

Гуртовцев А.Л.

**Человек, бактерии, вирусы.
Борьба царств**



2020

Рубрика
“Философия реального мира”

Гуртовцев А.Л.

**Человек, бактерии, вирусы.
Борьба царств**

*Разум и наука в борьбе с
бактериальными и вирусными
эпидемиями и пандемиями*

**Минск
Интернет-издание
2020**

Аннотация

Гуртовцев Аркадий Лазаревич. Человек, бактерии, вирусы. Борьба царств/ Разум и наука в борьбе с бактериальными и вирусными эпидемиями и пандемиями. – Минск, Интернет-издание, 2020. - 65 стр. с илл. (формат А4, 222 тыс. знаков)

Эволюция жизни на Земле привела за последние 4 млрд лет к образованию многочисленных типов и видов живых организмов, начиная с одноклеточных прокариотов (*бактерий*) размером в сотые или тысячные доли миллиметра, и завершая наиболее сложно организованными многоклеточными организмами-эукариотами класса млекопитающих отряда приматов семейства гоминидов, к которому биологическая систематика относит **род Ното**, т.е. Человека, в частности его ныне живущий вид **Гомо сапиенс** (*Человек разумный*).

Все живые индивиды на планете (**организмы биосферы**) существуют и развиваются не отдельно, не изолированно друг от друга, а во всеобщей взаимосвязи, образуя по сходству своей биологической структуры и функциям **царства природы**, а по местам своего обитания в биосфере – **биотопы** и **биоценозы**. Одни организмы берут для своей жизнедеятельности питание и энергию непосредственно из окружающей их неорганической среды (**автотрофы**), а другие (**гетеротрофы**) питаются первыми и сами являются органической пищей для своих соседей по биоценозу. При этом между разными или даже родственными организмами постоянно ведется жестокая борьба за выживание, в ходе которой одни становятся хищниками, а другие их жертвами. Вместе с тем, существуют и формы длительного мирного сожительства различных организмов в виде **одностороннего (паразитизм)** или **двустороннего взаимовыгодного симбиоза**.

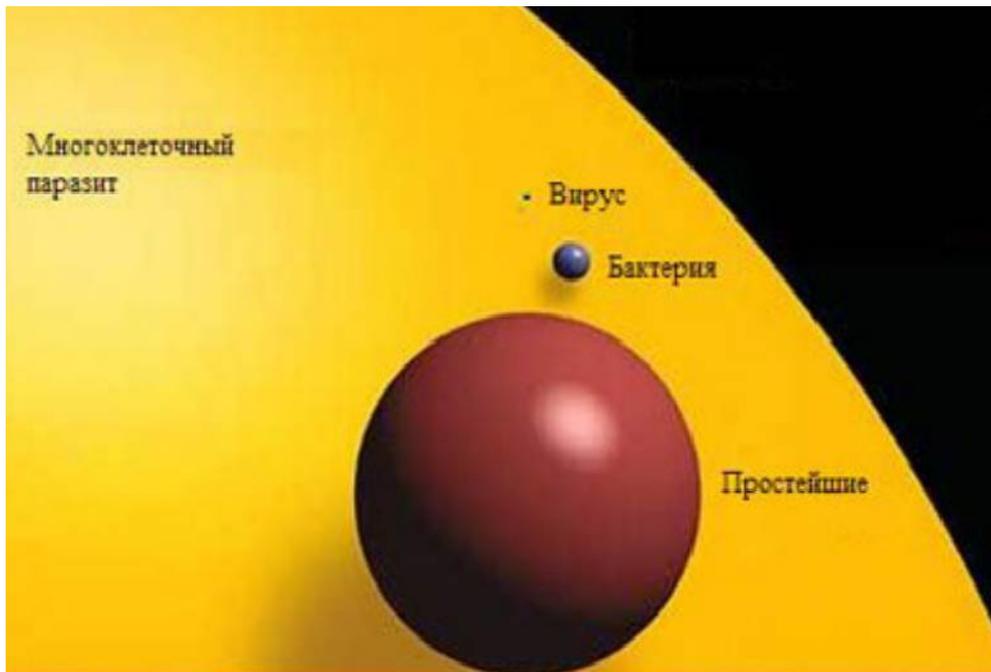
Современная человеческая цивилизация, выделившаяся из природы 13-15 тыс. лет назад, **сохранила свои фундаментальные связи с растительным (сельское хозяйство, лесозаготовки, сбор дикорастущих растений, плодов, ягод, корней) и животным (животноводство, охота, рыбная ловля) царствами природы**. Более того, она существует благодаря этим связям, а также связям с царствами древнейших микроорганизмов - бактерий и вирусов. Одна часть этих микроорганизмов полезна для высокоорганизованной жизни, но другая часть патогенна, т.е. вызывает у растений, животных и человека ряд опасных, высокозаразных инфекционных заболеваний. **Бактериальные и вирусные эпидемии и пандемии на протяжении всей истории человечества периодически и многократно приводили и по-прежнему приводят к бесчисленным людским жертвам, превышающим потери от всех региональных и мировых войн.**

Данная книга представляет собою сжатое, общедоступное, биолого-медико-философское исследование проблем познания и борьбы человечества с бактериальными и вирусными инфекциями **на примере эпидемий чумы, гриппа “испанки” и современного коронавируса**. В книге приводится краткое описание царств природы (прежде всего бактерий и вирусов), а также история их изучения и открытия. Анализируются факты, особенности и уроки эпидемий и пандемий прошлого, рассматривается современная пандемия COVID-19 и делаются обобщающие выводы по борьбе человечества с подобными природными, нерукотворными, катастрофическими явлениями. Особое внимание уделено тяжелым инфекциям дыхательной системы человека, нетипичной пневмонии и методам борьбы с ними (*при легочной чуме, испанке и ковид-19 в первую очередь страдают именно легкие, что ведет к недостаточности дыхания и тяжелым, нередко летальным исходам*). Дополнительно рассмотрены вопросы устройства и работы иммунной системы человека и повышения его иммунитета в борьбе с инфекциями.

Книга предназначена для широкого круга читателей с различным уровнем подготовки, интересующихся проблемами взаимодействия природы и общества, эволюции человечества, борьбы с бактериально-вирусными эпидемиями и сохранения собственного здоровья в условиях подобных катаклизмов.

Ключевые слова: человек, организм, природа, царства природы, наследственность, гены, метаболизм, мутации, белки, рибонуклеиновые кислоты (РНК), дезоксирибонуклеиновые кислоты (ДНК), нуклеотиды, хромосомы, органеллы, клетка, клеточное ядро, клеточная мембрана, клеточная оболочка, одноклеточный организм, многоклеточный организм, прокариоты, эукариоты, бактерии, вирусы, вирус табачной мозаики (ВТМ), вирус гриппа, коронавирус, инфекционные заболевания, эпидемии, пандемии, чума, холера, оспа, туберкулез, желтая лихорадка, дыхательная система, нервная система, пищеварительная система, иммунная система, лимфатическая система, лейкоциты, лимфоциты, фагоциты, антигены, антитела, профилактика, терапия.

Илл.1. ОТНОСИТЕЛЬНЫЕ СРЕДНИЕ РАЗМЕРЫ МИКРООРГАНИЗМОВ (простейшие, бактерии, вирусы)



Микроорганизмы, или **микробы** (от греч. *mikros* малый + *bios* жизнь; термин предложен в 1878 г.) – это микроскопические, в основном одноклеточные организмы, невидимые, как правило, невооруженным глазом, линейные размеры или диаметры которых не превышают в большинстве случаев 100 мкм ($1 \text{ мкм} = 10^{-6} \text{ м} = 10^{-3} \text{ мм}$), или 0,1 мм. К микробам относят простейших, бактерий, актиномицетов дрожжевые и плесневые грибки, микроскопические водоросли. Иногда к ним присоединяют и вирусы, хотя последние не имеют клеточного строения и по существу являются не организмами, а их жизнеспособной при определенных условиях частью. **Микробиология** изучает структуру, функции и свойства микробов, классифицирует их, предлагает методы их исследования, контроля, применения и реконструкции в интересах медицины, промышленности и сельского хозяйства, а также защиты здоровья человека от патогенных микробов (основы микробиологии были заложены в конце 19 в. работами Л.Пастера и Р.Коха).

Простейшие, или **протозоа**, – это царство одиночных или колониальных одноклеточных животных-эукариотов нескольких типов и около 40 тыс. видов (амебы, радиолярии, парамеции и др.). Их размеры колеблются от 2-4 мкм (кровяные паразиты) до 10-16 мм (рекордсмены среди простейших – глубоководные придонные одноклеточные многоядерные **ксенофиофоры** отряда фораминифер имеют диаметр до 20 см). Эти животные организмы очень разнообразны по способу движения, размножения и питания.

Бактерии – это в основном одноклеточные прокариоты (“доядерные” клетки – не имеют оформленного ядра и мембранных органелл), образующие отдельное животное царство, содержащее тысячи видов (описано около 10 тыс. видов, а предполагается существование свыше 1 млн видов). Их размеры колеблются в среднем от 2-4 мкм до 10 мкм, достигая 50-100 мкм у нитчатых многоклеточных бактерий, а у самых крупных морских африканских коккоподобных бактерий – 0,1-0,3 мм (до 0,75 мм).

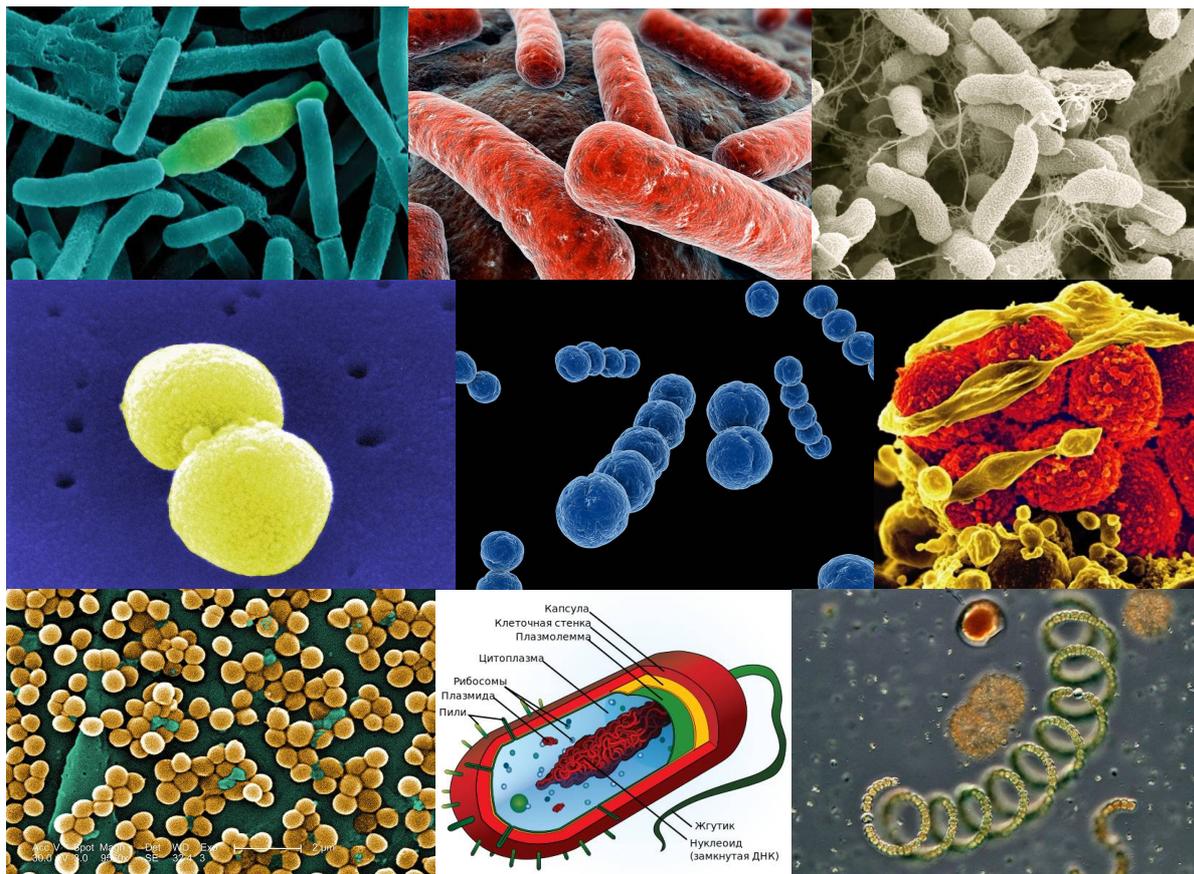
Вирусы – неклеточная форма существования наследственного механизма жизни в виде отдельных белково-нуклеиновых макромолекулярных комплексов – **вирионов**. Размеры колеблются от 20-30 нм ($1 \text{ нм} = 10^{-3} \text{ мкм} = 10^{-9} \text{ м}$; **пикорнавирус** имеет капсиду диаметром 27-30 нм, а геном из 7-8 тыс. пар нуклеотидов) до 400 нм и более (один из крупнейших – **пандоравирус** длиной 0,8-1,2 мкм и толщиной 0,5 мкм).

В качестве базы для сравнения масштабов микроорганизмов можно выбрать таких **многоклеточных паразитов человеческого организма**, как глисты или нитчатые черви, достигающие в длину до 50 см (например, такой червь как **бычий цепень**, попавши в кишечнике человека, может вырастать до 10м в длину).

Илл.2. ЧУМА (переносчики, возбудители, эпидемии)



1 ряд – крысы; крысиная **блоха** ($l \approx 0,2$ мм; увеличение ~ 300 раз) на шкуре грызуна; **блоха в куске янтаря** возрастом в 20 млн лет, сохранившая в своем кишечнике древнейшие чумные бактерии; **2 ряд** – электронные микрофотографии чумной палочки (**желтый**) на зубчатых выростах (**сиреневый**) преджелудка блохи (увеличение ~ 800 раз); **бациллы в черном-белом формате** (увеличение ~ 10 тыс. раз); **бациллы на фоне амебы**, которая является естественным резервуаром их хранения; **3 ряд** – средневековые “**чумные докторы**” в защитных масках с клювами (**сохранили внутри травы и благовония, якобы предохранявшие от заражения**) у постели больного бубонной чумой; “**Зачумленные**” - иллюстрация из рукописной **Тоггенбургской библии** 1411 г.; **4 ряд** - “**Чума в Ашдод**” – картина 1631 г. франц. художника **Николя Пуссена** (1591-1665) на библейский сюжет о чуме в филистимлянском городе Ашдод (11 в. до н.э.), ниспосланной жителям якобы иудейским Богом за то, что те похитили у евреев священный “Ковчег завета” (**события происходят у храма языческого бога Дагона: слева на постаменте лежит его разрушенный идол, а на переднем плане жители оплакивают и убирают тела чумных больных**; художника “**направила**” на этот сюжет чума 1629-1631 гг. в Северной Италии – “**Великая чума Милана**”, во время которой погибло около 1 млн человек; филистимлянская чума “**аукалась**” евреям еще много столетий спустя); “**Наполеон в чумном госпитале в Яффе**” – картина 1804 г. франц. художника, штатного баталиста Наполеона **Антуана-Жана Гро** (1771-1835) (**события египетско-сирийского похода Наполеона, когда в марте 1799 г. в палестинском городе Яффа от чумы погибла часть его солдат**).

Илл.3. БАКТЕРИИ (одноклеточные прокариоты)

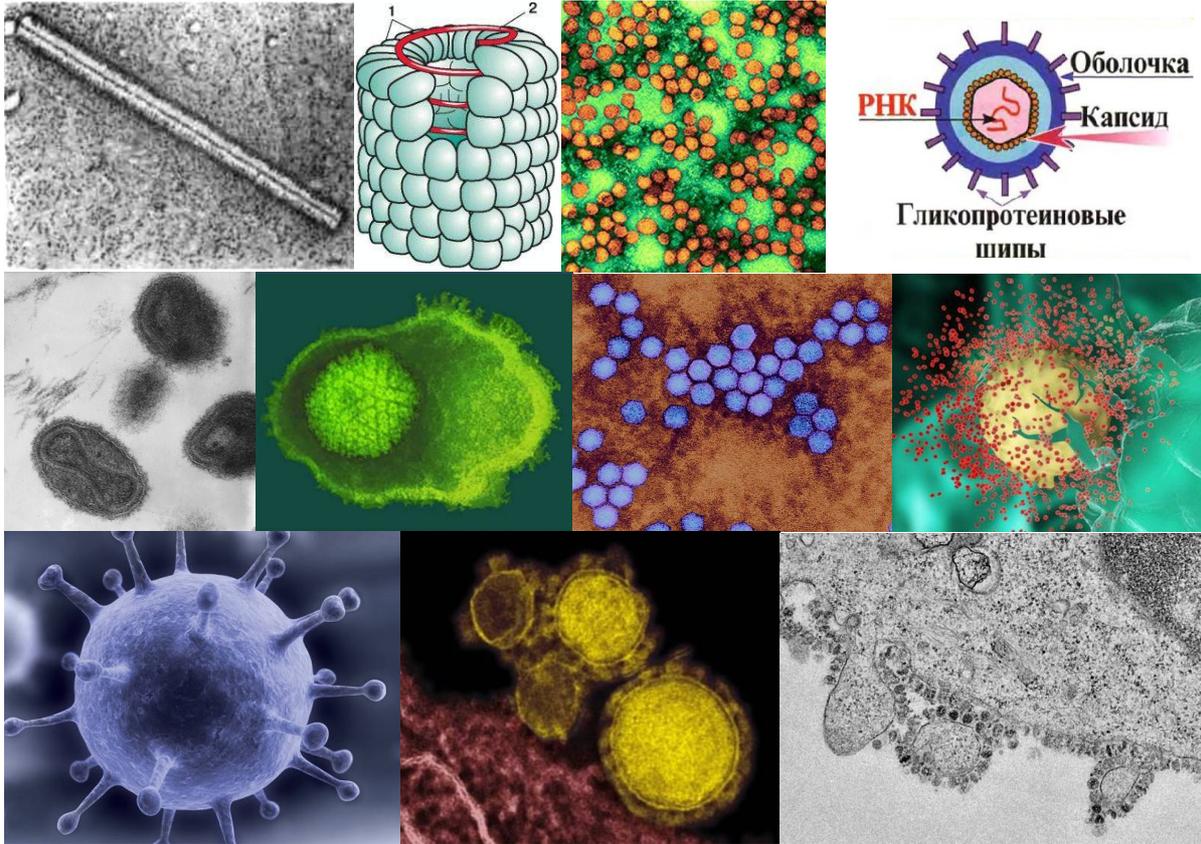
Бактерии – это, как правило, одноклеточные организмы-прокариоты (безъядерные клетки)

1 ряд - *бациллы сибирской язвы*, или *антракса* (*Bacillus anthracis* бацилла антрацит – названа по угольно-черному цвету язвенного струпа при кожной форме болезни; из всех патогенных для человека бактерий открыта первой - выделена в 1872 г. нем. микробиологом **Робертом Кохом, 1843-1910; толщина 1-1,2 мкм, длина 3-5 мкм, способна образовывать споры); **туберкулезная палочка Коха** из группы микобактерий (слегка изогнутая палочка длиной 1-10 мкм и толщиной 0,2-0,6 мкм, но существуют и другие формы; *Mycobacterium tuberculosis* выделена ученым 24 марта 1882 г., и этот день объявлен ВОЗ Всемирным днем борьбы с туберкулезом); **холерный вибрион** (слегка изогнутая, с концевым жгутиком, палочка длиной 1,5-4 мкм и толщиной 0,2-0,4 мкм; *Vibrio cholerae* открыт в 1854 г. итал. анатомом Филиппо Пачини, 1812-1883, и переоткрыт Кохом в 1883 г.);**

2 ряд - *пневмококк* (*Streptococcus pneumoniae*; диплококк Френкеля) – спаренные бактерии шарообразной формы (кокки) диаметром 0,5-1,25 мкм из семейства стрептококковых - возбудитель пневмонии, а также болезней ВДП; **стрептококки (род *Streptococcus* включает около 40 видов, подразделяющихся на группы от А до V по типу полисахаридов оболочек; наиболее опасны А) – группа условно патогенных бактерий (развитие стрептококковой инфекции зависит от иммунитета организма), имеющих под микроскопом вид цепочек из клеток круглой или овальной формы, т.е. кокков (“бусинок”); **стафилококки** (*Staphylococcaceae*) – патогенные (производят токсины) и условно патогенные неподвижные кокки диаметром 0,6-1,2 мкм, которые в процессе своего деления образуют колонии в форме “виноградных гроздей”;**

3 ряд - *золотистые стафилококки* (*Staphylococcus aureus*; диаметр 0,6-1,2 мкм) присутствуют у 25-40% мирового народонаселения на кожных покровах и слизистых оболочках ВДП и влагляща (вызывают широкий спектр заболеваний, начиная от угрей, фурункулов и заканчивая пневмонией, менингитом, остеомиелитом и сепсисом); **типичная схема строения бактерии - клетка-прокариот мельче и проще (отсутствует ядро и мембранные органеллы) **клетки-эукариота**, образует иногда линейные или разветвленные поверхностные сцепления друг с другом наподобие колоний или многоклеточных структур; **спирилла** (*Spirillum*) – род подвижных бактерий-сапрофитов в форме спирально извитых или дугообразно изогнутых палочек толщиной 0,6-3 мкм и длиной 1-50 мкм (некоторые виды при попадании в кровь человека, например, при укусе крысы, вызывают лихорадку).**

Илл.4. ВИРУСЫ (внутриклеточные паразиты)

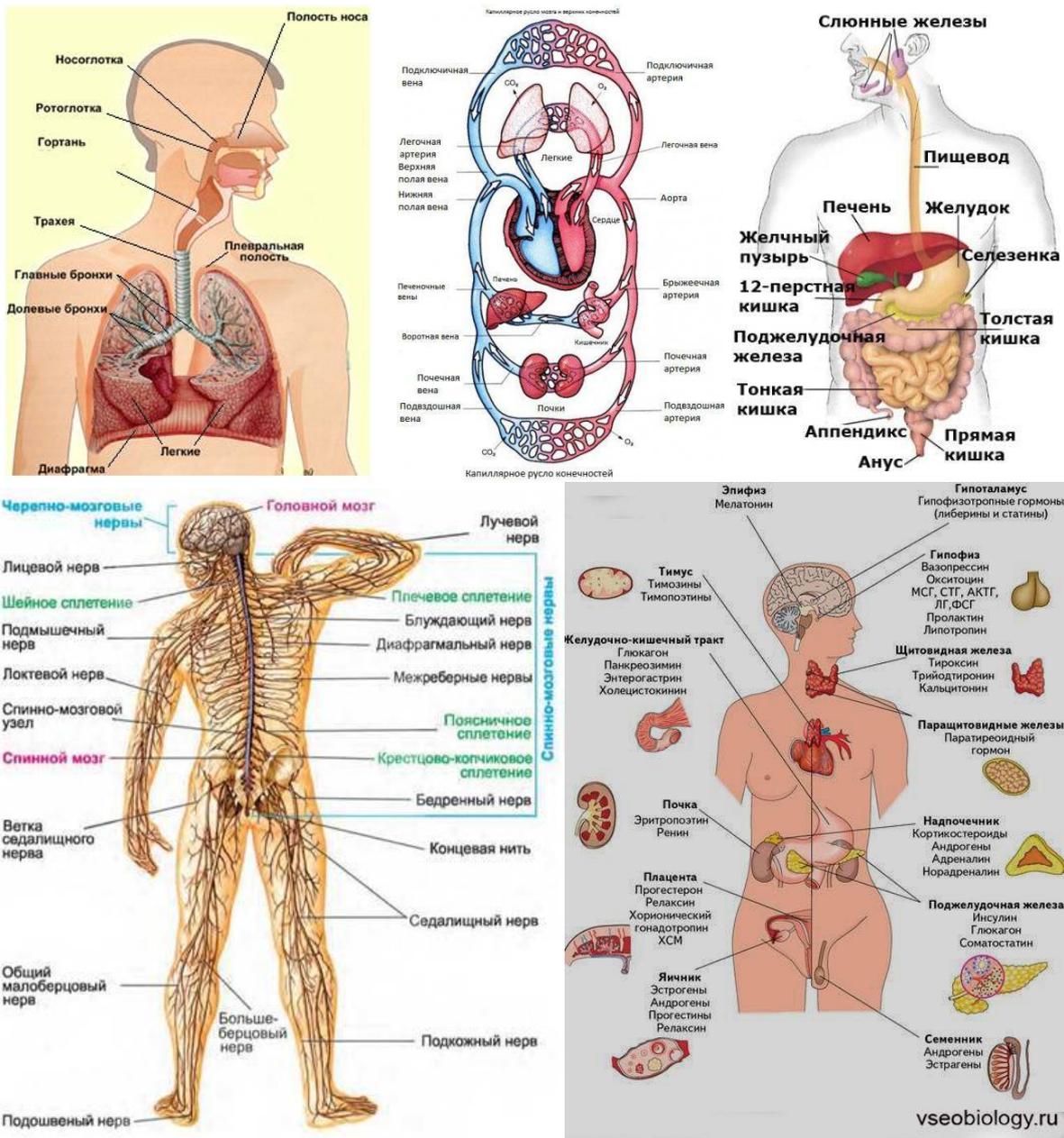


1 ряд – **вирус табачной мозаики ВТМ** (первый из известных “фильтрующихся вирусов” растений открыт в 1892 г. рус. микробиологом **Дмитрием Ивановским**, 1864-1920; крупный, палочковидный, $l \approx 300$ нм = 0,3 мкм, $D \approx 18$ нм); **модель вириона ВТМ** (спиралевидный капсид из 130 витков, построенных из 2130 идентичных белково-мономеров-“зерен”, обволакивающих соответствующую спиральную 1-цепочечную вирусную РНК, состоящую из 6400 нуклеотидов); **вирус желтой лихорадки ЖЛ** из семейства **флавириусов** – “желтых вирусов” (Flaviviridae; сферовидный, $D \approx 40-60$ нм, имеет 1-цепочечную РНК из ~ 11 тыс. нуклеотидов; открыт как первый “фильтрующийся вирус” человека, переносимый комарами, в 1901 г., во время эпидемии на Кубе, группой исследователей под руководством военврача **Уолтера Рида**, 1852-1902); **схема строения флавириуса** (к семейству относятся более 50 видов, включая вирусы ЖЛ, Денге, Зика, Зап. Нила, клещевого энцефалита, гепатита С; содержат 1-цепочечную РНК в белковом капсиде и внешней оболочке с гликопротеиновыми шипами ГПШ, способных взаимодействовать с белками-рецепторами клеток хозяина);

2 ряд – **вирус натуральной оспы** человека семейства Poxviridae – Поксвирусы (Smallpox; Variola; форма параллелепипеда с закругленными углами размером 200-250 нм на 250-300 нм; содержит в ядре гантелеобразной формы геном из 2-нитевой ДНК с 186 тыс. пар нуклеотидов, защищенный снаружи 2-слойным капсидом); **вирус ветряной оспы** (вызывает 2 болезни – ветрянку и опоясывающий лишай), или **герпесвирус 3-го типа** (Varicella Zoster- Варицелла Зостер из семейства герпесвирусов, выделен в 1954 г.; крупный, овальный, $l \approx 160-200$ нм, в липидной оболочке с ГПШ вирус, содержащий в многогранном нуклеокапсиде 2-нитевую ДНК); **вирус полиомиелита** (Poliovirus hominis из семейства пикорновирусов группы энтеровирусов; шаровидная, $D \approx 27-30$ нм, форма с шипами, содержащая в капсиде 1-цепочечную РНК); **вирус иммунодефицита человека ВИЧ** (ретровирус из рода пентивирусов вызывает **синдром приобретенного иммунного дефицита - СПИД**; имеет сферическую, $D \approx 100-120$ нм, форму оболочки с ГПШ, внутри которой находится капсид в форме усеченного конуса с 2-мя нитями РНК; на снимке вирионы в виде красных точек “атакуют” клетку иммунной системы - лимфоцит);

3 ряд – **вирус гриппа А(H1N1)** (семейство ортомиксовирусов с родами-серотипами А, В, С, D и др.; серотип вируса гриппа А, вызвавшего пандемии “испанки” в 1918 г. и свиного гриппа в 2009 г., впервые выделен в 1931 г. у свиней, описано более 2 тыс. разновидностей; вирион сферической формы, $D \approx 80-120$ нм, с липидной оболочкой и ГПШ, содержит внутри 8 фрагментов комплекса белок-РНК; на фото 3D-модель); **коронавирус MERS-CoV** (вирус **Ближневосточного респираторного синдрома** – воспалительного заболевания органов дыхания; род бетакоронавирусы подсемейства коронавирусы; обнаружен в 2013 г.; на окрашенной микрофотографии видны вирионы, “атакующие” клетку-хозяина); **коронавирус SARS-CoV-2** (оболочечный 1-цепочечный РНК-вирус, обнаружен в декабре 2019 г., ответственен за пандемию COVID-19; на черно-белой микрофотографии виден процесс отпочковывания вирионов от клетки-хозяина).

