

В погоне за памятью. История борьбы с болезнью Альцгеймера

Автор:

[Джозеф Джебелли](#)

В погоне за памятью. История борьбы с болезнью Альцгеймера

Джозеф Джебелли

Психология. Хит Amazon

Удивительная, написанная в исключительно проникновенной манере история одной из наиболее загадочных болезней в истории – болезни Альцгеймера. Ее симптомы были впервые отмечены более 100 лет назад, а теперь, по убеждению Джозефа Джебелли, ученые как никогда близки к победе над ней. Между тем недуг принял масштабы эпидемии, затронув десятки миллионов людей по всему миру: по приблизительным подсчетам, предрасположенность к болезни есть у трети живущих. Население Земли стареет, пока ученые с усердием ищут «противоядие». И Джозеф Джебелли, один из видных представителей британской нейронауки, оказался среди них. Его дедушка безвременно лишился памяти и личности, и любящий внук спустя годы сумел написать книгу, которая была так нужна, – и историю дорогого человека, и научный детектив, рассказывающий о головоломках, которые приходится решать ученым в лабораториях. Поиски Джебелли начинаются в Германии XIX века и послевоенной Англии, ведут через джунгли Папуа – Новой Гвинеи, Японию, Америку, Индию и Китай в Исландию, Швецию и Колумбию. Его герои – ученые со всего света, а также смелые пациенты и члены их семей, которые перевернули представления о болезни.

Джозеф Джебелли защитил диссертацию по нейробиологии в Институте неврологии при Университетском колледже Лондона. Его исследования посвящены клеточной природе болезни Альцгеймера. Дж. Джебелли – автор многочисленных научных статей и популярных заметок для таких изданий, как The Guardian и The Telegraph.

В формате PDF A4 сохранен издательский макет книги.

Джозеф Джебелли

В погоне за памятью. История борьбы с болезнью Альцгеймера

Посвящается моему дедушке

Joseph Jebelli, Dr.

IN PURSUIT OF MEMORY: THE FIGHT AGAINST ALZHEIMER'S DISEASE

Впервые опубликовано на английском языке издательством Hodder & Stoughton Limited.

Печатается с разрешения Hodder & Stoughton Limited.

Все права защищены.

© Joseph Jebelli 2017

© Оформление, перевод на русский язык. ООО «Издательство АСТ»

Предисловие

«Особая болезнь»

Наука – не сакральное знание, а достояние общественности.

Роберт Кинг Мертон.

Наука, техника и общество в Англии XVII века (1988)

Когда мне было двенадцать, у дедушки появились чудачества. Я привык, что Аббас Джебелли – человек сильный и самостоятельный. Он очень любил детей и внуков и поэтому то и дело прилетал из беспокойного Ирана в Англию и объявлялся на нашей тихой бристольской улочке. Дедушка всегда привозил полные чемоданы фисташек и восточных сладостей и раздавал подарки с широкой улыбкой, от которой в уголках глаз собирались морщинки.

Все началось с необъяснимых уходов из дома. Когда дедушка бывал у нас в гостях, то вдруг вставал из-за обеденного стола – а когда мы через полчаса находили его, оказывалось, что он бесцельно бродит по окрестностям. «Прошу тебя, прекрати!» – умолял отец. «Бебакшид (прости меня)», – только и отвечал Аббас на своем родном фарси. В его ясных глазах мало-помалу поселились страх и замкнутость, как будто он утратил что-то невозполнимое. А очень скоро он перестал узнавать родных.

С ним произошло что-то странное, непонятное, «особое».

Но тогда я считал, что Аббас просто стареет. Продолжительность жизни человека вот уже много десятков лет неуклонно увеличивается. В 1940-е годы считалось, что тебе повезло, если ты дожил до 50 лет, говорил отец, но сейчас 1990-е, и дедушке было уже 74 года, он стал морщинистым старичком, и разум покидал его, как и зрение и почти все остальное.

Однако что-то в этом объяснении меня не убеждало. Я был еще маленьким и не представлял себе, как хитроумно устроен человеческий мозг, не знал, что призрачный покров, который мы зовем памятью, соткан из 85 миллиардов клеток. Возможно, меня смущало, что это странное расстройство затрагивало все без разбора. Если это «нормально», почему с бабушкой не происходит ничего подобного? Почему выступления королевы по телевизору по-прежнему яркие и увлекательные, а Аббас уже не понимает, что показывают часы? Если уж на то

пошло, почему такое происходит не со всеми стариками?

Миновало семнадцать лет, и вот я стою в маленькой полутемной комнате в Неврологическом институте при Университетском колледже в Лондоне. Стеклянные мензурки, пипетки, полки с реагентами и химикатами, большая серая центрифуга. В камерке витает резкий запах этанола и слышно тихое жужжание – это волны стерильного воздуха отделяют меня от компьютеров по соседству. Я смотрю в маленький оптический микроскоп, вглядываюсь в изображение, пока не проступают контуры многочисленных круглых телец. Это мозговые клетки крысы, которые, как я надеюсь, помогут прояснить, что произошло с моим дедушкой и миллионами ему подобных, пораженных едва ли не самым страшным недугом современности – болезнью Альцгеймера.

Клетки, на которые я смотрю, уже были поражены, когда я высеял их две недели назад; они взяты у трансгенных животных, у которых болезнь прописана в ДНК. Как я и ожидал, между ними начали формироваться печально знаменитые в наши дни бляшки, темные пятна, которые наблюдают в мозге при болезни Альцгеймера – бляшки, которые четверть века назад назвали главной причиной недуга. Однако в дебрях этого неврологического кошмара таятся иммунные клетки мозга – микроглиальные клетки, или микроглия. И если действует иммуностимулятор, который я ввел в препарат, микроглия развернет мощную химическую атаку на бляшки, физически поглотит их и разрушит: этот механизм клеточной защиты называется фагоцитоз. Но вот произойдет ли это – пока под вопросом.

Такова одна из множества теорий, которые проверяют современные ученые, поскольку болезнь Альцгеймера приобретает особое значение в масштабах всей планеты. Она поразила 47 миллионов человек во всем мире и более 800 000 только в Великобритании

. Население Земли стареет, и к 2050 году, как ожидается, болезнь Альцгеймера затронет уже 135 миллионов человек и станет второй по распространенности причиной смерти после сердечно-сосудистых заболеваний, опередив рак

. Дошло до того, что практически у каждого есть знакомые – родные или друзья, – пораженные этой болезнью.

