

Эпидемия стерильности

Новый подход
к пониманию аллергических
и аутоиммунных
заболеваний



Мойзес Веласкес-Манофф

Мойзес Веласкес-Манофф

**Эпидемия стерильности.
Новый подход к пониманию
аллергических и
аутоиммунных заболеваний**

«Манн, Иванов и Фербер (МИФ)»

2012

УДК 616-056.3
ББК 52.5

Веласкес-Манофф М.

Эпидемия стерильности. Новый подход к пониманию
аллергических и аутоиммунных заболеваний / М. Веласкес-
Манофф — «Манн, Иванов и Фербер (МИФ)», 2012

Астма, аллергии, аутоиммунные расстройства, аутизм, рак... Рост этих заболеваний начался не так давно, но идет стремительными, беспрецедентными в истории темпами. Сегодня один из этих недугов поражает каждого пятого человека в развитых странах, независимо от возраста. Словно все мы вдруг стали более уязвимы. Но почему? «Эпидемия стерильности» – глубокое всестороннее исследование этого вопроса. Автор не просто рассказывает, что делать в сложившейся ситуации, а предлагает вместе с ним совершить открытие, от которого поистине захватывает дух, – узнать, как мы на самом деле устроены и от скольких факторов зависит хрупкое равновесие, которое мы именуем здоровьем. На русском языке публикуется впервые.

УДК 616-056.3

ББК 52.5

© Веласкес-Манофф М., 2012

© Манн, Иванов и Фербер
(МИФ), 2012

Содержание

Предисловие партнера	6
Глава 1. Познакомьтесь со своими паразитами	7
От каменного века до неолита астмы не существовало	15
Как выглядит место, в котором нет астмы?	17
Понимание иммунной системы и причин ее неправильного функционирования	20
Заражение гельминтами в Мексике	23
Глава 2. <i>Nomo squalidus</i> : грязный примат	27
Эволюция человека в изложении паразитов	29
Здоровье в эпоху позднего палеолита	32
Неолит: от эдемской грязи до пандемий	35
Эпоха эпидемий	37
Фоновые инфекционные заболевания: мир, еще больше изобилующий гельминтами	40
Пик загрязненности в период промышленной революции	43
Конец ознакомительного фрагмента.	45

Мойзес Веласкес-Манофф

Эпидемия стерильности. Новый подход к пониманию аллергических и аутоиммунных заболеваний

*Издано с разрешения Scribner, a division of Simon & Schuster, Inc. и Andrew Nurnberg
Literary Agency*

Книга рекомендована к изданию Дарьей Саркисян
Научный редактор Шамиль Хапчаев

Все права защищены.

*Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в какой бы то ни было
форме без письменного разрешения владельцев авторских прав.*

© Moises Velasquez-Manoff, 2012

© Перевод на русский язык, издание на русском языке, оформление. ООО «Манн, Ива-
нов и Фербер», 2019

* * *

Посвящается моей матери Кармен Сокорро Веласкес

Предисловие партнера

Перед вами фундаментальный труд по исследованию зависимости здоровья и иммунитета человека от внешних факторов.

Автор взял за основу принципы холистической медицины, которая считает организм человека и окружающую его среду единым неделимым целым, и подкрепил их результатами исследований современной западной медицины, использующей так называемый редуционный подход (офтальмолог изучает и лечит глаза, гастроэнтеролог – органы пищеварения и т. п.).

С помощью блестящих умозаключений и ярких примеров автор показывает, насколько сильно мы зависим от той экосистемы, которую сами и создаем. В книге рассказывается, каким образом в результате жизнедеятельности человека, в результате применения на практике научных открытий в различных областях, и в первую очередь в медицине, случился спонтанный рост аутоиммунных и аллергических заболеваний.

Миллионы лет человек развивался и жил в единстве и борьбе с микроорганизмами и паразитами. С одними из них мы подружились настолько, что те стали частью наших клеток: примером служат митохондрии, имеющие собственные ДНК и расположенные внутри клеток всего живого на Земле, за исключением простейших. Вторые, симбионты, живут в нашем кишечнике и вырабатывают необходимые полезные вещества, защищают нас от вредных микроорганизмов и выполняют другие важные функции. К третьим иммунитет приспособился настолько, что предпочитает совместное сосуществование «военным действиям», которые могут разрушить весь организм. К четвертым – патогенам, вызывающим смертельные болезни, – организм пока не смог приспособиться никаким образом.

Уничтожая эту последнюю категорию – патогенные организмы, – мы заодно уничтожаем и первые три группы микроорганизмов, которые, как выясняется, жизненно необходимы для человека.

Микро- и макробиота, населяющая наши тела, беднеет от воздействия избыточного применения санитарных мер, антибиотиков, консервантов, рафинированной пищи и т. п. Это приводит к неадекватности иммунного ответа на, казалось бы, безобидные факторы, такие как цветочная пыльца, глютен из злаков и т. п.

Как и почему это происходит? Почему больным некоторыми тяжелыми аутоиммунными и аллергическими заболеваниями помогает выздороветь намеренное заражение определенными видами гельминтов или подсадка в кишечник микробиоты (микрофлоры) здорового человека? Над какими новыми способами лечения работают ученые? Что же делать в столь быстро изменяющемся мире, чтобы оставаться как можно более здоровым? Обо всем этом вы узнаете из этой книги, которая написана автором на основе знаний, здравого смысла и личного опыта. Это лучшее сочетание, которое мне известно.

Желаю вам интересного чтения.

Виктор Тимофеев, директор и основатель компании «Гарнец»

Глава 1. Познакомьтесь со своими паразитами

*Мать, не во благо ему твои золотые узы, если они отторгают от
здорового праха земли, если они лишают его общения с великой красотой
человеческой жизни¹.*

*Рабиндранат Тагор, бенгальский поэт и лауреат Нобелевской
премии²*

В одно прохладное ноябрьское утро я отправился из Сан-Диего на юг в потрепанном арендованном автомобиле. У меня с собой был стандартный набор журналистских принадлежностей (диктофон, фотоаппарат, записная книжка и карандаши), лежащий на пассажирском сиденье, а также инструкция, как добраться к месту встречи – последнему повороту перед Мехико. Кроме того, я взял с собой распечатку сделанного недавно анализа крови – доказательство того, что у меня нет анемии, что я не инфицирован гепатитом или ВИЧ, а значит, достаточно здоров для участия в предстоящем эксперименте.