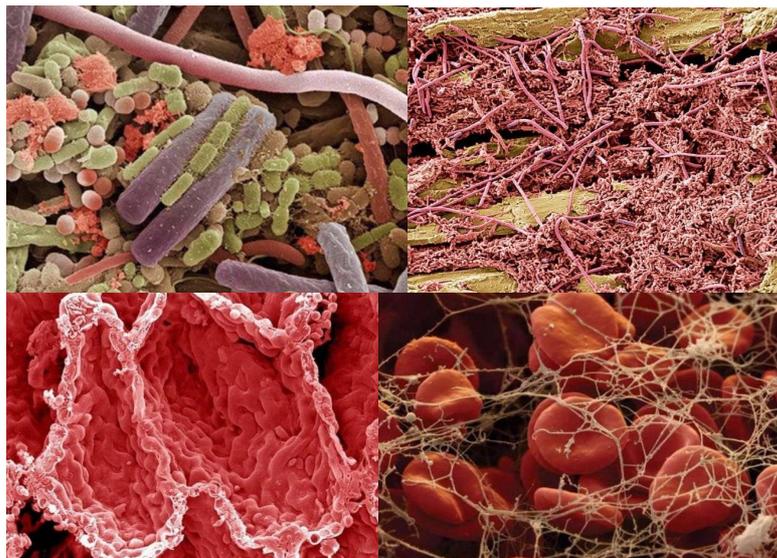
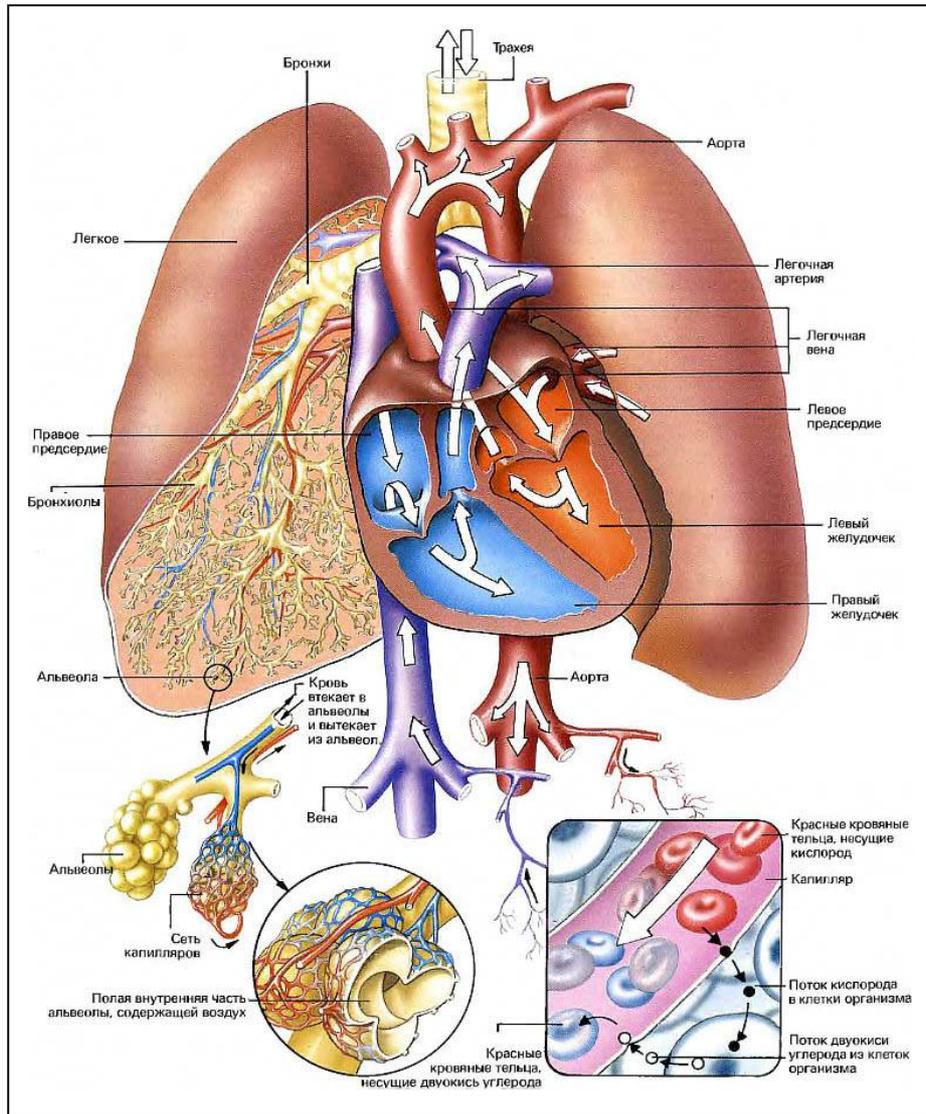
Илл.5. ОСНОВНЫЕ СИСТЕМЫ ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА, ПОРАЖАЕМЫЕ БАКТЕРИЯМИ И ВИРУСАМИ



1 ряд – дыхательная система ДС (полость носа, носоглотка, ротоглотка, гортань, трахея, два главных бронха – левый и правый, сегментарные и долевые бронхи, легкие – правое и левое, дыхательные мышцы – диафрагма и мышцы грудной клетки); **сердечно-сосудистая система ССС** (4-камерное сердце, малый, или легочный, и большой, или телесный, круги кровообращения, содержащие артериальную – аорта, артерии, артериолы и артериальные капилляры - и венозную – вены, венулы и венозные капилляры – части, охватывающие все органы и ткани); **пищеварительная система ПС** в составе **желудочно-кишечного тракта ЖКТ** (рот, зубы, ротоглотка, пищевод, желудок, 12-перстная кишка, тонкий кишечник, толстый кишечник, прямая кишка, анус) и дополнительных органов (печень, желчный пузырь, поджелудочная железа) ;

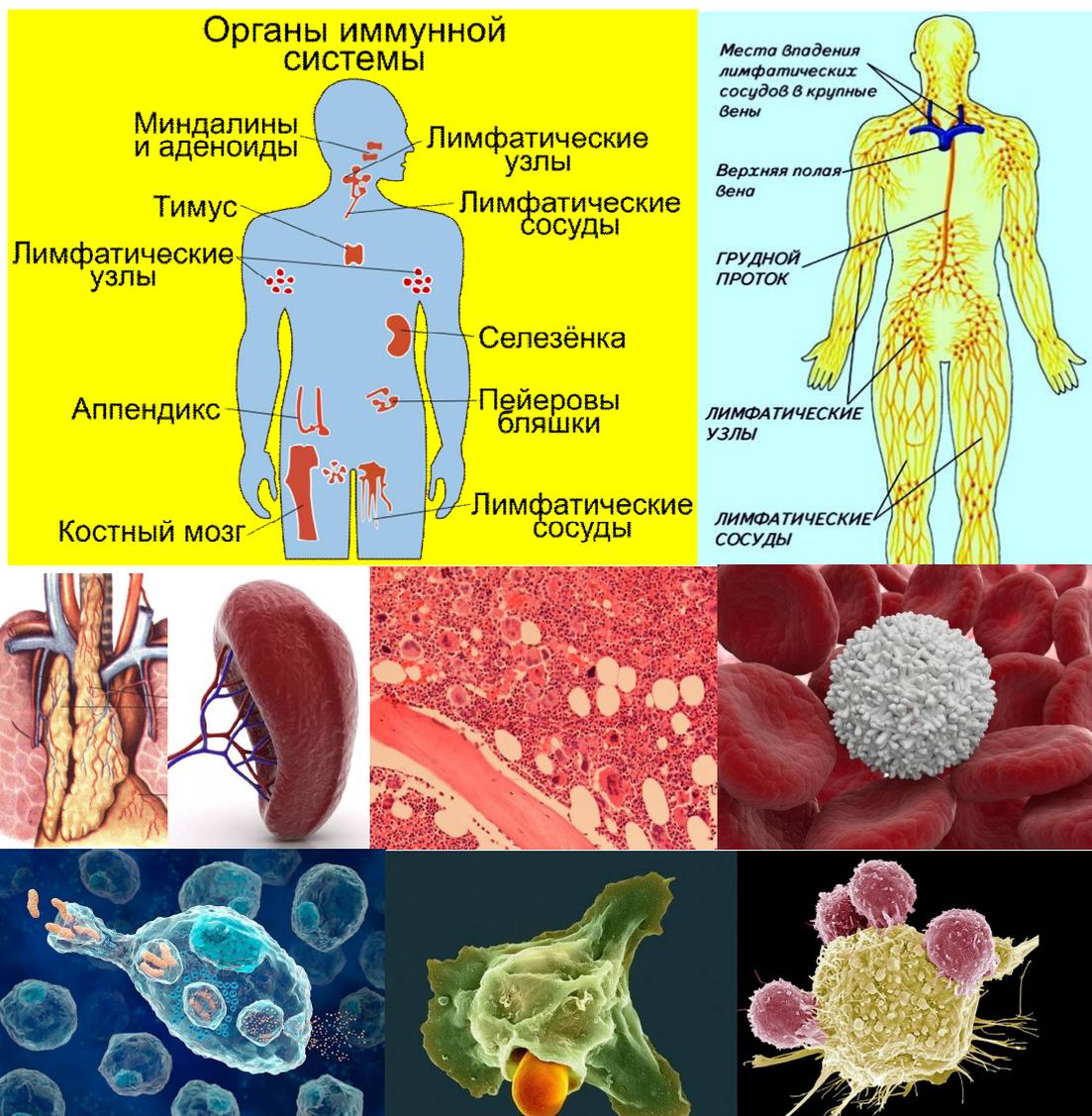
2-ряд - нервная система НС (подразделяют на **центральную ЦНС** в составе **головного и спинного мозга** и **периферийную ПНС**, состоящую из других нервов и нейронов, лежащих вне ЦНС; ПНС подразделяют на **вегетативную ВНС**, управляющую работой внутренних органов, и **соматическую НС**, отвечающую за скоординированные движения тела и передачу в организм внешних стимулов); **эндокринная система ЭС** (органы ЭС – **железы внутренней секреции ЖВС**, участвующие, наряду с НС, в регуляции всех процессов жизнедеятельности организма гуморальным, химическим путем через **гормоны**, выделяемые ЖВС непосредственно в кровь и лимфу; включает такие ЖВС, как гипоталамус, гипофиз, эпифиз, щитовидную железу, поджелудочную железу, надпочечники и др.).

Илл.6. СИСТЕМА ДЫХАНИЯ ЧЕЛОВЕКА КРУПНЫМ ПЛАНОМ



Вверху схема дыхательной системы в составе трахеи, легочных бронхов, бронхиол, альвеол, сердца, артерий, вен и легочных капилляров;
Внизу электронные микрофотографии (1-4): **1 ряд** - бактериальное содержимое на языке во рту человека (1), на его зубах (2); **2 ряд** - альвеолы (3), красные кровяные тельца (эритроциты) на ранке (4).

Илл.7. ИММУННАЯ (ИС) И ЛИМФАТИЧЕСКАЯ (ЛС) СИСТЕМЫ



1 ряд – ИС обеспечивает относительную невосприимчивость организма к возбудителям болезней, их токсинам и другим чужеродным веществам (принцип различия “свой-чужой”), используя для этого клетки, ткани и органы различных систем организма, включая кроветворную, кровеносную, лимфатическую, пищеварительную, выделительную и др.; ЛС обеспечивает наряду с кровеносной системой питание клеток организма и удаление метаболитов из клеток и тканей, выработку в лимфоидной ткани, включая тимус, селезенку, лимфатические узлы, защитных клеток (плазмочитов, макрофагов), сбор, обеззараживание и возврат лимфы из тканей организма в кровеносное русло;

2 ряд - **тимус** (вилочковая железа, расположенная за грудиной в средостении) – место формирования **T-лимфоцитов** из клеток-предшественников **ККМ**); **селезенка** (расположена в брюшной полости рядом с верхушкой желудка) – “сердце” ЛС, депо крови, место очистки крови от различных антигенов и утилизации старых эритроцитов; **красный костный мозг (ККМ)** – “фабрика крови”, место образования из кроветворных стволовых клеток и их слабо дифференцированных потомков форменных элементов крови – **эритроцитов** (красные кровяные тельца дисковидной, двояковогнутой формы диаметром 6-8 мкм и толщиной до 2 мкм), **тромбоцитов** (плоские кровяные пластинки диаметром 1-4 мкм и толщиной < 1 мкм), **лейкоцитов** (объемные тельца разной формы, включая шаровидную, диаметром 4-20 мкм); **лейкоцит среди эритроцитов** (поверхность лейкоцита усеяна специфическими белковыми рецепторами, с помощью которых он входит в контакт с инородным веществом; все множество лейкоцитов подразделяют на 2 группы - **гранулоциты**, или зернистые, и **агранулоциты**, или незернистые; первую группу делят на 3 типа, среди которых преобладают **нейтрофилы** [до 50-70% всех лейкоцитов], а ко второй относят 2 типа - **лимфоциты** [до 25-35%; виды В-, Т- и Х-, а также их разновидности и клетки иммунной памяти соответствующих лимфоцитов] и **моноциты** [до 5%; самые крупные лейкоциты]);

3 ряд – **фагоцитоз макрофага** (макрофаг-моноцит пожирает бактерии и дефектные клетки; в качестве макрофагов чаще всего выступают нейтрофилы, которых из-за небольших размеров называют микрофагами, и моноциты); **микрофаг поглощает бациллу; Т-лимфоциты окружают и уничтожают раковую клетку.**

Рубрика
“Философия реального мира”

ГУРТОВЦЕВ А.Л.

к.т.н., с.н.с.

ЧЕЛОВЕК, БАКТЕРИИ, ВИРУСЫ. БОРЬБА ЦАРСТВ

Разум и наука в борьбе с бактериальными и вирусными эпидемиями и пандемиями

Царства Природы: кто есть кто? - Что такое вирус? Краткая история открытия - Бактериальные и вирусные инфекции, эпидемии и пандемии. История чумы – Вирусы гриппа и ОРВИ. История “испанки” 1918-1919 гг. – Легочные заболевания при гриппе и ОРВИ. Бич пневмонии - Иммунная система человека в борьбе с инфекциями. Лейкоциты, лимфоциты, антигены, антитела – Методы сохранения и повышения иммунитета человека в кризисных ситуациях - Коронавирусы. Пандемия COVID-19. Факты и хроника – Особенности вируса SARS-CoV-2 и последствия его действия на организм человека – Религиозные взгляды на причины эпидемий и методы борьбы с ними - Исторические уроки эпидемий. Выводы для будущего

Царства Природы: кто есть кто?

До XVII-го столетия - времени изобретения и усовершенствования первых оптических микроскопов – **наука о живой природе** (термин “**биология**”, обозначающий комплекс наук о живой природе, утвердился в ученом мире гораздо позднее, в 1802 г., благодаря работам франц. и нем. естествоиспытателей **Жан-Батиста Ламарка**, 1744-1829, и **Готфрида Тревирануса**, 1776-1837) ученые знали лишь **два царства природы – растений и животных**. Ко второму царству **натурфилософия**, интегрировавшая в себе в те времена все рациональные сведения о природе, относила и человека, хотя **мифология** и **религия**, игнорируя или преднамеренно искажая научные знания и факты, полагали и до сих пор полагают человека не “**природной тварью**”, а “**божественным**” творением, т.е. “**божьей тварью**”.

Открытие во второй половине XVII в. голл. натуралистом-микроскопистом **Антони ван Левенгуком** (1632-1723; открыл эритроциты, описал бактерии, дрожжи, сперматозоиды животных и человека, а также простейших, включая инфузории) при помощи созданных им микроскопов с 200-300-кратным и более сильным увеличением **совершенно новых форм живых существ – одноклеточных организмов**, о существовании которых до того ничего, кроме туманных догадок, не было известно, привело к появлению нового, **третьего царства природы – микроорганизмов**, или **микробов**. До поры до времени оно объединяло в себе все формы одноклеточных организмов (**растительные и животные, бактерии-прокариоты и простейшие-эукариоты, дрожжевые и плесневые грибы, актиномицеты, но иногда из него ученые исключали микроскопические водоросли и простейших**), но, по мере дальнейших исследований и научных теорий, оно было реорганизовано и дополнено.

В XX веке биологическая систематика рассматривала уже **5 царств живых и квазиживых существ (царство – иерархическая ступень, ранг или таксон самого высокого уровня в научной классификации биологических видов): животные, растения, грибы, бактерии и вирусы**. С 1977 г. биологи добавили царства **археев** (см. ниже) и **протистов** (одноклеточные эукариоты, подразделяемые на простейшие, водоросли и грибоподобные

организмы), а позже, с 1998 г., разделили протистов на царства **простейших** (**протозоа**; одноклеточные или колониальные эукариоты-гетеротрофы) и **хромистов** (одноклеточные или многоклеточные эукариоты со встроенными в их клетки другими клетками-симбионтами или их потомками, например, митохондриями или пластидами).

Сегодня все 8 царств (растения, животные, грибы, бактерии, археи, протисты, хромисты, вирусы) объединяют в **4 надцарства**, или **домена** (от англ. **domain** владение, сфера, область): **Бактерии** (как правило, одноклеточные прокариоты, т.е. клетки без ядер), **Археи** (древнейшие одноклеточные прокариоты; ранее их относили к бактериям, но они имеют свою биохимическую специфику), **Эукариоты** (одноклеточные и многоклеточные растительные и животные организмы, клетки которых имеют ядра; эукариоты - это все организмы, кроме бактерий, археев и вирусов) и **Вирусы** (квазигивые организмы; неклеточные инфекционные агенты).

Все виды простых и сложных, живых и квазигивых существ выполняют в природе свои собственные функции, соответствующие их биохимическим структурам, созданным в процессе длительной естественной эволюции различных видов ныне живущих или ископаемых организмов, которые развивались в составе тех или иных **биоценозов** (взаимосвязанная совокупность видов организмов, населяющих **биотоп** – тот или иной участок среды обитания, например, луг, лес или степь, с относительно однотипными условиями существования). **Жизненные функции организмов** возникли не хаотичным, случайным, произвольным образом, а отражают в своей конкретной форме наиболее общие **законы природы** – физические, химические, биологические, социальные и другие. Все виды организмов в равной мере имеют право на жизнь в природе, но их эволюция осуществляется суровыми методами **борьбы за существование, естественного межвидового и внутривидового отбора, изменчивости и наследования свойств своих предков**. Выживают и создают жизнеспособное потомство лишь те организмы, которые в процессе эволюции наилучшим образом приспособились, адаптировались к меняющимся условиям среды их обитания и жизненной борьбе.

Для человека одни из организмов окружающего его мира необходимы и полезны, а другие, напротив, при определенных условиях могут нанести ему непоправимый вред и привести к гибели (далеко не всегда человек способен объективно и в полной мере знать – что есть что, кто есть кто и кто ему друг, а кто враг?). Мы все сегодня являемся участниками и свидетелями очередной глобальной, мировой трагедии, связанной с **вирусной пандемией COVID-19 (COrona VIrus Disease [Болезнь] - 2019; первоначально называлась 2019-nCoV, где n – от лат. novus новый)**. Пришло время осмыслить и понять случившееся, а также те глобальные процессы, идущие в природе и обществе, которые самым прямым образом влияют на жизнь и благополучие большинства жителей Земли.

Ниже анализируются с научных позиций истоки, причины, условия, результаты, последствия и уроки подобных смертоносных для человека эпидемий и пандемий.

Что такое вирус? Краткая история открытия

Вирусы – это **неклеточные, квазигивые, белково-нуклеиновые, полимерные комплексы**, или **биохимические микрочастицы** (**вирус** как вид – совокупность однотипных **вирусных частиц**, находящихся внутри или вне живой клетки; полноценные вирусные частицы, находящиеся вне живой клетки, в “безжизненном” состоянии, называют **вирионами** [не следует путать с **вibriонами** - бактериями в форме согнутой в виде запятой палочки]), **способные размножаться лишь в живых клетках одноклеточных** (например, бактерий; вирус в бактерии – **бактериофаг**, т.е. буквально “пожиратель бактерии”) и **многоклеточных растительных и животных организмов**, включая человека (вспомним, что организм человека содержит порядка 30 трлн собственных клеток 230

специфических видов, а также порядка 40 трлн различных бактерий общим весом до 3-5 кг в его ЖКТ, обеспечивающих пищеварительные процессы).

Вирусы – это **частицы-паразиты**, “приспособленные жить”, т.е. участвовать в биологическом обмене веществ, только в живых клетках организма хозяина. Тиражирование (*репликация или ауторепродукция*) вирусных частиц происходит исключительно посредством **чужих клеточных механизмов репродукции**, которые обеспечивают в любом живом организме деление и рост его клеток, включая деление и воспроизводство их внутриклеточных ядерных или цитоплазматических **хромосом**, содержащих гены – материальные носители наследственной, генетической информации (*гены построены из остатков нуклеиновых кислот - нуклеотидов, цепочки которых в ДНК и РНК кодируют воспроизводство белков, специфических для каждого конкретного вида организма*).

Вне живых клеток вирусные частицы, или вирионы, “**безжизненны**”. Они подобны мельчайшим частицам пыли (*в отличие от частичек пыли, вирусы имеют сложную химическую и пространственную структуру, по размерам меньше пылевых частиц в сотни-тысячи раз, а потому невидимы даже в сильные оптические микроскопы с увеличением в 2000 раз*), которые могут перемещаться во внешней среде исключительно посредством ее стихийных сил и подвижных объектов – ветром, водными потоками, живыми организмами или предметами, зараженными вирусами снаружи или внутри (*если предметы предварительно не обеззаражены антисептиками*). Свою активную жизнь “спящий” вирион начинает при случайной встрече и плотном контакте с тем или иным живым организмом, т.е. при образовании **комплекса “вирус-клетка”** (*такой контакт возможен воздушно-капельным путем при близкой встрече с живым вирусоносителем, через его укусы, с зараженной пищей или при непосредственном соприкосновении с предметами-вирусоносителями*).

При благоприятных для вируса условиях он захватывается оболочкой живой клетки (*не вирус, будучи пассивным, “мертвым” объектом, “внедряется” в клетку, а клетка сама внедряет его в себя как потенциальный объект обычного межклеточного обмена веществ*), проникает в ее цитоплазму и начинает влиять через собственный ДНК - или РНК-геном на все внутриклеточные процессы (*большинство вирусов проникают в клетку вместе со своей белковой оболочкой, но некоторым достаточно передать в клетку лишь свой геном, нуклеотиды*). Процесс проникновения вируса в клетку начинается с **прикрепления** его к ней, т.е. установления физико-химического контакта белковой оболочки вируса с белковыми (*глико- или липидопротеиновыми*) рецепторами плазматической мембраны оболочки клетки в тех или иных тканях организма (*как правило, эпителиальных, включая их слизистые поверхности*).

Именно наличие тех или иных конкретных белковых рецепторов у клетки определяет “круг хозяев” данного вируса и его тканеспецифичность. В процессе проникновения в клетку и разрушения вирусной белковой оболочки, вирион, используя механизмы самовоспроизведения клетки, начинает **репродуцировать свои собственные ДНК** или **РНК** и соответствующие им **белки** для создания в этой же клетке новых множественных законченных копий самого себя. Этот процесс можно сравнить с работой штамповочного пресса, в котором штамп для производства какой-то детали вдруг заменили другим штампом, а пресс как работал, так и продолжил работать, но уже с пуансоном и матрицей для производства другой детали. После “сборки” в клетке геномов и оболочек “новорожденных” вирусных частиц, они выходят из нее (*в большинстве случаев с разрывом клеточной мембраны и ее оболочки*), попадают в межклеточную жидкость, а затем распространяются с током крови и лимфы по всему организму хозяина, заражая другие еще здоровые его клетки, ткани и органы.

Вирусы в процессе своего самовоспроизведения в клетках хозяина, как правило, разрушают и убивают клетки, ткани и организм своего “благодетеля” (*некоторые виды вирусов отпочковываются от клеток, сохраняя тем самым их жизнеспособность к дальнейшему производству новых вирионов*), т.е. произвольно уничтожают собственную

базу для своего же дальнейшего размножения. У вирусов, впрочем, как и у любых объектов неживой и многих творений живой природы, нет, вопреки распространенным мифам, “сознания, разума, предвидения и понимания” того, “зачем, как и что они творят”. Их действия носят автоматический характер, согласующийся с их химической структурой и законами биохимического взаимодействия (*приписываемые вирусам “хитрости”, проявляемые в их быстрой адаптации к применяемым против них биологическим и медицинским средствам защиты, объясняются высокой мутационной способностью вирусов и естественным отбором, в результате которого “выживают” лишь наиболее приспособленные виды*).

После смерти хозяина вирусы сохраняются в его теле в вирионной форме до частичного или полного разрушения их белков и нуклеиновых кислот теми или иными внешними природными или искусственными факторами (*например, химическими реагентами, включая кислород, воду, кислоты и щелочи, нагревом, давлением, излучением и т.п.*). Одни виды вирусов могут сохранять свою “жизнеспособность” (*вирулентность, инфекционность, патогенность*) в инертной внешней среде от десятка минут до нескольких часов или суток, а другие, более стойкие – недели, месяцы, годы и даже десятилетия. Так, например, вирус ВИЧ в разлагающихся при комнатной температуре органах сохраняется до 2-х недель, но в замороженном состоянии – до 10 лет. Вирус оспы сохраняется в прохладном месте в сухих отпавших оспинах несколько месяцев, а вирус гепатита В при комнатной температуре в засохшей и неприметной капле крови - до 3-х месяцев, в сыворотке крови при +30⁰С - 6 месяцев, а в сухой плазме – до 25 лет (*заметим, что по данным ВОЗ за последние 40 лет, вирусы гепатита ежегодно уносят жизни более 1,3 млн жителей планеты, что превышает смертность от туберкулеза [~1,2 млн], ВИЧ [~1 млн], малярии [~0,72 млн] и дизентерии [~0,7 млн], причем на инфекционные болезни в целом приходится до 20-22% всех смертей в мире*).

Ученые, рассматривая **вирусы как промежуточную форму между неживой и живой материей**, до сих пор спорят об их происхождении – то ли природа создала их еще до появления первых простейших одноклеточных **организмов-прокариот - бактерий**, то ли, что вероятнее, - как продукты отходов эволюции в процессе перехода от прокариот к **эукариотам**. Вирусы, как и любые материальные объекты, синтезированные из химических элементов с разными свойствами, двойственны по природе и проявляют в своих взаимодействиях с живыми организмами некую “диалектику”. С одной стороны, они вредны для живых организмов, калечат и убивают их, а, с другой стороны, увеличивая генетическое разнообразие в живой природе (*модифицируют гены зараженных, но выживших организмов*), способствуют эволюции и выживанию видов через их биологические механизмы мутаций, наследования и естественного отбора (*следует отметить, что многие виды организмов-эндемиков, включая, например, шерстистых мамонтов с острова Врангеля в Арктике, погибли из-за генетического вырождения и наследственных заболеваний*).

Правда, от понимания такой глобально важной роли вирусов в природе человеку, умирающему от вирусной инфекции, не становится легче. В канун гибели у него всегда возникают отчаянные, последние и безответные вопросы: “**Почему я? За что? За какие грехи?**” (*ведь религия и церковь с малых лет, постоянно зомбируя людей, внушают им ложную, вредную мысль о том, что человек якобы грешен уже с самого рождения перед неким мифическим Богом, якобы создавшим этот мир и человека в нем, ибо несет на себе печать грехов прародителей человеческого рода*). **Трагическая правда жизни** заключается в том, что, во-первых, все мы смертны, во-вторых, здоровье и защитные силы организма (*его иммунитет*) различны у разных людей, и, в-третьих, случайные, непредвиденные стечения обстоятельств, которые часто именуют одним словом – **судьба**, способные оказать на жизнь индивидуума решающее, а порою губительное влияние. Древние римляне по этому поводу говорили: “**Memento mori – Помни о смерти**”.

Впервые **небактериальная форма патогенеза** живого организма была выявлена не у животных, а у растений - при исследовании **табачной мозаики как специфического**

заболевания листьев табака (трава из семейства пасленовых). То, что данная патология оказалась вызвана, как в большинстве инфекций, не бактериями, наблюдаемыми в сильный оптический микроскоп, а каким-то другим неизвестным возбудителем, который в силу своих микроскопических размеров невидим под световым микроскопом и легко проходит через бактериальные керамические фильтры-микропоры, не пропускающими бактерий, открыл в 1892 г. рус. микробиолог и ботаник-физиолог, один из основоположников вирусологии **Дмитрий Ивановский (1864-1920)**. А через 6 лет, в 1898 г., нидерландский ботаник-микробиолог **Мартин Бейеринк (1851-1931)** независимо от Ивановского, фактически повторив его опыты, подтвердил этот вывод и назвал скрытого возбудителя заболевания **“фильтрующимся вирусом” – вирусом табачной мозаики (ВТМ)**. Бейеринк полагал, что заболевание вызывается не микроорганизмом, а некой заразной, ядовитой жидкостью (**вирус** – от лат. *virus* яд), но в 1935 г. этот вирус был выделен в структурном, **кристаллическом виде**, а позже, в 40-х гг., методом рентгеноструктурного анализа была установлена и его пространственная химическая организация.

Оказалось, что **ВТМ** – это очень крупный, **палочковидный, спиралеподобный, РНК-содержащий вирус** (геном любого вируса содержит либо **ДНК**, либо **РНК**, т.е. **линейные полимеры мономеров-нуклеотидов**, каждый из которых состоит из **3 функциональных групп**: остатка фосфорной кислоты **ФК**, 5-углеродного углевода-сахара, или пентозы, в виде **рибозы** у РНК или **дезоксирибозы** у ДНК, и азотистого основания – **аденина А, гуанина Г, цитазина Ц, тимина Т** в ДНК, но с заменой **Т** на **урацил У** в РНК; **А, Г, Ц, Т, У** дают имена соответствующим нуклеотидам; геном ВТМ содержит 6500 нуклеотидов, каждая **тройка**, или **кодон**, которых кодирует одну из 20 аминокислот или 6500/158≈13 видов возможных белков). Его внешняя белковая защитная оболочка (**капсид**) представляет собою длинную белковую цепь (состоит из 2130 однотипных молекул белков - мономеров, каждый из которых содержит **158 аминокислотных остатков**), свернутую в плотную цилиндрическую спираль из 130 витков, внутри которой находится, подобно проводу в оболочке, одноцепочечная РНК (**нуклеиновая сердцевина, или РНК-сердечник**). Поскольку шаг спирали равен 2,3 нм, то общая длина вирусной палочки – вириона - достигает ~300 нм (300 нм=0,3 мкм=0,0003 мм), а ее толщина - 18 мкм.

Вслед за ВТМ в 1901 г. был выявлен следующий, второй, на этот раз в животном, человеческом организме **“фильтрующийся вирус” - желтой лихорадки ЖЛ** (первое заболевание человека, опознанное как вирусное; вирус ЖЛ имеет сферическую форму диаметром 40-50 нм, а его геном содержит до 12 тыс. нуклеотидов в одноцепочечной РНК). С тех пор были открыты и детально описаны тысячи разнообразных вирусов (**их формы различны** - палочковидные, сферические, пулевидные, нитевидные, многогранники, а **линейные размеры** большинства вирусов составляют 20-300 нм, или 0,02-0,3 мкм, т.е., как правило, вирусы в десятки, а иногда и в сотни раз меньше бактерий, а потому различимы только в электронный микроскоп, хотя существуют и гигантские вирусы, имеющие в геноме до 200 тыс. нуклеотидов, и достигающие линейного размера в 1,5 мкм, т.е. сравнимы с некоторыми бактериями). Вирусологи полагают, что количество видов вирусов огромно и превышает 100 млн (для сравнения, биологами описано свыше 1,6 млн видов животных, большинство из которых составляют членистоногие, т.е. насекомые - более 1,3 млн видов, а общее количество всех видов организмов, в том числе еще не открытых, живущих в морях и океанах, оценивается в ~9 млн единиц).

Бактериальные и вирусные инфекции, эпидемии и пандемии. История чумы

Следует различать **бактериальные** (вызываются болезнетворными, патогенными бактериями), **протозойные** (протозоозы; вызываются простейшими, т.е. одноклеточными эукариотами) и **вирусные инфекционные заболевания** (**инфекция** – от лат. *inficere*

портить, заражать; проникновение в организм патогенных микроорганизмов или их токсинов, вызывающих внутренние болезни, и борьба с ними иммунной системы организма, подкрепленной лечением). К **первым** относятся чума, холера, сибирская язва, стрептококковая и стафилококковая инфекции, туберкулез, ботулизм, столбняк, сальмонеллез, менингит, дифтерия, дизентерия, коклюш, скарлатина, гастрит, язва желудка и многие другие, ко **вторым** – малярия, сонная болезнь, амебная дизентерия, трихомоноз и другие, а к **вирусным** – грипп (в том числе птичий и свиной), корь, оспа, ВИЧ-инфекция, вирусный гепатит, клещевой энцефалит, желтая лихорадка, герпес и другие.

Вирусные возбудители принципиально отличаются от всех других тем, что они во внешней среде сохраняют в состоянии вириона кристаллическую форму, не растут, не имеют собственного метаболизма и внешнего обмена веществ, не потребляют энергии, не способны размножаться, но **потенциально готовы к взаимодействию с любым живым организмом** (инициатором взаимодействия выступает не вирион, а организм, входящий чаще всего случайным образом в тесный контакт с вирионом, т.е. организм “цепляет” вирус). Кроме того, вирусы подвержены в силу относительной простоты своего устройства **повышенной вероятности и скорости мутаций** (по сравнению с бактериями и клетками-эукариотами, имеющими дополнительную защиту своего генетического материала посредством клеточных оболочек, внутриклеточных и ядерных мембран, цито- и кариоплазмы), а также **более высокой скорости размножения** (если размножение бактерий связано с их питанием и ростом - при благоприятных условиях они делятся каждые 20-30 мин, то мелкие вирусы, проникая в крупную клетку, имеют там для своего воспроизводства весь набор пластических материалов, позволяющий всего в одной клетке из одной вирусной частицы создавать за несколько часов сотни и тысячи новых вирионов). Из-за своих более малых размеров и массы вирионы способны к быстрому распространению в среде и проникновению в организмы своих жертв через их покровные пористые оболочки или через системы дыхания и питания организмов.

В истории человечества известно много бактериальных и вирусных **эпидемий** (“**повальная болезнь**” – значительное распространение инфекционных болезней, превышающее обычный для данной местности уровень заболеваемости) и **пандемий** (“**весь народ**” – распространение какой-либо инфекционной болезни на целые страны и континенты), **унесших подчас за короткие периоды времени громадное количество человеческих жизней**. Все они, эти болезни, настигая людей после их опасных контактов с носителями инфекций из животного мира, распространялись далее в человеческом обществе (по селам, городам, странам и континентам) людьми или зараженными предметами по торговым или миграционным путям со скоростью движения основного транспорта тех времен – весельных или парусных судов на море, лошадей или конных экипажей на суше (в современном мире инфекции распространяются по планете в сотни раз быстрее посредством самолетов, поездов и автомобилей, перевозящих заболевших пассажиров и зараженные ими вещей).