В последние годы до нас стали доходить и истории о заболевших знаменитостях. Рита Хейворт, Питер Фальк, Чарлтон Хестон, Роза Паркс, Маргарет Тэтчер – у них у всех на закате дней была болезнь Альцгеймера. Когда этот диагноз в ноябре 1995 года поставили президенту Рональду Рейгану, он опубликовал собственноручное письмо американскому народу: «Сейчас я чувствую себя превосходно. Я намерен прожить отпущенные мне Господом годы, продолжая заниматься тем же, что и всегда... К сожалению, когда болезнь Альцгеймера прогрессирует, это зачастую тяжким бременем ложится на родных. Я могу лишь надеяться, что мне удастся каким-то образом уберечь Нэнси от этих мучений»

Как понимает каждый, кто видел таких больных, болезнь Альцгеймера не знает жалости. Она вырывает из памяти десятилетия драгоценных воспоминаний, сформировавшихся и укорененных глубоко в нашем мозге. Медленно, но верно она пожирает автобиографию человека, то самое повествование, которое делает нас теми, кто мы есть. В своей книге «Царь всех болезней. Биография рака» Сиддхартха Мукерджи пишет, что рак – это «искаженная версия нас самих», «личность – загадочное, хотя и искаженное, отражение в зеркале»

. А болезнь Альцгеймера, пожалуй, можно тогда уподобить полному отсутствию отражения, мрачной бездне, отделяющей человека от внешнего мира.

Изучать болезнь Альцгеймера я начал по сугубо личным причинам. Конечно, я не рассчитывал, что сам найду лекарство от этого недуга, однако хотел разобраться, что случилось с моим дедушкой: ведь я своими глазами видел, как улетучивается его память. Мне сразу объяснили, что наука пока мало что знает о причинах болезни: они окутаны завесой тайны. Профессор Алоис Альцгеймер, в честь которого и названа болезнь, немецкий психиатр, первым описавший ее в 1906 году, назвал ее «особой болезнью». В основном он имел в виду патологию, которая лежит в основе болезни Альцгеймера. Под микроскопом доктор Альцгеймер обнаружил многочисленные бляшки и клубки волокон неизвестного вещества.

Но он не знал, что перед ним: главная причина болезни или лишь ее последствия. Этот вопрос остался без ответа, и мы до сих пор знаем очень мало о том, почему клетки мозга отмирают в таких масштабах.

Вот что нам известно. При болезни Альцгеймера человек не просто «стареет». Его мозг подвергается массовой атаке. Его одолевает целое войско белков-убийц, из них и состоят коварные черные пятна – бляшки и клубки. Они накапливаются и зреют в мозге много лет, а возможно, и десятилетий, а затем распространяются – и разъедают мозг. В гиппокампе, отделе мозга, отвечающем за память, эти бляшки нарушают электропроводимость нейронных связей и тем самым не дают мозгу создавать новые воспоминания. Когда бляшек становится больше, они запускают рост клубков – деформированных белков, которые полностью разрушают внутренний транспортный механизм нейронов. В результате начинается нейротоксическая буря, активирующая иммунную систему мозга. Однако нанесенный ущерб невосполним, и как бы ни старался наш мозг исцелиться и исправить нарушения, ничего не получается. Нейроны сдаются один за другим, будто рушится цепочка домино. Не проходит и нескольких лет с появления первых симптомов, как нейроны лобных долей и коры головного мозга начинают гибнуть, а это вызывает перепады настроения, нарушает ориентацию в пространстве, умение распознавать лица и долговременную память. Обычно для этого достаточно шести-восьми лет. В результате мозг уменьшается в размерах втрое сильнее, чем при обычном старении, и весит не больше апельсина.

Однако надежда есть. Достижения современной генетики и цитологии меняют всю картину болезни Альцгеймера. Набирают размах совместные исследования, например, в 2013 году более 200 ученых со всей Европы и из США вместе провели генетическое исследование на выборке в 70 000 больных

. В результате было выявлено 11 новых генов, связанных с болезнью Альцгеймера, и целая армия ученых со всего мира мобилизуется, чтобы общими усилиями разоблачить и разоружить этот страшный недуг. Эта книга отчасти и посвящена обзору их удивительных и невероятно важных трудов.

Но мне этого было мало. Шло время, я поднимался по ступенькам врачебной карьеры – последипломная практика, докторская степень по нейрофизиологии, независимые исследования по нейродегенеративным заболеваниям, научное руководство собственными студентами – и пришел к убеждению, что изучение болезни Альцгеймера не может ограничиваться лабораторными экспериментами. Парадокс биологических исследований состоит в том, что они неизбежно приводят к сужению поля зрения: чем глубже погружаешься в изучение своей задачи, тем хуже ориентируешься в области в целом. Я хотел

встречаться и общаться с людьми вроде моего дедушки и его родных, изучать болезнь Альцгеймера здесь и сейчас, рассказывать об этой болезни не только с научной, но и с общечеловеческой точки зрения.

Ведь болезнь Альцгеймера, в отличие от многих других недугов, поражает не отдельного человека, а всю его семью. Ее симптомы не могут не влиять на окружающих, а потому становятся настоящей эмоциональной пыткой для родных и близких, которые вынуждены беспомощно смотреть, как те, кого они любят, постепенно уходят навсегда, хотя сердце у них бьется, легкие дышат, глаза открыты. Мне было интересно, как справляются с этим другие. Чем их истории напоминают все то, через что пришлось пройти моим родным? Чтобы ответить на этот вопрос, я искал и самих больных, и их родных, в том числе и тех, у кого диагностировали редкую раннюю форму болезни Альцгеймера, – они унаследовали болезнь от родителей и были вынуждены всю жизнь принимать мучительные решения и приносить невыносимые жертвы.

Среди первых больных, с которыми я познакомился, был Арнольд Леви. Ему восемьдесят четыре года, у него типичный случай болезни Альцгеймера, и я слушал, как сам он и его помощник Дэни рассказывают о последствиях массивной атаки на мозг Арнольда – до ужаса осязаемых последствиях. Поначалу все происходило медленно. Арнольд забывал все то, что обычно забывают старики: имена и даты, покупать продукты и оплачивать счета. Мелочи. Пустяки. Никто не придавал этому особого значения, особенно сам Арнольд. Но прошло несколько лет, и близкие поневоле задумались, что происходит. Друзья Арнольда стали замечать резкие необратимые перемены в его поведении. Ему стало трудно самостоятельно одеваться. Он забывал закрывать краны и выключать плиту, не запирали входную дверь. И разумеется, ему уже нельзя было садиться за руль.

И это было только начало. Через несколько лет стало заметно, что Арнольд часто тревожится и плохо ориентируется в обстановке. Он с каждым днем становился все забывчивее и рассеяннее, интеллект его стремительно угасал, и Арнольда это глубоко огорчало. Он перестал узнавать давних знакомых. Иногда он даже силой выгонял их из дома, перепуганный, что к нему «вломилась чужие».