Пока я еду, радиокomentатор рассказывает ужасные подробности недавнего кровопролития в Тихуане, куда я направляюсь: два тела свисают с моста, третье обезглавлено, четвертый человек застрелен. Однако мои мысли занимают не столько эти ужасные непрекращающиеся зверства, сколько паразиты-гельминты, которые мигрируют по телу, проникают в легкие, заползают в гортань и впиваются в чувствительные внутренности. Любой другой путешественник мог бы испытывать беспокойство в связи с возможностью обретения таких приживал во время пребывания за границей, однако я еду в Мексику именно для того, чтобы заполучить не одного, а целую колонию таких спутников. Сегодня в Тихуане я сознательно введу в свой организм анкилостому «некотор американский» (*necator americanus*, «американский убийца»).

Эта сомнительная честь обойдется мне довольно дорого – разовый взнос составляет 2300 долларов. Получив двадцать микроскопических личинок, я заплачу 115 долларов за каждого из паразитов, которые в первые десятилетия XX века считались на юге Америки настоящим бедствием. Существовало мнение (хотелось бы прибавить, лишнее всякого высокомерия), что анкилостома делает южан глупыми и ленивыми, а также что этот гельминт сдерживает социальное и экономическое развитие половины страны. На сделанных в то время фотографиях жителей бедных сельских районов, находившихся во власти этих паразитов, явно видны тяжелые последствия некастороза, или анкилостомоза: торчащие ключицы, помутневшие глаза, безучастное выражение изможденных лиц. На этих фотографиях люди выглядят так, будто их что-то пожирает изнутри.

В результате усилий по уничтожению анкилостомы (ее еще называют кривоголовкой), предпринимавшихся на протяжении длительного периода в начале XX столетия, этот паразит почти исчез на территории США. Однако в бедных тропических странах, где анкилостома по-прежнему широко распространена, она может быть причиной анемии, задержки роста, аменореи и даже отставания в умственном развитии у детей. Этим паразитом заражены от 576 до 740 миллионов людей. И по всем перечисленным выше причинам представители системы здравоохранения считают заражение паразитическими червями «тропическим заболеванием, которому не уделяется должное внимание». Гельминты (как называют этих паразитов) не приводят к таким явно губительным последствиям, как, скажем, малярия, но их постоянное воздействие на жизнеспособность весьма коварно. Эти паразиты мешают детям учиться в школе,

¹ Перевод Николая Пушешникова. *Прим. пер.*

² R. Tagore and S. K. Das. *The English Writings of Rabindranath Tagore: Poems*. New Delhi: Sahitya Akademi, 2004, 45.

а их родителям – работать. Есть мнение, что они способствуют формированию самоусиливающегося цикла плохого здоровья и бедности, терзающего целые страны.

Так почему же я решил впустить в свой организм это ужасное существо? В наше время среди ученых сформировалось двойственное отношение к паразитам. Одни считают их воплощением зла. Другие отмечают, что, хотя вышеупомянутые последствия действительно имеют место, сегодня у большинства людей, зараженных паразитами (а их более 1,2 миллиарда, от одной пятой до одной шестой части населения планеты), нет никаких явных симптомов. Представители этого лагеря начали высказывать предположение, что на самом деле паразитические черви могут приносить определенную пользу людям, которые стали их хозяевами.

Уже в 1960-х годах (к этому времени в США анкилостома была практически уничтожена) ученые пытались понять, почему у некоторых людей нет никаких симптомов заражения этими паразитами. «Люди, получающие полноценное питание, во многих случаях являются носителями гельминтов, что не приносит им явного вреда, – отметил один врач в 1969 году. – В связи с этим можно поставить под сомнение целесообразность лечения таких инфекций, особенно посредством химиотерапевтических препаратов, обладающих токсичными свойствами»³.

На протяжении десятков лет иммунологи тщательно изучали механизмы, позволяющие одному существу обитать в другом, что явно противоречило принципам распознавания «своего» и «чужого», которые, как было принято считать, лежат в основе функционирования иммунной системы. В итоге они многое узнали не только о том, насколько коварны паразитические черви, но и как работает иммунная система человека на самом деле. Такие паразиты, как анкилостома, в процессе эволюции широко распространились. Может ли организм человека в каком-то смысле ожидать их присутствия или даже нуждаться в нем? И может ли их отсутствие быть одной из причин ряда любопытных недугов современности?

Вот и мотив для моей авантюры: результаты все большего количества научных исследований говорят о том, что паразиты могут предотвращать аллергические и аутоиммунные заболевания. А у меня есть и то и другое.

В одиннадцать лет у меня начали выпадать волосы. Впервые это заметила моя бабушка, когда однажды летом я гостил у них с дедом в пляжном домике. Она подозвала меня к себе, обследовала мой затылок и заявила, что у меня лысина размером с монету. Вскоре все мы забыли об этом. Когда вокруг песок, волны и солнце, это кажется не таким уж важным.

Однако через несколько месяцев, к моменту начала занятий в школе, проплешина стала больше. Дерматолог поставил диагноз «очаговая алопеция» (аутоиммунное заболевание). Моя иммунная система, которая при обычных обстоятельствах должна защищать организм от возбудителей инфекционных заболеваний, по каким-то причинам ошибочно приняла друзей за врагов и начала атаковать волосные фолликулы. Ученые не знали, что именно провоцирует алопецию, но считалось, что стресс играет в этом определенную роль. На первый взгляд, это имело смысл: в то время мои родители находились в процессе долгого тяжелого развода. Кроме того, я пошел в новую школу. Казалось, мне действительно есть о чем беспокоиться.

У меня были также другие, более известные проблемы со здоровьем, обусловленные иммунитетом. В детстве я страдал довольно тяжелой астмой, а также пищевой аллергией на арахис, кунжут и яйца. (Со временем прошла только аллергия на яйца.) Минимум два раза в год, как правило, в период высокого содержания пыльцы в воздухе, мне становилось так трудно дышать, что синели губы и пальцы, и родители срочно везли меня в больницу. Врачи вприскивали мне бронхолитические препараты, а в случае тяжелых приступов накачивали иммуноподавляющими стероидами.

³ David E. Elliott and Joel V. Weinstock. "Inflammatory Bowel Disease and the Hygiene Hypothesis: An Argument for the Role of Helminths" // The Hygiene Hypothesis and Darwinian Medicine, ed. Graham Rook.

«Ага!» – сказал дерматолог, узнав обо всем этом. Он объяснил, что существует зависимость между аллергией, астмой и алопецией. Никто не знал наверняка, почему так происходит и что это значит, но наличие такого аллергического заболевания, как астма, повышало вероятность развития алопеции.

Много лет спустя я узнал, что совместное появление этих двух заболеваний свидетельствует, по всей вероятности, о наличии одного исходного нарушения в работе организма. Однако в одиннадцать лет я принял на веру тот факт, что, если есть одна проблема, скорее всего, появятся и другие. Так что же делать? Учитывая мой возраст и относительно небольшой размер лысины, врач порекомендовал наблюдать и ждать. Он сказал, что со временем алопеция обычно проходит сама.