Это были эпидемии **холеры** (возбудитель, открытый в 1854 г., - анаэробная подвижная бактерия - **холерный вибрион** длиной 1,5-4 мкм и толщиной 0,2-0,4 мкм с геномом в 2-х хромосомах, содержащих соответственно ~1млн и ~3 млн пар нуклеотидов; в 1830-31 гг. в России вспышка холеры унесла около 200 тыс. жизней из 450 тыс. заболевших [эта эпидемия стала отголоском второй пандемии холеры, возникшей в 1829 г. в долине Ганга и унесшей за десятилетие в Евразии миллионы жизней]), **натуральной**, или **черной оспы** (возбудитель – **вирус оспы**, перешедший от верблюдов к человеку в начале н.э.; вирионы имеют форму параллелепипеда с закругленными углами и размерами граней 0,2-0,25-0,3 мкм; геном – двухцепочечная ДНК, содержащая до 190 тыс. пар нуклеотидов; эпидемии оспы были в IV в. в Китае, в VI в. в Корее, в VIII в. от нее умерло 30% населения Японии и т.д.; в XVI в. оспа и другие инфекционные заболевания пришла с европейцами в Западное полушарие, что привело к массовому, до 95%, вымиранию индейского населения,

лишенного иммунитета; в XVIII в. в Европе от оспы погибло не менее 60 млн человек и даже в 1967 г. она унесла на планете 2 млн жизней), **туберкулеза** (уст. **чахотка**; возбудитель – **туберкулезная палочка**, или палочка Коха, из группы аэробных неподвижных **микобактерий**, патогенных не только для человека, но для многих млекопитающих; в далеком прошлом туберкулез был распространен повсеместно и до XX в. считался неизлечимым - был основной причиной смертности населения, скученного в городских трущобах, страдавшего от неполноценного питания и недоедания) и других инфекционных заболеваний, включая **чуму**.

Вплоть до XX века чума была бичом человечества. **Чума** - инфекционное заболевание из группы **зоонозов** (болезней животных и человека), вызываемое **чумной бактерией** (иерсинией), или **бациллой чумы**, переносчиком которой являются определенные виды грызунов. Изначально чума была свойственна лишь пустынным и степным грызунам (суркам, сусликам, песчанкам, полевым, хомякам и др.), но, когда 8-6 тыс. лет до н.э. человечество перешло к оседлому образу жизни, к земледелию и животноводству, и когда эти грызуны нашли дорогу в первые селения и города с их складами продовольствия, чума вышла и на людей (не стоит забывать, что грызуны и люди относятся к одному классу млекопитающих, хотя и к разным его отрядам; чумой болеют также волки, лисы и барсуки).

Разносчиками чумы в сельских и городских поселениях стали в первую очередь **крысы** и **крысиные блохи**, паразитирующие на грызунах, а возбудителем - мутировавшая в те давние времена чумная бактерия (блохи, наглотавшись инфицированной крови больного грызуна, становились “фабрикой” по производству бактерий-бацилл, которые, быстро размножаясь, формировали в пищевode блохи “чумную пробку”, затрудняющую ее питание, и блоха, отрывая эту пробку в ранку от своего укуса чуждого организма, заражала его; отметим, что эти научные факты людям были неведомы на протяжении многих тысячелетий, и врачам приходилось бороться с неизвестным врагом). Человек заражался не только при укусах блох, но и при контакте с зараженным грызуном, его слюной, испражнениями и шкуркой. Зараза (инфекция) распространялась от человека к человеку **воздушно-капельным** или **контактным путем**, а также посредством **человеческих блох** (крупнее блох грызунов и достигают в длину 0,5 мм) и **вшей**. До середины XX века эти мелкие насекомые оставались **ближайшими “друзьями” людей**, включая даже королевские семейства (в этом отношении можно вспомнить известную песню русского композитора Мусоргского М.П. о блохе, написанную им в 1879 г. на слова перевода из “Фауста” Гете - “Жил-был король когда-то, при нем блоха жила, милей родного брата она ему была...И в золото, и в бархат блоха наряжена, и полная свобода ей при дворе дана...”).

Эпидемии и пандемии чумы поражали народы на протяжении тысяч лет, но **чумная бактерия была открыта лишь в июне 1894 г.** во время эпидемии бубонной чумы в Гонконге франц. микробиологом-эпидемиологом **Александром Йерсеном** (1863-1943; впервые применил противочумную серотерапию, т.е. вакцинацию сывороткой с антителами выздоровевших людей) и независимо от него япон. врачом-бактериологом **Сибасабура Китазато** (1856-1931). **Чумная бацилла**, или **палочка**, была названа в честь первого открывателя - ***Yersinia pestis*** (Иерсиния чума). Иерсиния - это инфекционный агент длиной до 2 мкм и толщиной 0,3-0,6 мкм, содержащий в своих хромосомах ~4,5 млрд пар нуклеотидов. Первая противочумная вакцина была создана в 1897 г. учеником Луи Пастера русским бактериологом **Владимиром Хавкиным** (1860-1930; работал с 1889 г. в Пастеровском институте в Париже, в 1893-1915 гг. находился в Индии, где изучал холеру и чуму, а в 1896 г. открыл в Бомбее лабораторию по изучению бубонной чумы), и именно благодаря ей была остановлена последняя пандемия чумы.

Иерсиния способна породить все **4 вида чумы**: **кожную** (попав в ранку, агент вызывает местное воспаление с образованием пятна, а затем пузырька с черным содержимым, нагноение которого превращается в незаживающую язву), **бубонную** (воспаление и увеличение в размерах лимфатических узлов – красно-лиловых бубонов, чаще

всего в паху, в подмышках или на шее, которые становятся очагами размножения иерсиний), **легочную** (чумная пневмония – воспаление и распад легочной ткани с быстрым развитием дыхательной недостаточности и летальным исходом при отсутствии должного лечения) и **септическую** (заражение крови – переход бактерий в кровеносное русло). Древнейшая бактерия чумы, поражавшая людей, была обнаружена в египетских захоронениях времен 4 тыс. до н.э. Современные исследования блохи, замурованной 20 млн лет назад в кусочке янтаря, выявили в ее кишечнике древнейшую форму иерсинии, заражавшей животных.

За последние два тысячелетия народы Европы и Азии пережили, по меньшей мере, **три страшных пандемии чумы** (первые эпидемии и пандемии происходили еще в Древнем мире, в частности в Древнем Египте в 5-4 тыс. до н.э., в дописьменный период, а потому о них можно судить лишь по древним генам чумной бактерии, обнаруженных в захоронениях). **Первая в истории зарегистрированная пандемия – “Юстинианова чума”**. Она возникла в 540-541 гг. во время правления византийского императора **Юстиниана I** (482-565; погубил от чумы), охватила всю территорию цивилизованного мира того времени, а позже проявлялась в виде отдельных эпидемий на протяжении двух веков – вплоть до середины VIII века. Ее первый источник появился в 532 г. в Египте, откуда инфекционный агент по средиземноморским торговым путям вместе с судами, перевозившими зерно, прибыл в Константинополь. Оттуда он до 580 г. распространился во все регионы Византии и соседние страны. Эпидемия прошла по Аравии, Северной Африке, всей Европе, Центральной и Южной Азии. В Византии эпидемия достигла апогея около 544 года, когда в Константинополе (город к 540 г. был самым крупным в мире – его население превышало 500 тыс. человек) ежедневно умирало до 5 тыс., а в отдельные дни и 10 тыс. человек. В общей сложности в столице от чумы погибло около 65% ее жителей, а в Византийской империи в целом – около 50% населения. По оценкам исследователей, на евразийском континенте с населением в ~200 млн человек (по состоянию на 500 г.) от пандемии погибло до 25% всего населения, т.е. ~50 млн человек.

О том трагическом времени византийский писатель-историк **Прокопий Кесарийский** (500-565) свидетельствовал: “От чумы не было человеку спасения, где бы он ни жил — ни на острове, ни в пещере, ни на вершине горы... Много домов опустело, и случалось, что **многие умершие, за неимением родственников или слуг, лежали по нескольку дней несожжёнными**. В это время мало кого можно было застать за работой. Большинство людей, которых можно было встретить на улице, были те, кто относил трупы. Вся торговля замерла, все ремесленники бросили своё ремесло...” (с тех пор пошло почти 1,5 тыс. лет, но поразительно, как все это напоминает нынешнюю ситуацию с пандемией COVID-19 в Италии, Испании, других странах Евросоюза и США, где для многих зараженных не было мест и нужного оборудования в лечебных заведениях, где от коронавируса и осложнений, связанных с ним, в больницах, домах престарелых и в своих собственных или арендованных квартирах за одни сутки умирало порой до 1 тыс. и более человек [1 человек каждые 1,5 минуты], которых никто не хотел хоронить, ибо для них не было места в моргах, мобильных рефрижераторах, на городских кладбищах и в крематориях).

Та, давняя чума проходила преимущественно в **бубонной** и **септической** формах (никто из современников эпидемии не упоминал о таком бросающемся в глаза признаке, говорящем о **лёгочной чуме**, как кровохаркание). Особенный ужас на современников наводила **первично-септическая чума**, при которой внешне здоровый человек погибал, причем до появления каких-либо клинических признаков, менее чем за 24 часа. Антиохийский юрист **Евагрий Схоластик** (535-594) в своей книге “Церковная история” так описывал саму болезнь:

“Язва эта обнаруживалась различными болезнями: у некоторых она начиналась с головы - глаза наливались кровью, лицо опухало, потом переходила к горлу и, охватив его, лишала человека жизни; у других открывался понос; у третьих обнаруживалась опухоль в

паху, а за тем – необыкновенная горячка, и они на другой или на третий день умирали, вовсе не сознавая себя больными и чувствуя крепость в теле; **иные** впадали в помешательство и в этом состоянии испускали дух; **иногда** вскакивали на теле и поражали людей смертью чёрные язвенные чирьи; **некоторые**, подвергшись язве однажды или дважды и оправившись от неё, после опять подвергались ей и умирали. **Способы заимствования болезни были столь разнообразны**, что их и не сочтёшь: **одни** гибли от того только, что обращались и ели вместе с больными; **другие** - от одного прикосновения к ним; **иные** - побывав только в доме, а **те** - на площади; **некоторые**, убежав из заражённых болезнью городов, сами оставались невредимы, зато приносили с собой болезнь здоровым; а были и **такие**, которые при всём том, что жили с больными и прикасались не только к заражённым, но и к умершим, оставались совершенно свободными от болезни; **иные** же, лишившись всех своих детей или домашних, хотя и желали умереть и **нарочно обращались с больными**, однако не подвергались заразе, так как бы она действовала наперекор их желанию. Эта язва, как сказано, продолжает свирепствовать до сего времени 52 года, и превзошла все прежде бывшие язвы”.

Вторая в истории пандемия чумы под названием “**Чёрная смерть**” (“чёрная болезнь”, “чудовище тьмы”, “чёрный мор” - лат. *mors nigra*; трупы умерших быстро чернели и выглядели как “обугленные”) началась в XIV веке, и ее пик пришелся на 1346-1353 гг. (за 1348-51 гг. в Европе от чумы умерло 25% ее населения, т.е. около 25 млн человек), а повторные вспышки продолжались еще пять столетий - вплоть до XIX века. Ее первичный очаг располагался, вероятно, в северных прикаспийских степях, откуда инфекционный агент распространился на большую часть Европы и в Северную Африку. От пандемии в мире погибло тогда в общей сложности свыше 40 млн человек.

Картину эпидемии чумы в 1348 г. в Италии описал итал. писатель-гуманист **Джованни Бокаччо** (1313-1375) в первой новелле своего “**Декамерона**” (1350-53 гг., опублик. 1470 г.): “Славную **Флоренцию**, лучший город во всей Италии посетила губительная **чума**... Ничего не могли с ней поделать догадливость и предусмотрительность человеческая... Если на Востоке непреложным знаком скорой смерти было кровотечение из носу, то здесь заболевание ознаменовалось и у мужчин и у женщин **опухольями** под мышками и в паху, разраставшимися до размеров яблока средней величины или же яйца... народ называл их **бубонами**... **От этой болезни не помогали и не излечивали ни врачи, ни снадобья**. То ли сама эта болезнь неизлечима, то ли виной тому невежество врачевавших... Так как для великого **множества мертвых тел**, которые каждый час подносили к церквам, не хватало освященной земли, то на переполненных кладбищах при церквах рыли **огромные ямы и туда опускали целыми сотнями трупы**. Во Флоренции умерло, как уверяют, 100 тысяч человек... Сколько знатных родов, богатых наследств, огромных состояний осталось без законных наследников! Сколько сильных мужчин, красивых женщин, прелестных юношей, которых даже Гален, Гиппократ и Эскулап признали бы совершенно здоровыми, **утром завтракало с родными, товарищами и друзьями, а вечером ужинало со своими предками на том свете**...”.

Эту пандемию связывают, в первую очередь, **с климатическими изменениями в XIV в.** - понижением солнечной активности, глобальным похолоданием и ростом климатической неустойчивости в Евразии (после предыдущего относительно стабильного периода климатического оптимума VII-XIII вв.), развитием природных катаклизмов (ураганы, быстрая смена влажных и засушливых сезонов, нашествия саранчи, миграции мелких грызунов в зоны проживания людей и их скучивание, неурожай, голод и постоянное недоедание, приводящее к общему ослаблению иммунной системы людей, рецидивы эпидемий оспы и проказы, и др.). Не исключено, что и нынешняя пандемия, но уже не чумы, а коронавируса, имеет корни в современных глобальных климатических изменениях. Этот вопрос предстоит еще исследовать.

Третья пандемия бубонной и легочной чумы (“**портовая чума**”), зародившаяся на юге Китая в 1855 г., за несколько десятилетий распространилась на все обитаемые

континенты, причем только в Китае и Индии за 1896-1918 гг. от чумы умерло свыше 12,5 млн человек (*примечательно, что в Китае, ныне самой населенной стране мира, за последние 2000 лет прошло более 300 различных эпидемий*). Эта “китайская” чума была преимущественно бубонного типа, концентрировалась в портовых городах и распространялась корабельными и портовыми крысами (*карантинные врачи, заметив, что крысы каким-то образом разносят чуму, потребовали оснастить швартовые канаты на судах металлическими дисками для защиты от миграции крыс с кораблей на сушу*). Отголоски этой пандемии регистрировались еще в 1959 г., когда число ее жертв в мире сократилось до 200 человек. Вместе с тем, в конце 2017 г. на Мадагаскаре легочной формой чумы заболело более 1800 человек, из которых умерли 127 (7% заболевших; *сегодня чума легко поддается профилактике и эффективно лечится антибиотиками при условии раннего обнаружения*).

Хотя чума конца XIX – начала XX веков считается третьей особо крупной пандемией, тем не менее, некоторые исследователи полагают ее лишь одним, не самым высоким пиком из **череды пиков второй пандемии**. **Первый пик** второй пандемии – **1345-1382 гг.**, **второй** – **1545-1683 гг.** (в 1546-47 гг. чума свирепствовала на юге-востоке Франции, и с нею эффективно боролся известный врач, астролог **Мишель Нострадамус**, 1503-1566, издавший в 1555 г. свои знаменитые зашифрованные предсказания-катрены в книге “Центурии [Столетия]”; в 1654-55 гг. вспыхнула самая крупная эпидемия чумы в России, уничтожившая сотни тысяч людей, а в 1665-66 гг. великая чума в Лондоне унесла 20% жителей города - около 100 тыс. человек), **третий** – **1710-1830 гг.** (в частности, марсельская чума 1720-22 гг. уничтожила на юге Франции около 100 тыс. жителей). Характерным признаком последнего пика стало возобновление легочной чумы, которая исчезла после первого пика второй пандемии. Знаменательно, что именно во время последней пандемии, в конце XIX века, наконец-то был открыт возбудитель чумы и выявлены его истинные переносчики (*грызуны и их блохи*).

Завершая краткий экскурс в историю чумных эпидемий и пандемий, следует отметить, что массовые жертвы таких инфекций были во многом связаны с невежеством и бессилием средневековой науки и медицины (**Бокаччо о врачах, лечивших чуму во Флоренции**: “*тут были и сведущие лекари, однако ж преобладали многочисленные невежды как мужеского, так равно и женского пола...*”). Наука о природе в лице натурфилософии вплоть до конца XVI века была служанкой религии и, как правило, дистанцировалась от экспериментальных, опытных исследований. Она носила, как неотъемлемая часть окружающего религиозного мира, во многом характер умозрительных, вымышленных догм, не имевших основания в реальности, но зато тесно переплетенных с архаичными мифологическими и религиозными представлениями общества. Такой же, чисто абстрактной, теоретической областью оставалась и практическая медицина (*ученые, получавшие в средневековых университетах степень доктора медицины, знали ее схоластическую теорию и латинскую медицинскую терминологию, непонятную простым людям, но были далеки от практики постановки больному правильного диагноза и тем более его эффективного лечения*).

В средние века при изучении инфекционных болезней, в частности чумы, общество в целом и конкретно медики не придавали никакого значения санитарии и гигиене (*у населения не было элементарных гигиенических навыков – вода и мыло как средства личной гигиены были забыты; жизнь большинства людей проходила в условиях нищеты, скученности, грязи и антисанитарии – достаточно вспомнить, что в большинстве городов отсутствовали водопровод и канализация, а все нечистоты зачастую выбрасывались горожанами прямо из окон своих жилищ на проезжую часть дороги или в уличные канавы*), тесному соседству и контакту населения с домашними животными и грызунами (*крысами, мышами*), а также укусам людей этими грызунами и их блохами. Все полагали, что болезнь распространяется лишь через прикосновение к больному или его вещам (**Бокаччо**: “*Весь ужас был в том, что здоровые заболевали и гибли не только после беседы и общения с*

больными, - заражались этой болезнью однажды дотронувшиеся до одежды или же еще до какой-либо вещи больного”), хотя, на самом деле, легочные формы чумы ведут к заражению и дистанционно - воздушно-капельным путем.

С точки зрения медиков, проблему прекращения эпидемии можно было решать лишь методом изоляции больных и исключения контактов с ними, т.е. путем **карантина** (**Бокаччо**: “Чума распространялась тем быстрее, что больные, общаясь со здоровыми, их заражали”; в Венеции в 1343 г. в связи с чумой были построены для приезжих специальные дома, где те изолированно содержались 40 дней; **карантин стал одним из первых эффективных барьеров на пути распространения инфекции**), а после их смерти - сожжением одежды и вещей умерших (кремация самих трупов в христианстве была запрещена, что, впрочем, не распространялось на сожжение живых людей - еретиков). Вопрос о том, как и чем лечить чумных больных оставался открытым вплоть до второй половины XX века (сегодня от чумы медицина защищает профилактическими или лечебными **вакцинами** и **антибиотиками**, первым из которых стал **пенициллин**, открытый в 1929 г., а вторым – **стрептомицин**, открытый в 1943 г. и ставший эффективным средством борьбы с туберкулезом, проказой и чумой; по данным ВОЗ, за 2000-2015 гг. в мире заболело чумой около 3,25 тыс., а умерли от нее 1,58 тыс человек). **Бокаччо** о лечении чумы в XIV веке писал так: “**никому не удалось постигнуть причину заболевания и, следовательно, сыскать от нее средство, вот почему выздоравливали немногие, большинство же умирало на третий день после появления признаков...**”.

Для участников и свидетелей сегодняшней пандемии коронавируса полезно ознакомиться с тем, как люди вели себя во время смертельных эпидемий. **Бокаччо** сообщал: “**которые уцелели, в большинстве своем стремились к единственной и бесчеловечной цели: держаться подальше от заболевших, избегать общения с ними и не притрагиваться к их вещам, - они надеялись при этом условии не заболеть. Иные стояли на том, что жизнь умеренная и воздержная предохраняет человека от заразы. Объединившись с единомышленниками своими, они жили обособленно от прочих, укрывались и запирались в таких домах, где не было больных и где им больше нравилось, в умеренном количестве потребляли изысканную пищу и наилучшие вина, не допускали излишеств, предпочитали не вступать в разговоры с людьми не их круга... Другие, придерживавшие мнения противоположного, напротив того, утверждали, что вином упиваться, наслаждаться, петь, гулять, веселиться, по возможности исполнять свои прихоти, что бы ни случилось – все встречать смешком да шуточкой, - вот, мол, самое верное средство от недуга [по Пушкину - “пир во время чумы” – Г.А.Л.]. И они заботились о том, чтобы слово у них не расходилось с делом: днем и ночью шатались по тавернам, пили без конца и без счета, чаще всего в чужих домах...они махнули рукой и на самих себя, и на свое достояние – все равно, мол, скоро умрем...**”. С тех пор прошло почти 7 столетий, но изменилось ли отношение к подобным ситуациям у нынешнего населения планеты?

Нельзя не отметить такое характерное обстоятельство, сопровождавшее все мировые эпидемии и пандемии, как массовое мифологическое и религиозное помешательство людей при одномоментной деградации их критического мышления и здравого смысла. Близкий, неотвратимый и страшный лик смерти лишал людей разума. Если в привычной, повседневной жизни они были потенциально, морально и психологически готовы к активной борьбе с создаваемыми ими же самими вымышленными страхами и фиктивными проблемами (“**дьявольское наваждение**”, “**изгнание бесов**”, “**разоблачение ведьм**”, “**поиск оборотней**”, “**искупление грехов**”, “**спасение души**”, “**защита веры**”, “**создание эликсира молодости**”, “**поиск философского камня**” и т.п.), то при возникновении реальных, серьезных, смертельных угроз своему существованию люди начинали чаще всего паниковать и судорожно цепляться, подобно утопающим, за любые воображаемые, эфемерным “**соломинки**”.

В поисках спасения от бед, народ, “мудро” управляемый церковью, обращался за милостью и защитой к призрачным божественным силам (*религия и церковь традиционно*

стремились искать во всех бедах и несчastьях людей не реальные природные или общественные силы и причины, их вызывающие, а сразу же указывала на единственную и главную, по их мнению, причину – “общую греховность людей” и их “вечную провинность” перед Богом и церковью: мол, недостаточно любили, плохо верили, слабо молились, мало отдавали церкви). С подачи “духовных наставников” невежественный и легковерный народ выискивал в своей среде сторонников “сил зла”, мешавшим божественным “силам добра” наладить порядок в человеческом обществе. В дни и годы природных и общественных потрясений, приводивших к массовой гибели людей, всегда наблюдалась **сопутствующая эпидемия религиозного фанатизма и религиозной нетерпимости**, ибо такова сущность верующего сознания, не способного или не желающего искать настоящие, коренные, реальные причины происходящих в мире событий.

В средневековом религиозном обществе, насыщенном страхами, невежеством, суевериями, предрассудками и заблуждениями, светские власти и церковь, отвечавшие за воспитание и образование молодежи, включая подготовку врачей, использовали для противодействия эпидемиям (в том числе чумы) совершенно неадекватные, бесполезные, фантастические способы и приемы - массовые молебны, крестные ходы, целование икон, креста или ларцов с мощами святых, окуривание ладаном и т.п. (**Бокаччо**: “ничего не могли с ней [чумой] поделаться и частые усердные моления богобоязненных жителей, принимавших участие как в процессиях, так равно и в других видах молебствий”). Подобные мероприятия лишь способствовали распространению заразы, но никак ее локализации, ограничению и затуханию (современным церковным иерархом пришлось во время пандемии COVID-19, скрепя зубами, закрыть под давлением гражданских властей свои храмы на карантин, хотя до последнего момента они держали их открытыми, убеждая всех в том, что священники исцеляют людей словом подобно врачам, но, на самом деле, все священники вместе взятые по сравнению с губительной, природной силой микроскопического вируса есть ничто – у вируса нет ушей, чтобы слушать церковные звоны или молитвы и верить им).

Особенно любимы были “оградительные” крестные ходы в Русской православной церкви (РПЦ). Так, например, в 1466 г. в новгородских землях чума выкосила большую часть населения – десятки тысяч людей, включая 8 тыс. монахов и 300 священников, но, по церковной легенде, ее смог остановить с помощью крестного хода тогдашний архиепископ Новгорода и Пскова **Иона (?-1470)**, возглавлявший боярское правительство Новгородской республики. Сколько подобных крестных ходов против чумы, холеры, проказы и многих других инфекционных заболеваний состоялось за тысячелетие господства христианства на Руси, но всю эту заразу сумела понять и остановить только науки о живой природе – биология, биофизика, биохимия, медицина и др. **Что есть Бог, творение человеческого воображения, против природной силы бактерии или вируса? Ничто!** (впрочем, богословы тут же найдут, что ответить – мол, бактерии и вирусы творения Бога, а не природы, и тот наслал их на людей намеренно, за грехи и ради же их будущей пользы – станут больше и крепче верить, а, значит, и “лучше жить”, по крайней мере, в вечности, на том свете, за гробовой доской...).

Возвращаясь к средневековым эпидемиям, следует подчеркнуть, что во всем происходящем христианами, конечно же, винили не природу (никто не мог поверить в то, что столь масштабные и губительные события могут иметь естественный характер) и тем более не самого Бога (своего Господина и “Творца природы”), а неких “отравителей”, которые намеренно “плодили” болезни, в том числе и путем заливания в колодцы чумной отравы (например, во время “юстиниановой чумы” было казнено 129 человек, признанных в злом намерении распространения заразы). **Намеренное распространение чумы действительно имело место в силу различных причин.** Так, из-за губительного суеверия, существующего и поныне, в том, что болезнь уйдет от человека, если он передаст ее другому лицу, многие заболевшие специально толкались на рынках или в церквях, дыша в лицо многим здоровым людям и хватая их руками (некоторые таким путем “разделялись” со своими недругами; как это похоже на поведение некоторых современных ковидных больных, плевавших в лица

полицейским или на продукты питания, разложенные в открытых витринах). **Специально тиражировали чуму и могильщики**, набравшиеся из каторжных и галерных рабов и стремившиеся продлить в чумных городах час своего уличного господства и кровавого триумфа в домах жертв эпидемии (*порой они волокли за ноги больных или умирающих людей по мостовым, разбрызгивая вокруг их кровь*).

Нередко под преступниками-отравителями обыватели подозревали не только изгоев общества, но и добропорядочных граждан-иноверцев, в первую очередь гонимых в христианской Европе **евреев**, которые обычно отличались от местного населения своей этнической сплоченностью, грамотностью и большей чистоплотностью, предохранявшей их от многих инфекционных заболеваний. Так, например, в 1348 г. в Южной Франции, в Тулузе во время эпидемии чумы было убито свыше 40 евреев, якобы признавшихся под пытками в распространении заразы против христиан (*а кто под изуверским насилием не признается во всех грехах человеческих?! Как тут не вспомнить сталинского палача, прокурора Вышинского, утверждавшего, что “признание обвиняемого - царица доказательств”*). Много евреев было в те времена пытано и убито в Барселоне, Базеле, Мюнхене, Фрайбурге и других европейских городах.

В других городах за отсутствием местных евреев христиане искали цыган, ведьм, колдунов и других “бесов” - пособников “врага рода человеческого”, дьявола. На иноверцах, чужаках и еретиках верующие господствовавшего в обществе христианского вероисповедания фанатично вымещали свой страх, ненависть и злобу, завершая апофеоз своего негодования сжиганием неугодных лиц живьем на кострах или прямо в их же домах. В лучшем случае запуганному народу указывали как на причину бедствий на “божий гнев” или на роковое расположение планет (**Бокаччо**: *“возникла же она [чума], быть может, под влиянием небесных тел, а быть может, ее наслал на нас за грехи правый гнев божий, дабы мы их искупили”*). Во времена подобных массовых трагедий в обществе, сознание которого основывалось на религиозной идеологии, пышно расцветали астрология, оккультизм, магия и возрождались или создавались новые религиозные культы, убеждавшие людей в бессилии традиционного Бога и необходимости перехода в иную, языческую или сатанинскую веру.

Во времена эпидемий и пандемий трагедии постигала людей независимо от их общественного положения и богатств, но, все же, в первую очередь страдали народные массы и их низы, которые изначально были лишены нормальных условий существования, а в период пандемий и массовых смертей, вызывавших коллапс общественной жизни и экономики, а также сопровождавшихся по необходимости жестокими ограничительными карантинными мерами, лишались последних источников и средств к жизни. Это нередко порождало отчаянные протесты населения и бунты (*и сегодня, во времена ковида, мы наблюдаем подобное во многих странах мира*).

Так, например, в середине сентября 1771 г. произошел **чумный бунт в Москве** (*эпидемия 1770-1772 гг. стала последней крупной вспышкой чумы в Европе, а в Москву она пришла из Молдавии через Украину во время русско-турецкой войны – с солдатами, их добычей и товарами Османской империи*). В те дни в городе умирало в день более тысячи человек, что привело к безвластию, панике и массовому религиозному психозу. Непосредственным поводом к бунту народа стал карантинный запрет московского архиепископа Амвросия на проведение “защитных” молебнов у Боголюбской иконы Божией Матери в Китай-городе. В ответ обезумевшая толпа убила архиепископа, разграбила Чудов и Донской монастыри, а затем стала громить богатые дома, карантинные и чумные больницы. В процессе подавления протеста царскими войсками было убито около сотни бунтовщиков и более 300 брошены в тюрьмы.

Другой пример – в июне 1830 г. произошел **чумной бунт в Севастополе**, также спровоцированный противочумными карантинными мерами, установленными в городе в профилактических целях еще в 1828 г. (*эпидемия чумы началась на юге России в 1828 г. в период очередной войны с Турцией*). Эти меры предполагали 2-3 недельный карантин для всех въезжающих в город, включая окрестных крестьян с их сельхозпродукцией, что,

подогреваемое злоупотреблениями карантинных чиновников и интендантов, нарушило продовольственное снабжение города. Позже карантинные меры неоднократно ужесточались, особенно в отношении жителей беднейших районов города (*действовали запреты выходить из дома в течение нескольких недель*) что привело к восстанию горожан и убийству ими военного губернатора Столыпина. Бунт был подавлен войсками, причем, более тысячи жителей и матросов было отправлено на каторгу, а семерых руководителей восстания казнили.

Пандемии чумы и других инфекционных заболеваний преподнесли человечеству суровые уроки в социальном, экономическом, культурном, научном, медицинском, религиозном, психологическом и других отношениях, но оказались ли усвоенными эти уроки новыми поколениями людей, родившимися уже после победы науки и общества над чумными и многими другими инфекционными заболеваниями?

Вирусы гриппа и ОРВИ. История “испанки” 1918-1919 гг.

Грипп (от франц. *gripper*, англ. *grip* - *схватить, сжать*; уст. лат. *influetia*, итал. *influenza инфлюэнца* - *влияние*) – острое катаральное, заразное, быстро распространяющееся заболевание, вызываемое **вирусами гриппа** и характеризующиеся поражением органов дыхания, приводящим часто к сопутствующим патологиям нервной, сердечно-сосудистой и других систем человека и животных. Впервые грипп как отдельное заболевание с характерными признаками описал еще в V в. до н.э. в своем сочинении “**Эпидемии**” древнегреческий врач **Гиппократ** (460-377 до н.э.). В средние века это заболевание называли чаще всего “**лихорадкой**” (*при высокой температуре тела больных лихорадило*), в том числе, например, “*итальянской лихорадкой*” или английской “*крестьянской лихорадкой*”.

Первой задокументированной эпидемией гриппа стала его вспышка в 1173 г. на территориях Италии, Германии и Англии. Крупная эпидемия гриппа прошла в 1580 г. по Европе, Северной Африке и в странах Востока. К XVI веку эта еще пока безымянная болезнь была уже подробно изучена и описана, хотя ее причины оставались долго, вплоть до XX века, неизвестны. Итальянское название “**инфлюэнца**” появилось в медицинских трудах во время пандемии 1732-1738 гг. (*предположительно, это название имеет астрологическое происхождения, т.е. причину заболевания средневековые врачи-астрологи усматривали во “влиянии” звезд, недалеко уйдя в этом отношении от врачей Древнего Шумера, полагавших в 3 тысячелетии до н.э., что боги, демоны и звезды вызывают заболевания мозга и крови*), а название “**грипп**” – во время пандемии 1742-1743 гг. (*связано со свойством заболевания неожиданно “схватывать, сжимать”, подобно тискам, все тело человека, а затем быстро прогрессировать в нем и распространяться вокруг, захватывая множество здоровых людей и целые страны*).