А скоро Арнольд уже не сможет ни говорить, ни есть, ни пить, ни глотать. Близким останется только надеяться, что прикованный к постели страдалец чуть пошевелится или вздрогнет, узнав нежное прикосновение или любимый

голос. Непреодолимая сила отнимет у Арнольда последние годы жизни, и он, скорее всего, умрет от пневмонии или истощения, поскольку его разум утратит способность подчиняться даже самым простым законам выживания.

Такова жуткая реальность болезни Альцгеймера. Ученые рассказывают об этом недуге, словно детективы о преступлении, которое никак не удается раскрыть: данные против спекуляций, дедукция против предположений, истина против обмана. Мы по крупице собираем знания, а потом клетки мозга, которые мы изучаем, исчезают без следа. На конференциях мы задаем вопросы об оговорках, погрешностях и статистической значимости. Но для семей, куда пришла болезнь Альцгеймера, все совсем не так. Для нас это что-то страшное, но абстрактное – невидимый вор, затянувшееся прощание, которое, как мы теперь знаем, не объясняется старостью, но о котором почти никто больше ничего не знает. Когда я разговаривал с родными больных, то видел, что они ждут от меня ответов на свои вопросы так же отчаянно, как я – ответов на свои.

Одно было ясно: если они просветят меня, я обязан вернуть им долг. И я погрузился в изучение литературы о болезни Альцгеймера, читал все, что только мог найти. Стол был завален стопками последних новинок и кипами статей из самых авторитетных научных журналов. Я расспрашивал всех своих коллег-ученых, как меняется положение дел в этой области, ведь все развивается с быстротой молнии, и очень важно не отстать. Я объехал всю планету, побывал в самых разных лабораториях, разговаривал с учеными, беседовал с больными и их родными. Проверял собственную память. Подвергал испытаниям собственные способности к критическому мышлению, свои знания, накопленные за десять лет в научном мире. Короче говоря, я был одержим.

Это книга о прошлом, настоящем и будущем болезни Альцгеймера. Я начал исследования с самого начала, с первого описанного случая, а это было больше ста лет назад, и дошел до самых передовых исследований, ведущихся в наши дни. Это сюжет не хуже любого детектива. Я побывал и в Германии середины XIX века, и в послевоенной Англии, и в джунглях Папуа – Новой Гвинеи, и в передовых научно-исследовательских институтах Японии, в Америке, Индии, Китае, Исландии, Швеции и Колумбии, в башнях из слоновой кости – элитных академических учреждениях. Герои моей книги – эксперты-ученые со всего мира, со многими из которых мне выпала честь сотрудничать, и поразительно храбрые больные и их близкие, перевернувшие представления ученых о болезни Альцгеймера, – люди, благодаря которым мы осознали масштабы пандемии,

скрывавшейся от нас столетиями, а главное – осознали, что к нашей памяти, главной нашей драгоценности, «самой чудесной» способности, по словам Джейн Остин, нельзя относиться как к данности.

Аббас прожил со своей болезнью недолго. В Иране его разум потускнел и угас, словно свеча, всего за семь лет. Он достиг неведомой цели, очутился там, куда направлялись все больные, с кем я разговаривал, там, где окажется каждый третий из тех, кто родился в 2015 году

. Дня не проходит, чтобы я об этом не задумался. Это и придало мне сил двигаться вперед.

О конфиденциальности

Все истории, рассказанные в этой книге, подлинные. Некоторые больные уже обрели известность из-за своей болезни и поэтому не возражали, что я привожу их настоящие имена. Однако ради соблюдения анонимности, а также потому, что в некоторых странах болезнь Альцгеймера по-прежнему приводит к стигматизации, некоторые больные предпочли остаться неизвестными. В этих случаях мне пришлось изменить имена и опустить характерные подробности. Прошу читателей уважать их право на конфиденциальность.

Часть I

Истоки

Глава первая

Психиатр с микроскопом

...Смешно!

Он удержать старается права,

Что сам нам отдал. Да, клянусь я жизнью,

Впадают старцы в детство.

Уильям Шекспир.

Король Лир (пер. Б. Пастернака)

Закончив доклад, Алоис повернулся к аудитории. В зале было почти сто человек, что обычно сулило оживленную дискуссию. Алоис – серьезный, властный, с суровым лицом, щегольскими усами, пронзительным взглядом и царственной осанкой, – подождал, уверенный, что вот-вот градом посыплются вопросы. Но никто не подал голоса. Неужели его не поняли? Когда молчание стало неловким, вмешался председательствующий:

– Что ж, уважаемый коллега Альцгеймер, благодарю вас за сообщение, очевидно, вопросов ни у кого не возникло.

Дело было 3 ноября 1906 года. Доктор Алоис Альцгеймер, психиатр из Мюнхена, выступал на Конференции психиатров Юго-Западной Германии в Тюбингене. В своем докладе он описал больную пятидесяти шести лет с особым, необъяснимым душевным расстройством. Звали несчастную Августа Детер.

Августу привел к Альцгеймеру четыре года назад ее муж Карл, железнодорожник, который уже восемь месяцев наблюдал, как меняется и ухудшается поведение его жены. Супруги прожили в браке 28 лет, у них была дочь; до этого момента они были здоровы и счастливы и жили совершенно нормальной жизнью.

Но все изменилось. Августу одолела необъяснимая паранойя: она почему-то решила, что у Карла интрижка с соседкой.

Однако еще сильнее Карла беспокоило, что у Августы стремительно ухудшалась память. Раньше она была образцовой немецкой домохозяйкой, поэтому Карл сразу заметил, что она пренебрегает хозяйством и ошибается, когда готовит

еду. Прошло несколько месяцев, и Августа стала бесцельно бродить по квартире, прятать ценности и говорить что-то зловещее о смерти. Бред привел к панике: Августа решила, что к ним в дом хочет пробраться некий извозчик.

Карл был в полной растерянности. В то время подобные расстройства у таких молодых больных были редкостью, как и в целом по популяции, поскольку перевалить за 60 лет в 1901 году удавалось далеко не всем. Карл не знал, как быть, и привел жену в одну из самых солидных психиатрических клиник в мире – лечебницу для душевнобольных и эпилептиков во Франкфурте, которую в народе прозвали замок безумцев, что многое говорит об отношении к психическим болезням в те времена.

Недуг Августы стал первым известным нам описанным случаем заболевания, которое мы называем болезнью Альцгеймера – самой распространенной разновидностью деменции. Деменция – общий термин, охватывающий целый ряд заболеваний мозга: это и сосудистая деменция, и деменция с тельцами Леви, и лобно-височная деменция; для всех этих состояний характерна постепенная утрата когнитивных способностей в нескольких областях – в том числе памяти, речи, внимания, ориентации в пространстве и умения решать задачи. Проявлениями деменции зачастую служат изменения личности, депрессия, паранойя, возбуждение, бред и даже галлюцинации.