Через месяц появилась еще одна проплешина, с правой стороны головы. А затем и с левой. Как будто за одну ночь образовалась большая лысина прямо на макушке. Чем больше появлялось новых проплешин, тем быстрее шел этот процесс. Каждое утро мама зачесывала мне волосы и закрепляла их гелем, чтобы спрятать разрастающиеся участки голой кожи, но вскоре стало невозможно скрывать мой лысый череп. Проплешины начали соединяться друг с другом. Я начал лысеть.

Мы вернулись к дерматологу. На этот раз его заключение было менее оптимистичным. Чем больше прогрессирует болезнь, отметил он, тем меньше вероятность выздоровления. А шансы были такими: только у одного-двух процентов населения возникает очаговая алопеция в виде пары проплешин, которые со временем снова зарастают волосами⁴. Однако у значительно большего количества людей с очаговой алопецией (около 7 % населения) выпадение волос становится хроническим. У некоторых из них развивается тотальная алопеция – выпадают все волосы на голове. В этот момент вероятность полного выздоровления существенно снижается. Какую бы ошибку ни допустила иммунная система, эта ошибка носит долговременный характер. А в некоторых случаях у людей развивается универсальная алопеция – потеря волос на всем теле. Тогда выздоровление практически невозможно.

Во всех этих вариантах развития событий не было ничего хорошего, особенно учитывая то, что я все быстрее приближался к тотальной, а может (кто знает?), и к универсальной алопеции. Существовало два метода лечения, ни один из которых не обеспечивал гарантированный результат: угнетение иммунитета и раздражение иммунитета. Стероиды угнетают иммунный ответ и, по существу, отзывают «сторожевых собак» иммунитета, благодаря чему волосы снова получают возможность расти. С другой стороны, иммуностимуляция работает несколько более загадочным образом. Воспалительный процесс, вызванный раздражителем, отвлекает иммунную систему от менее актуальных проектов, таких как атака на волосные фолликулы. Раздражение должно было дать им передышку. Поскольку ни один из этих подходов не был беспроблемным, дерматолог посоветовал мне попробовать оба.

Так я и сделал, но ни один из этих способов не обеспечил требуемый результат – хотя у меня появился сочащийся волдырь там, где я применял раздражитель. Моя алопеция прогрессировала до тех пор, пока в шестнадцать лет у меня на теле не осталось ни одного волоска. Я стал членом избранного круга людей (около 0,1 % от численности населения), страдающих универсальной алопецией. Я надел головной убор (и носил его, почти не снимая, до двадцати с лишним лет) и пытался как-то наладить свою жизнь в подростковом возрасте.

Только в тридцать с небольшим я решил узнать, что выяснили ученые за двадцать лет, прошедших с момента появления первой проплешины на моей голове. Я не питал особых надежд: если бы метод лечения был найден, я непременно узнал бы об этом. Поскольку я планировал завести детей, меня начало беспокоить, что скрыто в моих генах. Результаты первого

⁴ К. Н. Safavi et al. "Incidence of Alopecia Areata in Olmsted County, Minnesota, 1975 Through 1989". Mayo Clinic Proceedings 70, № 7 (1995).

полногеномного поиска ассоциаций, опубликованные в 2010 году, показали, что у этой болезни (самого распространенного аутоиммунного заболевания в США) такие же варианты генов, что и у ряда гораздо более губительных аутоиммунных заболеваний, таких как ревматоидный артрит, сахарный диабет первого типа и целиакия (глутеновая энтеропатия)⁵. Вскоре после этого у меня появился первый ребенок, девочка. Теперь результаты моих изысканий нашли конкретное применение. Если алопеция подразумевает наличие тенденции к нарушениям в работе иммунной системы и если эту тенденцию можно изменить, мне нужно было знать, как лучше разыграть карты. Я хотел обезопасить своих детей как от аллергических, так и от аутоиммунных заболеваний.

Я был прав в одном. Методы лечения алопеции не усовершенствовались со времен моего детства. Они по-прежнему сводились к использованию раздражителей и иммуносупрессоров, и, поскольку ни один из этих подходов не обеспечивал устранение базового нарушения, они оба требовали пожизненного применения. Длительное воздействие обоих методов лечения создавало ряд вторичных проблем. Например, многократные уколы стероидов были не только крайне болезненными, но и приводили к истончению и обесцвечиванию кожи. Один сильнодействующий иммуносупрессор – циклоспорин повышал риск рака кожи.

Тем не менее мое внимание привлекли закономерности, свойственные иммуноопосредованным заболеваниям. В последнее время отмечался рост аутоиммунных и аллергических заболеваний, причем на этот раз, насколько можно было судить по научной литературе, эта тенденция вызывала тревогу. Ученые часто использовали слово *эпидемия* для описания растущей распространенности некоторых заболеваний (особенно астмы), хотя это слово использовалось обычно для описания инфекционных болезней, таких как изнуряющая организм и убивающая за один день холера, эпидемии которой приводили мир в ужас в XIX столетии. Однако на самом деле не было ни бактерии астмы, ни аутоиммунного вируса. Не существовало никаких новых возбудителей инфекции, которые провоцировали бы эту пандемию. Создавалось впечатление, что вместо этого у нас появилась склонность к нарушениям иммунной системы.

Если бы у меня были очки, через которые я мог бы видеть обычно незаметные случаи аллергических и аутоиммунных заболеваний, меня поразило бы то, у скольких людей существуют подобные проблемы. Например, во время прогулки по нью-йоркскому Бродвею я увидел бы, что каждый десятый из проходящих мимо детей страдает астмой; у каждого шестого есть зудящая сыпь или даже волдыри – атопический дерматит, а каждый пятый прохожий страдает сенной лихорадкой⁶. От приступов астмы в США каждый год умирает около 3500 человек. Если бы мне удалось рассмотреть аллергические антитела (иммуноглобулин E, IgE), я бы увидел, что половина окружающих меня людей чувствительна к пылевым клещам, древесной пыльце, арахису и другим, по сути, безвредным белкам. Я увидел бы, что многие носят в карманах ингаляторы, а в сумках – лекарства от аллергии (у прохожих с самой тяжелой формой этих заболеваний это были бы таблетки сильнодействующих иммуносупрессантов, таких как преднизон).

Американцы тратят около десяти миллиардов долларов в год на противоастматические препараты и посещение врачей. Общий объем прямых и косвенных издержек в связи с астмой составляет около 56 миллиардов долларов. Я увидел бы, как эти средства перетекают из кошельков людей, страдающих астмой и аллергией, в карманы врачей и фармацевтических компаний. Кроме того, я обратил бы внимание на то, какие деньги теряются из-за больничных,

⁵ Lynn Petukhova et al. "Genome-wide Association Study in Alopecia Areata Implicates Both Innate and Adaptive Immunity". *Nature* 466, № 7302 (2010).