Почти до конца XIX в. грипп считался **миазматическим заболеванием** (**миазмы** - от греч. *miasma скверна* – некие заразные начала, попадающие в организм человека из окружающей среды – воздуха, воды или почвы; различали живые, например, бактерии, и неодоушевленные миазмы, например, вредные испарения), т.е. передающимся в пространстве посредством вредоносных для человека миазм, способных распространяться на большие расстояния не через последовательные контакты человека с человеком (*контактным путем*), а с зараженным, “зловонным” воздухом. В качестве возможного возбудителя гриппа рассматривались и бактерии. Несмотря на то, что в начале XX в. был уже выделен первый вирус человека (*желтой лихорадки*), о вирусной основе гриппа человека речь не шла вплоть до 1931 г., когда американский вирусолог **Ричард Шоуп** (1901-1966) впервые установил **вирусную природу гриппа свиней** и высказал предположение о близости возбудителей гриппа свиней и людей. Уже через 2 года, в 1933 г., группа английских вирусологов (*У.Смит, К.Эндрюс, П.Лейдлоу*) впервые выделила человеческий вирус гриппа, названный

“**вирусом гриппа типа А**”. В 1940 г. американский микробиолог *Т.Фрэнсис* выделил “**вирус гриппа типа В**”, а в 1947 г. был выделен и “**вирус гриппа типа С**”.

“**Испанка**”, или **испанский грипп** (“инфлюэнция”, “испанская лихорадка”, “москитная лихорадка”), – самая тяжелая эпидемия гриппа не только в XX веке, но, по количеству заразившихся (более 0,55 млрд человек или ~ 30% населения планеты) и умерших (по разным оценкам, от 25 до 50-100 млн человек, т.е. от 1,35% до 2,7- 5,4% мирового населения, что превысило военные потери в Первой мировой войне, оцениваемые на уровне 10 млн убитых, 20 млн раненых и 8 млн пропавших без вести), за всю историю человечества. Половина умерших пришлось на молодых и здоровых людей в возрасте 15-40 лет. Пандемия началась в последние месяцы войны, в марте 1918 г., и распространилась по всем континентам через морские порты, а между странами и городами на континенте – через сухопутные транспортные пути. Исследователи полагают, что первые больные и смертельные случаи, связанные с гриппом, были выявлены в США, штат Канзас, в военном лагере, и с американскими солдатами болезнь пересекла океан, попав в Европу - на запад Франции, в Брест и Бордо (впрочем, достоверно источник инфекции так и не был установлен, а в версиях дополнительно рассматривались заболевшие английские и русские солдаты, прибывшие в Европу с Дальнего Востока, а также китайские трудовые мигранты - представители родины большинства мировых эпидемий).

Хотя эпидемический характер болезнь приобрела во **Франции** (ее военная цензура запрещала и скрывала любую информацию об этом), но первой об инфлюэнце как о пандемии объявила в мае-июне 1918 г. нейтральная **Испания**, в которой оказалось заражено около 40% населения, т.е. 8 млн человек (весною 1918 г. международное агентство новостей *Рейтер* сообщало: “В Мадриде обнаружена странная болезнь. Эпидемия распространяется довольно легко, о смертельных случаях пока не сообщалось”, но вскоре панические сообщения свободной испанской прессы о распространении заразы пошли потоком, и правду стало невозможно скрывать от мировой общественности – так родилась “испанка”). Известно, что только в Барселоне в отдельные дни умирало до 1200 человек.

Для борьбы с распространением эпидемии власти разных стран использовали в первую очередь различные **изоляционные, карантинные меры**. Так, в городах **Германии**, где только в 1918 году было зарегистрировано более 10 миллионов случаев заражения, остановили трамвайное движение и на месяцы закрыли школы - все для того, чтобы хоть как-то помешать молниеносному распространению инфекции. В **США** оказалась инфицирована треть населения (более 30 млн человек из 100 млн жителей) – все больницы были переполнены, под лазареты отдавали общественные здания, включая библиотеки, учебные заведения и спортзалы. Врачей и медсестер не хватало, люди умирали прямо на улице по пути на работу. Гражданам запрещалось выходить на улицу без марлевых повязок. Магазины торговали пару часов в день, причем покупателей не пускали вовнутрь: звони в дверь, скажи, что нужно, через щель передай деньги и быстро заведи покупку. Возник острый дефицит гробов. Порой умерших хоронили массово в одной большой могиле, без обрядов и отпеваний, за 10-15 минут. Некоторые населенные пункты ввели “сертификаты на въезд”, без которых полиция просто не выпускала пассажиров из приходящих поездов. Отчаявшиеся врачи из охваченных эпидемией штатов советовали коллегам в других штатах для проведения своевременных похорон умерших привлекать всех плотников к производству гробов, а дорожных рабочих – к копанию могил.

Пандемии свирепствовала 1,5 года и имела три волны. Первая, закончившаяся в июне-июле 1918 г., имела громадный ареал заражения (грипп успел дойти на юге до **Северной Африки**, а на востоке до **Индии**), но при относительно небольшой смертности, что снизило у населения ощущение грядущей опасности (**симптомы**: высокая температура, сильный кашель, насморк, поправка в течение 1-2 недель). Через несколько месяцев затишья, в сентябре-ноябре 1918 г. нахлынула **вторая** волна (в **Северной Африке, Северной Америке, Европе, Индии и других странах**), при которой случаев заражения стало меньше, но смертей

гораздо больше (**симптомы**: высокая температура, ломота и дрожь в теле, головная боль, низкое АД, тахикардия, слабость, затемненное сознание, кашель с кровью и гноем, носовые кровотечения, диарея, тошнота, рвота). Так, например, только в Индии умерло около 18 млн жителей (болезнь осложнялась засухой, неурожаем и голодом - поголовно вымирали целые деревни, людей негде было хоронить, поля остались необработанными), а в Китае – 10 млн человек. **Третья** волна началась в феврале-марте 1919 г. и также отличалась высокой смертностью. Пандемия прекратилась лишь в начале 1920 г. (**ученые полагают, что штамм “выдохнулся”, т.е. мутировал в менее вирулентные формы, поскольку высоковирулентные формы вымерли вместе со своими многочисленными жертвами**).

Считается, что масштабности заболевания способствовали как низкий уровень развития тогдашней теоретической и практической медицины, так и тяготы войны, включая антисанитарию, плохое питание людей и большую их скученность в военных зонах и лагерях беженцев (в этих условиях вирусный грипп часто осложнялся сопутствующими бактериальными инфекциями). “Испанка” мгновенно и легко охватывала большие и разнородные группы военного и гражданского населения большинства стран мира и во многих случаях напоминала собою легочную чуму, что порождало в обществе массовые страхи и панику. Во время пандемии врачам приходилось многократно наблюдать чрезвычайно быстрое развитие тяжелой **пневмонии** (от греч. *пнеитон* легкое; **воспаление легких**), сопровождавшееся обширным поражением легких с большим количеством крови в мокроте. Заболевание приводило к тяжелой общей интоксикации организма, быстро нараставшему поражению сердечно-сосудистой системы, помрачению сознания и часто почти мгновенному, в течение 1-2 дней, смертельному исходу (летальность среди инфицированных составляла в среднем 12%, изменяясь в диапазоне от 4 до 20% для разных регионов и групп заболевших).

Чтобы лучше понять “испанку”, ее стоит сравнить с типичным гриппом. **Обычный грипп** представляет собой **остроинфекционное высокозаразное заболевание** с коротким (от нескольких часов до 1-2 суток) инкубационным периодом, что обуславливает его быстрое и массовое распространение, приводящее к очаговым эпидемиям или пандемиям. Возбудителем болезни являются **не бактерии** (именно их и их токсины долгое время считали исключительными виновниками если не всех, то многих инфекционных заболеваний, включая грипп), а **вирусы гриппа ВГ** (лат. *Influenzavirus*), которые при разговоре с больным, при его кашле или чихании переходят воздушно-капельным путем в систему дыхания здорового человека, инфицируя его. При этом область воздушного поражения достигает 1-1,5 м. На большие расстояния вирус может передаваться через загрязненные слизистыми выделениями невымытые руки больного и зараженные им неподвижные или подвижные предметы общего пользования в близком или дальнем окружении (в воздушной среде ВГ выживает до 4 час, в высохших и осевших на постельное белье каплях аэрозоля – до 2 недель, в комнатной пыли – до 5 недель, что **делает стирку белья, влажную уборку и дезинфекцию помещения весьма эффективным профилактическим средством борьбы с вирусами**).

Клиническая картина гриппа обычно характеризуется **внезапным началом болезни** – ознобом, лихорадкой, головной болью, болями в мышцах и конечностях, чувством усталости, разбитости и катаральными явлениями (кашель, насморк, хрипота, боли в горле, слезотечение). Температура тела чаще всего повышается до 38-39 °С. Заболевание длится 3-6 дней, после чего, как правило, симптомы быстро проходят самостоятельно или благодаря **поддерживающей терапии** (постельный режим, тщательная гигиена, полоскания горла лекарственными растворами, закапывание, чистка или промывание носовой полости, теплое обильное питье, жаропонижающие и болеутоляющие средства или НПВП [аспирин, парацетамол, ибупрофен и др.]; **при гриппе, как правило, бесполезно применять антибиотики**, если только не для лечения сопутствующих бактериальных инфекций – например, бактериального воспаления легких). Но, в ряде случаев возможны серьезные осложнения со стороны **органов дыхания** (бронхит, воспаление легких, отек легких),

нервной системы (невралгия, радикулит, энцефалит, инсульт), **сердечно-сосудистой системы** (миокардит, сердечная недостаточность, инфаркт, тромбофлебит), почек, печени и других органов. Наиболее тяжело грипп протекает у детей раннего возраста, стариков и у ослабленных болезнями субъектов.

В плазме крови человека, перенесшего **грипп от вируса конкретного штамма** (см. ниже), вырабатывается **защитные антитела** (иммуноглобулины, глобулярные белки), способные связываться с **антигенами** (чужеродные для организма вещества) внедренного вируса, препятствуя их размножению, что обуславливает возникновение у человека по отношению к этому вирусу **иммунитета** сроком на несколько лет (впрочем, полученный в прошлом иммунитет не спасает от новых штаммов, хотя и облегчает, подобно спортивной тренировке, борьбу организма с ними). С исчезновением у населения антивирусной иммунной защиты создаются условия для регулярных, ежегодных, как правило, **сезонных вспышек** новых эпидемий прежнего (любой вирус сохраняется в живых организмах и в межэпидемические периоды, вызывая единичные, спорадические случаи заболеваний) или нового вида гриппа.

Обновленный грипп может появиться либо путем естественной мутации штамма ВГ прежнего вида, либо путем “перехода” в человеческую популяцию нового ВГ из природного царства вирусов, связанного с животными (мы не рассматриваем варианты рукотворной генетической реконструкции вирусов с целью создания биологического оружия). Несмотря на быструю мутацию ВГ, эффективным защитным профилактическим средством от гриппа на протяжении многих последних десятилетий остается **противогриппозная вакцинация**, которую рекомендуется проводить людям, подверженным подобным заболеваниям, ежегодно, перед началом очередного, зимне-весеннего сезона эпидемий. Состав вакцины обновляется, как правило, 2 раза в год с учетом данных ВОЗ, постоянно отслеживающей циркуляцию вирусов среди населения всех стран мира.

Следует отличать грипп от сходных с ним по клиническим проявлениям других инфекционных заболеваний, включая **ОРВИ** (**О**страя **Р**еспираторная **В**ирусная **И**нфекция; грипп рассматривают иногда в качестве разновидности ОРВИ, но он обладает более высокой степенью мутаций и заразности [вирулентности], более тяжелым течением, высокой интоксикацией организма и последующими осложнениями, и поэтому, как правило, его выделяют в самостоятельное заболевание; к возбудителям ОРВИ, если исключить ВГ, относят **аденовирусы** [ДНК-вирусы диаметром 70-90 нм; вызывают катар дыхательных путей, конъюнктивиты, энтероколиты, некоторые виды воспаления легких], **риновирусы** [мелкие РНК-вирусы, поражающие слизистую носовой полости и вызывающие простудные заболевания – ларингит, ринит, фарингит, трахеит; обнаружены в 1950-х гг.], **коронавирусы** [РНК-вирусы в форме шипованной сферы; впервые выделены в 1965 г. от больного ОРВИ] и др.) и **ОРЗ** (**О**строе **Р**еспираторное **З**аболевание; наиболее общее определение, включающее в себя **любые инфекционные болезни дыхательных путей**, в том числе ОРВИ, простуду и грипп). Причиной ОРЗ могут быть не только вирусы, но бактерии, грибки и редко простейшие, хотя в 95% - это вирусы. “Туманный” диагноз ОРЗ ставится врачом при отсутствии сведений о возбудителе болезни (для их получения нужны длительные и сложные анализы), но при наличии соответствующих симптомов (ОРВИ по сравнению с ОРЗ - более конкретный диагноз).

ОРВИ и грипп по частоте и количеству заболеваний занимают в мире первое место – до 95% всех инфекционных заболеваний. Так, по данным ООН, ежегодно в мире гриппом болеют 5-15% населения: например, в 2012 г. (население планеты ~7 млрд, число умерших за год ~56 млн человек или ~0,8% всего населения, в том числе от инфекционных заболеваний ~13,8 млн или ~24,6% всех смертей) переболело 0,5 млрд человек (~7,1% мирового населения), из которых умерло 2 млн, т.е. **смертность от гриппа составила 0,4%** (по разным оценкам, колеблется в диапазоне 0,1-1%), а относительно общего числа умерших от всех болезней - 3,6% . Для сравнения, за тот же 2012 год **дизентерией** заболело/умерло/смертность – 100 млн/3 млн/3%, **гепатитом В** – 50 млн/2 млн/4%),

пневмонией - 50млн/2млн/4%, **корью** – 30 млн/0,9млн/3%, **брюшным тифом** – 16 млн/0,5 млн/31,2%, **туберкулезом** – 8 млн/3 млн/37,5%, **столбняком** – 0,7 млн/0,3 млн/42,8%, **холерой** – 0,25 млн/0,06 млн/24%, **бешенством** – 0,05 млн/0,05 млн/100%.

ОРЗ и **ОРВИ** (включая **грипп**) способны вызвать **свыше 300 видов вирусов**, причем 50% всех заболеваний вне периода эпидемий вызывают **риновирусы**, до 15% - **коронавирусы**, около 15% - **вирусы гриппа**, 5% **аденовирусы** и 5% **энтеровирусы**. На долю ОРЗ бактериального происхождения (**пневмококки, стафилококки, стрептококки, микоплазмы, гемофильная палочка**) приходится не более 5% всех заболеваний. Многие ошибочно полагают, что инфекция при ОРЗ и ОРВИ передается исключительно от человеку к человеку дистанционно - через кашель или чихание больного. На самом деле, более половины всех случаев заражения происходят из-за отсутствия у людей личной **культуры чистоты** (многие ковыряются пальцами в носу и облизывают их во время трапезы, сплевывают на улице и в транспорте, сморкаются не в носовой платок, а вытирая нос пальцами или рукавом одежды, редко моют руки и т.п.) - через их грязные руки, загрязненную одежду и предметы окружения, на которых они оставляют опасные следы со своими вирусами и бактериями (**поручни и сидения в транспорте, ручки дверей и продуктовых корзин в магазинах или общественных заведениях, столы и стулья в барах и закусочных и т.д.**). **Берясь руками за зараженные больным предметы, человек невольно переносит вирусы на свое лицо, слизистые оболочки, в ротовую и носовую полости.**

Сегодня известно много разновидностей ВГ, часть из которых заражает только человека, другие – только животных (**например, рыб, в частности лосося, или таких беспозвоночных животных, как комары и морские вши**), а многие, **зоонозные** (от греч. *zoon* животное + *nosos* болезнь) – и тех и других, включая млекопитающих и птиц. Так, например, **вирус А** передается от диких водоплавающих птиц домашним животным, а он них – человеку, причем, если у птиц вирус поражает клетки желудочного эпителия, то у человека – дыхательного эпителия. К 2010 г. выявлено свыше 2 тыс. разновидностей ВГ, объединяемых в **4 монотипных рода** (род, основанный на одном виде), или **4 типа (А,В,С,Д; с 2019 г. - Альфа, Бета, Гамма, Дельта)**, причем развитие систематики вирусов продолжается и поныне.

Вирус D инфицирует в основном крупный рогатый скот и свиней, не затрагивая людей, а у человека в большинстве случаев грипп обусловлен вирусами **типов А, В, С**. Эти вирусы относят к семейству **Orthomyxoviridae** (ортомиксовирусы; от греч. *orthos* прямой + *tuха* слизь = вирусы прямо из слизи; семейство содержит, помимо указанных 4 родов, и другие типы вирусов), вибрионы которых имеют липопротеидную капсиду в форме **шипованной сферы** (шипы – гликопротеины и другие белки, формирующие каналы для связи с рецепторами заражаемой клетки) диаметром 0,08-0,12 мкм, защищающую линейную одноцепочечную РНК, состоящую из 7-8 фрагментов, кодирующих 11 оболочечных и внутренних вирусных белков. Вирусы гриппа, размножаясь в ядре и цитоплазме клеток птиц и млекопитающих, отделяются от них без разрушения клеток хозяина - путем почкования на их плазматической мембране. Данные вирусы, несколько отличаясь друг от друга по своему биохимическому строению, вызывают у людей заболевание различной степени тяжести (**наиболее тяжелые формы болезни дает вирус А**).

Вирусы гриппа А (Influenza virus A) подразделяют на **подтипы**, или **серотипы** (от лат. *serum* сыворотка; впервые описаны в 1933 г.) - группы микроорганизмов одного вида с **общей антигеновой структурой**, определяемой **серологическими** методами диагностики (**серология** – раздел иммунологии, изучающий взаимодействие антител сыворотки крови с антигенами в различных эпидемиологических реакциях, включая **агглютинацию и гемагглютинацию** – склеивание и выпадение в осадок под воздействием антител-агглютининов чужеродных биохимических веществ). Серотипы играют важную роль в классификации видов и подвидов различных микроорганизмов – не только вирусов, но и бактерий (**например, у бактерии сальмонеллы обнаружено свыше 4400, а у холерного**

вибриона - более 200 серотипов, из которых только 2 вырабатывают энтеротоксин, вызывающий холеру).

Для вирусов гриппа А определение их серотипов происходит по ряду признаков, включая характерные комбинации их **поверхностных белков (гликопротеиды)**; обеспечивают способность вируса присоединяться к гликоцепторам, или гликанам, клетки-хозяина, причем, мутационные изменения в белках этих вирусов ведут к адаптации вирусов животных к человеческой популяции: так было обнаружено, что “пересадка” вируса А(H1N1) животных к человеку произошла из-за мутации всего двух аминокислотных остатков в его гемагглютинине, участвующем во “взломе” гликоцепторов эпителия верхних и нижних дыхательных путей человека) - **гемагглютинина (НА**; эта белковая молекула реализует вход вируса в поражаемую клетку и различна у разных штаммов, причем антитела к ней обеспечивают в инфицированном организме его основной антивирусный иммунитет) и **нейраминидазы (NA**; фермент гликозил-гидролазы, катализирующий гидролиз гликозидных связей в молекулах углеводов и обеспечивающий выход вирусной частицы из зараженной клетки).

В настоящее время наиболее частые виновники эпидемий и пандемий, а они вызываются **только А-типом**, это вирусы гриппа подтипов **А(H1N1)** и **А(H3N2)**, характеризующиеся высокой степенью своей изменчивости. Вирусы гриппа А человека имеют 3 основных подтипа – **H1, H2, H3** (H1N1, H1N2, H3N2 – подтипы свиного гриппа), хотя люди могут заражаться и другими зоонозными вирусами, например, птичьего гриппа подтипов **А(H5N1), А(H7N9), А(H9N2)**, причем подобные заражения связаны с прямыми или косвенными контактами человека с инфицированной живой или мертвой домашней птицей. **По состоянию на 2016 г. выявлено 18 подтипов H и 11 подтипов N, что в общей сложности допускает наличие 198 вариантов вируса гриппа А - вплоть до H18N11.**

Кроме того, все вирусы классифицируют их **штаммами** - чистой культурой вирусов данного вида, выделенной из определенного источника и обладающей особыми физиолого-биохимическими свойствами, различающимися от штамма к штамму **антигенным спектром**, т.е. антигенными влияниями на живые организмы. Штаммы получают свои обозначения, согласно предложению ВОЗ от 1980 г., по географическому происхождению, порядковому номеру штамма, году выделения и подтипу штамма (например, **А/Москва/10/99/H3N2** означает, что вирус рода А обнаружен в Москве, номер штамма 10, выделен в 1999 г., субтип H3N2, т.е. имеет гемагглютинин H3 и нейраминидазу N2).

Штаммы вирусов гриппа В и С обозначают таким же образом, но подтипы не выделяют, так как антигенов Н и N у них значительно меньше. **Вирус гриппа В (Influenza virus B)** циркулирует среди людей (инфицирует и тюленей) и вызывает сезонные эпидемии, а **вирус гриппа С (Influenza virus C)** инфицирует как людей, так и свиней. Он выявляется реже и приводит, как правило, к легким инфекциям. **По степени патогенности все микроорганизмы, в том числе и вирусы, подразделяются на четыре группы (первая наиболее опасна для человека, а четвертая наименее опасна; вирусы гриппа А,В,С относят к третьей группе опасности).**

Возвращаясь к “**испанке**”, отметим, что ее поздние смертоносные симптомы (цианоз, пневмония, кровавый кашель, захлебывание больного собственной кровью) имели мало общего с обычным гриппом или простудой. **Болезнь в общем случае протекала многогранно, а нередко - бессимптомно.** Одних она убивала на следующий же день после инфицирования, причем больной не жаловался ни на высокую температуру, ни на кашель или утомляемость, а другие мучились до летального исхода неделями, изнемогая от кашля, воспаления легких и заболеваний сердца. **Умирали в основном от осложнений, связанных с пневмонией, патологиями сердечно-сосудистой и нервной систем.** Медики, изучавшие “испанку”, полагали, что ее возбудителем является бактерия под названием “**гемофильная палочка**”, или “**палочка инфлюэнцы**”, якобы целенаправленно поражающая систему кровообращения своими сильнодействующими токсинами (лишь много лет спустя стало известно, что испанку вызвала не бактерия, а штамм вируса гриппа подтипа H1N1).

Механизм развития болезни был одновременно прост и эффективен: попадая в организм человека, вирус подавлял его иммунитет, который иммунная система пыталась тут же спешно восстановить, нанося при этом свой ответный “удар” не только по вирусу, но и по инфицированным им тканям бронхов и легких. В результате **через пораженную и ослабленную систему дыхания легко проникали бактерии, вызывавшие вторичное, бактериальное воспаление легких** (этому способствовала массовая антисанитария, особенно среди военных, а также широкое распространение в обществе туберкулеза). Именно поэтому “испанка” убивала в первую очередь молодых и сильных людей с мощным врожденным иммунитетом.

Пожилые люди в возрасте до 60 лет переносили заболевание относительно легко, что современные исследователи объяснили наличием у них устойчивого **приобретенного иммунитета**, выработанного к возбудителям гриппа во время более мелких очаговых эпидемий 1890-х гг. в местах проживания таких “счастливчиков” (к ним нельзя причислить пожилых жителей Аляски, оказавшихся беззащитными перед “испанкой”). **Вероятно, пожилым помогли бороться с вирусом “испанки” и естественные возрастные изменения в структуре их клеточных рецепторов, затруднявшие проникновение вируса в легочный эпителий.** Кроме того, оказались устойчивы к “испанке” второй и третьей волны и те “везунчики”, которым удалось пережить ее первую волну в легкой форме. Лечить “испанку” пытались многие врачи, но, не представляя истинной причины заболевания (предполагая его бактериальное происхождение), их усилия оказались тщетными. Но, даже если бы они и знали причины гриппа, противогриппозных вакцин и противовирусных средств в те времена еще не существовало.

В 2002 г. американским вирусологам удалось воссоздать вирус “испанки”, выделив его фрагменты из клеток умершей от нее в 1918 г. на Аляске полной женщины (жировая прослойка и холод защитили ее внутренние органы от разложения), тело которой пролежало в арктических льдах многие десятилетия (первые подобные попытки с жертвами “испанки” на Аляске были предприняты еще в 1951 г., но тогда ученые не смогли найти ни одной сохранившейся в целостности вирусной частицы). Реконструированный вирус в опытах 2005-2007 гг. на мышах, хорьках и обезьянах показал, что их инфицирование ведет спустя 3-5 суток к жесткой пневмонии, схожей по симптомам с “испанкой”, и смерти. Непосредственная причина смерти организма - **цитокиновый шок**, т.е. потенциально летальная реакция иммунной системы (возможна не только при инфекции, но и при аутоиммунных заболеваниях или неудачной иммунотерапии), связанная с **гиперцитокинемией**, при которой происходит перепроизводство **цитокинов** - небольших пептидных информационных молекул (на сегодня известно свыше 30 видов), продуцируемых в организме иммунными клетками (лимфоцитами, макрофагами, гранулоцитами и другими типами эпителиальных клеток; образование и секреция цитокинов происходит в общем случае кратковременно и строго регулируется), влияющих на процессы роста, выживаемости и функциональной активности различных клеток, а также регулирующих межклеточное взаимодействие через специфические мембранные рецепторы клеток.

Цитокины обеспечивают согласованные действия иммунной, эндокринной и нервной систем в нормальных условиях и при патологических воздействиях - в частности, они активизируют работу и самих иммунных клеток. Неконтролируемая, не несущая защитных функций активация иммунных клеток (а именно это и происходило при внедрении вируса “испанки”) в очаге воспаления с последующей вторичной, лавинообразной, по принципу обратной положительной связи, генерации новых цитокинов, приводит к разрушению тканей как в очаге воспаления (легкие заполняются внутриклеточной и внеклеточной жидкостью – цитоплазмой, кровью, лимфой), так и по соседству, приобретая в живом организме характер системного воспаления и полиорганной недостаточности.

Эксперименты продемонстрировали, что вирус “испанки” способен глубоко проникать не только в ткани легких, но и в клетки эпителия других органов живых

организмов. **Генные исследования выявили сходство генома вируса “испанки” с вирусом “птичьего гриппа”, который, вероятно, и стал его прародителем.** Вообще говоря, все вирусы – “птичьи”, “свиные” и иные – “пришли” к человеку от животных, т.е. являются зоонозными. Они стали определенной **платой ему за цивилизацию**, тесно связанную с одомашниванием диких животных и глобальным развитием животноводства (в этих условиях требуется непрерывный, тщательный и качественный вет- и эпиднадзор за популяциями животных и контактирующими с ними людьми).

За последние десятилетия новые эпидемии и пандемии гриппа вызывались следующими подтипами ВГ: А(Н2N2) – пандемия азиатского гриппа 1957-58 гг. (погибло 70 тыс. человек), А(Н3N2) – пандемия гонконгского свиного гриппа 1968-69 гг. (погибло свыше 1 млн человек), А(Н5N1) – эпидемия птичьего гриппа 2003-08 гг. (погибло 360 человек), А(Н1N1) – пандемия свиного гриппа 2009-10 гг. (погибло свыше 16 тыс. человек; этот же подтип вызвал пандемию “испанки” 1918-1919 гг.).

В **лечении** гриппа, не осложненного сопутствующими (**коинфекциями**) или вторичными бактериальными заболеваниями, **использование антибиотиков теряет смысл, поскольку они действуют лишь на живые патогенные микроорганизмы, но не на вирусные частицы.** В этих случаях необходимо применять противовирусные препараты (например, ингибиторы репликации вирусных белков, в частности, нейраминидазы). Для защиты от вирусных инфекций очень важна **профилактика**, включающая такие **меры индивидуальной защиты, как регулярное мытье с мылом рук, лица и полоскание рта, респираторная гигиена** (прикрытие рта и носа при кашле или чихании салфеткой, платком или, в крайнем случае, рукавом одежды), **своевременная самоизоляция при плохом самочувствии и повышении температуры тела, избегание тесного контакта и близкого общения с гриппозными больными, избегание прикосновения к своему лицу (глазам, носу, рту) невымытыми руками.**

Легочные заболевания при гриппе и ОРВИ. Бич пневмонии

Вирусные инфекции зоонозного гриппа и ОРВИ у людей могут протекать как в форме обычной **легкой инфекции верхних дыхательных путей** (ринит, синусит, тонзиллит, ларингит, фарингит, трахеит, бронхит), так и путем последующего быстрого или постепенного развития **тяжелой пневмонии, синдрома острой дыхательной недостаточности (СОДН), сепсиса или септического шока**, способных привести организм к гибели. Прежде, чем углубиться в детали этих важных для жизни легочных процессов, возникающих при эпидемиях и пандемиях гриппа, ОРВИ и других заболеваниях, затрагивающих дыхательную систему человека, вспомним кратко главные особенности этой системы.

Дыхание - это **физиологический процесс поступления в живой организм кислорода O_2** (участвует как сильнейший окислитель во всех видах обмена веществ в организме человека, включая получение энергии для жизни, а в составе его химических соединений - белков, жиров, углеводов, витаминов, гормонов, ферментов, цитоплазмы, крови, лимфы - занимает 1-е место или ~62% массы тела [2-е, 20% - углерод С; 3-е, 10% - водород Н]; в атмосферном воздухе объемная концентрация O_2 ~ 20,9%, а в выдыхаемом ~ 16,4%) и **выведения из него избытка углекислого газа CO_2** (газообразный диоксид углерода CO_2 - один из конечных продуктов клеточного метаболизма, подлежащий своевременному удалению; в атмосферном воздухе его концентрация ~ 0,03%, а в выдыхаемом воздухе ~ 4%, т.е. повышается более чем в 100 раз, причем даже малые изменения его концентрации в крови существенно влияют почти на все физиологических процессов в организме и, прежде всего, на само дыхание). **Динамический баланс O_2 и CO_2 во внутренней среде организма - необходимое условие поддержания и сохранения его жизнедеятельности** (нарушение баланса проявляется для O_2 в **гипер-** или **гипоксии**, а для CO_2 - в **гипер-** или **гипокапнии**; если

изменение концентрации O_2 во вдыхаемом воздухе в диапазоне 15-80% почти незаметно для здорового организма, то в случае CO_2 изменение на 0,1% уже критично, т.е. регуляторные возможности CO_2 в организме значительно выше чем у O_2).

У человека в акте дыхания непосредственно задействованы **дыхательная система (ДС)** и **сердечно-сосудистая система (ССС)**, управляемые центральной (ЦНС) и вегетативной (ВНС) нервными системами организма. Переносчиком O_2 и CO_2 является кровь человека. **Венозная кровь** переносит CO_2 из тканей тела (через венозные капилляры, вены и вены) к правой, венозной половине сердца - правому предсердию и правому желудочку, а от нее, через легочную артерию - к легким. Из легких **артериальная кровь**, освобожденная от избытка CO_2 и насыщенная O_2 , поступает через легочную вену в левую, артериальную половину сердца - в левое предсердие и левый желудочек, а далее, через аорту, артерии, артериолы и артериальные капилляры, - ко всем органам, тканям и клеткам организма. Ткани тела почти не аккумулируют O_2 и поэтому прерывание дыхания более чем на несколько минут (например, из-за удушья, утопления, нарушения функций ДС и/или ССС, включая дыхательную недостаточность, паралич дыхательных мышц, обширный инфаркт, внезапную остановку сердца, разрыв аорты и т.п.) ведет к кислородному голоданию всех клеток организма (в первую очередь нейронов мозга) и быстрой смерти человека.

ДС – это система органов, вовлеченных в процесс дыхания (в общем случае ССС также можно рассматривать как часть ДС). У человека к ДС относят **воздухоносные**, или **дыхательные пути** (**верхние и нижние дыхательные пути – ВДП и НДП**), **легкие** (**несимметричный парный орган** в форме двух вертикальных полукуполов с закругленными верхушками: большее, 3-дольное правое легкое и меньшее, 2-дольное левое легкое, где доли – верхняя, средняя, нижняя – подразделяются на **сегменты**, те - на **дольки**, а последние - на **терминальные респираторные единицы [ацинусы]**, содержащие **легочные альвеолы**; каждое легкое покрыто снаружи со всех сторон **серозной оболочкой – плеврой**, которая выстилает также верхнюю поверхность диафрагмы и грудную полость, в которой находятся легкие, обращенные друг к другу медиальными плоскостями, основанием - к диафрагме, а верхушкой – к ключицам, выступая над ними на 1-3 см) и **дыхательную мускулатуру** (диафрагма, грудино-ключично-сосцевидные, лестничные, грудные и межреберные мышцы, а также некоторые мышцы живота, управляемые нервными центрами ЦНС и ВНС; дыхательная мускулатура работает как насос, расширяя и сокращая легкие и перемещая тем самым воздух через систему ВДП и НДП из легких и в легкие, причем 75% изменения объема грудной полости при дыхании обеспечивается за счет движения диафрагмы – опускания ее купола на вдохе на 2-7 см и подъема на выдохе).