Когда сталкиваешься с человеком, страдающим болезнью Альцгеймера, зачастую теряешься из-за того, как огромен масштаб поражений. У моего дедушки было именно так. Четверо его детей, в том числе мой отец, так и не смирились с диагнозом. Они считали, что Аббас – просто не в меру скарредный старый чудака. Само словосочетание «болезнь Альцгеймера» было для них чем-то отвлеченным: какая-то непонятная путаница в угасающем уме. Несомненно, наша семья плохо представляла себе, что такое деменция и чем она вызывается, не говоря уже о том, сколько у нее разновидностей. Теперь мы знаем, что сказать, что у кого-то деменция, – все равно что сказать, что у человека рак, не уточняя, какой именно. Болезнь Альцгеймера – это разновидность деменции, как меланома – разновидность рака.

Теперь мы понимаем, что болезнь Альцгеймера отличается от других типов деменции, поскольку воздействует именно на те отделы мозга, которые отвечают за память и мыслительные процессы, а также обладает характерным набором структурных и химических изменений, которые заметны и на МРТ мозга,

и при исследовании тканей после смерти: катастрофическая гибель нервных клеток, при которой весь мозг заполняют бляшки и клубки токсичных белков. С чисто биологической точки зрения эти бляшки – клейкие белки, которые заполняют пространство между нервными клетками. Клубки – это тоже комки клейких белков, но они формируются уже внутри нервных клеток и нитевидные по форме. Считают, что и то и другое – это своего рода молекулярный «шлак», мешающий здоровому функционированию мозга, что в конце концов приводит к болезни Альцгеймера. Но на самом деле мы вовсе не уверены, что это за бляшки и клубки, как они возникают и каким образом вызывают болезнь. Это нельзя так оставлять. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) болезнь Альцгеймера в наши дни составляет 70 % всех случаев деменции

Но даже такой скромный прогресс в изучении этого недуга занял много времени.

Столетиями душевные болезни считали делом рук духов и богов. В книге «Второзаконие» древнееврейские мудрецы считали душевные расстройства карой Божией за непокорность: «Поразит тебя Господь сумасшествием, слепотою и оцепенением сердца»

. Природу деменции понимали настолько плохо, что к ней относились примерно так же: если у человека деменция, он либо безумен, либо просто глуп. Тогда никто не пытался подвести под свои убеждения научную основу, и подобные болезни лечили трепанацией черепа – сверлили в нем отверстия, чтобы выпустить злых духов. А философы Древней Греции и Рима пытались добиться перемен при помощи наблюдений и научно-рационалистического подхода.

Одно из первых описаний деменции в нашем понимании этого слова оставил нам математик Пифагор, живший в VI веке до нашей эры. Он писал о неизбежной дряхлости, о периоде, когда, по его словам, «Зрелище смертного существования приходит к завершению после долгих лет жизни, до которых, к великому счастью, доживают лишь немногие из рода человеческого. Тогда организм возвращается к скудоумию самой что ни на есть младенческой поры»

. По Пифагору, человеческая жизнь разделяется на четыре сезона, подобно временам года, и старость – это зима, поэтому перемены, которые она приносит, естественны, даже если они тяжелы и неприятны. Но многим казалось, что все не так просто.

Среди самых пламенных сторонников противоположной точки зрения был римский философ Цицерон. Он считал, что «старческое слабоумие, обыкновенно называемое сумасбродством, свойственно только пустым старикам, а не всем», что можно предотвратить деменцию, если укреплять волю и дух

. Разумеется, эта теория – заблуждение, однако здесь мы видим первый намек на мысль, что деменция – не неизбежный результат старения. Более того, Цицерон предположил, что для профилактики деменции хороши физические упражнения, а это, как мы увидим впоследствии, весьма прогрессивная идея. Великий римский врач греческого происхождения Гален также развенчивал распространенные в те времена представления: он описывал больных, страдающих расстройством, которое сам Гален называл «дебильностью» – «медленностью ума»: это были пожилые люди, у которых «полностью исчезла грамотность и представления об искусстве. Они не в силах вспомнить даже собственное имя»

. Гален опроверг иррациональные древние воззрения своих предшественников и показал, что деменция – это медицинская проблема, достойная более пристального изучения.

Однако последующие века стали в этой сфере настоящей катастрофой. В Средние века вернулась вера в сверхъестественную природу болезней: деменция была карой за вероотступничество, кознями дьявола, которого надо было изгнать, последствиями «первородного греха»

, многих больных считали ведьмами и колдунами и обращались с ними соответственно. Однако иудеохристианская культура вдохновляла просвещенных мыслителей на создание более гуманных теорий. К заболеваниям мозга относились с состраданием, а уход за душевнобольными считался религиозным долгом. Появились различные рациональные методы лечения, в том числе диеты, ванны, травяные сборы: например, вместо красного мяса и вина рекомендовали зелень, ячменный отвар с фруктовыми соками и молоко,

советовали сбор из алоэ, морозника черного и арбуза колоцинта

С началом эпохи Просвещения целый ряд открытий в физике, химии и медицине, которые сделали Исаак Ньютон, Джозеф Пристли, Джон Дальтон, Луиджи Гальвани, Алессандро Вольты и Эдвард Дженнер, указали на то, что душевные расстройства могут быть вызваны и физическими причинами. Французский философ Рене Декарт считал, что пережитые впечатления проделывают в мозге крошечные дырочки, словно иглы в льняном полотне

. Дэвид Хартли, английский врач XVIII века, утверждал, что ощущения и память создаются вибрациями нервов, а если вибрации очень сильны, это вызывает душевную болезнь

. При всей своей неполноте и нечеткости подобные теории были избавлены от мистицизма и веры в сверхъестественное.

Переломный момент наступил, когда французский психиатр Филипп Пинель первым разделил все то, что без разбору называли «безумием», на различные типы душевных заболеваний; он говорил, что называть всех таких больных «сумасшедшими» неправильно и неточно. Пинель работал в парижской лечебнице Бисетр и призывал сочувствовать несчастным душевнобольным и отказаться от насилия по отношению к ним. Он часами разговаривал со своими пациентами и потребовал, чтобы с них сняли железные кандалы. Душевными болезнями Пинель начал заниматься после самоубийства близкого друга и в 1797 году ввел термин «деменция» (фр. demence – «нарушение ума»), положив начало современной психиатрии

. В 1838 году самый одаренный ученик Пинеля Жан-Этьен Эскироль решительно осудил все оставшиеся стигмы: «Если у человека деменция, он лишился благ, которыми когда-то наслаждался, он богат, превратившийся в нищего. А идиот, напротив, всегда был несчастным нищим»

Спустя 36 лет, 14 июня 1864 года, родился Алоис Альцгеймер.