⁶ S. T. Holgate. "The Epidemic of Allergy and Asthma". *Nature* 402, № 6760 Suppl. (1999). Статистические данные о заболеваемости астмой взяты с сайта Центра по контролю заболеваемости: www.cdc.gov/vitalsigns/Asthma/index.html (February 15, 2012). Статистические данные о заболеваемости сенной лихорадкой предоставлены Американской академией аллергии, астмы и иммунологии (American Academy of Allergy, Asthma & Immunology).

снижения общего уровня производительности, а также возможностей, упущенных на протяжении жизни.

Если бы у меня была возможность совершить такую же прогулку в очках, позволяющих распознавать аутоиммунные болезни, я бы заметил, что каждый двадцатый прохожий имеет одно из восьмидесяти таких заболеваний, зачастую причиняющих серьезный вред здоровью⁷. Один из 250 прохожих страдал бы от изнуряющей боли в кишечнике, то есть от так называемого воспаления кишечника (чтобы встретить такого человека, скажем, на Таймс-сквер, понадобилось бы около минуты)⁸. Я бы увидел кишечника с рубцами и перетяжками, а в самых тяжелых случаях – следы удаления фрагментов кишок, колостомы (сделанные хирургическим способом отверстия для вывода содержимого кишечника) и прикрепленные к ним колостомические мешки (контейнеры для вывода продуктов жизнедеятельности), спрятанные под одеждой.

В каждой тысяче прохожих я заметил бы одного человека, которому трудно двигать ногами или руками. У таких людей рассеянный склероз – прогрессирующее аутоиммунное заболевание центральной нервной системы. Когда они читают вывески, буквы расплываются у них перед глазами. Им трудно координировать движения ног. Разумеется, в самых тяжелых случаях эти люди вообще не появляются на улице. Они остаются дома, возможно, в инвалидных колясках, а может, даже прикованные к постели.

Я увидел бы глюкометры на одном из каждых трех детей, резвящихся на игровых площадках Центрального парка, – у них аутоиммунный диабет, который обычно дебютирует в детском возрасте⁹. Я заметил бы у таких малышей следы ежедневных инъекций инсулина, которые необходимо делать, чтобы избежать комы и смерти.

Если бы у меня были не только очки, но и наушники, я услышал бы какофонию тревоги и отчаяния: страдающие астмой подростки задаются вопросом, смогут ли они поиграть с друзьями в бейсбол; подростки с более тяжелыми случаями астмы сосредоточены на том, чтобы идти медленно и не начать задыхаться; страдающие атопическим дерматитом постоянно напоминали бы себе не чесаться, а те, кто все же почесался, отчитывал бы себя за это.

Люди, страдающие воспалением кишечника, были бы поглощены мыслями о той боли (иногда ноющей, иногда резкой), которая стала неотъемлемым элементом их жизни с момента постановки диагноза. А когда их мысли не заняты мучительными спазмами в кишечнике, они думают об актах дефекации, которые происходят слишком часто, императивные позывы к ним бывают крайне болезненными, а экскременты порой содержат кровь. Люди с рассеянным склерозом задаются вопросом: через какое время я уже не смогу ходить? И все они постоянно спрашивают: почему врачи не могут это вылечить? Откуда это взялось? Почему я?

По данным Национальных институтов здоровья, аутоиммунными заболеваниями страдают от 1,7 до 23,5 миллиона американцев, или от пяти до восьми процентов населения. По данным Американской ассоциации аутоиммунных заболеваний, этот показатель более чем вдвое выше – 50 миллионов американцев. В США аутоиммунные заболевания входят в список десяти самых распространенных причин женской смертности. Это соотносится с описанным выше сценарием, в котором я ради простоты не упомянул о данном факте. Примерно три четверти страдающих от аутоиммунных заболеваний – женщины. Другими словами, будучи в аутоиммунных очках, я видел бы в основном женщин.

⁷ Данные зависят от распространенности аутоиммунного заболевания. В развитых странах от трех до восьми процентов населения страдает от одного или более из восьмидесяти аутоиммунных или воспалительных заболеваний. Pierre Youinou et al. "Geo-epidemiology and Autoimmunity". *Journal of Autoimmunity* 34, № 3 (2010).

⁸ N. A. Molodecky et al. "Increasing Incidence and Prevalence of the Inflammatory Bowel Diseases with Time, Based on Systematic Review". *Gastroenterology* 142, № 1 (2012).

⁹ Edwin A. M. Gale. "The Rise of Childhood Type 1 Diabetes in the 20th Century". *Diabetes* 51, № 12 (2002).

Директор Национального института изучения аллергических и инфекционных заболеваний Энтони Фаучи сказал однажды, что прямые и косвенные издержки, связанные с аутоиммунными заболеваниями, достигли поразительного уровня – 100 миллиардов долларов в год. (Для сравнения: мы потратили 57 миллиардов долларов на рак и 200 миллиардов долларов на сердечно-сосудистые заболевания.) Эти цифры могут показаться огромными, но не забывайте о том, что аутоиммунные заболевания, которые носят хронический характер, обычно поражают человека в расцвете жизни и требуют дорогостоящего симптоматического лечения на протяжении десятков лет.

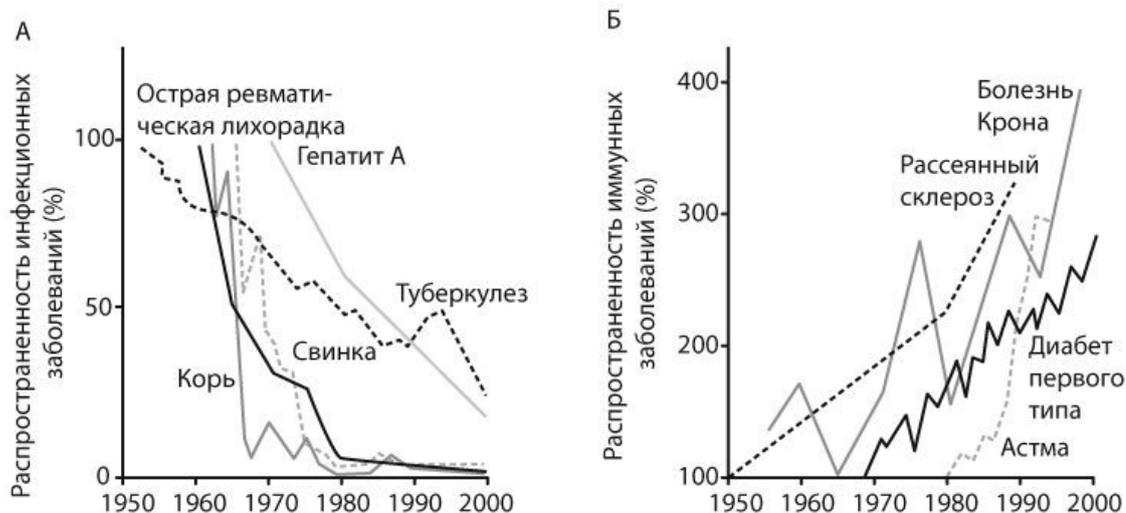
Эти статистические данные охватывают самые богатые страны в начале XXI столетия. Однако иммуноопосредованные заболевания не всегда были так широко распространены. Если оставить в стороне первые случаи аутоиммунных заболеваний на протяжении XIX столетия, мы увидим, что эпидемия аллергии и астмы набрала темп в 1960-х годах, в 1980-х этот темп ускорился, а в начале нулевых оставался на одном уровне. Результаты исследований с участием разных групп населения показывают рост заболеваемости астмой и аллергией в развитых странах в два и в три раза за этот период.