К **ВДП** относят **носовую полость**, **носовые пазухи** (придаточные пазухи носа) и **глотку** (носоглотку, ротоглотку), а к **НДП** - **гортань**, **трахею** (дыхательное горло в форме трубки длиной 9-15 см и диаметром 1,5-2,7 см, сложенной неполными хрящевыми кольцами и выстланной изнутри слизистой оболочкой, содержащей железы и лимфатические узелки), **главные бронхи** и **их разветвления внутри легких** (функции бронхов – передача воздуха, его очищение, согревание и увлажнение). Трахея, соединяющая гортань с легкими, в своем нижнем конце раздваивается (**бифуркация трахеи**) на **два главных**, или **первичных** (первого порядка) и самых крупных **бронха - правый и левый**. Скелет, или структурную основу ДС и каждого легкого в отдельности образует **бронхиальное дерево** (система ветвящихся бронхов множества уровней, или порядков, - у человека до 23-26 порядков, или до 8-60 млн ветвлений, включая ветвления бронхиол и альвеолярных ходов), **стволом** которого является соответствующий **главный бронх**. Этот бронх совместно с пучком артерий, вен, лимфатических сосудов и нервов образует **корень легкого**, который проходит вовнутрь легкого в его верхней, срединной, медиальной части через соответствующие **легочные ворота**.

Правый главный бронх разветвляется в воротах правого легкого на **вторичные бронхи** (второго порядка) - **3 долевого бронха** (верхний, средний, нижний), которые затем переходят в сеть из более мелких бронхов следующих порядков, образующих скелеты

соответствующих **3-х долей правого легкого**. Аналогично, левый главный бронх, разветвляясь на **2 долевых бронха** (верхний, нижний), соединяется с соответствующими сетями более мелких бронхов **2-х долей левого легкого**. **Доли легких** – это относительно изолированные, анатомически обособленные участки легкого, каждый из которых связан со своим вентилирующим **долевым бронхом** и собственным долевым нервно-сосудистым комплексом.

В свою очередь, каждая из 5 долей двух легких подразделяется на **бронхолегочные сегменты** (их количество в той или иной доле легких меняется от 2 до 5, а в каждом легком в сумме достигает 10), каждый из которых связан с **сегментарным бронхом** (3-го порядка, третичным по отношению к основному бронху), отходящим от соответствующего долевого бронха. Сегментарные бронхи образуют далее сеть **субсегментарных бронхов** (8-9 порядков двоичных ветвлений бронхов, мельчайшие из которых имеют диаметр до 2 мм), которая заканчивается **дольковыми бронхами**. Сегменты образованы **легочными дольками** (напоминают пирамидку с диаметром основания 0,5-2 см, их число в сегменте достигает 250-500 единиц), в верхушку каждой из которых входит соответствующий **дольковый бронх**. Внутри своей дольки входной бронх разветвляется на 12-18 **терминальных**, или **концевых бронхиол** диаметром 0,5-0,6 мм. Именно этими **бронхиолами заканчивается бронхиальное дерево**. Терминальные бронхиолы, разветвляясь далее на **респираторные**, или **дыхательные бронхиолы** и **альвеолярные ходы**, образуют уже не просто воздухоносные пути, а собственно **респираторные отделы легких** – **ацинусы** (от лат. *acinus* ягода, гроздь), в которых происходит **газообмен**, т.е. выделение CO₂ из венозной крови в воздухоносные пути и поглощение из них O₂ артериальной кровью.

Ацинус (его объем 30-40 мм³) является **первичной структурно-функциональной единицей респираторного отдела легких**. Каждый ацинус начинается с одной **концевой бронхиолы**, продолжается отходящими от нее ветвящимися **дыхательными бронхиолами** (3 уровня ветвления дыхательных бронхиол, начиная с 14-16 бронхиол 1-го уровня и достигая 30-50 таких бронхиол суммарно на 2-ом и 3-ем уровнях), которые переходят в **альвеолярные ходы** (каждая дыхательная бронхиола 2-го и 3-го уровней образует по 2-4 альвеолярных хода). Стенки дыхательных бронхиол и альвеолярных ходов усеяны **альвеолами** (от лат. *alveolus* желобок – концевые полушаровидные выпячивания, полупузырьки легких, обвитые сетью венозно-артериальных капилляров) и их небольшими компактными группами – **альвеолярными мешочками** (состоят из 8-10 альвеол). У человека на один ацинус приходится в среднем 100 альвеолярных ходов, а на один такой ход – до 20 альвеол, т.е. в целом ацинус содержит до 2000 альвеол или до 200 альвеолярных мешочков. Количество ацинусов в легких человека оценивается в среднем в 150 тыс. (до 7500 на сегмент легкого, до 18 на легочную дольку), а общее количество альвеол – в 300 млн единиц и более.

Альвеолы – это тонкостенные (толщина ~0,5 мкм) полусферы диаметром 0,25-0,3 мм, открытые в проходы респираторных бронхиол и в альвеолярные ходы. Изнутри они выстланы однослойным плоским альвеолярным эпителием, лежащим на базальной мембране (бесклеточный слой, отделяющий соединительную ткань от эпителия) и покрытым тонкой пленкой тканевой жидкости. Внешнюю основу альвеол составляет соединительная ткань и эластичные волокна (*межуточная, или интерстициальная ткань легких*), которые формируют опорный эластичный каркас легких, предохраняющий альвеолы от разрывов при максимальном вдохе и их слипание при выдохе (этому же способствует и жироподобное, состоящее из фосфолипидов, белков и полисахаридов вещество, – **сурфактант**, покрывающее изнутри стенки альвеол на границе воздух-жидкость и снижающее их поверхностное натяжение). Снаружи к альвеолам примыкает сеть кровеносных капилляров, через стенки которых осуществляется путем диффузии обмен газов между воздухом альвеол и кровью.

В альвеолярных мешочках альвеолы тесно прилегают друг к другу, осуществляя связь между собой через микроскопические поры (в легочной **лимфоткани**, расположенной снаружи между альвеолами, имеется много **лимфоцитов** и **макрофагов**, которые могут

проникать в альвеолы и выполнять в них **фагоцитарные функции** – поглощать инородные вещества, бактерии и вирусы – см. след раздел). Общая площадь дыхательной поверхности альвеол зависит от роста и телосложения человека и в среднем составляет 40-80 м², достигая на максимальном вдохе у тренированных лиц 120 м². Дыхательная емкость легких, включая мертвое легочное пространство воздухоносных путей (их суммарная длина от гортани до ацинусов лежит в интервале 23-38 см), составляет 2,5-6 л.

Легочные заболевания, включая **плеврит** (воспаление плевры при инфекциях, травмах или опухолях), **бронхиальную астму** (хроническое воспаление бронхов, ведущее к сужению просвета мелких бронхов, приступам удушья с резко затрудненным выдохом и свистящими хрипами), **пневмонию** (воспаление легких, прежде всего в бронхиолах, альвеолах и межуточной ткани), **эмфизему легких** (необратимое вздутие, аномальное растяжение легких с уменьшением их подвижности и деградацией эластичной ткани, местами с разрывами альвеол, нарушением функций дыхания и кровообращения; причина - чаще всего курение и хронический бронхит), **абсцесс легкого** (локальный гнойно-деструктивный процесс, вызываемый чаще всего стафилококками), **эмболию легкого** (попадание в сосуды легких воздушных пузырей, тромбов, жировых капель, септических эмболов), **отек легкого** (накопление внесосудистой жидкости в легких из-за чрезмерного выхода плазмы крови капилляров в легочный интерстиций) и другие, представляют одну из самых больших угроз для здоровья человека. С ними связана каждая шестая смерть в мире (большая их часть относится к странам со слабо развитой системой здравоохранения). Часто они ведут к инвалидности и обострению сопутствующих болезней, а от их совместного действия - к преждевременной смерти.

Наиболее опасны **острые инфекции НДП**, к которым в первую очередь относят **пневмонию** (для привлечения внимания мировой общественности к этой проблеме, понимаемой как “**скрытая эпидемия**”, ВОЗ с 2009 г. учредил **Всемирный день борьбы с пневмонией** – 12 ноября) – этот **главный бич легочных заболеваний**, направляющий человека в сторону потенциальной гибели. **Пневмония**, или **воспаление легких**, вызывается инфекцией, поражающей не столько воздухоносные пути ДС (глотка, трахея, бронхи, бронхиолы), сколько **концевые участки легких**, их **респираторную часть** – **ацинусы** и **альвеолы**, что приводит к **нарушению в организме газообмена** (альвеолы наполняются жидкостью или гноем и разрушаются).

Среди всех причин смерти в мире пневмония занимает 4-е место (после сердечно-сосудистых заболеваний, злокачественных новообразований, травм и отравлений). Так, например по данным ВОЗ, в 2016 г. в мире было зарегистрировано 197 млн случаев пневмонии (~2,6% мирового населения), а умерло ~1,2 млн., т.е. смертность составила 0,6% (для сравнения, в **России** за тот же год пневмонией переболело ~670 тыс. человек, или 0,46% населения, а умерло ~31 тыс. человек – летальность составила ~4,6%). **Основные группы риска по пневмонии** – дети (15% от всех случаев детской смертности в возрасте до 5 лет: только в 2017 г. в мире умерло ~0,8 млн таких детей, причем более 50% всех случаев пришлось на 5 стран – Нигерию, Индию, Пакистан, ДРК, Эфиопию), пожилые и больные с хроническим обструктивным бронхитом, сахарным диабетом или ВИЧ. Более 70% всех случаев пневмонии можно было бы предотвратить с помощью **вакцин** (например, вакцина от пневмококков действует в течение 3-5 лет) и **антибиотиков** (до их открытия смертность от пневмонии, а ее тогда называли “**крупозным воспалением легких**”, достигала 85%).

Воспалением легких закончилась жизнь для многих известных в мире людей - писателей, философов, ученых, государственных деятелей (**громкие имена и материальный достаток не спасли их от жестокого бича пневмонии**). Среди них англ., франц. и нем. философы **Френсис Бэкон** (прожил 65 лет), **Рене Декарт** (54) и **Фридрих Ницше** (56), физик **Джон Уилер** (97), астроном **Карл Саган** (67), амер. президенты **Джордж Вашингтон** (67), **Рональд Рейган** (93) и директор ЦРУ **Аллен Даллес** (77), франц. художник **Поль Сезанн** (67), рус. писатели **Лев Толстой** (82), **Иван Гончаров** (79) и **Максим Горький** (68), физиолог

Иван Павлов (87), биолог **Ольга Лепешинская** (92), император **Николай I** (59) и многие другие знаменитые личности.

В общем случае **пневмония включает группу заболеваний с разной этиологией** (разные причины и условия появления болезни), **патогенезом** (биологические механизмы возникновения и развития болезненного процесса) и **клиникой** (наблюдаемые симптомы, диагностика и клиническое лечение заболевания). Она может возникнуть как **самостоятельное, первичное заболевание**, так и в результате **осложнения** других, первичных, недолеченных болезней ДС - простуды, ангины, бронхита и т.п., т.е. как **вторичное заболевание**. Пневмония может протекать в **бессимптомной** (нетипичная форма), **острой** (клинически выраженной), **подострой** (затяжной) и **хронической** формах, а в случае неадекватной терапии способна вызвать такие **тяжелые осложнения**, как плеврит, абсцесс или отек легкого, острая сердечно-легочная недостаточность, миокардит или эндокардит, менингит, сепсис и др.

В медицинской практике различают, в зависимости от локализации и степени распространения, следующие **виды пневмонии**: **односторонняя** (поражено одно легкое), **двусторонняя** (поражены оба легких), **очаговая** (локализуется в пределах отдельных долек легкого, ацинусов, альвеол или их групп и прилегающих к ним мелких бронхов или бронхиол; достигает ~ 60% случаев от числа всех видов пневмонии), **крупозная** (долевая, плевропневмония; поражается целая доля легкого), **сегментарная** (поражается один или несколько сегментов легкого; достигает ~ 25% случаев от числа всех видов пневмонии) и **тотальная** (поражает легкое полностью – все его доли). Эти виды могут сочетаться друг с другом, например, проявляться в форме **двусторонней полисегментарной пневмонии** (характерна для пандемии COVID-19 – см. ниже соответствующий раздел). Выделяют также **застойную пневмонию**, развивающуюся у больных с длительным постельным режимом. В последние десятилетия появилась новая группа пневмоний – **атипичная пневмония**, вызываемая новыми, ранее неизвестными видами инфекционных агентов и имеющая нетипичное, стремительное и тяжелое клиническое течение с высоким уровнем летальности (характерна, в частности, для COVID-19).

Возбудителями пневмонии могут быть **грибки, бактерии и вирусы**, и соответственно различают **грибковую** (микозная пневмония, или пневмомикоз), **бактериальную** и **вирусную** форму **пневмонии** (пневмонию могут вызывать также вредные излучения, лекарственные средства, химические агенты, злокачественные опухоли и многоклеточные паразиты, в частности гельминты и членистоногие [протозойная пневмония], но здесь эти формы мы не рассматриваем). Возможна **смешанная вирусно-бактериальная форма** пневмонии, отягощающая течение и лечение болезни. Обычно в легочной ткани здоровых людей указанных инфекционных агентов нет, но они могут попасть туда как через воздухоносные пути ДС **воздушно-капельным, воздушно-пылевым** или **контактным путем** (от инфицированного человека при его открытом кашле или чихании, а также через свои или чужие грязные руки или предметы, с которых, при несоблюдении личной гигиены и защитных мер, инфекция может быть вручную перенесена на слизистые оболочки носа, рта или глаз здорового организма), так и через **лимфатическую** или **кровеносную систему человека** (например, с током крови или лимфы из других внутренних очагов инфекции в организме, путем проникновения в кровь извне через поврежденную поверхность кожи рук, лица, тела, а, возможно, с пищей или жидкостью через желудочно-кишечный тракт или при случайном забросе компонентов пищи в трахею из глотки или из пищевода при рефлюксе).

Грибковая пневмония - это **микотическое** (от греч. *tykos* гриб) поражение легких, возбудителями которых выступают различные виды **патогенных** или **условно-патогенных грибов**, колонизирующие слизистые самого нижнего, респираторного отдела легких. К подобного рода возбудителям относится, в частности, эпидемионосный, диморфный (в природе имеет, в зависимости от окружающей температуры, 2 формы - мицелиальную, нитчатую или дрожжевую, овальную, а в организме человека паразитирует в тканевой,

одноклеточной, сферической, очень мелкой, диаметром 2-5 мкм форме) **грибок гистоплазма капсулатум**, который, поражая тканевых макрофагов, способен вызвать острый и глубокий **гистоплазмоз** (болезнь Дарлинга, ретикулоэндотелиальный цитоплазмоз), причем, не только легких, но печени, селезенки и лимфатических узлов. Другой эпидемионосный, эндемический грибок **кокцидиоидес иммитис**, существующий в форме сферулы размером 120-200 мкм, содержащей эндоспоры, вызывает **кокцидиоидомикоз** – образование из спор и рост в организме гриба, разрушающего окружающие ткани легких. Известны и другие грибки, вызывающие такие поражения легких, как бластомикоз, криптококкоз, кандидоз, мукормикоз и т.п.

В общем случае, грибы, заселяя просветы бронхиол и альвеол, начинают активно размножаться в их слизистых, вызывая местное воспаление, миграцию лейкоцитов, лимфоцитов и скопление серозной жидкости. Микозные повреждения легких проявляются в период обострения заболевания как **зоны распада легочной ткани на полости**, в которых скапливаются и разрастаются грибы-паразиты. Далее в легочной ткани развивается **гранулематозный процесс** (образование гранулем, узелков из фагоцитарных клеток организма, борющихся с грибами) с исходом в **некроз ткани** легкого, ее изъязвление или даже кальциноз. В результате пораженная **часть легочной ткани утрачивает свои физиологические функции, что может привести к дыхательной недостаточности и ацидозу**, т.е. накоплению в крови избытка углекислоты (**слабые симптомы** – мышечные судороги, тошнота, рвота; **умеренные** – головные боли, апатия, головокружение, учащенное дыхание, рост ЧСС и АД; **тяжелые** – страх, паника, аритмия, конвульсии, потеря сознания; **первая самопомощь в помещении** – доступ к свежему воздуху).

Диагноз пневмомикоза ставится как по данным анамнеза (сведений больного) и симптоматики пациента, которые, вообще говоря, **типичны для большинства видов пневмоний** (повышение температуры или, наоборот, ее понижение при слабой иммунной системе, головная боль, боль в груди на стороне поврежденного легкого, слабость, утомляемость, ночная потливость, озноб, затрудненное дыхание и одышка, причем тем сильнее, чем больше поражение легких, посинение кожных покровов, кашель сухой или со слизисто-гнойной мокротой и кровохарканьем, рвота, иногда диарея), так и на основании **комплекса исследований**, включая рентгенографию легких, микробиологические, серологические и молекулярно-генетические исследования. **Лечение** содержит назначение антимикотических препаратов, иммунокорректоров, поливитаминов, детоксикационных (ядовыводящих) и десенсибилизирующих (снижающих чувствительность) средств.

Природным резервуаром патогенных микозных возбудителей является как **почва** (при гистоплазмозе - почвы, находящиеся во влажной и теплой среде с высоким содержанием гниющих органических веществ, а при кокцидиоидомикозе - засушливо-пылевые почвы, благоприятные для спорообразования), так и **животные**, обитающие в таких местах. В отношении гистоплазмоза весьма заразны почвы вблизи **мест, населенных летучими мышами и стаями птиц** (сами птицы не заражаются грибом, но своими выделениями обогащают почву и способствуют росту мицелия). Летучие мыши могут заражаться и передавать инфекцию через помет. Передача грибковой инфекции человеку происходит через **контакт с почвой** (при строительно-земляных или сельскохозяйственных работах) или **воздушно-пылевым путем** (споры грибов способны перемещаться потоками воздуха на сотни метров). Особо опасны в плане грибкового поражения легких пещеры, старые амбары, курятники, неухоженные голубятни, собачьи и кошачьи питомники, места отдыха в заповедниках. В группе риска находятся сельские жители, фермеры, рабочие птицеферм, шахтеры, геологи, туристы, спелеологи и археологи.

Бактериальная пневмония БП (ее возбудителями в 30-50% случаев являются **стрептококки**, или **пневмококки**, - *Streptococcus pneumoniae*, в 10-20% - гемофильная палочка, в 10-25% - патогены, порождающие тяжелые формы атипичной пневмонии: хламидия пневмония, микоплазма пневмония и легионелла; в 3-5% случаев типичной пневмонии возбудителем является золотистый стафилококк, клебсиелла пневмония и

моракселла катаралис) **классифицируется** по месту и причинам развития на **внебольничную** (домашняя, амбулаторная; наиболее часто вызывается пневмококком, гораздо реже – синегнойной палочкой), **нозокомиальную** (внутрибольничная, госпитальная), **аспирационную** (вызывается случайным попаданием при вдохе в НДП содержимого ротоносоглотки или желудка) и **иммунодефицитную** (с врожденным или приобретенным иммунодефицитом). Она может принимать как **легкую форму**, не требующую лечения в больнице, так и **тяжелую** с обязательной госпитализацией.

Симптомы БП почти не отличаются от симптомов грибковой. **Основа ее лечения – антибактериальная терапия** (применение антибиотиков). Течение болезни и ее прогноз зависят от вида возбудителя, возраста пациента (например, летальность домашней БП среди молодых составляет 1-3%, а среди пожилых с сопутствующими заболеваниями – 15-30%), времени начала лечения, адекватности стартовой терапии, состояния иммунной системы больного и наличия у него сопутствующих заболеваний. Если пневмония не будет вылечена, то может развиваться **менингит** (воспаление оболочек головного и спинного мозга) и **сепсис** (заражение крови).

Патогенные бактерии попадают в организм здорового человека, как правило, через недостаточно обработанную в кулинарном отношении пищу (чаще всего с мясом диких животных и птиц или через просроченные и испорченные продукты готового питания), загрязненную воду, грязные руки, царапины на теле и другие открытые ранки. Поэтому главным методом профилактики подобных инфекционных заболеваний следует считать соблюдение личной гигиены, санитарии и условий правильного питания (использовать перчатки, защитные маски и очки при работе с грязными предметами, часто и тщательно мыть руки, лицо, полоскать рот, вовремя заживать ранки, следить за качеством потребляемой пищи и жидкости). Особенно внимательным в этом отношении необходимо быть при близком общении и контактах с домашними и дикими животными (не лизать, не целовать и не кусать их, а после ухода за ними или играми с ними всегда выполнять требования личной гигиены).

Вирусная пневмония ВП (ее возбудителями являются вирусы гриппа, герпес-вирусы, аденовирусы, коронавирусы и др.) обычно проходит, по сравнению с БП, в более легкой форме, но в ряде случаев, особенно тогда, когда ВП развивается у пациентов из группы высокого риска (дети, старики, хронические заболевания, длительное нахождение в стационаре, курение, ослабленный иммунитет) или сопровождается вторичной БП, последствия могут быть очень серьезны и печальны. **Основа лечения ВП – антивирусная**, а в случае необходимости, и **антибактериальная терапия**. Методы профилактики аналогичны бактериальной защите (с учетом более малых размеров и массы вирусов, а также возможности их передачи воздушно-капельным путем на относительно большие расстояния, требуется ношение антивирусных масок для защиты органов дыхания от потенциальных вирусоносителей в местах скопления людей, особенно в закрытых помещениях).

Следует понимать, что любая терапия, включая антибактериальную и антивирусную, является малоэффективной, если ее не поддерживают защитные силы иммунной системы самого организма. К рассмотрению этой системы мы и переходим.

Иммунная система человека в борьбе с инфекциями. Лейкоциты, лимфоциты, антигены, антитела

Важнейшее свойство многих живых организмов, включая человека, - это их природная относительная устойчивость к саморазрушению и болезням, вызываемым как **внешними болезнетворными возбудителями** - **инфекционными агентами**, или **патогенами** (токсины, прионы [белки с аномальной пространственной структурой, способные к самовоспроизведению в клетках], вирусы, бактерии, грибки, паразиты и др.),

так и различными **собственными** (например, раковые клетки) или **чужеродными** (например, пересаженные чужие ткани или органы) **деструктивными биохимическими объектами**.

Способность живого организма самостоятельно сопротивляться разрушительным воздействиям собственных и чужеродных деструктивных биохимических агентов получила в медицине название **иммунитета И** (от лат. *immunitas* освобождение, избавление от чего-либо), а **биологические механизмы, реализующие эту способность организма**, ученые назвали **иммунной системой ИС**. Подчеркнем, что действие иммунитета распространяется не только на инфекционные агенты, но и на многие менее опасные тела или вещества (например, пыль, пыльца, пух и другие аллергены), попадающие тем или иным путем во внутреннюю среду организма, т.е. **иммунитет может носить и неинфекционный характер**.

Современные микробиологические исследования выяснили (в частности, на примере социальных **амеб Dictyostelium [диктиостелиум] discoideum**, которые при недостатке пищи сползаются вместе, образуя подвижный клеточный слизевик, или **плазмодий**, более чем из 100 тыс. клеток, в котором около 1% клеток выполняют функции **фагоцитов** [пожиратели клеток] - “стражей”, “дозорных”, “мусорщиков”, способных захватывать и переваривать инородные частицы и тельца, несущие потенциальную опасность целостному индивидуальному или колониальному организму), что **примитивные ИС появились у живых организмов уже в неопротерозое (докембрий)** - около 1 млрд лет назад. Ранее полагали, что подобная **защитная стратегия** (уничтожение фагоцитами инородных тел как внутри самих себя, так и за пределами собственных клеток) была “изобретена” природой исключительно в среде высших животных и человека, но, на самом деле, она возникла уже у древнейших одноклеточных организмов и эволюционировала вместе с ними в процессе длительного развития и усложнения форм органического мира.

Первые наблюдения за проявлениями иммунитета в человеческой популяции были зафиксированы еще в античности. Так, например, в 5 в. до н.э. во время **эпидемии чумы в Афинах** было замечено, что некоторые люди, переболевшие чумой в прошлом, способны были ухаживать за чумными больными без риска повторного заражения. Персидский ученый **Абу-Бекр Рази** (лат. *Разес*; 864-925) в своем энциклопедическом медицинском труде “**Аль-Хави [Книга объемлющая]**” (лат. перевод 1279 г.) дал первое клиническое описание оспы, кори и сформулировал начальные представления об иммунитете при оспе как защитной реакции организма от ее повторного заражения при условии перенесения человеком оспы в близком или даже отдаленном прошлом. Метод активной иммунной защиты от оспы - **вариоляция** (от лат. *variola* оспа) - путем введения в организм здорового человека жидкого или высушенного содержимого оспенных пузырьков выздоравливающего больного издавна применялся на востоке - в Индии, Китае, Османской империи.

В Европе, прежде всего в Великобритании и России, вариоляция стала распространяться в начале XVIII века - сперва в среде знати (от черной оспы умирали даже члены правящих европейских династий, включая королеву Англии и Шотландии Марию II, франц. короля Людовика XV, юного российского императора Петра II), а позже купечества и “простых смертных”. Противооспенную прививку в 1768 г. тайно сделала даже **Екатерина II** (приглашенный из Англии медик ввел в ее руку гной от 6-летнего мальчика, после чего императрица болела 2 недели, но выздоровела без каких-либо оспенных осложнений – в честь этого события была отчеканена медаль “**Собою подала пример**”). Но, несмотря на то, что метод значительно снижал риск и уровень смертности от оспы (в Средние века смертность от оспы достигала 80%, но среди привитых в XVIII в. она не превышала 0,35%; суеверные люди вводили оспенную жидкость путем 4 уколов в виде креста – на лбу, груди и обеих руках), при массовых прививках он одновременно способствовал и распространению оспенных эпидемий. Поэтому позже вариоляция была законодательно запрещена в ряде стран, включая Англию и Пруссию (в 1745 г. Парижский медицинский факультет назвал вариоляцию “**легкомыслием, преступлением, средством магии**”).

Эффективный способ защиты от оспы был найден лишь в конце XVIII века. В 1798 г. англ. врач, основоположник нового, второго способа оспопрививания **Эдвард Дженнер (1749-1823)** разработал метод предохранения от заболевания натуральной оспой **путем искусственного заражения человека содержимым оспенных пузырьков коров** (к этому он пришел после многолетних наблюдений за доильницами коров, переболевших коровьей оспой, но не заражавшихся после этого человеческой оспой). Метод получил название **“вакцинация”** (от лат. *vaccina* корова). Любопытно, что новаторская работа ученого вызвали ярые нападки как духовенства (оно рассматривало оспу наравне с чумой как “божье наказание”, и клеймило открытие Дженнера как человеческое посягательство на Промысел Божий), так и многих врачей-догматиков (“Зачем понадобилось это смешение звериных болезней с человеческими? Не просматривается ли в этом желание создать новую разновидность минотавра, кентавра и тому подобного” – вопрошал один из ученых мужей). В ряде европейских стран создавали “противовакционные комитеты”, которые в листовках, изображавших рогатых людей с копытами, призывали граждан к отказу от прививок (люди, прививаясь, якобы “унижают себя, божьих тварей, до животных”). Как все это напоминает нынешних невежественных людей, бездумно призывающих к отказу от проверенных знаний и рекомендаций научной медицины в плане защиты здоровья и жизни людей посредством прививок и вакцинаций.

Через 80 лет, в 1879 г., франц. микробиолог **Луи Пастер (1822-1895)**, исследуя микробы куриной холеры, обнаружил, что введение их ослабленной культуры не вызывает гибели птиц, а, наоборот, делает их невосприимчивыми к данной болезни. Это открытие привело к разработке системного **метода предохранительных прививок** или **профилактической вакцинации**, который стал действенным средством борьбы с различными инфекционными болезнями (включая сибирскую язву, бешенство и др.) и выработки **активного иммунитета** у животных и человека. Пастер выдвинул **микробную теорию болезней** (до него причину болезней часто усматривали в неких зловредных природных испарениях - **миазмах**). Его исследования послужили основой для развития **медицинской микробиологии** и **учения об иммунитете**. В 1891 г. представления Пастера о микробной причине инфекционных болезней подтвердил нем. микробиолог, один из основоположников бактериологии и эпидемиологии **Роберт Кох (1843-1910)**. В частности, он сформулировал **критерии этиологической связи инфекционных заболеваний с микроорганизмами** (роль вирусов в заболеваниях человека была обнаружена другими учеными позже, в 1901 г., когда был открыт первый вирус человека - вирус желтой лихорадки).

Большой вклад в развитие иммунологии внесли нем. врач-бактериолог и биохимик, один из основателей иммунологии и химиотерапии **Пауль Эрлих (1854-1915)** и рус. микробиолог-патолог, один из основателей сравнительной патологии, эмбриологии, микробиологии и иммунологии **Илья Мечников (1845-1916)**. Эрлих, изучая в пробирке биохимическую **реакцию антиген-антитело**, сформулировал **первую химическую интерпретацию иммунологических реакций** (**гуморальный иммунитет**; “теория боковых цепей” – своеобразных “антител”, существующих в организме еще до его контакта с патогеном), предложил использовать ослабленных возбудителей не только в лечении, но и в диагностике инфекционных болезней, и разработал альтернативные методы их лечения путем применения химических веществ, связываемых с патогенами (**химиотерапия**). Он также выяснил роль лимфатических органов в образовании **лимфоцитов** (разновидность незернистых лейкоцитов), установил наличие различных форм лейкоцитов в крови и показал значение костного мозга для формирования **гранулоцитов** (зернистые лейкоциты) и **моноцитов** (наиболее крупные, диаметром до 20 мкм, лейкоциты). Он же зафиксировал **факт приобретения микроорганизмами устойчивости к лечебным препаратам** (своеобразный “иммунитет микробов”) и значение иммунных реакций для выздоровления организма.

Мечников, в отличие от Эрлиха, отстаивал не **гуморальную** (химическую; сторонники этой теории, включая нем. бактериолога **Эмиля Беринга**, 1854-1917, который открыл в 1890 г. лечебные свойства **антитоксической сыворотки**, а в 1892 г. предложил противодифтерийную сыворотку, утверждали, что компонентами иммунитета являются **свободные молекулы белковой природы, растворенные в крови, т.е. антитела**), а **клеточную теорию иммунитета**. В 1882 г. он открыл явление **фагоцитоза**, а в 1901 г. в своем труде "**Невосприимчивость в инфекционных болезнях**" изложил **фагоцитарную теорию иммунитета**, описывающую защитную реакцию организма как активный захват и поглощение инородных живых клеток и неживых частиц специализированными подвижными **одноклеточными организмами – фагоцитами**, или **макрофагами** (некоторые типы лейкоцитов, лимфоцитов и других клеток ИС; следует отличать фагоциты, макрофаги или микрофаги от **бактериофагов**, или просто **фагов**, которыми являются вирусы, поражающие бактерии и вызывающие их лизис, т.е. разрушение бактериальных клеток), которые являются **частью ИС сложных многоклеточных организмов**. Несмотря на разные подходы к изучению механизмов иммунитета, оба ученых, и Эрлих, и Мечников, удостоились в 1908 г. Нобелевской премии (помимо гуморальной и клеточной теорий иммунитета известен и ряд других теорий, опирающихся как на идеи автономности клеток и органов, так и на идеи физиологической целостности, единства организма).

Современная иммунология рассматривает **иммунитет** как **биологическую защитную, внутреннюю, рефлекторную реакцию** организма, противостоящую действию инфекционных, повреждающих агентов и **обеспечивающую поддержание целостности, индивидуальности и жизнеспособности организма**. **Слабый иммунитет** (например, при ВИЧ или СПИДе) приводит к болезненности, слабости и вялости организма, к высокому риску "подхватить" опасные инфекции. **Сильный же иммунитет** обеспечивает высокую невосприимчивость организма по отношению к различным возбудителям и заразным болезням (вместе с тем, как мы это видели на примере "испанки", в некоторых случаях **сильный иммунитет может "перестараться" в борьбе с инфекциями**). В основе такого иммунитета лежит хорошее, не подпорченное многолетними вредными привычками здоровье человека и правильное функционирование его ИС (каким образом человек может сохранить и повысить свой иммунитет, об этом см. следующий раздел).