Рос Альцгеймер в маленьком баварском городке Маркбрайт, где на мощенных булыжником улочках стояли сказочные домики, высились замки в романском стиле и царило католическое право. Отец Алоиса Эдуард Альцгеймер был нотариусом; его первая жена умерла от родильной горячки. После года траура Эдуард женился на ее сестре Терезии, и у супругов было шестеро детей. Алоис был старшим.

В 1883 году в возрасте девятнадцати лет он первым в семье подал документы в медицинскую школу и поступил в Берлинский университет, где величайшие светила того времени уже творили историю науки. Именно там в 1858 году застенчивый энциклопедист Рудольф Вирхов добился прорыва в нашем понимании основ биологии. Вирхов утверждал, что причина любой болезни – в клетках, основной структурной единице всех организмов. «Организм, – писал Вирхов, – это государство клеток, где каждая клетка – гражданин. Болезнь – это всего лишь ссора граждан государства, вызванная воздействием внешних сил

После пяти лет обучения в соответствии с этими идеями доктор Алоизиус Альцгеймер – он же просто Алоис – получил лицензию на право вести медицинскую практику в Германской империи. Он интересовался психиатрией, поэтому подал заявление на место интерна во Франкфуртской лечебнице для душевнобольных и получил должность в тот же день. Когда Альцгеймер пришел на службу, оказалось, что работы и в самом деле невпроворот. Директор лечебницы Эмиль Сиоли отчаянно нуждался в помощи: единственный фельдшер ушел на покой, а единственный дежурный врач, оказывавший симптоматическую помощь, получил должность в другом месте. Альцгеймеру было всего 24 года, ему предстояло отвечать за 254 больных, а наставник у него был только один, и тот падал с ног от усталости.

Снаружи здание лечебницы выглядело помпезно, однако внутри все было совсем иначе. Как и почти все в Германии в те годы, заведение претендовало на особый подход к лечению и поэтому придерживалось современного принципа ухода за пациентами – «режима нестеснения», который придумал английский психиатр

Джон Конолли ради более гуманного обращения с душевнобольными. Смирительные рубашки были под запретом. Однако, как выяснил Альцгеймер, у этого подхода были свои недостатки: ведь «нестеснение» означало и отказ от насильственного кормления и гигиены. А поскольку больных было так много, а персонала так мало, условия в лечебнице давно вышли из-под контроля. Вот как писал об этом сам Альцгеймер:

Повсюду по углам сидели больные, плевались и ругались, они вели себя отвратительно, были странно одеты и совершенно не слушались врача. Распространены были самые грязные привычки. Карманы некоторых больных были набиты всевозможным мусором, у кого-то везде были тайники с бумагой и письменными принадлежностями, кто-то носил кипы бумаги под мышками. А убедить больного следовать правилам гигиены и сделать что-то, чтобы грязи стало меньше, было возможно только скандалами, преодолевая упорное сопротивление

Альцгеймер тут же взялся за реформы. Он предписывал особенно неподатливым больным продолжительные ванны, чтобы успокоиться, оборудовал просторные консультационные кабинеты, где врачи могли поговорить с больными, наладить какой-то диалог, и особые комнаты, предназначенные исключительно для изучения тканей мозга под микроскопом. Там Альцгеймер погрузился в исследования. Вдохновленный годами обучения в Берлинском университете, молодой доктор часами просиживал над микроскопом и проанализировал сотни проб, взятых у больных. Началась охота на биологические причины заболеваний мозга.

Однако Альцгеймеру не доставало нужного инструментария, и он получил его от коллеги и единомышленника Франца Ниссля. Ниссль, мюнхенский врач, которому было тогда 29 лет, разрабатывал методику, придуманную еще на студенческой скамье полдесяток лет назад. Ниссль окрашивал образцы тканей мозга различными химическими красителями с экзотическими названиями вроде «крезиловый фиолетовый» и «толуидиновый синий» и смотрел, не проявятся ли при этом ранее незамеченные структуры тканей. В результате он получил просто поразительные изображения. Теперь при ярком свете даже человеческий глаз

различал детали отдельных нервных клеток – размеры, форму, расположение, внутреннее устройство. «Окрашивание по Ниссля» стало настоящей сенсацией, и ученые по всему миру с его помощью выявили самые разные структуры мозга. Сам Альцгеймер называл этот метод «прямо-таки великолепным».

Благодаря преобразованию лечебницы, микроскопическим исследованиям и множеству сторонников среди величайших мыслителей Альцгеймер сделал блестящую карьеру. Он читал лекции по всей стране – описывал интересные случаи и показывал прекрасные изображения, полученные под микроскопом благодаря окрашиванию по Ниссля. Коллеги называли его «психиатр с микроскопом».

В 1894 году весьма состоятельная дама по имени Сесилия Гейзенгеймер, вдова торговца бриллиантами, набралась отваги и сделала Альцгеймеру предложение. Альцгеймер познакомился с ней в Алжире, куда его позвали лечить ее мужа Отто Гейзенгеймера. Отто и Сесилия путешествовали по Северной Африке с научной экспедицией, когда несчастного Отто постиг прогрессивный паралич (неврологическое расстройство, вызванное последней стадией сифилиса). Положение было серьезное, поэтому Альцгеймера, чья репутация теперь говорила сама за себя, попросили сопровождать супругов домой, в Германию. Они добрались лишь до юга Франции, где Отто скончался в больнице Святого Рафаэля. В последующие годы Альцгеймер опекал вдову Отто, и между ними возникла взаимная симпатия. Сесилия была «женщиной высокообразованной и отличалась добросердечием», как писала впоследствии одна из ее внучек

. 14 февраля 1895 года Алоис и Сесилия поженились, у них было трое детей. Альцгеймер еще никогда не был так счастлив – и в личной, и в профессиональной жизни.

Шесть лет спустя Сесилия умерла – предположительно от болезни почек. Ей был 41 год. Альцгеймер был в отчаянии. Все складывалось так прекрасно – а теперь он остался один с тремя маленькими детьми на руках. На помощь ему пришла его незамужняя сестра Элизабет.

Прошло девять месяцев. 26 ноября 1901 года убитый горем Альцгеймер прилежно исполнял свои обязанности в лечебнице. Он искал утешения в работе: принимал еще больше больных, позднее прежнего засиживался в больнице по

вечерам. И не подозревал, что больная, благодаря которой его имя войдет в историю, сидит перед ним и ест на обед свинину с цветной капустой.