В конце XX столетия некоторые аутоиммунные заболевания демонстрируют даже более значительный рост. Проведенное в 2009 году исследование показало, что распространенность недиагностируемой целиакии (воспаления кишечника, вызванного белком, который содержится в злаках) повысилась почти в четыре раза за период с середины XX столетия¹⁰. Заболеваемость рассеянным склерозом выросла почти в три раза. И наступление некоторых из этих болезней набирает обороты. По некоторым оценкам, заболеваемость диабетом первого типа, возросшая в три раза в конце XX столетия, к 2020 году вырастет еще в два раза.

Что же произошло? В 2002 году французский ученый Жан-Франсуа Бах опубликовал основополагающую работу, представляющую интерес для тех, кто задает такой вопрос¹¹. В статье, опубликованной в журнале *New England Journal of Medicine*, были рядом представлены два графика, один из которых отображал постепенное сокращение частоты в прошлом распространенных инфекционных заболеваний (таких, как гепатит А, корь, свинка и туберкулез), начиная с 1950-х годов, а другой показывал повышение распространенности аутоиммунных и аллергических заболеваний в развивающихся странах за тот же период. В 1950 году почти все болели свинкой и корью. В 1980-м ими не болел практически никто. Вакцины почти полностью уничтожили оба этих вируса. Число новых случаев заражения гепатитом А сократилось до одной пятой от предыдущего уровня даже за более короткий период (начиная с 1970 года). И за все это время количество новых случаев астмы, рассеянного склероза и болезни Крона выросло в два, три и четыре раза соответственно.

¹⁰ Alberto Rubio-Tapia et al. "Increased Prevalence and Mortality in Undiagnosed Celiac Disease". *Gastroenterology* 137, № 1 (2009).

¹¹ Jean-Francois Bach. "The Effect of Infections on Susceptibility to Autoimmune and Allergic Diseases". *New England Journal of Medicine* 347, № 12 (2002).



Источник: Bach, New England Journal of Medicine (2002).

Зависимость, которую так наглядно продемонстрировал Бах (снижение частоты инфекционных заболеваний наряду с повышением распространенности нарушений иммунной системы), проявляется одновременно в соответствующих регионах и группах населения. Распространенность аллергических заболеваний в странах с самым высоким и самым низким уровнем заболеваний такого рода отличается минимум в двадцать раз. Например, в Албании крайне мало детей страдают аллергией, тогда как в Австралии четверть детей – аллергики¹². Показатели заболеваемости диабетом первого типа отличаются еще более существенно: в 350 раз между Финляндией, где самый высокий уровень, и Китаем, в котором самый низкий уровень¹³. Являются ли некоторые этнические группы более уязвимыми к таким заболеваниям по сравнению с другими группами? Возможно. Тем не менее, когда мигранты переезжают из стран с низким уровнем риска в страны с высоким уровнем риска, дети, которые рождаются у них на новой родине, почти всегда страдают от иммуноопосредованных заболеваний так же часто, как местное население. Итак, если дело не в генетике, что же объясняет настолько большой разрыв?

В прошлом эпидемиологи утверждали, что в общем случае распространенность заболеваний такого рода повышается по мере перемещения от экватора к полюсам: в странах Африки, расположенных к югу от Сахары, эти заболевания встречаются достаточно редко; в Великобритании они весьма распространены. Это казалось неопровержимой истиной еще тридцать лет назад. Однако данные о недавнем резком повышении заболеваемости астмой в таких странах, как Бразилия и Перу (а также в городах других развивающихся стран), опровергли это обобщение, сделанное в прошлом с полной уверенностью в его истинности. Сегодня чаще можно услышать о существовании корреляции между аллергическими и аутоиммунными заболеваниями, с одной стороны, и валовым внутренним продуктом – с другой. Чем богаче страна, которую вы называете своим домом (или, в некоторых случаях, чем выше ваш социальный класс в этой стране), тем больше вероятность заболеть астмой, воспалением кишечника или рассеянным склерозом.

Критики отбрасывают эти масштабные статистические данные, поскольку они взяты из анкет. Они подчеркивают, что результаты опросов неизменно подвержены влиянию прошлого

¹² “Worldwide Variation in Prevalence of Symptoms of Asthma, Allergic Rhinoconjunctivitis, and Atopic Eczema: ISAAC. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Steering Committee”. *Lancet* 351, № 9111 (1998).

¹³ “Incidence and Trends of Childhood Type 1 Diabetes Worldwide 1990–1999”. *Diabetic Medicine* 23, № 8 (2006). Christopher C. Patterson и EURODIAB Study Group. “Incidence Trends for Childhood Type 1 Diabetes in Europe during 1989–2003 and Predicted New Cases 2005–2020: A Multicentre Prospective Registration Study”. *Lancet* 373, № 9680 (2009).

опыта и культурных предубеждений. Однако в процессе менее крупных исследований, в которых используются более объективные показатели (такие, как результаты диагностики бронхиальной обструкции и кожных инъекционных проб, а также тестов на наличие аутоиммунных антител), неоднократно обнаруживалась аналогичная базовая закономерность: частота аутоиммунных заболеваний увеличивается прямо пропорционально уровню материального благополучия и вестернизации. Чем больше среда обитания напоминает ту среду, в которой произошла эволюция человека (среду, изобилующую инфекциями и тем, что один ученый называет «животные, экскременты и грязь»), тем меньше распространенность таких заболеваний¹⁴.

¹⁴ G. A. W. Rook. "The Gut, Immunoregulation and Micro-organisms from Man's Evolutionary Past". Nutrition Bulletin (2010).