У позвоночных животных, включая человека, различают **врожденный, наследственный иммунитет** (**неспецифический, видовой**; например И человека к чуме собак и крупного рогатого скота или И животных к гонорее и проказе; видовой И обусловлен врожденными видовыми особенностями организма, включая защитные свойства его кожи и слизистых оболочек, бактерицидные свойства слюны, выработку интерферона, препятствующего росту и размножению микробов и т.п.) и **приобретенный иммунитет** (**специфический**; по наследству не передается, но влияет на процесс естественного отбора). Последний возникает и сохраняется у отдельных особей или индивидуумов в течении определенного времени их жизни в ответ на **инфицирование** (**естественный И**), **вакцинацию** (**искусственный активный И** – организм сам вырабатывает антитела) или **введение сыворотки** в организм (**искусственный пассивный И** – готовые антитела вводятся извне). Активный И более стоек и длителен (например, при оспе сохраняется на всю жизнь, а при кори – многие годы), а пассивный действует от 2-3 недель до нескольких месяцев. Иммунитет также классифицируют по его направленности к типу инфекционного агента на **антибактериальный, антивирусный и антитоксичный** (направлен на токсины возбудителя; при наличии токсина в отсутствие самого возбудителя И называют **стерильным**).

Приобретенный иммунитет реализуется за счет защитного действия особых клеток ИС – **иммуноцитов**, в частности **лейкоцитов** (их разновидности – **лимфоциты**). В случае **врожденного иммунитета** ИС действует против широкого спектра инфекционных агентов и независимо от того, встречался ли с ними организм прежде, в прошлом или нет (**главное, с ними встречались когда-то дальние предки индивида, что в процессе естественного отбора**

нашло отражение в характерных защитных особенностях выжившего вида). **Врожденный иммунитет** не дает из-за своего широкого охвата длительной, устойчивой защиты и оказывается во многих случаях недостаточным, требуя своего укрепления за счет приобретенного иммунитета.

Для запуска приобретенных иммунных реакций, направленных против конкретных, определенных видов возбудителей (например, чумы, оспы, сибирской язвы), необходима **предшествующая встреча ИС с ними**. Иными словами, для эффективного действия иммунных механизмов необходима их тренировка, обучение на распознавание специфических чужеродных агентов (**антигенов**). В процессе такой “боевой” подготовки участвуют различные типы лейкоцитов, которые “учатся” распознавать, запоминать, атаковать и разрушать антигены патогенов.

Явление иммунитета весьма сложно и разнообразно по механизму своего действия, внутреннему и внешнему проявлению. Иммунитет обеспечивается совокупностью неспецифических и специфических защитных факторов различных органов и тканей организма, включая кожу, слизистые оболочки, кислотное содержимое желудочного сока и мочи, бактериальную флору кишечника, бактерицидные свойства сыворотки крови (в частности, за счет антител, образуемых под влиянием антигенов; иммунная сыворотка реагирует с патогенами путем **специфических реакций агглютинации** [склеивания], **преципитации** [осаждения], **лизиса** [растворения], **нейтрализации токсина** и др.), фагоцитарные свойства кровеносной (белые кровяные тельца - лейкоциты) и лимфатической (моноциты, лимфоциты) систем, красный костный мозг, порождающий кровяные клетки, и т.д. **ИС человека – это совокупность органов, тканей, клеток и их продуктов, участвующих в обнаружении и разрушении деструктивных биохимических агентов, правильно (“чужой”) или ошибочно (“свой”) принимаемых ИС за таковые.**

В рамках ИС работают отдельные элементы, узлы и структуры, входящие в состав многих и разных систем организма (кровеносная, лимфатическая, пищеварительная, мочевыделительная, скелетная и др.), из которых решающее значение для иммунитета имеет **лимфатическая система ЛС**, являющаяся частью **сосудистой системы** (“добавочное” русло **венозной системы**, или **лимфодренаж**, обеспечивающий прохождение лимфы от органов и тканей организма до его венозной системы).

Лимфа (от лат. *lympha* влага) – компонент внутренней среды организма, **разновидность**, как и кровь, **подвижной соединительной ткани**. В отличие от крови не содержит эритроцитов (**красных кровяных клеток, или телец**), но зато в ней много других клеток – лимфоцитов. Это бесцветная, слегка мутноватая жидкость, образующаяся из плазмы крови путем ее естественной фильтрации через проницаемые стенки кровеносного русла в межклеточное и межтканевое пространство организма. Оттуда она возвращается в кровеносное русло через ЛС, направляющую ее через протоки, входящие в подключичные и полые вены, к сердцу.

Лимфа близка по химическому составу к плазме крови, содержит небольшое количество белков и различные специализированные клетки. Она обеспечивает, наряду с кровью, обмен веществ в клетках и тканях организма (**крупные органические молекулы неспособны проникать из клеток и в клетки через стенки кровеносных капилляров, но зато они свободно проходят через более проницаемые стенки лимфатических капилляров**), т.е. является для них питательной средой. Вместе с тем, лимфа реализует одновременно и другие функции: **транспортную** (возврат белков, солей, или электролитов, метаболитов, ферментов и воды из межклеточного пространства в кровь для их последующего использования или утилизации и удаления), **выделительную** (обеспечивает образование максимальной концентрации мочи), **гомеостатическую** (обеспечивает гуморальную связь между органами и тканями для поддержания физико-химического постоянства межклеточной среды) и **защитную** (сбор из тканей поврежденных эритроцитов, токсинов и бактерий) функции.

ЛС – система, состоящая у позвоночных животных и человека из **лимфоидной ткани** (лимфа, специализированные клетки, ткани и органы, включая красный костный мозг скелета, вилочковую железу, селезенку, аппендикс, миндалины, лимфатические узелки, узлы и их групповые скопления) и **лимфатических сосудов** (капилляры, сосуды, протоки), отводящих лимфу в венозную систему. **Важнейшие функции ЛС – проводниковая**, т.е. возвращение очищенной лимфы обратно в кровоток через густую сеть лимфососудов, расположенную вдоль кровеносной сети (в организме человека содержится до 1-2 л лимфы, а ежесуточно в кровь возвращается до 4 л очищенной лимфы), и **барьерная**, т.е. “утилизация опасных отходов” (ЛС выводит из организма отходы метаболизма белков, жиров, углеводов и других веществ).

Движение лимфы осуществляется, подобно циркуляции венозной крови, за счет сосудистых лимфатических клапанов (они, блокируя обратный отток, заставляют течь лимфу в одном направлении – от конечностей к сердцу), присасывающего действия грудной полости и диафрагмы (диафрагма - “сердце” лимфосистемы, создающее в грудной полости при своем движении пониженное давление) и сокращения окружающих ЛС мышц тела (мышечные насосы). Если лимфососуды закупориваются или окружающие их мышцы не работают (например, человек длительно и неподвижно сидит на стуле, скрестив или подогнув ноги), то возможен местный застой лимфы, сопровождающийся **отеком тканей конечностей – лимфедемой** (не путать с лимфомой – воспалением лимфоузлов). На пути лимфатических сосудов расположены лимфатические узлы, выполняющие барьерную, защитную роль.

ЛС отфильтровывает лимфу от бактерий и других инородных частиц, поступающих в нее из окружающих клеток и тканей, а также осуществляет выработку **лимфоцитов** (В-, Т-, Х-типы, включая Т-хелперы, Т-киллеры, клетки иммунной памяти и др.), **фагоцитов** (нейтрофилы, моноциты) и **антител**, реализующих иммунные функции, в основе которых лежит **метод распознавания “свой-чужой”**. “Своими” являются, например, белки и пептиды собственного организма, которые кодируются “своими” **генами** (**ген** – химическая единица наследственности, расположенная на определенном участке ДНК или РНК в виде конкретной последовательности нуклеотидов, способной воспроизводить тот или иной белок или пептид данного организма). Все **чужеродные микроорганизмы** или другие биохимические частицы характеризуются собственной, индивидуальной химической структурой, в частности, своими специфическими белками и генами (в случае вирусов, бактерий и других микроорганизмов).

Свойства и особенности чужих, инородных тел (включая их пептиды, белки, гены и другие макромолекулы), которые вызывают у организма-мишени **иммунный ответ** в виде формирования **антител**, называют **антигенами** (**antibody-generator антител генератор**), или **иммуногенами**. Обычно в качестве антигенов выступают чужие белки или полисахариды (они участвуют в формировании поверхностных рецепторов патогенов), но и любые простые вещества (металлы, кислоты, щелочи и т.п.), реагирующие с веществами организма-мишени, способны их модифицировать и тем самым превратить в антигены. В этом отношении антигены могут быть как **внешнего**, так и **внутреннего** происхождения (например, раковые клетки организма). В качестве антигена может выступать фактически любая крупная инородная молекула, в том числе вирусного, бактериального, паразитарного или пищевого происхождения, а также яды, компоненты крови, различные клетки и ткани, в том числе животных или других людей. **Антигены, химически связываясь с молекулами поверхностных рецепторов лейкоцитов, “заставляют” тех запускать синтез антител или непосредственно атаковать сам антиген.**

Антитела – это крупные **глобулярные белки** (от лат. *globulus* шарик; шароподобные белки, образующиеся из полимерных белковых клубков) **плазмы крови**, возникающие в ответ на вторжение антигена и циркулирующие в крови и лимфе. Они производятся в периферических органах ИС (в лимфоидной ткани – селезенке, миндалинах, лимфоузлах и др.) специфическими **плазматическими клетками** (округлые лимфоцитарные

плазмоциты диаметром 15-20 мкм, порождаемые клетками **В-лимфоцитов**), имеющими специализированные рецепторы для связывания с конкретным видом антигена. При контакте антител с антигенами первые начинают размножаться, атакуя и нейтрализуя вторых с помощью различных химико-физических реакций (см. выше). Разные антитела имеют разнообразные участки связывания с теми или иными антигенами, обеспечивая защиту от широкого спектра инфекционных агентов и токсинов. Антитела, полученные из сыворотки крови инфицированных людей или животных (**антисыворотка**) часто применяют для быстрой иммунизации заболевших людей в борьбе с высокозаразными и быстродействующими возбудителями инфекции и их токсинами.

Рассмотрим подробнее отдельные структуры ЛС и их защитные функции.

Лимфатические узелки и **узлы** (локальные центры образования лимфоцитов) – небольшие округлые скопления лимфоидной ткани в рамках окружающей их соединительной ткани, располагаемые по ходу лимфатических сосудов и образующие в характерных местах организма крупные **группы** (у человека - на шее, под мышками, в паху). Именно в узелках и узлах происходит отфильтровывание бактерий и инородных частиц из лимфы и их обработка лейкоцитами, лимфоцитами, микро- и макрофагами, которые начинают быстро размножаться (**лимфоузлы участвуют в производстве лимфоцитов и антител, которые с током лимфы разносятся по всему организму**) в ответ на накопление в тканях и лимфе возбудителей инфекции (**антигенов**). В результате иммунной борьбы лимфоузлы нередко воспаляются, распухают, а при борьбе с раковыми клетками и опухолями могут сами превращаться во вторичные опухоли-метастазы (**при раковых опухолях лимфоузлы часто удаляют во избежание дальнейшего распространения раковых клеток**).

Вилочковая железа, или **тимус**, - лимфоидный орган пирамидальной формы (**имеет вид 2-зубой спаренной, прямой и перевернутой вилки**), расположенный в грудной полости между грудиной и легкими, участвующий в регуляции роста и развития молодого организма (**начиная с периода полового созревания железа уменьшается в размерах и снижает свою активность**), минерального обмена и в формировании **специфического иммунитета**. Через тимус не проходят лимфососуды, и он не фильтрует лимфу, но кроветворные клетки-предшественники, поступающие в тимус с током крови из красного костного мозга, а также стволовые клетки наружного слоя самого тимуса развиваются в различные виды **Т-лимфоцитов**, часть из которых мигрирует внутрь железы и попадает оттуда в кровь (**этот процесс наиболее активно происходит в детстве - удаление тимуса у новорожденного ведет к недоразвитию ИС, включая селезенку и лимфоузлы, но его удаление в зрелом возрасте не влияет существенно на организм**). Таким образом, **тимус является центральным органом ИС, продуцирующим Т-лимфоциты в растущем организме**.

Селезенка – орган ЛС, расположенный в левой части брюшной полости позади верхушки желудка. Она в первую очередь фильтрует кровь и является резервуаром для эритроцитов и тромбоцитов, но, вместе с тем, это одно из мест в организме, в котором находятся **моноклеарные фагоциты** (макрофаги, или моноциты). В селезенке тесно переплетаются 2 типа тканей – **красная**, представляющая собою сеть каналов, заполненных кровью (**здесь происходит ее фильтрация, разрушение “состарившихся” эритроцитов и реутилизация гемоглобина**), и **белая** - лимфоидная ткань, содержащая центры производства лимфоцитов. Обе ткани содержат лейкоциты, которые удаляют чужеродные вещества и инициируют процесс образования антител. При некоторых инфекциях селезенка распухает подобно лимфоузлам, а ее удаление при тяжелых авариях, ведущих к разрыву органа, заметно повышает чувствительность организма к инфекциям и болезням.

Костный мозг КМ – это мягкая студенистая ткань, заполняющая полости в костях скелета (**различают желтый КМ, состоящий преимущественно из жира, и красный КМ, или ККМ**). **ККМ** содержит стволовые клетки, клетки-предшественники, незрелые и функционирующие клетки крови (**в ККМ рождаются эритроциты, тромбоциты и все виды лейкоцитов, за исключением Т-лимфоцитов**). Он принимает участие также в разрушении

старых эритроцитов. **Пересадка КМ позволяет лечить некоторые виды иммунной недостаточности**, а радиация и некоторые противораковые лекарства способны повреждать КМ и ослаблять тем самым иммунитет человека.

Лейкоциты – подвижные (способны к **амебовидному перемещению**, что обеспечивает их миграцию в ткани из сосудистого русла через его проницаемую стенку; за пределами русла 50% лейкоцитов находятся в межклеточном пространстве, а 30% - в КМ), чаще всего шаровидной формы белые клетки крови (в 1 мм³ или в 1 мкл крови здорового человека содержится 3-9 тыс. лейкоцитов; диаметр клеток 8-20 мкм; средняя продолжительность жизни лейкоцитов, за исключением лимфоцитов, 2-5 суток [для сравнения, эритроциты живут до 4 мес.], а разрушаются они чаще всего в печени, селезенке и очагах воспаления), помогающие защищать организм от инфекций, проникая для этого через стенки кровеносных капилляров в межклеточное пространство, в ткани, где захватывают и переваривают инородные микроорганизмы и чужеродные тела. Отсутствие лейкоцитов в крови человека представляет прямую угрозу его существованию (увеличение количества лейкоцитов в крови сверх нормы называют **лейкоцитозом** [может быть физиологическим, например, при пищеварении или беременности, и патологическим – при многих воспалительных и других заболеваниях], а уменьшение – **лейкопенией** [при некоторых заболеваниях, а также в результате лучевого поражения или приема лекарств]).

Лейкоциты подразделяют по происхождению, функциям и внешнему виду на несколько групп. В зависимости от степени однородности цитоплазмы, проявляемой при окрашивании клеток, все лейкоциты со времен Эрлиха классифицируют на 2 группы: **гранулоциты** (зернистые – их цитоплазма содержит специфические зерна; в норме составляют около 60% всех лейкоцитов; полностью созревают в КМ – в крови их незрелые формы отсутствуют) и **агранулоциты** (незернистые – их цитоплазма относительно однородна; в норме составляют около 40% всех лейкоцитов). В свою очередь **гранулоциты** классифицируют на виды: **нейтрофилы** (неделяющиеся клетки с сегментированным ядром, составляют в норме около 55% всех лейкоцитов, высвобождаются КМ, представляют собою первую линию защиты от бактериальной инфекции), **базофилы** (обнаруживают чужеродные частицы вне кровяного русла, в тканях внутренних органов) и **эозинофилы** (борются с носителями-аллергенами), а **агранулоциты** - на виды: **лимфоциты** и **моноциты** (около 5% всех лейкоцитов; образуются в КМ, но продолжают свое развитие в селезенке, печени, где перерождаются в макрофаги и дендроциты), в том числе **макрофаги**. Их функции – поглощение бактерий, простейших и инфицированных или мертвых клеток, а также производство антител.

Лимфоциты – разновидность лейкоцитов (**агранулоцитов**), определяющая и регулирующая свойства приобретенного иммунитета (составляют в норме около 35% всех лейкоцитов; большой срок их жизни – в среднем 100-200 дней, но некоторые живут в организме человека от его рождения и до смерти, проходит в тимусе, селезенке и лимфоузлах). Известны 2 первичных типа лимфоцитов: **В-лимфоциты** и **Т-лимфоциты**. Они образуются из стволовых клеток ККМ и мигрируют в лимфоидную ткань, где созревают и “обучаются”. Каждый лимфоцит имеет на своей поверхности белковые молекулы, которые связывают его с определенными антигенами того или иного патогена. После такого связывания В-клетки начинают размножаться, образуя клон идентичных клеток, участвующих в разрушении патогена посредством соответствующих биохимических реакций с применением лизосомальных ферментов (*протеаз, пептидаз, липаз и др.*). Некоторые из В-клеток под воздействием вспомогательных (*хелперных*) Т-лимфоцитов **дифференцируются в плазматические клетки**, производящие соответствующие антитела. Другие В-лимфоциты (*клетки памяти*) размножаются, обеспечивая длительный приобретенный иммунитет к повстречавшемуся антигену. **Т-лимфоциты** (*Т-рецепторы, Т-хелперы, Т-киллеры*), сформированные в тимусе из клеток ККМ (*претимоцитов*) обеспечивают распознавание и уничтожение клеток патогенов, а также усиливают действия

В-лимфоцитов и моноцитов, передавая им химическим путем информацию об обнаружении конкретного антигена.

Весь комплекс ИС человека в большинстве случаев надежно защищает организм от большинства инфекционных заболеваний. Проблемы возникают тогда, когда значительно снижается общий и специфический иммунитет индивида, а его организм подвергается воздействию инфекционных агентов, с которыми он прежде не сталкивался (*например, чумной палочки, вируса “испанки” или коронавируса*). Что следует делать в этих критических случаях и можно ли каким-то образом усилить свой иммунитет для предстоящей борьбы организма с инфекцией?

Методы сохранения и повышения иммунитета человека в кризисных ситуациях

Известно, что **залогом хорошего иммунитета является многолетний, правильный, здоровый образ жизни человека**, включающий **умеренное, но разнообразное питание** (отсутствие переедания, минимум жирной и сладкой еды, обилие овощей и фруктов, чистая вода), достаточно **высокую умственную и физическую активность**, а также **грамотную самозащиту от длительных, хронических стрессов** (эта защита во многом зависит от личного выбора человека, его разума, мышления, склада характера и планируемых действий). Ясно, что в условиях эпидемий изменить коренным образом свой привычный, устоявшийся, а подчас нездоровый, образ жизни (алкоголь, курение, наркотики, гиподинамия, переедание, переработка, ночная жизнь, излишества в развлечениях, наслаждениях и т.п.) крайне сложно. Но к этому следует стремиться. **Используйте эпидемиологический кризис в обществе для наведения порядка в своей собственной жизни или жизни своей семьи, усильте в ней разумное, здоровое и доброе начало.**

Введите в своем ближайшем окружении строгие меры защиты и профилактики от инфекционной опасности, включая дистанцирование от других людей (*потенциальных вирусоносителей*), ношение маски, карантин (*снижение до возможного минимума тесного, контактного общения с друзьями, знакомыми и посторонними лицами, отказ от посещения публичных мероприятий и поездок в общественном транспорте*), тщательную личную, семейную и домовую гигиену и санитарию (*регулярная уборка и чистка жилья, антисептическая протирка ручек входной двери, еженедельная смена постельного и личного белья, частое и тщательное мытье рук, лица, полоскание рта и т.п.*). Опыт показывает, что все эти меры достаточно эффективны и снижают в разы вероятность попадания инфекционных агентов во внутреннюю среду вашего организма. Помните, что практически все патогены перемещаются в окружающем пространстве не сами по себе, а посредством движения воздуха, пыли, капель жидкости и загрязненных лицами-вирусоносителями предметов личного и общественного пользования.

Тотальная гигиена и санитария помогут вам избежать встречи с опасными микроорганизмами и частицами (вспомним, что многие эпидемии прошлого были следствием именно низкой личной и общественной гигиены и санитарии). Ученые-гигиенисты, наблюдающие современную ковидную пандемию, приходят к выводу, что она, возможно, наконец-то приучит нынешнее и будущие поколения людей к новым, более правильным и здоровым привычкам – **чаще мыть руки и не касаться невымытыми руками еды и своего лица** (более половины всех случаев ковидных заражений проходят именно через грязные руки и лицо). Не помыв предварительно и тщательно, с мылом и горячей водой руки, лицо и не прополоскав рот, никогда и нигде (*дома ли, в гостях ли, на улице ли, в ларьках ли, в заведениях ли общественного питания*) не употребляйте напитки и не поглощайте еду. Кроме того, антропологи полагают, что люди должны пересмотреть и традиционную практику своих телесных контактов, включая рукопожатия, объятия и поцелуи в щеку или губы при встречах, т.е. приветствия должны стать более отстраненными

и прохладными (они могут ограничиться кивком головы, взмахом ладошки или легким поклоном, как это, например, принято у японцев).

Последний защитный барьер – это ваша иммунная система. Каким образом ее можно укрепить в относительно короткий отрезок времени? **ИС – это неотъемлемая часть вашего единого, целого организма. Поэтому в период эпидемии не перегружайте его, но и не лишайте свой организм разумной, тренирующей умственной и физической работы.** Обеспечьте себе рациональный режим труда и отдыха, включая, прежде всего, достаточный по длительности, спокойный и крепкий ночной сон, и откажитесь от дополнительных, внеурочных и тем более ночных работ или подработок (в этом плане в самом тяжелом положении во время эпидемий оказываются медики-инфекционисты, вынужденные сутками работать без нормального отдыха в красных зонах больницы, переполненных заразными пациентами, что подрывает здоровье самих врачей). В период эпидемий и сопровождающих их спадов экономики очень важно “удержаться на плаву” и не лишиться хорошей работы, но не бросайтесь и в другую крайность – работа ценой здоровья. Хорошо тем людям, которые зная, что в жизни могут быть неожиданные сложные периоды, заранее к ним готовятся путем накопления запасов жизненных ресурсов (продуктов питания, одежды, обуви и т.п.) и сбережений на “черный день”. Следуйте их примеру.

Каким же образом можно оздоровить себя и повысить защитные силы своей ИС, а, если быть точнее, сохранить их и не разрушить?

Во-первых, необходимо продолжить или начать регулярно заниматься физкультурой (заметьте, не спортом, а физкультурой, т.е. для себя, для своего физического развития, для нормализации функционирования всех органов тела, включая легкие, сердце, почки и т.д.). Малоподвижный образ жизни губит организм, а движение его лечит (**Гиппократ:** “Гимнастика, физические упражнения, ходьба должны прочно войти в повседневный быт каждого, кто хочет сохранить работоспособность, здоровье, полноценную и радостную жизнь... гимнастика очищает организм”). В рамках физкультуры повышенное внимание следует уделить дыхательным упражнениям, включая нижнее, диафрагменное дыхание, развивающее дыхательные мышцы и диафрагму, а также упражнениям на гибкость для всех суставов (голеностопные, коленные, тазобедренные, плечевые, локтевые, кистевые, шейные позвонки), которые активируют и нормализуют общее кровоснабжение организма. Ежедневно достаточно заниматься поддерживающей физкультурой в течение 30-40 мин. Желательны дополнительно ежедневные неторопливые, спокойные прогулки на свежем воздухе в зеленой зоне длительностью не менее 1 часа.

Во-вторых, необходимо сбалансировать свое питание по качественному составу (белки, жиры, углеводы, витамины, микроэлементы) и калорийности (**Гиппократ:** “Пусть ваша еда станет лекарством”). Если у вас избыточный вес, то стоит немедленно приступить к программе его постепенного и возможно длительного понижения до нормы путем ограничения калорийности пищи, снижения потребления жиров (в первую очередь насыщенных животных жиров) и легкоусвояемых углеводов (сахар, пирожные, мороженное, шоколад, конфеты, печенье, булочки и т.п.). Исключите сладкие напитки, алкоголь и фастфуд. Больше потребляйте фруктов, овощей, овощных соков.

В-третьих, избегайте стрессов на работе, дома и в общественных местах. Для этого в общении с другими людьми настраивайте себя не на конфликты, а на сотрудничество, не на агрессию, а на доброжелательность и взаимопомощь. Начните жить не столько эмоциями, сколько разумом (**Гиппократ:** “Когда мозг здоров и находится в спокойном состоянии, человек здраво мыслит”). Поймите, что все люди, несмотря на то, что они принадлежат к одному биологическому виду, разные по своему воспитанию, образованию, мышлению, идеологии, вере, характеру и многим другим качествам. В общении с людьми делайте упор не на различия, а на общие, объединяющие качества. Доверяйте людям, но и проверяйте их, не полагаясь на первое, часто обманчивое впечатление. Все подвергайте сомнению и анализу разумом. Будьте в жизни философом, который стремится понять и охватить своим умом все существенные связи в своем окружении, оставаясь при этом как бы сторонним, объективным

наблюдателем. Такая отстраненная позиция поможет вам избежать многих конфликтов и стрессов.

В-четвертых, откажитесь от курения и потребления алкоголя (не говоря уже о наркотиках). Они медленно, но верно разрушают здоровый организм, включая его дыхательную, сердечнососудистую и иммунную системы. Здесь нет смысла вдаваться в медицинские детали, которые уже хорошо известны на примерах хронических болезней курильщиков и алкоголиков (**Гиппократ**; *“Пьянство отцов и матерей – причина слабости и болезненности детей”*).

В-пятых, ограничьте временно, если это возможно по медицинским показаниям, объем и номенклатуру принимаемых лекарств, в первую очередь антибиотиков (их бесконтрольный прием, в частности якобы для профилактики пневмонии при ковиде, увеличивает антибиотикорезистивность бактерий и вероятность последующих бактериальных осложнений – вплоть до того, что окажется невозможно лечить обычные, типовые пневмонии) и противовирусных препаратов (имеют тяжелые побочные эффекты). Лекарства дают большую нагрузку на ИС и если эту нагрузку можно снизить, то это следует делать. Старайтесь в период эпидемий не проводить над собою новых медицинских операций, лечений и процедур, если это может подождать до лучших, более спокойных времен. Не занимайтесь самолечением без консультаций с врачом (**Гиппократ**: *“Болезни лечит врач, но излечивает природа”*).

В-шестых, избегайте длительного переохлаждения организма и простудных заболеваний, создающих большую дополнительную нагрузку на ИС организма, а также приводящих часто к осложнениям, включая бактериальную пневмонию (**Гиппократ**: *“Часть болезней происходит только от образа жизни”*). Берегите свою ИС для борьбы с главной, вирусной опасностью. Одевайтесь всегда не столько по моде, сколько по погоде. Всегда имейте при себе защитные средства от сильного ветра, дождя или холода. В случае переохлаждения немедленно принимайте профилактические меры (горячее питье, витамин С, теплая одежда и постель, прием отхаркивающих, противокашлевых и муколитических средств). Аналогично, ради достижения вышеуказанной цели сбережения ресурсов ИС, необходимо предусмотреть меры защиты организма от аллергии (например, цветочной пыльцы, некоторых пищевых продуктов-аллергенов), травм (ран, порезов), бытовых и других мелких инфекций (пищевых отравлений, фурункулеза, болезней зубов и десен).

В-седьмых, укреплению общего иммунитета, особенно в периоды сезонных осенне-зимнего и зимне-весеннего гиповитаминоза, способствуют **витамины** А, Е, С, D, К, В5, В6, В9, В12 и другие (так, например, **витамины А и Е** активизируют работу клеток тимуса и селезенки, а витамин В12, поступающий с пищей и откладывающийся в печени, переходит затем в красный костный мозг ККМ, где абсолютно необходим для продуцирования зрелых эритроцитов - его недостаток ведет к накоплению в ККМ молодых незрелых эритроцитов и тем самым к злокачественному малокровию) и **микроэлементы** (кальций, магний, кобальт, молибден, медь, цинк, селен, железо). Указанные ингредиенты имеются в соответствующих фруктах, овощах, овощных соках, растительных маслах и других продуктах питания (мясных, молочных). В зимний период, когда плодов недостаточно, они дороги, а их качество снижено, полезно использовать соответствующие витамины и микроминералы, входящие в состав аптечных витаминно-минеральных комплексов.

В-восьмых, известны лекарственные **иммуномодуляторы** на основе интерферонов, усиливающие иммунный обмен в организме (*дополнительная выработка лейкоцитов*), но их бесконтрольный прием недопустим, так как способен нарушить саморегуляцию ИС, привести к ее истощению или даже полной утрате иммунных функций. Прием подобных препаратов возможен только строго по врачебным показаниям (например, при вторичном иммунодефиците). Для повышения тонуса ИС лучше использовать, хотя также в меру, такие природные адаптогены, как женьшень, китайский лимонник, элеутерококк и др. (они усиливают синтез РНК и белков, активизируют работу вегетативной и эндокринной систем). Вместе с тем, следует понимать, что далеко не всегда усиление ИС является благом для

организма. Чрезмерное реагирование ИС на те или иные инфекционные агенты может быть так же опасно, как и ее ослабление (в этом случае ИС начинает работать против клеток самого организма, вызывая даже такие аутоиммунные заболевания, как ревматоидный артрит, рассеянный склероз, гипертериоз и другие, в том числе и психические, расстройства).

В-девятых, укреплению специфического иммунитета помогает **вакцинация**, направленная на нейтрализацию конкретных видов патогенных агентов. Длительность сохранения приобретенного, специфического иммунитета различна (от месяцев до лет и даже пожизненно) и зависит от вида патогена.

Резюмируя вышеизложенное, следует подчеркнуть, что иммунитет человека имеет сложную структуру, зависит в целом от физиологического состояния организма и устоявшегося образа жизни человека. Разумно управляйте собой и своим образом жизни ради сохранения собственного здоровья и своей устойчивости к инфекционным и другим заболеваниям.

Коронавирусы. Пандемия COVID-19. Факты и хроника

Коронавирусы (лат. *CoronaViridae*, **CoV**) – семейство РНК-вирусов, вызывающих острые респираторные заболевания. По состоянию на май 2020 г. оно включает около 40 видов, объединенных в 2 подсемейства, поражающих человека (7 видов вируса) и животных (птиц и млекопитающих, включая летучих мышей, свиней, крупный рогатый скот). Название связано с шиповидными отростками, которые встроены в сферическую белковую оболочку (**капсид**) вибрионов и напоминают собою солнечную **корону** (белковые шипы короны способствуют проникновению вируса в клетку через ее мембрану путем имитации молекул, на которые реагируют трансмембранные клеточные рецепторы, захватывающие “фальшивые” молекулы и втягивающие РНК вирус внутрь клетки).

К коронавирусам человека относят, в частности, вирус **SARS-CoV** (**Severe Acute Respiratory Syndrome** – **тяжелый острый респираторный синдром, ТОРС**), ставший возбудителем особой **атипичной пневмонии** (вызывается нетипичным возбудителем и обладает необычным клиническим течением; термин предложен еще в 1930-е годы в противоположность наблюдавшейся в те времена **типичной бактериальной пневмонии**), первый случай которой был обнаружен в ноябре 2002 г. К коронавирусам человека относят также вирус **MERS-CoV** (**Middle East Respiratory Syndrome** – **ближневосточный респираторный синдром, БВРС**), вызвавший тяжелые воспалительные заболевания органов дыхания, первые случаи которых проявились в 2012 г., и вирус **SARS-CoV-2**, ответственный за пандемию новейшего воспалительного респираторного заболевания типа **COVID-19** (**CoronaVirus Disease [Болезнь]**; первоначально называлось **2019-nCoV**, где *n* – *novel* новый; название утвердила ВОЗ 11 февраля 2020 г.), начавшегося в декабре 2019 г. в Китае.