Августа Детер поступила в лечебницу недавно, и ее случай заинтересовал Альцгеймера. Больная то была спокойна и безмятежна, то вдруг пугалась, терялась, металась по палате и царапала лица другим больным. Альцгеймер подробно расспрашивал ее, показывал различные предметы – книгу, карандаш, связку ключей – и просил их назвать. Всем, кто замечал первые признаки болезни Альцгеймера у родных и близких, зачастую особенно бросаются в глаза подобные мелкие оплошности – когда ключи от машины почему-то оказываются в холодильнике, одежда – в кухонном шкафчике, а, скажем, чайник или почтовые конверты вдруг пропадают, а потом находятся в совершенно неожиданных местах. Альцгеймер просил Августу написать, как ее зовут, та выводила «Фрау», а потом вдруг забывала, что дальше, и такого Альцгеймер еще никогда не видел. Поначалу он назвал состояние Августы «амнестическое расстройство письма».

Прошло несколько месяцев; Августа все сильнее теряла ориентацию, становилась все забывчивее, у нее появились различные чудачества. И то и дело она настойчиво заглядывала Альцгеймеру в глаза и повторяла: «Я, так сказать, потеряла себя».

Альцгеймера все это очень интересовало. Состояние Августы совпадало с прежними описаниями деменции, расстройства, при котором больной теряет ориентацию в окружающем мире; пока что этому недугу не нашли никакого объяснения, кроме того, что больной так «стареет». Но Августе исполнился всего 51 год, и для этого она явно была слишком молода. Альцгеймер осматривал Августу ежедневно, искал в ее поведении хотя бы какие-то намеки, которые пролили бы свет на глубинную причину болезни. Однако состояние Августы неуклонно ухудшалось, и в конце концов Альцгеймеру уже не удавалось добиться от нее внятных ответов. В мае 1902 года в ее истории болезни была сделана последняя запись: «Августа Д. агрессивна, кричит и машет руками при любой попытке ее осмотреть. Кроме того, она иногда принимается кричать спонтанно и не может успокоиться по несколько часов, и приходится держать ее в постели. Насколько можно судить, она больше не соблюдает принятый в лечебнице распорядок приемов пищи. На спине у нее образовался нарыв»

Альцгеймер в этом непостижимом случае сделал все, что мог, и решил, что пора двигаться дальше. Он не мог больше ничего выяснить, пока Августа жива. К тому же ему предложили место в клинике всемирно известного психиатра Эмиля Крепелина в Мюнхене. Алоис ушел из франкфуртского «Замка безумцев», где проработал пятнадцать лет.

Это было мудрое решение. Крепелин был старше Альцгеймера всего на шесть лет, однако уже стяжал всемирную славу, поскольку написал несколько учебников по психиатрии, где выражал убежденность, что все душевные болезни имеют биологическую природу, а Альцгеймер и сам склонялся к такому выводу.

Были у этой идеи и противники. Воображением немцев – и ученых, и простых обывателей – завладели теории Зигмунда Фрейда, а это привело к расколу в научном сообществе, из-за которого и потерпел неудачу доклад Альцгеймера в ноябре 1906 года. Представления Зигмунда Фрейда о работе мозга и ее нарушениях, неординарные и элегантные, были очень притягательны. Подавленные детские воспоминания, эдипов комплекс, ид, эго и суперэго – вот лишь несколько понятий, при помощи которых Фрейд объяснял причины психиатрических болезней, которые, по его словам, способно полностью исцелить тонкое искусство психоанализа. А в то время на излечение от психических расстройств было так мало надежды, что неудивительно, что новый подход австрийского доктора оказался таким соблазнительным.

Между тем Сиоли во франкфуртской лечебнице не спускал глаз с главной пациентки Альцгеймера. Однако бесприютный разум Августы достиг конца пути. 6 июня 1906 года Альцгеймеру сообщили, что Августа скончалась. Тогда Альцгеймер попросил прислать ему мозг Августы на исследование в Мюнхен, в новую лабораторию.

Первым, что бросилось в глаза Альцгеймеру, когда он увидел на своем лабораторном столе маленький комочек мягкой беловатой ткани, было именно то, какой он маленький. Кора головного мозга, его верхний слой, лишилась огромного количества ткани, как видно, в результате массовой гибели нервных клеток. Эти биологические руины окаймляло что-то вроде шрамов из клеток других типов. Но самое зловещее и удивительное Альцгеймер увидел, когда посмотрел в микроскоп.

Мозг был испещрен черными частичками неведомого вещества. Они пристроились в пространстве между нервными клетками. Иногда они были гораздо больше окружающих клеток, иногда меньше. И в отличие от съезжившихся умирающих клеток мозга, текстура этих образований была шероховатой, неоднородной, что, несомненно, говорило об их независимой природе. Из чего состояли эти частички – или бляшки, как их стали называть впоследствии – и откуда они взялись, оставалось загадкой. Альцгеймер назвал их продуктами развития <болезни>.

Однако по наличию этих бляшек можно было заключить – или, по мнению Альцгеймера, по меньшей мере обоснованно предположить, – что расстройство мозговой деятельности, которое до этого считали чисто психологическим, имеет сугубо биологические причины. Преисполняясь решимости, Альцгеймер продолжил изучение проб ткани и обнаружил еще одну поразительную особенность. Среди остатков погибших нервных клеток было и другое темное вещество – на сей раз не комки, а скорее нити. Как будто внутри остова мертвой клетки скопились неоднородные клубки какой-то субстанции. Но был ли это тот же враг в ином обличье или совсем другая его разновидность, оставалось совершенно неясным.

Когда Альцгеймер показал свои находки Крепелину, ученые поняли, что стоят на пороге открытия. С клинической точки зрения заболевание Августы напоминало форму деменции, однако очень странный, неестественный характер патологии указывал на то, что это какое-то особое, самостоятельное заболевание. Альцгеймеру не терпелось поделиться с миром своим открытием, и он начал готовиться к докладу на Конференции психиатров Юго-Западной Германии, до которой оставалось всего несколько месяцев.

Звучали негромкие голоса, поскрипывали стулья – это звезды первой величины в интеллектуальном мире рассаживались в старинном университетском зале. Возможно, Альцгеймер волновался перед выступлением, однако ничем этого не показал. И очень хорошо, если учесть, кто собрался слушать его: среди слушателей был и легендарный Ганс Куршманн, описавший наследственную мышечную дистрофию, которую в наши дни называют миотонической дистрофией, и Роберт Гаупп, достигший революционного прорыва в изучении психозов благодаря исследованию случая Эрнста Вагнера, немецкого серийного убийцы, и Карл Юнг, самый верный ученик и последователь Зигмунда Фрейда, которому в ближайшем будущем предстояло стать знаменитым наследником

фрейдистской психологии. Однако все они нервировали выступающего гораздо меньше, чем сам председательствующий – Альфред Хохе, стяжавший сомнительную известность мнением, что душевнобольных следует убивать, если они не приносят пользы обществу (в дальнейшем эта «очаровательная» идея распространилась и на представителей «низших рас», что позволило нацистам подвести под свои зверства научную основу). Однако Альцгеймер был убежден, что его находки вызовут интерес. Он перевел дух и начал доклад под названием «Особая болезнь коры головного мозга».