От каменного века до неолита астмы не существовало

Во время подготовки к путешествию в Мексику я часто думал о другой поездке в то место, где астмы не существует: в боливийскую Амазонию. Антропологи Майкл Гурвен из Калифорнийского университета в Санта-Барбаре и Хиллард Каплан из Университета Нью-Мексико в Альбукерке изучают племя растениеводов цимане, которое обитает в западной части бассейна Амазонки. Представители этого племени живут в основном за счет того, что дают им джунгли. Они охотятся на обезьян, тапиров и других животных с помощью лука и стрел. (Некоторые члены племени имеют винтовки и с удовольствием ими пользуются, однако, поскольку деньги в племени появляются крайне нерегулярно, у них зачастую просто нет патронов.) Цимане ловят рыбу с помощью плотин, ядовитых растений и специальных стрел. И хотя племя активно общается и с боливийцами XXI столетия, их образ жизни настолько близок к образу жизни каменного века, насколько вообще можно ожидать в наши дни. Именно поэтому Гурвен и Каплан работают здесь.

Я встретился с Гурвеном в его клинике на окраинах шумного пыльного города Сан-Борха, расположенного на боливийской равнине. Неподалеку было футбольное поле, на котором паслись лошади. Вокруг бродили красивые коровы с шерстью песочного цвета. Время от времени мимо пробежали свиньи.

Гурвен – представитель школы антропологии, известной как «экология человеческого поведения». Инструменты, которые он использует, взяты из биологии; новшество состоит в том, что он применяет их в области антропологии. По мнению Гурвена, поведенческая экология возникла не как следствие культурной антропологии начала и середины XX столетия (в частности, Маргарет Мид и ее исследования *Coming of Age in Samoa* («Старение на Самоа»)), а как результат последовавшего за этим периода тревожного самоанализа. Носила ли сама концепция изучения человека империалистский и эксплуататорский характер? Мог ли посторонний человек по-настоящему понять другого человека, или Маргарет Мид была обречена на то, чтобы постоянно проецировать себя на участников исследования?

Как объясняли мне впоследствии Гурвен и его студенты, сидя по вечерам у костра, применение поведенческой экологии к изучению людей берет начало в определенной усталости, не обязательно в связи с критической оценкой своих поступков, какой бы оправданной она ни была, но и в связи с отказом даже от попыток понять тех, кто обитает в других мирах. Да, проецирование неизбежно, однако люди, которые продолжают жить так, как жили когда-то все мы, могут многому нас научить, и существуют объективные способы оценки этого процесса. Более того, все те, кого интересуют уроки такого рода, должны поторопиться: сейчас в мире еще остаются охотники-собиратели и растениеводы, однако это ненадолго.

В племени цимане Гурвен впервые изучил взаимность и альтруизм – почему люди помогают друг другу, живя в мире с ограниченными ресурсами. Он поставил такие вопросы: как больной человек получает помощь там, где нет медицинского страхования? И почему люди помогают больным, если это стоит им драгоценного времени и энергии? Кроме того, Гурвен проанализировал, как стареют люди в условиях почти постоянного натиска инфекции. Даже в такой среде люди живут еще десятки лет после окончания детородного возраста. Согласно самой строгой интерпретации теории Дарвина, этого просто не должно быть. Однако в случае *Homo sapiens* именно так и происходит. Для чего предназначены эти дополнительные десятилетия?

В рамках своей договоренности с цимане Гурвен предоставляет членам племени бесплатные медицинские услуги. Он перевозит цимане из отдаленных деревень, расположенных вдоль притоков реки Маники, в свою клинику, где их обследует врач. Лаборанты берут у членов племени образцы кала, мочи и крови. В затемненной комнате аппарат УЗИ исследует их сердца

и артерии. Мы вернемся к выводам Гурвена позже, а здесь следует упомянуть вот о чем: он почти случайно обнаружил тот факт, что иммунная система растениевода, живущего на Амазонке, работает не так, как иммунная система среднего жителя Лондона или Нью-Йорка.

За прошедшее десятилетие клиника Гурвена обследовала более 12 000 пациентов, в основном из племени цимане. В ходе 37 000 обследований, проведенных сотрудниками Гурвена (которые осматривали пациентов несколько раз), не было зарегистрировано ни единого случая астмы¹⁵. Проводя аналогичные обследования в США или Великобритании, можно было бы ожидать минимум 1000 случаев заболеваний астмой. Что касается аутоиммунных заболеваний, было обнаружено пятнадцать случаев, в том числе одиннадцать случаев витилиго (заболевания, при котором иммунная система активизирует клетки кожи, вырабатывающие пигмент), а также один случай волчанки (туберкулеза кожи) и один случай ревматоидного артрита. Если бы аутоиммунные заболевания встречались в этой местности так же часто, как в развитых странах, Гурвен обнаружил бы около шестисот случаев. Другими словами, среди цимане распространенность аутоиммунных заболеваний составляет одну сороковую от соответствующего показателя в Нью-Йорке.

Что действительно видит Гурвен, так это множество инфекций, от которых умирает половина членов племени цимане. (На несчастные случаи и насильственную смерть приходится еще 14 %.) А паразиты там настолько распространены, что стали чем-то вполне заурядным. У многих цимане есть лямблиоз и амебиоз. Некоторые болеют туберкулезом. Отдельные члены племени страдают хроническим лейшманиозом, возбудителем которого является питающийся плотью паразит лейшмания. И почти у всех цимане есть анкилостома.

Кроме того, Гурвен видит последствия активной жизни: много случаев выпадения матки в результате многократных родов (у женщин племени цимане рождается в среднем девять детей), а также грыжи от тяжелой работы. Однако в племени нет болезней цивилизации, таких как рак груди, простаты, яичников, толстой кишки и яичек. То же самое можно сказать о сердечно-сосудистых заболеваниях.

Может, члены племени цимане – это особенные люди, имеющие генетический иммунитет? Другие исследователи америндов Амазонии, находящиеся на примитивном уровне культурного развития, также обнаружили отсутствие аллергических заболеваний и других широко распространенных в наши дни болезней¹⁶. Может, америнды не подвержены этим заболеваниям на генетическом уровне? Возможно, но маловероятно. Аналогичные наблюдения среди различных групп населения в Европе, Африке и Азии показали, что люди, живущие в более «грязной» среде, меньше страдают от аллергических и аутоиммунных заболеваний. Верно и обратное: у любого, кто живет в надлежащих условиях, есть вероятность заболеть астмой. Именно такие условия имеют место, например, в Нью-Йорке, Лондоне и Сиднее.

¹⁵ Полные статистические данные о распространенности иммуноопосредованных заболеваний в Цимании предоставил сам Майкл Гурвен. По состоянию на 26 октября 2011 года они были такими: восемь случаев аллергического ринита; ни одного случая астмы. Данные о распространенности аутоиммунных заболеваний: 12,3 случая на 10 000 человек. В медицинском обследовании приняли участие 12 116 человек. Некоторые пациенты проходили обследование несколько раз. Общее количество обследований, которые провела команда Гурвена, – 37 000; эти обследования охватили более 95 % членов племени цимане.