Впервые коронавирус человека был выделен от больного ОРВИ еще в 1965 г., но в последующие годы эти вирусы не привлекли к себе особого внимания ученых, пока в 2002-03 гг. в Южном Китае не была зафиксирована **вспышка атипичной пневмонии ТОРС** (в общем случае возбудителями атипичной пневмонии являются как некоторые виды бактерий, грибов и простейших, так и различные **вирусы**, в том числе вирусы гриппа А, В и аденовирусы, а в случае ТОРС – **коронавирус**, приводивший к вирусной пневмонии, быстро переходящей в **дыхательную недостаточность**), вызванная ранее неизвестным коронавирусом **SARS-CoV** (природный первоисточник инфекции – **подковоносые летучие мыши**). Болезнь распространилась на 29 стран (Гонконг, Вьетнам, Сингапур, Тайвань и др.) - всего заболело около 8,1 тыс. человек, а умерло 774 (**летальность ~9,6%**, т.е. в 10 раз выше, чем при обычном гриппе).

Другой вид - **MERS-CoV**, вызвавший **БВРС**, первые случаи которого регистрировались еще в начале осени 2012 г. в Саудовской Аравии, пришел к человеку,

согласно анализу вирусных геномов, предположительно от верблюдов и летучих мышей. Из более 50 случаев заболевания к июню 2013 г. летальный исход достиг 50%. В 2015 г. вспышки MERS, зафиксированная в 23 странах мира (Франция, Германия, Италия, ОАЭ, Малайзия и др.), охватила 1154 заболевших, из которых умерли 431 человек (*общая летальность ~37%, но в разных странах она различалась: например, в Южной Корее из 133 заболевших погибло 33, т.е. летальность составила ~25%*). На начало 2020 г. количество зарегистрированных случаев заболевания от MERS-CoV достигло 2,5 тыс., а смертность составила ~35%.

Таким образом, еще до начала пандемии COVID-19 коронавирусы (по меньшей мере двух предыдущих видов) продемонстрировали свою чрезвычайно **высокую вирулентность**, или **степень патогенности** (вирулентность, болезнетворность зависит как от инфекционных свойств агента, так и от восприимчивости к нему заражаемого организма), но мировое сообщество и медицину эта явно наступающая реальная грозная опасность своевременно и в должной мере не озаботила (народы и страны мира были заняты различными псевдопроблемами и геополитическими разборками). Понадобились **новые мутации коронавирусов** (не исключено, что они проходили не только в организмах животных-вирусоносителей, но и в организме человека после проникновения в его внутреннюю среду), изменившие их биохимическую структуру и свойства таким образом, что степень их патогенности возросла многократно, что привело к их массовому распространению и быстрой передаче от человека к человеку.

Первый зараженный новым коронавирусом SARS-CoV-2 был выявлен по официальной китайской версии 11 декабря 2019 г. в г. Ухань (12-миллионный город-мегаполис, транспортно-торговый узел на Голубой реке, административный центр провинции Хубэй на востоке центрального Китая; в Ухане 18-27 октября 2019 г. были проведены **Всемирные военные игры**, в которых приняло участие около 9 тыс. спортсменов из 140 стран, причем некоторые из них переболели на играх странным гриппом, а потому позже рассматривались в своих странах, где пока еще отсутствовали тесты на новый коронавирус, как его первые, “нулевые” зарубежные распространители, т.е. эти данные относят появление вируса в Ухане еще на 1,5-2 месяца назад - на вторую половину октября; некоторые исследователи полагают, что вирус начал проявляться в Китае еще с лета 2019 г. и попал в Европу уже в октябре 2019 г., еще до Военных игр, о чем свидетельствуют, в частности, медицинские заключения по больным атипичной пневмонией того времени из больницы **Кольмара** - города на востоке Франции, регион Эльзас).

Вирусологи и политики тут же начали гадать о происхождении вируса. Одни были убеждены в его **природном, естественном характере**, связанном с популяцией местных летучих мышей-подконосов (когда и как вирус перешел от мышей или других животных-переносчиков к человеку, остается невыясненным, хотя некоторые исследователи связали это с продажей мяса диких животных, включая летучих мышей, на огромном **Хуананьском рынке морепродуктов** в самом центре Уханя, который власти стерилизовали и закрыли 1 января 2020 г. из-за серии заболеваний его сотрудников и посетителей), а другие усмотрели в родословной вируса **искусственный след**.

В частности, создание нового патогена некоторые ученые объясняли работами, проводимыми **в лаборатории специальных патогенов и биобезопасности Уханьского института вирусологии (УИВ)**, где с 2014 г. велись соответствующие исследования, финансируемые грантами из США (в 2015 г. в научном журнале “Nature” была опубликована большая статья “**SARS-подобная группа циркулирующих коронавирусов летучих мышей демонстрирует потенциал для перехода на человека**”, подготовленная совместно специалистами микробиологической лаборатории университета в Чепел Хилле американского штата Сев. Каролина и уханьской лаборатории). Здесь, в УИВ, был собран один из самых полных архивов в мире по коронавирусам и здесь же использовали генетические методы для **усиления патогенеза коронавирусов вида SARS-CoV** с целью изучения потенциала заболевания, вызываемого гибридными, или химерическими, вирусами

при их испытаниях на летучих мышах и клетках эпителия легких человека (*не исключено, что во время опытов один из сотрудников лаборатории случайно заразился, а через него бессимптомная инфекция попала наружу, к городским жителям*). Для проведения таких испытаний уханьская лаборатория получила самый высокий статус обеспечения безопасности работ (*четвертый*) – BSL-4.

По некоторым данным, вирус был якобы создан еще в США, а в китайский Ухань передан для испытаний (*работы по усилению патогенности вирусов и их испытаниях в США были временно запрещены в 2014 г. при президентстве Барака Обамы, а потому, если и проводились, то только в исключительных случаях и то лишь в зарубежных странах - в лабораториях, финансируемых из США*), где из-за халатности сотрудников и просочился за пределы лаборатории. Во всяком случае, на протяжении всего 2020 г. амер. президент **Дональд Трамп** постоянно называл вирус китайским и даже грозил Китаю большими штрафами за его якобы намеренное распространение в человеческой популяции с целью обрушения экономической и политической мощи США и его европейских союзников.

Общепризнано, что пандемия началась именно в Китае в начале декабря 2019 г. (*по другим данным, первый тревожный сигнал был получен китайскими медиками еще 17 ноября 2019 г., но, во всяком случае, уже во второй половине декабря в отделении респираторных заболеваний больницы комплексной медицины провинции Хубэй, расположенной в центре Уханя, рядом с рынком, начало национальной эпидемии стало для врачей несомненным фактом*), а не в какой-либо иной стране мира. Китайские политики и ученые первоначально отнеслись к первым сообщениям из Уханя о пациентах с новым типом инфекции - **“случаев пневмонии неизвестного происхождения”** - с большим недоверием. Эти сигналы тревоги были проигнорированы, а врачей, их поднявших, власти заставили молчать, хотя гораздо позже извинились перед ними и даже некоторых наградили (*первый сигнал тревоги подала опытный 54-летний директор отделения респираторных заболеваний вышеназванной больницы Чжан Цзисянь - она первой распознала высокозаразный инфекционный характер заболевания, заставила свой персонал надеть маски, а отделение изолировала от остальной больницы*).

Таким образом, из-за страха утратить государственный имидж, контроль и посеять панику якобы “ложными слухами” изначально была сокрыта важная медицинская информация, потеряны дни и недели для принятия незамедлительных мер по противодействию зарождающейся эпидемии и ее распространению сперва в Китае (*в рамках Хубэя и других провинций*), а через него - и во всем мире. Здесь следует учесть, что в последние десятилетия Китай в силу своей инвестиционной привлекательности и относительно дешевой рабочей силы стал громадным сборочным конвейером для промышленности многих развитых стран мира и первым экспортером потребительских товаров бесконечной номенклатуры, начиная от швейных иглонок, продолжая сложной компьютерной техникой, заканчивая автомобилями и оружием. Все это обусловило теснейшие и крупнейшие инфраструктурные связи страны со всем остальным миром и его столицами, а, следовательно, и быстрые пути для международного распространения инфекции (*с китайскими или зарубежными туристами, бизнесменами, чиновниками*).

Только более чем через месяц, 20 января 2020 г., когда лавинообразное развитие эпидемии уже нельзя было скрыть, **председатель КНР Си Цзиньпин** (*а ему об эпидемии доложили лишь 7 января*) **объявил о чрезвычайной ситуации на национальном уровне**, и история эпидемии начала фиксироваться официально (*3 января было сообщено о 41 заболевшем, 5 января – о 59 зараженных, а 9 января умер первый пациент*). К концу января уханьские больницы были переполнены респираторными больными с симптомами, напоминавшими обычный грипп (*температура, кашель, слабость*), но которые не удавалось купировать с помощью привычных антигриппозных средств. При этом компьютерная томография выявляла у больных множественные, односторонние или двухсторонние поражения легких, свидетельствовавшие о развитии тяжелой атипичной пневмонии. Никто тогда еще не мог уверенно сказать, насколько опасна болезнь и как она передается людям

(большинство заболевших было связано с уханьским рынком, а потому многие полагали, что болезнь передается не от человека к человеку, а при употреблении мяса диких животных, например, летучих мышей или панголинов).

Первые китайские анализы, сделанные в самом конце декабря для выявления инфекционного агента, показали, что он близок к коронавирусу SARS-CoV, вызвавшему в 2002 г. эпидемию ТОРС. Первый китайский официальный документ о новой эпидемии появился 30 декабря 2019 г., а 31 декабря Пекин лаконично известил местное отделение ВОЗ и весь мир об эпидемии: **“В Ухане выявлен ряд случаев пневмонии неизвестного происхождения” (11 марта ВОЗ объявил, что ситуацию можно рассматривать как пандемию, а 21 апреля заявил о животном происхождении вируса)**. Первая, самая предварительная расшифровка геномной цепи патогена, проведенная в начале января 2020 г. в уханьской лаборатории и параллельно в других медицинских центрах Китая (детальная геномная карта вируса SARS-CoV-2 была составлена лишь в начале апреля 2020 г. южнокорейскими микробиологами), показала, что он не соответствует ни одному архивному образцу вирусов (на 80% близок к геному вируса SARS-CoV и на 96% к геному коронавирусов летучих мышей), т.е. является **геномом нового вида коронавируса** и никак не может быть гибридным детищем УИВ.

Несомненно, что последующему ускоренному развитию мировой пандемии, зародившейся в Китае, способствовало первоначальное сокрытие информации о ней на уровне руководства больниц Уханя, чиновников минздрава и руководства страны (медики подсчитали, что если бы город был закрыт на карантин всего лишь на неделю раньше, то две трети позднее заразившихся остались бы здоровы, а активная борьба с болезнью, своевременно начатая, на 95% сократила бы число зараженных в Китае). Так, в частности, врачи, первыми забившие тревогу, не только были обязаны замолчать под страхом административного наказания, но им и медсестрам даже запретили во избежание распространения паники ношение защитных масок, что привело к заражению медперсонала и смертям среди него (тем не менее, распространение в соцсетях информации о начале эпидемии привело к тому, что люди бросились скупать маски, и вскоре те исчезли с прилавков). Во второй половине января 2020 г. в больницы Уханя стали попадать пациенты, уже не связанные с рынком морепродуктов, причем, иногда целыми семьями, что свидетельствовало о передаче вируса от человека к человеку. Об этом факте открыто и смело заявил 19 января 83-летний академик **Чжун Наньшань**, открывший в 2003 г. вирус SARS-CoV. Именно после его публичного выступления официальный Пекин, наконец-то, взял борьбу с инфекцией в свои руки.

С каждым днем количество зараженных в Ухане становилось все больше (например, только 21 января в центральную больницу города было доставлено 1,5 тыс. заболевших). С 23 января было объявлено о **карантинной изоляции города** (было приостановлено авиа и железнодорожное сообщение с Уханем, а 24 января закрыли еще 12 городов в провинции Хубэй с общим числом жителей в 30 млн человек), а на 27 января количество заразившихся превысило уже 4,5 тыс. человек (из них умерли 106). Переполненные реанимации перестали принимать пациентов, и их приходилось класть в коридорах. Кто-то умирал возле больницы, прежде чем его успевали осмотреть медики. Болезнь косила и самих медиков – за январь-февраль в городе заболело более 200 сотрудников центральной больницы, а четверо из них умерли, включая 34-летнего офтальмолога **Ли Вэньляна**, который одним из первых поднял тревогу в медицинских соцсетях, но был вызван в полицию и предупрежден о недопустимости распространения “ложных слухов”. Вскоре заболели и руководители больницы, блокировавшие ранее распространение информации об эпидемии.

Жесточайшие карантинные меры, принятые властями Китая (закрытие страны, ее отдельных регионов и городов, отмена публичных мероприятий, карантин для граждан и приезжих, введение комендантского часа, соблюдение социальной дистанции, обязательное ношение масок в общественных местах и др.), дали свой результат уже к апрелю 2020 г. Так, в частности, 7 апреля впервые за 4 месяца эпидемии не было ни одного случая смерти от

ковида. На 11-ый месяц эпидемии (конец октября 2020 г.) в Китае, а его население, напомним, составляет 1,4 млрд человек, официально заболевших было всего 85,8 тыс. человек, что в десятки раз меньше, чем в других, причем значительно менее крупных странах. Из заболевших умерло немногим более 4,6 тыс. пациентов (летальность 5,3%). Вместе с тем, имеются веские основания полагать, что китайская статистика по количеству зараженных и умерших от ковида значительно занижена (в частности, в Китае с самого начала не учитывали зараженных с бессимптомным течением болезни, а также часть умерших от эпидемии относили на другие причины смертности, что, впрочем, делали позже и многие другие страны).

Запоздалые и несовершенные системы тестирования заболевших (ограниченный, затрудненный доступ к тестированию, в ряде случаев его невысокая достоверность, долгое ожидание результатов, необходимость повторного тестирования), недоработки систем поиска и сбора данных о потенциальных вирусоносителях, контактировавших с заболевшими лицами (наиболее совершенная система работала в Южной Корее), отсутствие учета бессимптомников или умерших вне больницы (у себя дома, в домах престарелых, в ночлежках, на улице), а также сложность установления причины смерти для людей с сопутствующими тяжелыми хроническими заболеваниями, все это, не говоря уже о понятном желании властей принизить потери среди населения, характерны, по всей видимости, не только для Китая, но и многих других стран мира с авторитарными режимами правления или обостренными внутригосударственными и партийными противоречиями (каждая сторона или партия пытается спекулировать на пандемии и ее статистике в собственных интересах).

Эпидемию не удалось локализовать не только в рамках карантинной изоляции Уханя и провинции Хубэй (на май 2020 г. в провинции было выявлено более 68 тыс. заболевших, из которых умерло 4,5 тыс. – летальность 6,6%), но и Китая в целом. Через высококомобильных вирусоносителей (в первую очередь туристов) эпидемия начала свое страшное шествие по миру на территориях, расположенных за тысячи километров от Китая - США, Италия, Испания, Франция, Германия и др. В этих странах еще практически ничего не знали о ковид-19 (например, во Франции о первых трех случаях заболевания сообщили только 24 января, а первый заболевший в Германии, не посетивший Китай, был выявлен 28 января), но болезнь уже начала делать свое черное дело с жителями и гостями этих удаленных от Китая стран. Любопытно, что одна из первых профилактических мер, введенная в мире для выявления потенциальных вирусоносителей, – **дистанционный температурный контроль пассажиров** – была введена с 3 января 2020 г. на Тайване (этой стране, одной из немногих, удалось сдержать распространение вируса без тотального закрытия общественных мест).

Первые случаи выявления ковид-больных за пределами Китая были отмечены в середине января в **Таиланде** (13 января, туристка из Уханя), **Южной Корее** (если в начале января-февраля случаи заражения в Корее были единичны, то во второй половине февраля только одна заболевшая жительница г. Тэгу, ставшая в стране пациентом №31, нарушила режим самоизоляции и заразила за 10 дней интенсивного общения более тысячи человек – последователей религиозной секты Синчхонджи, насчитывающей в стране свыше 300 тыс. членов, которые признают основателя секты воплощением второго пришествия Христа) и **Японии** (первое заражение – середина января, первая смерть - 13 февраля, 5 февраля обнаружено массовое заражение на круизном судне в японском порту).

2 февраля была зафиксирована первая смерть пациента от ковида за пределами Китая, в Юго-Восточной Азии, на **Филиппинах** (4 февраля – в Гонконге). 13 февраля был подтвержден первый случай заражения коронавирусом в **Лондоне**, 15 февраля умер пожилой турист из Китая во **Франции**, а 21 февраля была отмечена первая смерть ковид-больного в **Италии** - в деревне Во с населением 3 тыс. человек, расположенной в регионе Венето, в часе езды от Венеции (вся деревня была закрыта на карантин, а последующее тестирование ее жителей показало, что 40% из них, и в первую очередь дети, являются бессимптомными

вирусоносителями; исследования в других странах показали, что количество бессимптомников может достигать 70-80% от заразившихся).

По состоянию на **17 апреля 2020 г.** (за 4 месяца пандемии) в мире было зафиксировано ~2,2 млн случаев заражения коронавирусом и ~147 тыс. умерших от него (летальность 6,7%). **По странам:** 1) **США** – 680,5 тыс./34,7 тыс./5%; 2) **Испания** – 185 тыс./19,3/10,4%; 3) **Италия** – 167 тыс./22,2/13,3%; 4) **Франция** – 165 тыс./18 тыс./10,9%; 5) **Германия** – 138 тыс./4,2 тыс. /3%; 6) **Великобритания** – 103 тыс./14 тыс./13,5%; 7) **Китай** – 82 тыс.; 8) **Иран** – 77 тыс./4,8 тыс. /6,2%; 9) **Турция** – 74 тыс. человек.

По состоянию на **15 июля 2020 г.** (за 7 месяцев пандемии) в мире (в 188 странах) было зафиксировано ~13,5 млн случаев заражения и ~582 тыс. умерших (летальность ~4,3%). **По странам:** 1) **США** – 3,55 млн/139 тыс./3,9%; 2) **Бразилия** – 1,93 млн/74 тыс./3,8%; 3) **Индия** – 940 тыс./24 тыс./2,6%; 4) **Россия** – 746 тыс./11,4тыс./1,5%; 5) **Перу** – 334 тыс./12 тыс./3,6%; 6) **Чили** – 319 тыс./?/?; 7) **Мексика** – 311 тыс./36 тыс./ 11,6%; 8) **Испания** – 304 тыс./28 тыс./9,2%; 9) **ЮАР** – 298 тыс. Много умерших оказалось в **Италии** (35 тыс.) и **Франции** (30 тыс.).

По состоянию на **31 октября 2020 г.** (за 10,5 месяцев пандемии) в мире было зафиксировано ~46 млн случаев заражения и ~1,19 млн умерших (летальность ~2,6%). Антирекорд заражения в мире за сутки (23 октября) во время 2-ой волны пандемии – 514 тыс. человек. **По странам:** 1) **США** (1-е место в мире по общему количеству зараженных и числу летальных исходов) – 9 млн/232 тыс./2,5%; 2) **Индия** – 8,1 млн/120 тыс./1,5%; 3) **Бразилия** – 5,5 млн/74тыс./3,8%; 4) **Россия** – 1,6 млн/27,9тыс./1,7%; 5) **Франции** – 1,2 млн/35,5 тыс./3%; 6) **Испания** – 1,17 млн/35,3 тыс./3%; 7) **Аргентина** – 1,1 млн/29,7 тыс./2,7%; 8) **Колумбия** – 1 млн/30,5 тыс./3%; 9) **Великобритания** – 917 тыс./45,3 тыс./4,9%. Много умерших оказалось в **Мексике** (89 тыс.) **Италии** (37,7 тыс.), **Перу** (34 тыс.) и **Иране** (33 тыс.).

Нагрузка на систему здравоохранения любой страны во время эпидемий зависит в первую очередь от **суточного прироста заболевших**. Антилидерами в мире по этим показателям стали **США** (на 31 октября 99,3 тыс.), **Индия** (на 17 сентября 98 тыс. за сутки) и **Бразилия** (на 29 июля 69 тыс.). Из европейских стран аналогичными антилидерами стали **Франция** (52 тыс., 25 октября) и **Испания** (21 тыс, 22 октября). В **России** суточный антирекорд пришелся на 30 октября – 18,4 тыс. новых выявленных случаев заражения. **Эффективность же здравоохранения любой страны во время эпидемий определяется ростом погибших**. В мире, например на 18 июля, суточный прирост умерших от ковида составил **7360 человек** (1 человек каждые 11 сек). По странам мировой антирекорд по **суточному приросту умерших от ковида** принадлежит Мексике – 6,7 тыс. человек (6 октября). США – 6150 (16 апреля), Бразилия – 1262 (3 июня), Индия – 1204 (12 сентября), Франция – 833 (6 апреля), Россия – 366 человек (29 октября).

Большая перегрузка систем здравоохранения во всех странах мира привела к тому, что перед медиками встала **тяжелая этическая проблема** – всех и сразу спасти невозможно (не хватает врачей, средств защиты, реанимационных палат, оборудования и лекарств), а потому надо решать, кого спасать в первую очередь – бедных или богатых, молодых или стариков (так, например, было в **Италии, Испании, Эквадоре, США и других странах**)? В результате большинство заболевших бедняков и стариков погибли вне больниц или на их пороге (им даже не делали тесты на коронавирус, не говоря уже о проведении какого-либо лечения), а остальные полностью изолировались от мира, лишенные медицинской помощи и какой-либо поддержки общества. Люди, доживавшие свой век, были брошены на произвол судьбы и оказались никому не нужным хламом. Подчас их не могли или не желали даже достойно похоронить (похоронные конторы, морги и кладбища оказались переполнены, не хватало гробов и могильщиков), оставляя трупы разлагаться в домах или во дворах, а то выбрасывая их на дороги (в лучшем случае помещая в картонные коробки из-под бананов, заворачивая в тряпье и закапывая на ближайших пустырях или вдоль дорог).

Страны, охваченные пандемией, стали быстро отгораживаться и закрываться от своих соседей, часто обвиняя друг друга в недостаточной борьбе с напастью и чуть ли не в ее намеренном распространении. Взаимопонимание, взаимоподдержка и взаимопомощь государств мира упали до минимума – каждый думал лишь о собственном благополучии и спасении, а не о помощи более слабым и менее подготовленным к борьбе с пандемией странам и их народам. Вместе с тем, наиболее разумным политикам стало ясно, что в схватке с мировой пандемией COVID-19 (*а это, по сути, есть война цивилизации с царствами вирусов и бактерий*) мир должен сплотиться, не враждовать и, несмотря на все политические, экономические, идеологические, религиозные и другие имеющиеся разногласия и противоречия, максимально сотрудничать в разработке методов и средств борьбы с болезнью (*включая создание и производство противовирусных вакцин*), а, главное, в их применении во всех странах мира во имя общей победы над губительной инфекцией.

Из вышеприведенных данных следует, что нынешняя пандемия COVID-19, несмотря на то, что она еще не завершилась, не входит в перечень самых смертоносных эпидемий в человеческой истории (*включая пандемии чумы 541-542 и 1347-1351 гг., грипп “испанки” 1918-1919 гг. и ВИЧ/СПИД, убивший в мире за последние 35-40 лет свыше 30 млн человек*). Тем не менее, для многих современных людей, особенно тяжело заболевших ковидом или оказавшихся из-за него на смертном одре, она выступает в качестве чумы 21-го века. Это далеко не последняя и не самая страшная пандемия в человеческой истории – их впереди будет еще много и разных. И к ним следует готовиться заранее, уже сегодня, делая правильные, глубокие выводы на будущее из прошлого и текущего опыта всего человечества. Человек, если он действительно разумен, обязан предвидеть свое будущее и быть готовым жить в нем.

Особенности вируса SARS-CoV-2 и последствия его действия на организм человека

Главные особенности вируса, делающие его чрезвычайно опасным для человека, стали выясняться уже в первые месяцы начала мировой пандемии и постепенного накопления медицинских, клинических, биологических, молекулярных и генетических знаний об инфекционном агенте и вызываемом им заболевании. В отличие от многих эпидемий и пандемий прошлого, включая чуму и испанку (*в первом случае их истинные причины были неизвестны людям тысячелетия, а во втором - десятилетия*), возбудитель болезни был выявлен с первых же шагов как ранее известный, но значительно мутировавший коронавирус **SARS-CoV**. Он получил от ВОЗ первое обозначение **2019-nCoV** (*n новый*), а позже - **SARS-CoV-2**.

Чем же оказался примечателен этот вирус? **Во-первых**, это респираторный вирус, т.е. он способен быстро и эффективно (*по эффективности его опережает лишь вирус кори: до 1963 г, когда появилась первая противокоревая вакцина, корь как крайне заразная болезнь ежегодно уносила ~ 2,6 млн жизней, причем преимущественно детских*) распространяться от человека к человеку воздушно-капельным, воздушно-пылевым и контактным путем; **во-вторых**, мутант способен передаваться не только от человека к человеку, но и от животных к человеку (*именно этим путем он попал в человеческую популяцию - возможно, с животной пищей или через контакт человека с живым животным-вирусоносителем*); **в-третьих**, этот вирус хорошо размножается в различных клетках и тканях организма человека (*в первую очередь в эпителии легочной ткани*); **в-четвертых**, геном вируса содержит много генов и нуклеотидов, что способствует разнообразию вариантов его мутации; **в-пятых**, он имеет оттянутый инкубационный период, что ведет к начальному бессимптомному течению болезни и опасному комбинированию последующих симптомов; **в-шестых**, вирус сразу берет под свой контроль первые фазы инфекции и подавляет на начальной стадии иммунный ответ организма; **в-седьмых**, на поздних стадиях

инфицирования, когда вирус заселяет собой почти все клетки организма, а симптомы становятся очевидны, срабатывает очень сильный, задержанный, системный иммунный ответ, способный повредить зараженные ткани (*в первую очередь легкие, что ведет к их отеку и дыхательной недостаточности*); **в-восьмых**, вирус вызывает полиорганные заболевания, не останавливаясь на легочной ткани, а затрагивая сердце, мозг, почки, печень, сосуды и другие органы.

В отличие от обычных вирусов гриппа и ОРВИ, которые приводят к летальному исходу инфицированного организма, как правило, в 0,1-1,0% случаях заболеваний (за исключением вируса гриппа “испанки”, показавшему среднюю летальность в 12%), коронавирус способен увеличить летальность на разных стадиях пандемии и в разных странах в разы (*в зависимости от коллективного иммунитета населения страны и эффективности ее системы здравоохранения*). Так, если сегодня в мире, спустя почти 11 месяцев после начала пандемии, средняя летальность от ковида составила 2,6%, то, например, в начальный период пандемии (*март-апрель 2020 г.*) она превышала в Испании 10%, а в Италии и Великобритании - 13%. В развивающихся странах со слабой системой здравоохранения летальность и сегодня в разы превышает среднемировую (*например, в Эквадоре по состоянию на конец октября заразилось 168 тыс. человек, из которых умерло 12,6 тыс., т.е. летальность составила 7,5%*).

Такая высокая вирулентность связана, с одной стороны, с отсутствием у людей специфического иммунитета к патогену, а, с другой стороны, с особой биохимической и пространственной структурой вируса, в первую очередь его белковой шиповидной оболочкой. Вирусы SARS-CoV-2 обладают **суперкапсидом**, который повышает их заразность и устойчивость к иммунной системе организма-мишени, но вместе с тем уменьшает их живучесть вне организма, во внешней среде, повышая их уязвимость к различным средствам дезинфекции - **антисептикам, нагреву, ультрафиолетовым лучам**. Эти средства разрушают белковую оболочку вируса и тем самым лишают его “инструмента-отмычки” для проникновения в живую клетку через ее плазматическую мембрану.

При умеренной температуре эти вирусы сохраняют свою живучесть на различных поверхностях в течение нескольких суток (*при температуре +22⁰С на бумаге - до 3 часов, на дереве и одежде - до 2 суток, на банкнотах - до 4 дней, на металле и пластике - до 7 дней*). Особенно опасны для передачи вируса экраны и клавиатура смартфонов, мобильных телефонов и ноутбуков, если они используются более чем одним человеком (*например, в офисах*) и без периодической дезинфекции. При низких температурах, высушивании или заморозке эти коронавирусы способны сохранять свою вирулентность в течение ряда лет. Но уже при нагреве до +60⁰С и выше их белковая оболочка разрушается в течение 10 мин – происходит **денатурация белка** (*в этом плане полезно свою текущую защитную многоразовую маску хранить дома не в шкафу, а на горячей трубе змеевика в ванной комнате, где температура близка или превышает +60⁰С*). Специальные исследования показали, что при комнатной температуре гидролиз вирусной оболочки (*разрушение пептидных связей белков*) происходит за 14 дней, при температуре тела человека – за сутки, а при нагреве до +70⁰С - за 5-минут (*впрочем, некоторые исследования отодвигают время и температуру разрушения данного вируса на более длительные и высокие значения температуры: до 15 мин и +92⁰С*).

Симптомы, клинические проявления и постклинические последствия заболевания ковидом многочисленны, разнообразны, неоднозначны и до конца еще не выяснены (*для этого требуются годы и новые исследования*).

Симптомы заражения коронавирусом похожи, с одной стороны, на симптомы гриппа и ОРВИ, а, с другой стороны, имеют некоторые характерные особенности:

1. Начало заболевания сопровождается, как правило, типичными симптомами гриппа или ОРВИ – **повышение температуры, сухой кашель, боль в горле, плохое самочувствие, общая слабость, изредка диарея**. При домашнем лечении легкой формы ковида можно

принимать меры как при обычной простуде - обеспечить покой, теплое питье, использовать при необходимости жаропонижающие средства (например, парацетамол).

2. Важными симптомами, отличающими ковид от гриппа или ОРВИ, является частичная или полная, мгновенная или постепенная потеря инфицированными **обоняния** (**аносмия**; вирус поражает клетки-рецепторы, отвечающие за ощущение запаха – он пропадает у 70-80% заболевших; при этом сильный насморк или заложенный нос обычно не наблюдают) и **вкуса** (больные не в состоянии отличить даже сладкое от горького). У части пациентов происходят и **изменения слуха** (появляется звон или шум в ушах; у бывших пациентов, переболевших ковидом в тяжелой форме, иногда, спустя 1-2 месяца после выписки, происходила полная потеря слуха). Вместе с тем, следует понимать, что сами по себе указанные симптомы могут быть проявлением и других, не ковидных заболеваний (например, **аносмия** может возникать при остром или хроническом рините, ее можно наблюдать в процессе старения или при заболеваниях ЦНС, включая болезнь Альцгеймера, а также при пользовании некоторыми медикаментами, в частности, противоотечным спреем при насморке). Поэтому диагноз ковида следует устанавливать не по симптомам и их совокупности, а по тестам на коронавирус (ПЦР-тесты и тесты на антитела по анализу крови).

3. Важнейшими симптомами, отличающими ковид от гриппа или ОРВИ, являются **сильная одышка** и **затрудненное дыхание**, появляющиеся на 6-8 день от момента инфицирования и вызываемые, скорее всего, кислородной недостаточностью и скрытым воспалением легких (**атипичная пневмония**). Вместе с тем, подобные симптомы могут наблюдаться при ишемии сердца и стенокардии. Окончательные выводы здесь можно сделать лишь на основе рентгена легких или КТ легких.

4. Важный симптом заражения ковидом – **снижение уровня насыщения (сатурации) крови кислородом** (норма 98-100%, критично снижение 94% и менее). Для целей преддиагностики коронавируса путем измерения сатурации можно использовать индивидуальный **пульсоксиметр**. Низкий уровень сатурации приводит к **гипоксии** – кислородному голоданию клеток, тканей и органов организма, что может вызвать необратимые процессы, включая гибель нейронов мозга. Вместе с тем, в ряде случаев временная гипоксия (например, в горах, под водой, в барокамере) может способствовать повышению иммунитета путем усиления действия кровяной системы (**повышение ККМ выработки эритроцитов, увеличение содержания гемоглобина**). Если сатурация менее 94%, то следует немедленно ехать в больницу даже при нормальном самочувствии.

5. У заболевших ковидом может проявляться **дерматологический симптом** – раздражение на пальцах ног и их сильное покраснение, напоминающее признаки обморожения. Такие проявления могут сохраняться в течение нескольких недель и привести к воспалению или опуханию стоп. У большинства пациентов подобные симптомы выражаются в легкой форме и быстро проходят, но у некоторых сохраняются месяцами.

Среди факторов, влияющих на риск развития осложнений при ковиде (в первую очередь, тяжелой бактериально-вирусной пневмонии), **оказались сердечные заболевания, диабет, астма, аутоиммунные заболевания** (подагра, красная волчанка, ревматоидный артрит), **расстройства печени, почек, ожирение и курение**.