С медицинской точки зрения случай моей больной Августы Д. отличался настолько особой клинической картиной, что его нельзя было отнести ни к одной известной болезни...

...У нее были тяжелейшие нарушения памяти. Если ей показывали предметы, в целом она называла их точно, но затем тут же снова все забывала...

...По всей коре головного мозга, особенно в верхних слоях, обнаруживаются повреждения размером с просыное зерно, для которых характерно отложение особого вещества в коре...

...с учетом всего этого перед нами, очевидно, особый болезненный процесс

Последовавшее молчание огорчило, но не удивило Альцгеймера. Нейрофизиология была еще в зачаточном состоянии, а ученые были увлечены фрейдистскими психоаналитическими теориями. Более того, остаток конференции был в основном посвящен фрейдистской психологии, вызвавшей оживленную дискуссию. И хотя председательствующий обычно приходит на выручку оратору, очутившемуся в таком неловком положении, неудивительно, что Хохе, сторонник евгеники, предпочел промолчать. В сборнике материалов конференции выступление Альцгеймера было названо «не вполне соответствующим требованиям к краткому докладу» – едва ли заслуженно.

Но ведь мы знаем, что когда речь идет о восприятии новых идей, у науки плохая репутация. Мы, ученые, тешим себя мыслью, будто мы холодные, объективные и беспристрастные исследователи данных. Однако когда эти данные меняют устоявшуюся парадигму, это зачастую подрывает основы трудов, которым иные гордецы посвятили всю жизнь. Так было в 1906 году, и так происходит и сейчас.

Альцгеймер умер от сердечного приступа в 1915 году, в 51 год. После Тюбингенской конференции он продолжал исследования и выявил еще четыре случая, похожих на случай Августы. В 1910 году Крепелин воздал должное стараниям Альцгеймера в своем последнем учебнике «Руководство по психиатрии», где «особая болезнь» впервые была названа болезнью Альцгеймера.

Значение трудов Альцгеймера невозможно переоценить. Он связал физическое состояние мозга Августы с ее непостижимым поведением и тем самым заставил коллег пересмотреть свои представления. Альцгеймер ясно показал, что причины деменции – не в психологии, что ее загадочная природа, вероятно, лежит в области биологии. И эту загадку необходимо срочно решить.

Глава вторая

Настоящая эпидемия

У историка науки возникает искушение воскликнуть, что при перемене парадигмы меняется весь мир.

Томас Кун.

Структура научных революций (1962)

В течение десятилетий после того, как баварский врач впервые описал болезнь, получившую его имя, ученые, патофизиологи и психиатры жарко спорили о том, что же Альцгеймер на самом деле открыл. Одно несомненно: Альцгеймер обнаружил уникальную разновидность патологии мозга, для которой характерны «особые» бляшки и клубки среди остатков мертвых нервных клеток. Но сложность состояла в том, что эти так называемые «характерные признаки»

болезни Альцгеймера обнаруживаются и в мозге людей, у которых не было ни малейших умственных отклонений, если они прожили достаточно долго. Более того, при вскрытии у четверти покойников старше шестидесяти обнаруживают бляшки и клубки, даже если на момент смерти они были в здравом уме и твердой памяти. А Августе Детер было всего 56 лет. Может быть, ее мозг просто преждевременно состарился по какой-то причине? Если так, то дело жизни Альцгеймера оказывалось под вопросом – ведь старение мозга никак нельзя назвать болезнью.

Здесь и таится проблема. При деменции, в отличие от рака или инфекционных болезней наподобие туберкулеза или оспы, нет очевидных физических отклонений, которые можно было бы лечить терапевтически – ни злокачественной опухоли, ни чужеродного патогена. Не с чем бороться. Как будто мозговые клетки отмирают по собственной воле.

Многие исследователи считали, что из-за этого загадка не имеет решения. Болезнь Альцгеймера пряталась за дымовой завесой нормального старения, подобно тому как в пору младенчества медицины истинные причины болезней скрывались под покровом мифологии и суеверий.

Возникшая неопределенность раздражала сторонников Альцгеймера, и в середине 1920-х годов они решили дать окончательный ответ на этот вопрос. Если болезнь Альцгеймера – это болезнь, прежде всего нужно определить ее симптомы. Среди единомышленников Альцгеймера был и Эрнест Грюнталь, немецко-швейцарский психиатр, ученик Крепелина, впоследствии вынужденный бежать из Германии из-за своего еврейского происхождения. В 1926 году Грюнталь описал самые, по его мнению, бесспорные отличительные черты болезни. В их число вошли постепенная потеря памяти, нарушения восприятия, небрежность в работе, неряшливость и неопрятность, дезориентация в пространстве и времени, сокращение словарного запаса, нечеткая речь, притупление когнитивных навыков, крайняя раздражительность, беспорядочные движения

При такой пестроте симптомов не приходится удивляться, что труды Грюнталья не стали особенно авторитетными. У разных больных эти симптомы проявлялись по-разному, а иногда и вовсе отсутствовали. С учетом этого некоторые

психиатры предположили, что болезнь Альцгеймера и деменция – одно и то же с той лишь разницей, что первая протекает гораздо тяжелее и поражает относительно молодых людей. Кто-то считал, что у болезни Альцгеймера много подтипов, которые зависят от личности и условий жизни больного. Начали появляться размытые, произвольные возрастные критерии болезни. Считалось, что верхний предел болезни Альцгеймера – 55 лет, а если подобные симптомы проявляются в более пожилом возрасте, это уже деменция. В 1940-е годы планку подняли до 65 и даже 70 лет, но пределы были так расплывчаты, что договориться о классификации не удавалось.

Фрейдисты воспользовались этой неопределенностью, чтобы в очередной раз заявить, что биологические причины играют незначительную роль, и подчеркнуть главенство своих представлений. Дэвид Ротшильд, американский психиатр, учившийся психоанализу, в 1941 году заявил, что деменция вызывается «факторами в основном личностной природы»

Возникшая путаница сильно подорвала уверенность школы Альцгеймера и грозила вернуть исследования деменции в средневековье, а между тем именно в те годы психиатрические больницы Европы и Америки отмечали, что количество больных с этим диагнозом резко повысилось. «Наши учреждения с годами превратятся в обширные лазареты, где молодым людям с излечимыми заболеваниями останется сравнительно мало места», – предупреждал Ричард Хатчингс в своем президентском обращении к Американской психиатрической ассоциации в 1939 году.