¹⁶ А. Магдалена Уртадо и Ким Хилл на протяжении многих лет изучали племя хиви, обитающее на равнинах Венесуэлы, а также племя аче, которое живет в парагвайской части Амазонии. У членов этих племен нет ни астмы, ни высокого давления, ни диабета. Magdalena Hurtado, Kim Hill, and I. Arenas De Hurtado Selva Rodriguez. “The Evolutionary Context of Chronic Allergic Conditions: The Hiwi of Venezuela”. *Human Nature* 8, № 1 (1997).

Как выглядит место, в котором нет астмы?

Встретившись с Гурвеном, мы целый час едем по тростниковым полям и пастбищам к реке с водой красноватого цвета. Затем мы садимся в моторную пирогу, борта которой укреплены обшивными досками. Сейчас август (в южном полушарии это зима), но воздух холоднее, чем можно было бы ожидать от джунглей. Ветер *el surazo* («южный») дует из обширных пампасов на юг. (Впоследствии я узнал, что именно этот ветер был настолько холодным, что по всей Амазонии массово гибла рыба и розовые речные дельфины.)

На протяжении еще одного часа мы плывем на моторной лодке по реке мимо белоснежных больших цапель (таких же, как те, что осторожно шагают по болотам бухты Джамейка в Нью-Йорке), после чего прибываем в поселение цимане Чакал. «Гринголяндия, – мягко произносит Гурвен, когда в поле зрения попадает несколько палаток Coleman, его базовый лагерь. – Цимане не живут в палатках».

Центральной деревни как таковой нет – только свежеекрашенное здание школы, расположенное рядом с полем, на котором мужчины каждый вечер играют в футбол. Члены племени цимане живут в разных местах, разбросанных вдоль реки; каждая семья или группа семей ухаживает за полями риса, кукурузы и маниоки. Некоторые цимане считают, что их децентрализованный образ жизни помог им противостоять испанскому влиянию. Потенциальные колонизаторы не нашли ни органа власти, который можно было бы захватить, ни священников или королей, которых можно было бы привлечь на свою сторону. Перед нашествием испанцев, которое началось в XVII столетии, племя цимане просто ушло еще дальше в джунгли.

Вскоре мы уже идем по узкой тропинке, проходящей параллельно реке. Когда среди подлеска показалась поляна, Арнульфо, наш гид из числа цимане, с серьезным видом издает тихий ухающий звук. Гурвен также подхватывает этот зов. Высокий и растянутый, как последний звук крика совы, он служит в качестве знака вежливости в джунглях, сообщая находящимся впереди людям о нашем приближении.

Когда мы выходим на поляну, Гурвен и Арнульфо произносят приветствия на языке цимане. Группа мальчишек играет с волчками, вырезанными из лесного ореха. Стержнями служат забитые в скорлупки гвозди. Дети пристально смотрят на незнакомцев, сначала хмурятся, однако они уже видели чужих людей, поэтому быстро возобновляют игру, раскручивая волчки искусными резкими движениями. Две женщины, сидящие на большом плетеном мате, отвечают на приветствие. Маленькая девочка лежит лицом вниз на коленях одной из женщин, та терпеливо перебирает ее волосы, доставая оттуда вшей и гнид и раскусывая их зубами. Нам сообщают, что все мужчины на целый день ушли на охоту. Мы прощаемся (немного позже Гурвен объясняет, что в племени не принято гостить у женщин в отсутствие мужчин) и продолжаем свой путь.

Мы видим поля кукурузы, много собак, каноэ, изысканные плетеные маты, а также ступки и пестики высотой по пояс и множество разных инструментов, сделанных из материалов, доступных в джунглях. Именно это мастерство среди джунглей больше всего поражает меня – ньюйоркца XXI столетия, мозг которого одурманен компьютером и испорчен интернетом. Цимане вырезают изящные каноэ из стволов деревьев и плавают в них по рекам, отталиваясь длинными шестами. Из пальмовых ветвей плетут маты и делают крыши хижин. Поселения цимане в джунглях окружают полезные деревья и растения – папайя, банан и дерево *тутума*, на котором растут крупные плоды, похожие на тыкву (члены племени делают из них миски). Местные жители используют корень имбиря для лечения укусов насекомых. Они спят на приподнятых платформах. Как объясняет Гурвен, здесь ценность каждого человека определяется не его имуществом, а его мастерством в извлечении ресурсов из джунглей. «Да, ты

можешь все потерять, но затем ты просто строишь новый дом, ловишь рыбу, охотишься. На это способны почти все, – говорит он. – В каком-то смысле это и есть свобода».

Я мог бы и дальше рассказывать об удивительной жизни племени цимане, но на самом деле я нахожусь здесь для того, чтобы понаблюдать за тем, чего не могу увидеть напрямую: за скрытым микробным и паразитологическим ландшафтом. Я хочу знать, как выглядит место, в котором иммунная система не дает сбоев. Ответ такой: оно выглядит живым.

К большому огорчению Гурвена, члены племени цимане часто набирают питьевую воду прямо из грязной реки, в которой, по всей вероятности, полно бактерий. Свиньи, куры, собаки и, порой, домашние паукообразные обезьяны свободно бродят вокруг. Каждое из них привносит в окружающую среду свою уникальную смесь микробов. Женщины племени цимане делают хмельной напиток, пережевывая и сплевывая вареную маниоку, после чего оставляют ее бродить. Другими словами, они регулярно поглощают то, что в обычном нью-йоркском магазине органических продуктов предлагают как «живые культуры». И, конечно же, в кишечнике большинства цимане живут кривоголовки.

В общем, цимане обитают в среде, которую ученые называют «живой» средой. Но так ли это важно? Многочисленные данные свидетельствуют о том, что подобная среда обитания защищает людей от аутоиммунных и аллергических заболеваний по одной простой причине: в процессе эволюции сформировалась иммунная система, рассчитанная именно на такую среду. Следовательно, если иммунная система не подвергается интенсивной стимуляции, присутствующей в такой среде, она разбалансируется.

Безусловно, жизнь в таком месте нелегка. Уровень детской смертности, который несколько снизился после введения вакцинации в 90-х годах, по-прежнему остается высоким¹⁷. Каждый пятый ребенок не доживает до пяти лет. К пятнадцатилетнему возрасту от болезней умирают еще 5 % детей. По существу, четверть всех рожденных детей не доживает до пубертатного возраста – и этот показатель сейчас лучше, чем в начале XX столетия. (С другой стороны, каждый пятый член племени цимане доживает до шестидесяти лет; это один из основных выводов Гурвена, в каком-то смысле противоречащий здравому смыслу.) Тем не менее, несмотря на повсеместное распространение инфекционных и паразитарных заболеваний, цимане не выглядят ни больными, ни истощенными. У многих из них отсутствует несколько передних зубов (по мнению Гурвена, это результат пристрастия к сахарному тростнику и цитрусовым), но в остальном они кажутся сильными и здоровыми.