Ученые Вестминстерского университета (Великобритания) выяснили, что не только сердечные заболевания дают осложнения при ковиде, но и сам ковид при своем тяжелом течении может привести к ним. В частности, может возникнуть **миокардит** - обширное воспаление сердечной мышцы (**миокарда**), что влияет на способность сердца качать кровь. В результате во все органы, в том числе в легкие, поступает меньше артериальной крови, а с нею и меньше кислорода, что на фоне пневмонии усугубляет развитие дыхательной недостаточности. Вместе с тем, патологоанатомические исследования американских медиков из Нового Орлеана показали (**вскрытие более 20 умерших пациентов в возрасте 44-79 лет, имевших гипертензию, диабет и ожирение**), что **вирус воздействует на сердце не напрямую, а косвенно** (он сам не присутствует в клетках миокарда, но приводит к их

гибели), - **через капиллярное питание клеток** (вибрионы были обнаружены в клетках капилляров). Российские эпидемиологи позже установили, что вирус может повреждать любые органы и системы человека, включая легкие, сердце, почки, пищевод, сосуды и т.д. Такая “всеядность” вируса определяется его способностью связываться с **рецепторами типа ACE2** (мембранный белок, или ангиотензинпревращающий фермент АПФ2, состоящий из 805 аминокислот, соединенных пептидными связями), которыми густо усеяны клетки сосудов практически всех тканей и органов человеческого организма.

По данным ученых Императорского колледжа Лондона, проанализировавших истории болезни более 370 ковидных больных, госпитализированных в реанимации больниц Лондона и Бирмингема, **заболевание почек в 2 раза увеличивает летальность при ковиде**. Ученые объяснили это системным воздействием коронавируса на организм в целом, перекрестной связью между легкими и почками и применением токсичных средств при лечении заболевания. В свою очередь, ученые из Ливерпульского университета (Великобритания) в эксперименте на мышах выяснили, **что риск тяжелых осложнений и смерти от ковида в 6 раз повышает последовательная комбинация заболевания гриппом и ковидом**. Они объяснили это одновременной циркуляцией в организме нескольких видов патогенов, их конкуренцией и возросшей из-за этого нагрузкой на ИС. Далее, согласно масштабным статистическим исследованиям ученых Калифорнийского университета, **диабет способствует более тяжелому протеканию ковида (находится на 2 месте по тяжести осложнений при ковиде после сердечнососудистых заболеваний, так как существенно снижает иммунитет; диабет способен привести к инсульту, инфаркту миокарда, нарушению иннервации конечностей, работы почек и зрения, в связи с чем диабетикам рекомендуется повышать физическую активность, иметь полноценный сон, заниматься аутотренингом и следит за своим дыханием)**, в 6 раз увеличивает необходимость госпитализации таких больных и **в 12 раз увеличивает риск их смерти от ковида**.

Клинические и постклинические последствия ковида, не приведшие к смерти пациента, имеют следующие возможные варианты развития:

1. Выжившие часто жалуются на плохое самочувствие, температурные скачки, трудности с дыханием, кардиологические и неврологические проблемы. У 5% выживших их состояние здоровья застревает на уровне плато своего заболевания – болят мышцы, голова не соображает, быстро развивается усталость от любой умственной или физической нагрузки.

2. Установлено, что вирус способен поражать внутренние органы человека и после его выздоровления (выздоровление еще не означает, что вирус полностью исчез из организма), в частности, он способен атаковать центр кроветворения организма – красный костный мозг, продолжая тем самым снижать защитные силы ИС организма человека.

3. Мужчины, переболевшие ковидом, могут столкнуться, как выяснили израильские исследователи из медицинского центра Шива, с нарушением репродуктивной функции – у 13 % испытуемых частицы вируса были обнаружены в сперме, причем на 50% снизилась подвижность сперматозоидов (эти следы обнаруживались через 30 дней после постановки диагноза на ковид). Дело в том, что вирус, взаимодействуя с клетками, отвечающими за выработку гормона тестостерона и развитие сперматозоидов, способен их разрушать и вызывать мужское бесплодие. Данные о снижении качества спермы на 40% у мужчин, переболевших ковидом, подтверждены и Минздравом России.

4. Американские ученые обнаружили такое новое опасное последствие ковида, как острый воспалительный синдром у взрослых, ранее наблюдавшийся лишь у детей. Он приводит к проблемам с сердцем и желудочно-кишечным трактом. Люди с таким синдромом жалуются на аритмию, боли в животе и температуру. Зафиксировано несколько десятков подобных случаев.

5. Многочисленные исследования показали, что приобретенный при ковиде иммунитет, выражаемый в наличии у переболевших в их крови антител, не является вечным (как, например, при натуральной оспе) – он существует в пределах 5-7 месяцев. А это означает, что люди потенциально, с течением времени могут заразиться вирусом повторно и

даже неоднократно. И такие случаи уже имели место. Следовательно, вирус превращается в фактор постоянного паразитирования в человеческой популяции, с чем необходимо считаться (*по крайней мере, до существенного удлинения срока действия иммунитета или полной победы над вирусом*).

Проблемы осложняются тем, что данный коронавирус не стоит на месте, а постоянно мутирует, демонстрируя при этом свои новые качества и возможности. Ученые полагают, что в человеческой популяции данная инфекция задержится надолго не только из-за малого периода сохранения коллективного иммунитета (*следует искать методы продления иммунитета, в частности, за счет тренировки В-лимфоцитов и лимфоцитов памяти*), но и из-за достаточно высокой мутационной способности вируса. Так уже сегодня, во времена второй, более мощной волны пандемии, ученые отмечают повышение вирулентности патогена на 30% из-за мутаций его РНК и белковых рецепторов (*обнаружен, в частности, штамм, названный GH, который распространяется в 6 раз быстрее, чем начальные подвиды S, названные так по капсидному шиповидному белку SHC014 [S –spike шип]*). Вместе с тем, процент летальности заболевания снижается в процессе эпидемии, что связано, скорее всего, с адаптацией систем здравоохранения к условиям пандемии.

Некоторые исследователи говорят о том, что SARS-CoV-2 за 11-месячный период пандемии пережил уже не менее 10 мутаций, которые поспособствовали его более обширному распространению и более эффективной защите от антител и лекарств (*следует понимать, что процесс мутирования носит естественный характер, т.е. происходит под действием различных по отношению к вирусу внешних природных и искусственных факторов и является следствием естественного отбора, в ходе которого в человеческой популяции сохраняются выжившие, наиболее приспособленные вирионы, а остальные гибнут и утилизируются вместе со своими многочисленными жертвами*). В лабораторных условиях вирус оказался способен мутировать по своей белковой структуре со скоростью одна мутация в минуту. В естественных условиях, конечно, мутации проходят гораздо реже.

Как думали первоначально многие биологи и эпидемиологи (*включая шведов, отстаивавших свою модель сводного, бескарантинного развития эпидемии, приведшей к более высокой летальности среди ковидных больных - 4,8%*), коллективный иммунитет автоматически не появится из-за большого количества переболевших в той или иной стране и мире в целом. Достичь коллективного иммунитета по вышеуказанным причинам (*недолговечный клеточный иммунитет, быстрая мутация вируса*) уже не удастся. Вакцинация, причем достаточно частая (*ежегодная или даже 2 раза в год*) лишь частично разрядит обстановку. Нужны новые генетические исследования и эксперименты для поиска более эффективных путей борьбы с вирусом.

Возникает естественный вопрос: если вирус непрерывно мутирует, то как с ним, с его новыми разновидностями бороться? Биологи полагают, что опасность мутации вируса в человеческой популяции весьма ограничена как из-за недостаточного количества вирусоносителей, так и применения вакцин, ослабляющих или разрушающих вирус. Наиболее опасные мутации вируса убивают людей и исчезают из человеческой популяции вместе с умершими (*менее опасные остаются в организме выживших людей*). Поэтому в будущем опасные мутации коронавируса следует ожидать не от людей, а из очаговых резервуаров животного царства, где имеется достаточно потенциальных вирусоносителей и мало средств, уничтожающих вирусы. А это означает, что люди в своих отношениях с живой природой должны быть впредь весьма бдительны, предусмотрительны и использовать адекватные защитные меры во избежание новых и более страшных эпидемий и пандемий.

Религиозные взгляды на причины эпидемий и методы борьбы с ними

Тысячи лет люди, переживая различные природные катастрофы, начиная с пожаров, засух, наводнений, ураганов, землетрясений, извержений вулканов и заканчивая массовыми

вымираниями по неизвестным причинам своих ближайших родичей, полагали, что за всеми этими страшными событиями стоят какие-то особые, невидимые и могущественные силы. Эти таинственные силы люди способны были представить и понять в своем еще слаборазвитом мышлении лишь путем их *одухотворения, одушевления и олицетворения*, т.е. наделив их по своему образу и подобию качествами, близкими к человеческим (*всегда легче и проще понять близкое и знакомое, чем далекое и чужое*). Тем самым в своем сознании человек “оживил” действия природы, превратив их в желания и поступки неких незримых, но грозных и всесильных зоо- или антропоморфных живых существ.

Такие умозрительные метаморфозы дали людям призрачную возможность “вступать в общение” с этими фантастическими силами-существами, а по-человечески, путем поклонения, просьб, молитв и принесения даров или жертв этим невидимкам, “ублажать” их, надеясь получить взамен благоволение, помощь и защиту от различных жизненных невзгод (*в этом отношении характерен, например, фрагмент ригведовского гимна 2-го тыс. до н.э., обращенного жрецом к Индре – одному из богов древнеиндийского ведического пантеона: “Индру воспойте...Первого из многих, Владыку самых достойных благ...Да поможет он нам в походе, в богатстве, в изобилии! Да придет он к нам с наградами...”*). Так в человеческом сознании постепенно сложились, закрепились и развились представления о *могущественных духах и богах* (в первобытных верованиях и политеизме), а позже и о *едином Боге* (в монотеизме).

Любопытно, что если очень долго жрецы и верующие, несмотря на все свои старания, просьбы и жертвы, не получали заметной поддержки от своих богов (а “поддержка” могла просто совпасть с восстановлением благоприятных естественных условий и прекращением “буйств” природы), то они их сбрасывали с общественного пьедестала, заменяя другими, более подходящими кандидатами на “божественный престол”. Слабые боги никому и никогда не были нужны. “Бессилие” или несоответствие традиционных богов новым реалиям общества или желаниям правителей неоднократно приводило в истории человечества к *смене религий* (например, язычества на христианство в Римской империи 3-4 вв. или ведической религии на буддизм в странах Азии в 3-2 вв. до н.э.). Примечательно, что еще в Древнем Египте при фараоне XVIII династии *Аменхотепе IV* (*Эхнатон*, XIV в. до н.э.) культ антропоморфных египетских богов во главе с *Амоном* (*сокрытый бог небес – черное, ночное небо*), покровителем Фив, был заменен культом безличного верховного бога *Атона* (*солнечный диск с лучами-руками*), но после смерти фараона жрецы реставрировали культы древних богов во главе с модернизированным богом Солнца *Амоном-Ра*. Этот неудавшийся смену религий можно рассматривать в качестве первой попытки перехода от политеизма к монотеизму.

Многочисленные эпидемии и пандемии натуральной оспы, чумы, холеры и других инфекционных заболеваний издревле во многих странах рассматривались жрецами и верующими как божественные наказания за те или иные неблагоприятные действия, прегрешения или преступления людей (*так, например, в Древнем Египте эпидемию чумы в конце 2-го тыс. до н.э. египтяне связали с иноземцами, в частности с евреями, якобы оскорбившими местных богов, которые в отместку наслали на страну чумную напасть, прекратившуюся лишь с изгнанием богохульников за пределы страны, - замечательный пример того, как удобно именем богов разделяться со своими идеологическими и политическими противниками*). Боги (а точнее, интерпретация “божественных указов” правителями и подвластными им жрецами) всегда рассматривались в религиозной идеологии как непререкаемые авторитеты, повелители и вершители человеческих судеб. Считалось, что они могут как наслать заразу, так и остановить ее распространение (*для последнего требовалось лишь умилостивить их путем соответствующих религиозных обрядов и приношений*).

Христианство принцип изначальной греховности человеческого рода возвело в абсолют (вспомним райский сад, Адама, Еву, змея-искусителя и запретный плод - яблоко с древа познания, которое попробовали прародители людского рода; “отец” католической

церкви **Августин Блаженный** уверенно заявлял о греховности любого человека с самого рождения, т.е. появления на свет из материнского лона). С установлением мирового господства христианства над людским сознанием стало совсем просто объяснять людям причины их любых бед, несчастий и трагедий - **“Так угодно Богу. Бог наказал за грехи”**. Выше уже приводились примеры религиозного психоза во времена различных эпидемий. Ниже укажем лишь отдельные факты из прошлой и современной российской действительности.

В России, как и во всем остальном религиозном мире, священники и духовно подвластный им народ во времена эпидемий единственный путь спасения от морового поветрия и гибели видели в вере и в обращении к Богу. Подавляющее большинство населения в период эпидемий принимало массовое участие в коллективных формах выражения своей религиозности и преданности Богу, что выражалось в крестных ходах с чтимыми и чудотворными иконами, в бесчисленных коллективных молебнах, в паломничестве в святые места, в строительстве досрочно или по обету для утolenия гнева Божьего и прекращения мора новых церквей – деревянных обыденных храмов. Так, например, антиохийский патриарх **Макарий III (1600-1672)**, впервые посетивший Россию в 1654-56 гг. во время крупнейшей для страны эпидемии чумы XVII в., писал о набожности русского народа в это бедственное время следующее (*“Путешествие антиохийского патриарха Макария в Москву”*): **“ Подлинно, этот народ истинно христианский и чрезвычайно набожен, ибо, как только кто-нибудь, мужчина или женщина, заболеет, то посвящает себя Богу: приглашает священников, исповедуется, приобщается и принимает монашество, [что делали] не только старцы, но и юноши и молодые женщины; все же свое богатство в имущество отказывает на монастыри, церкви и бедных. Хуже всего и величайшим гневом Божиим была смерть большинства священников и оттого недостаток их, вследствие чего многие умирали без исповеди и принятия св. Таин”**.

Русские церковные источники традиционно приписывают защиту и **избавление от морового поветрия различным святым реликвиям и иконам**. Так, например, в период чумы XVIII в. церковь связывала прекращение эпидемии в ряде российских городов, включая Рыбинск, Казань, Углич, Ярославль и др., вмешательством чудотворной иконы Богоматери. В Москве, по преданию, многие люди выздоровели якобы благодаря заступничеству от иконы Грузинской Божией Матери, а спасение Твери в 1655 г. приписывалось мощам князя Михаила Ярославича. Известны случаи, когда общины в своих челобитных царю упрашивали его прислать чудотворные реликвии (*например, крест, мощи святых, иконы*). Историки же медицины (*любопытно, что в медицинских актах того времени нет ни одного упоминания об эпидемии как о божественной каре*) отмечают, что массовые скопления людей во время свершения религиозных обрядов, включая целование икон и крестов, лишь способствовали распространению заразы. Более того, многие верующие из-за своего невежества считали бессмысленными и греховными любые, за исключением религиозных, попытки противодействовать распространению болезни.

С рассмотренной крупнейшей российской эпидемии чумы прошло 365 лет, но и сегодня в российском обществе постсоветского периода в среде **Русской Православной Церкви (РПЦ)** и ее многочисленных прихожан доминируют те же архаичные, примитивные взгляды, что и в средние века, но уже на новые эпидемии и пандемии, включая COVID-19. Вот как трактует пандемию коронавируса глава РПЦ **патриарх Московский и всея Руси Кирилл** в своей проповеди от 8 октября 2020 г., размещенной на официальном сайте РПЦ: **“Быть может, род человеческий дошел до некой точки и, чтобы она не оказалась точкой невозврата, Господь погружает нас в такую ситуацию, чтобы мы могли увидеть тщетность того, чему отдаются лучшие годы жизни, все силы, все напряжение ума и воли. Поэтому **главный вывод**, который мы должны сделать из напасти, обрушившейся на весь род человеческий, - это то, что **такие события не могут происходить вне Божественного промысла**. Это очень сильный и, может быть, даже **последний звонок для всех нас. Звонок, сигнал Самого Господа и Спасителя нашего, от Творца мира и****

*Промыслителя, с тем, чтобы мы действительно **научились иначе мыслить**, иначе относиться к каждодневным своим обязанностям, **научились преодолевать суету жизни и больше думать о главном – о спасении души**. И да поможет нам Господь усвоить **этот удивительный урок**, который одномоментно передается всему человеческому роду. Аминь”.*

Что мы, современные, образованные и мыслящие люди, слышим в этой проповеди патриарха? Все те же религиозные штампы о вечном недовольстве Бога людьми (читай: *недовольстве жрецов и священников, говорящих от имени вымышленного ими же Бога, но лицемерно имеющих в виду свои собственные материальные потребности и блага, которые должны именоваться им на алтарь верующими людьми – очень эффективная форма эксплуатации чужого труда*), их мыслями, делами, увлечением своей текущей жизненной суетой (семьей, воспитанием и образованием детей, работой, отдыхом, развлечениями, путешествиями и т.п.) и **уклонением их от главного “божественного” направления – спасения души** (на божественном суде в загробном, потустороннем мире). **Бог опять выступает, по словам его жрецов, в качестве судьбы и палача человечества**, насылая на людей, причем включая как священников и верующих, так и атеистов, новую вирусную напасть и угрожая, в случае нарушения его “божественных” требований (*быть людям рабами господ и церкви*) гибелью. Грубо и глупо!

На начальной стадии пандемии, в марте 2020 г., когда российские власти стали вводить карантинные меры, требовавшие закрытия многих публичных, общественных зданий, **РПЦ отказалась закрыть храмы**, объясняя это тем, что, мол, “*священники являются духовными врачами*”. Глава синодального отдела по взаимоотношениям Церкви с обществом и СМИ писал в своем [Telegram](#)-канале: “*В безответственных тележных каналах постятся странные версии, что РПЦ не закрывает храмы и монастыри будто бы потому, что не хочет отказаться от доходов. И храмы сравниваются с ресторанами, которые были вынуждены “мужественно и ответственно” закрыться*”. По словам церковного чиновника, “*если человек верит, что Бога нет, то может твердить, что храмы - пункты обмена денег на свечи. Однако тот, кто хоть раз был в церкви, понимает, что это неправда*”. И далее он уверяет: “*Священник – это духовный врач, который, подобно врачу физическому, обязан принимать приходящих к нему, как бы ему ни хотелось самоизолироваться*”.

Несомненно, что православные храмы и их прихожане, целовавшие иконы и кресты, внесли свою немалую лепту в распространение эпидемии, а священники, называвшие себя духовными врачами, так никого и не исцелили, ибо бактерии и вирусы не знают человеческих богов, не имеют ушей и не слышат церковных молебен о спасении жизни верующих (*священники всех уровней умирали и продолжают умирать от болезней, включая инфекционные, не реже, чем простые люди, в том числе сомневающиеся, неверующие или атеисты*). Микроорганизмы и вирусы “понимают” лишь действия природы и истинных врачей-медиков, которые имеют научные, медицинские знания и эффективные средства для борьбы с инфекционной заразой и спасения жизни своих пациентов, независимо от их веры в бога или безверия в него. Именно они и есть истинные спасители тел и душ многих людей.

Нельзя не сравнить, насколько тоньше (с учетом многовекового опыта общения и противостояния католичества науке) проводит свою религиозную политику в условиях пандемии глава католической церкви, римский понтифик, папа Франциск. **Он уже не кивает на Бога как на организатора пандемии и Бича человечества, а умно подчеркивает, что причиной вспышки болезни стало безответственное отношение людей к природе** (следует добавить: и к себе самим – Г.А.Л.). В беседе с журналистами CNN 8 апреля 2020 г. папа сказал: “**Я не знаю, было ли это мстью природы, но это, безусловно, является ответом природы** [подчеркнем: природы, а не Бога – Г.А.Л.] ”. Понтифик призвал человечество замедлить темпы производства и потребления материальных благ, а также научиться понимать мир природы. Хорошие, хотя и трудновыполнимые призывы!

Завершая этот раздел, следует четко понять, что никакие мифологические, религиозные, “духовные” способы борьбы с эпидемиями и пандемиями, включая крестные ходы, молебны, жертвоприношения и тому подобные мистические ритуалы, не являются действенными. Они в лучшем случае могут лишь на краткое время психологически успокоить обезумевших людей, но не защитить и тем более не спасти их от бактериальной или вирусной опасности. В этих случаях эффективным средством борьбы с разбушевавшимися царствами микроорганизмом является человеческий разум и его высшая форма познания реального мира – наука (*научный метод познания и система научных знаний*). Биология, микробиология, медицина и другие отрасли естественных наук, а также созданные на их основе медицинские препараты, приборы и установки, являются главным средством победы человека над патогенными микроорганизмами и инфекциями.

Исторические уроки эпидемий. Выводы для будущего

Интенсивный рост мирового народонаселения, глобализация человеческой цивилизации, связанная с установлением тесных экономических, торговых, туристических, культурных, транспортных и иных связей между всеми мировыми государствами и их народами, расширение территорий хозяйственной деятельности людей за счет ранее относительно удаленных и изолированных биотопов и биоценозов биосферы, повышение частоты и уровня контактов населения с окружающим растительным и животным миром планеты, включая паразитов, микроорганизмов и вирусов, а также глобальные климатические изменения, влияющие на все жизненные процессы в биосфере (*здесь не столь важно, носят ли эти изменения естественный или рукотворный характер*), ведут к существенному повышению рисков возникновения в человеческом обществе новых инфекционных эпидемий и пандемий с непредсказуемыми последствиями.

Последняя пандемия COVID-19 убедительно показала, что современная цивилизация оказалась, несмотря на богатый многовековой опыт прошлых эпидемий, не готова к эффективной борьбе с ними (*по состоянию на начало ноября 2020 г. в мире ковидом заразилось более 46 млн, а скончалось за 11 месяцев этого года более 1,2 млн человек, что определило средний мировой уровень смертности от ковида в 2,6%*). Такой печальный промежуточный, еще далеко не окончательный исход природного бедствия оказался обусловлен целым рядом не только биологических, но политических, экономических, национальных, культурных, медицинских и других общественных факторов.

Пандемия ударила не только по здоровью людей, но и по их материальному благосостоянию и благополучию. Уже на текущий момент времени потери мировой экономики от пандемии, вызванные, в частности, длительным закрытием по соображениям карантина межгосударственных и межрегиональных границ, остановкой пассажирских транспортных перевозок (*морских, авиационных, железнодорожных, автомобильных*), прекращением туризма, гостиничного и ресторанного обслуживания, запретом различных массовых культурных, спортивных и развлекательных мероприятий, закрытием учебных заведений, культурных и торговых центров, рынков и непродовольственных магазинов, банкротством и разорением предприятий, спадом промышленного и сельскохозяйственного производства, ростом безработицы, банковским кризисом неплатежей и другими факторами, оценены в десятки триллионов долларов (*десятки процентов мирового ВВП*). Для восстановления мировой экономики могут потребоваться годы.

Одним из самых слабых мест в борьбе с пандемией оказалась неэффективная организация систем здравоохранения во многих развитых странах мира. В последние десятилетия эти системы подвергались усиленной модернизации и рационализации, направленной на снижение государственных расходов на их содержание (*и, напротив, расходы государств постоянно росли на оборону, вооружение, ведение войн и достижение своих геополитических целей*). Уменьшалось общее количество государственных

медицинских учреждений, происходило их закрытие или объединение, задерживался на длительный срок ремонт ветхих больниц, поликлиник и медпунктов, сокращались штаты основного и обслуживающего медперсонала, а также запасы в медучреждениях лечебных материалов, медицинской техники и лекарств, снижались расходы на содержание и обновление стареющего парка санитарных машин скорой помощи, а бесплатные ранее медицинские услуги для населения становились платными и достаточно дорогими. Ряд государственных медучреждений передавался в акционерную или частную собственность, а там целью их работы становилось не столько лечение и оздоровление населения (*не говоря о бесплатной профилактике и диспансерных осмотрах*), сколько максимальное извлечение прибыли из услуг населению. Прежние системы здравоохранения для масс, для всех, превращались постепенно в системы охраны здоровья платежеспособной элиты - для избранных, для меньшинства.

Неожиданная вспышка коронавирусной пандемии потребовала быстрой госпитализации огромного количества заболевших, обеспечения их койкоместами в лечебных и реанимационных палатах, соответствующим медицинским оборудованием, лекарствами и терапевтическими услугами. Оказалось, что пригодных для возникшей пандемии мест в больницах нет, соответствующего оборудования (*в частности, аппаратов искусственной вентиляции легких - ИВЛ*) нет, лекарств нет и нет нужного числа специалистов-инфекционистов, которые могли бы грамотно и эффективно лечить новый тип инфекции. Возникла необходимость срочного переучивания узкопрофильных врачей на инфекционистов, перепланировки и переоборудования различных специализированных лечебных заведений в инфекционные. Более того, оказалось, что в обществе нет достаточного количества простейших защитных масок, респираторов и других спецсредств, причем, не только для больных и потенциальных вирусоносителей, но даже для лечащего и обслуживающего медперсонала (*врачей, сестер, санитарок, водителей машин скорой помощи*). Сами врачи наряду с пожилыми и престарелыми пациентами стали одними из первых жертв в жестокой схватке с новой инфекцией. Во всех странах мира потребовались месяцы напряженной работы многих промышленных предприятий для насыщения рынка средств защиты от вируса масками, защитной одеждой, перчатками, антисептиками, соответствующим лечебным оборудованием (*ИВЛ, компьютерные томографы КТ, бесконтактные термометры и др.*), а также тестами для выявления заболевших.

Но, главное, как и в случае большинства предыдущих мировых пандемий (*оспа, чума, испанка и др.*), медицина оказалась не готова к встрече и борьбе с новым инфекционным агентом. Потребовались долгие месяцы выполнения в ведущих лабораториях мира скрупулезных микробиологических и генетических исследований для выявления особенностей коронавируса и подбора средств для его нейтрализации. До сих пор его свойства и спектр действий на организм человека выявлены лишь частично, неполно и слабо прогнозируются. Полагают, что борьбе с вирусом поспособствуют вакцины, разработка, сертификация и массовое производство которых завершится в ряде стран мира, включая Россию, к концу 2020 г. или началу следующего года.

Попытаемся сделать из уроков прошлых эпидемий и нынешней пандемии некоторые выводы на будущее. Эти выводы, видимо, целесообразно отнести на **3 уровня изучения и решения проблемы**: международный, национальный и личностный.

Итак, **выводы по международному уровню**:

1. У бактерий и вирусов нет границ действия в биосфере. Они распространяются животными организмами, заболевшими людьми и загрязненными ими предметами индивидуального и общего пользования. Мировому распространению эпидемий способствует усиление глобализации человеческой цивилизации. Для инфекционных агентов нет континентальных, межрегиональных, межгосударственных, национальных, этнических, экономических и других границ. Поэтому в современном мире борьба с эпидемиями

принципиально должна носить международный характер и иметь для этого соответствующую **единую международную организацию (сеть организаций)** с определенными правами, обязанностями, структурой, функциями, финансовыми и специализированными возможностями и средствами.

2. Существующая **Всемирная Организация Здравоохранения (ВОЗ)** перегружена множеством различных медицинских проблем, а потому недостаточно эффективна в борьбе с эпидемиями и пандемиям. Необходимо создать при ООН новую организацию – **Международный Комитет по Борьбе с Эпидемиями и Пандемиями (МКБЭП)**. Необходимо разработать Устав и Программу работы МКБЭП (включая ее сотрудничество с ВОЗ), а также обеспечить эту организацию соответствующими финансовыми и специальными средствами за счет взносов государств мира и различных международных фондов.

3. При МКБЭП должна быть организована **Микробиологическая научно-исследовательская лаборатория (МБНИЛ)** и **Мировой банк данных по патогенным микроорганизмам и вирусам (МБДМВ)**. Цель лаборатории – контроль, систематизация и обобщение данных национальных и международных лабораторий по данной тематике, а также собственные антибактериальные и противовирусные исследования и разработки.

4. МКБЭП должна обладать правом полного информационного контроля над любыми международными, национальными и частными лабораториями, ведущими исследования в области патогенных микроорганизмов и вирусов. Одна из целей такого контроля – **защита от разработки биологического оружия**. В случае выявления такой опасности, все виды и образцы биологического оружия, а также его потенциальные технические носители, должны быть немедленно уничтожены под международным контролем.

5. Ежегодно МКБЭП должен публиковать отчет о своих и всех других исследованиях в указанной области, а также давать прогноз на ближайшие 3 года по перспективам ведущихся в мире работ в данном направлении и мировой эпидемиологической обстановке.

Выводы по национальному уровню:

1. Во всех государствах мира, озабоченных борьбой с эпидемиями и пандемиями того или иного вида, должны быть созданы **Национальные Комитеты по Борьбе с Эпидемиями и Пандемиями (НКБЭП)**, Уставы и Программы работ которых должны быть скоординированы с МКБЭП. Их работа должна быть обеспечена за счет финансов государства и различных государственных фондов.

2. НКБЭП должен иметь права информационного и административного контроля за всеми МБНИЛ, работающими на территории государства. В случае отсутствия таких лабораторий необходимо создать как минимум одну государственную МБНИЛ, подчинив ее непосредственно НКБЭП. При лаборатории необходимо создать **Национальный банк данных по патогенным микроорганизмам и вирусам (НБДМВ)**.

3. Ежегодно НКБЭП должен публиковать отчет о своих и всех других внутригосударственных исследований в указанной области, а также свой прогноз на ближайшие 3 года по перспективам ведущихся работ в данном направлении и эпидемиологической обстановке в государстве.

4. Национальное министерство здравоохранения должно разработать планы на случай эпидемий и пандемий, предусматривающие создание государственных резервов соответствующих защитных средств, медицинского оборудования и лекарств, а также планы переоборудования существующих больниц и клиник в инфекционные отделения на случай вспышек инфекционных заболеваний.

5. Министерство образования совместно с Министерством здравоохранения обязаны внести изменения в учебные программы медицинских колледжей и вузов, учитывающие необходимость использования узких специалистов в период эпидемий в качестве инфекционистов.

6. Все государственные программы, направленные на рационализацию госмедучреждений, включая их приватизацию, обязаны учитывать возможности возникновения эпидемий и необходимости массовой госпитализации больных, с которой никакая частная клиника не в состоянии справиться. Государственный сектор медицины должен сохраняться, расширяться и поддерживаться в нормальном рабочем состоянии.

Выводы по личностному уровню:

1. Каждый гражданин должен понимать, что развитие эпидемий и пандемий в его стране, а также его личное здоровье и биологическая безопасность во многом зависят от его личных усилий и действий. Медицина может ему уже не помочь, если он сам не хочет себе помочь, включая безусловное выполнение требований личной и общественной гигиены и санитарии, а также карантинные требования.

2. Человек обязан поддерживать установленные в обществе временные карантинные меры и максимально использовать все средства и методы личной защиты от бактериальной и вирусной опасности. Прежде всего это ношение маски в местах скопления людей, особенно в общественном транспорте и слабо вентилируемых или тесных помещениях (*в лесу, в поле, на дороге, где мало прохожих, маска не нужна*), во-вторых, использование защитных перчаток (*при открывании дверей общественных заведений*), в-третьих, тщательное мытье с мылом и горячей водой рук и лица, полоскание рта и промывание стекол своих очков по возвращении в дом (*замечено, что “очкарики” заболевают в 5 раз реже – очки защищают роговицу от “прилипания” вируса*). Особенно аккуратно эти операции необходимо выполнять перед едой (*еду во время эпидемий на улице и в общепите, включая бары, рестораны и клубы, необходимо исключить*), поскольку часто именно во время еды бактерии и вирусы попадают через загрязненные руки и предметы в рот и на другие части лица.

3. В период эпидемий наиболее эффективны карантинные меры, а потому следует по максимуму снизить свои тесные контакты с родственниками, друзьями, знакомыми и другими людьми. Изолируйтесь от всех, если это возможно, но используйте время самоизоляции с максимальной пользой для себя – для своего саморазвития и самообразования. Пусть эпидемии не разрушат и не напугают вас, а наоборот укрепят ваше тело и психику. Живите долго и счастливо!

Минск, январь-ноябрь 2020 г.

E-mail автора: gal_minsk@ramler.ru