В здравоохранении назревал кризис, поэтому нужно было как можно скорее изменить представления общества об этом заболевании. Пришло время для появления новой породы исследователей.

«Ну и что мне со всем этим делать?» – думал Майкл Кидд, выходя с собеседования. Он-то хотел обсудить свои последние находки в области заболеваний сетчатки – он был положительно очарован простотой и элегантностью ее слоистой клеточной структуры, – а теперь его наставник требовал, чтобы он изучал мозг при помощи сложного новомодного устройства под названием электронный микроскоп.

Дело было в октябре 1961 года. Кидд, врач, завершавший исследования по нейрофизиологии в Университетском колледже в Лондоне, наотрез отвергал все советы, связанные с карьерным продвижением. Он учился в Эшфорде, маленьком кентском городке, и сначала поступил в ВВС Великобритании, где служил операционным медбратом, после чего получил высшее медицинское образование в престижном Университетском колледже, а затем был принят туда на должность исследователя. Но теперь его контракт заканчивался, и оставался только один вариант – попробовать перейти в больницу на Мейда-Вейл на севере Лондона, где собирались при помощи последних достижений техники изучать разновидность деменции, так называемую болезнь Альцгеймера, о которой Майкл не имел ни малейшего представления, так что перед собеседованием пришлось восполнять пробелы

.
А Роберт Терри ни в чем не сомневался. Он был на десять лет старше Кидда и уже провел несколько лет в Париже – учился работать с электронным микроскопом в рамках курса патологии. Во время Второй мировой войны он служил в Восемьдесят второй Воздушной дивизии. Коллеги считали его человеком «сильным», «серьезным», «исключительно дельным»

. А теперь он работал в Нью-Йорке, в Медицинском колледже имени Альберта Эйнштейна в Бронксе, и ему не терпелось испытать микроскоп в чем-нибудь новом и оригинальном. Именно такой ему и виделась болезнь Альцгеймера – нехоженое поле, задача, которую никто в его области не пытался решать, насколько ему было известно.

Электронный микроскоп – трехметровая машина весом в полтонны – больше напоминал перископ подводной лодки, а не обычный микроскоп. При таких габаритах под него в большинстве лабораторий отводили отдельное помещение. Он был изобретен в 1930-е годы, а до этого ученые полагались на оптический микроскоп, который придумал голландский биолог-любитель Антони ван Левенгук (открывший с его помощью красные кровяные тельца). Оптический микроскоп собирает видимый свет при помощи системы линз и добивается увеличения до 1000 раз. А электронный микроскоп, который изобрели немецкие физики Эрнст Руска и Макс Кноль, строит изображение при помощи пучка электронов и способен увеличивать предметы в два миллиона раз, то есть в 2000

раз сильнее прежнего. В 1937 году венгерский физик Ладислав Мартон начал с его помощью делать изображения биологических образцов и опубликовал первые снимки бактерий, полученные на электронном микроскопе. Вскоре после этого и другие исследователи получили фото крылышек мухи, вирусов и клеток кожи.

Для исследований болезни Альцгеймера это была настоящая революция. Под обычным микроскопом клетки мозга похожи на скопление планет на ночном небе, а под электронным получается словно бы съемка со спутника: на каждом небесном теле видны континенты, горные кряжи, раскинувшиеся города. В европейских и американских лабораториях без электронного микроскопа было уже не обойтись. И вот тогда Кидд и Терри и приступили к изучению подробностей ландшафта мозга, пораженного болезнью Альцгеймера.

Кидд и Терри независимо брали пробы мозговой ткани у живых больных болезнью Альцгеймера и при помощи электронного микроскопа рассматривали бляшки и клубки

. Ни тот, ни другой не представляли себе, чего можно ожидать. Они тщательно нацеливали электронный душ – и в поле зрения выплзал призрачный темный силуэт. Бляшки Альцгеймера, еще недавно такие далекие и непонятные, уже не напоминали россыпь маленьких безобидных частичек. Теперь стало видно, что каждая бляшка – это огромный ком переплетенных черных нитей, спутанных, будто моток колючей проволоки. Теперь стало понятно, откуда взялась их разрушительная сила. Эти темные нити сокрушали нервные клетки, а иногда прямо-таки прошивали их насквозь.

Еще пристальнее вглядевшись в эти руины, ученые вскоре натолкнулись еще и на какие-то узлы вещества, которые словно бы душили клетки изнутри. И почти сразу стало понятно, что этот враг совсем иного рода. Эти волокна были на удивление аккуратно скручены в жгуты, очень похожие на двойную спираль ДНК, которую открыли десятью годами раньше Уотсон и Крик.

«Хочешь понять функцию – пойми структуру», – учил, как известно, Крик. Кидд и Терри мыслили в этом же ключе и начали изучать атомную архитектуру бляшек и клубков, сравнивали с тем, что они уже знали о поведении органических молекул. Они и не подозревали, что только что заключили важнейший союз со стремительно развивающейся наукой биохимией.

Ученые единодушно заключили, что компоненты бляшек очень напоминают вещество под названием амилоид. Этот термин ввел в обращение Рудольф Вирхов в 1854 году – латинское слово *amyllum* («крахмал») с греческим суффиксом «-оид» – «подобный»; Вирхов принял это вещество за разновидность сахара. К тому времени, как Кидд и Терри приступили к исследованиям, уже было установлено, что на самом деле амилоиды состоят из больших белков.

Белки – это химические рабочие лошадки живой материи. В любой клетке организма тысячи разных белков. Одни, простые и маленькие, и исполняют рутинные задачи – например, поддерживают структуру клетки, – другие, большие и сложные, играют множество ролей в различных задачах: обеспечивают мобильность клетки, коммуникацию и защиту от рака. Белки состоят из цепочек аминокислот, свернутых в сложные трехмерные структуры, и служат в клетке «актерами» (а, скажем, гены просто пишут «сценарий», «инструкции», по которым строятся белки). То есть гены – источник жизни, однако состоит она из белков. Но иногда какой-нибудь белок ломается, пропадает с радаров и откладывается в органах и вокруг них. К шестидесятым годам ученые начали замечать интересную особенность амилоидных отложений: их много при многих заболеваниях, в том числе при диабете, почечной недостаточности и некоторых сердечно-сосудистых болезнях. Видимо, болезнь Альцгеймера тоже следовало включить в этот список.

Конец ознакомительного фрагмента.

Купить: https://tellnovel.com/dzhebelli_dzhozef/v-pogone-za-pamyat-yu-istoriya-bor-by-s-bolezn-yu-al-cgeymera

надано

Прочитайте цю книгу цілком, купивши повну легальну версію: [Купити](#)