На обратном пути мы проплывем на моторной лодке по реке, после чего поедem на автомобиле по тростниковым полям и грязным грунтовым дорогам. Чтобы вернуться домой, я полечу на маленьком самолете из городка Сан-Борха над величественной стеной Анд на запад, сделаю посадку в столице страны Ла-Пасе, находящейся на высоте более 3600 метров над уровнем моря, а затем отправлюсь в Нью-Йорк через Майами на реактивном самолете.

Это путешествие проходит в полном соответствии с четко определенным градиентом аллергических заболеваний. Я перемещусь из зоны, в которой аллергических заболеваний не существует (где джунгли – это источник средств к существованию), в зону с немного более высоким уровнем аллергических заболеваний (боливийский город, в котором люди живут без излишеств), затем в зону с еще более высокой концентрацией аллергических заболеваний (большой город в развивающейся стране) и, наконец, туда, где аллергия наиболее распространена (крупный город в развитой стране).

Описанный выше градиент имеет место и во времени. Отследив свою родословную на несколько поколений назад, вы, по всей вероятности, обнаружите, что частота случаев сенной лихорадки и астмы уменьшается в каждом предыдущем поколении. Например, у вас (как и

¹⁷ Gurven, Michael, et al. "Mortality Experience of Tsimane Amerindians of Bolivia: Regional Variation and Temporal Trends". *American Journal of Human Biology* 19, № 3 (2007).

у меня) может быть астма и пищевая аллергия. Между тем у ваших родителей, возможно, была только сезонная сенная лихорадка¹⁸. Однако лишь немногие из наших бабушек и дедушек (или прабабушек и прадедушек, в зависимости от обстоятельств) страдали от чихания или затрудненного дыхания любого рода. По всей вероятности, эта закономерность обусловлена не появлением новых факторов, а устранением прежних – тех самых факторов, воздействию которых до сих пор подвержены члены племени цимане.

Многочисленные наблюдения такого рода, подкрепленные большим объемом экспериментальных данных (свидетельствующих о том, что иммунная система реагирует по-разному в зависимости от истории подверженности воздействию тех или иных факторов), стали причиной того, что некоторые иммунологи поставили под сомнение базовые предположения, лежащие в основе их сферы деятельности. Наши представления об иммунной системе опираются на работу, которая проводилась в основном в XX столетии, однако к тому времени мы уже жили в совершенно новых условиях с эволюционной точки зрения. Другими словами, возможно, мы совершили ошибку, изучая и систематизируя данные об экосистеме, казавшейся экзотической, только чтобы обнаружить, что на самом деле мы находимся не в джунглях, а в зоопарке Бронкса.

Иммунолог из Университета Дьюка Уильям Паркер говорит об этом так: «В наше время мы, иммунологи, пришли к тревожному осознанию того, что иммунная система, на изучение которой мы потратили все свои силы и энергию... на протяжении последних пятидесяти лет, как оказалось, существенно отличается от системы, сформировавшейся в процессе естественного отбора»¹⁹.

Это приближает нас к сути вопроса.

¹⁸ Марк Джексон высказывает эту мысль в своей книге «Аллергия: история современного заболевания» (Allergy: The History of a Modern Malady).

¹⁹ William Parker. "Reconstituting the Depleted Biome to Prevent Immune Disorders". Evolution & Medicine Review (2010). <http://evmedreview.com/?p=457>.

Понимание иммунной системы и причин ее неправильного функционирования

По всей вероятности, вы хотя бы вскользь слышали о многих аллергенах (таких, как пылевые клещи, арахис и древесная пыльца), которые *вызывают* аллергию. Может быть, вы слышали также об инфекциях и токсичных загрязняющих веществах, которые *провоцируют* аутоиммунные заболевания. Я не утверждаю, что эти идеи совершенно безосновательны, но существует альтернативная и гораздо более простая модель возникновения нарушений иммунитета. Для появления таких заболеваний вам не нужно вводить ничего нового в свой организм. Все, что для этого необходимо, это, по существу, устранение одного важного элемента иммунной системы, которое приведет к тому, что организм погибнет, охваченный огненной бурей аутоиммунных и аллергических заболеваний.

Иммунологи пришли к этому выводу, изучая случаи из жизни.

В 1982 году иммунологи Орегонского университета медицинских наук в Портленде описали случай с одним младенцем, который умер от множественного аутоиммунного заболевания – диабета первого типа, тиреоидита (воспаления щитовидной железы), атопического дерматита, диареи и саморазрушительного иммунного ответа на вирусную инфекцию²⁰. Еще семнадцать младенцев из числа родственников этого мальчика постигла та же участь, но среди них не было ни одной девочки. Ученые выдвинули предположение, что в X-хромосоме девочек есть генетическая мутация.

У мальчиков есть только одна X-хромосома, от мамы. Следовательно, в то время как девочки, у которых есть X-хромосома от каждого из родителей, всегда могут прибегнуть к действенным инструкциям, содержащимся во второй X-хромосоме, мальчики могут положиться только на одну X-хромосому, какие бы дефектные гены она ни содержала. По всей вероятности, мальчики, о которых шла речь выше, унаследовали ген, ускоривший крах иммунной системы.

Прошло два десятка лет, прежде чем генетики обнаружили виновника. Этот ген получил название FOXP3 (*англ.* forkhead box protein 3 – транскрипционный фактор семейства forkhead)²¹. Во включенном состоянии ген FOXP3 меняет способ функционирования белых кровяных клеток, превращая их из миротворцев в агрессоров. В приведенном выше примере спонтанная мутация отключила этот ген у мальчиков, в результате чего они не могли сдерживать агрессию иммунной системы. Они начали термоядерную войну против возбудителей инфекционных заболеваний, что повлекло за собой серьезный сопутствующий ущерб. Кроме того, организм этих мальчиков атаковал даже собственные ткани. Загадка решена. Дело закрыто. Вот только этот вывод в корне изменил текущие представления об иммунной системе²².

На протяжении многих десятилетий иммунологи представляли себе систему, которая предотвращает атаки на себя посредством устранения самореактивных иммунных клеток, а также применения молекулярного эквивалента системы пропусков. Клетки, которые являются частью иммунной системы («ваши» клетки), показывают единственный в своем роде пропуск (главный комплекс гистосовместимости – major histocompatibility complex, МНС). У возбуди-

²⁰ Berkley R. Powell, Neil R. M. Buist, and Peter Stenzel. “An X-linked Syndrome of Diarrhea, Polyendocrinopathy, and Fatal Infection in Infancy”. *Journal of Pediatrics* 100, № 5 (1982).

²¹ C. L. Bennett et al. “The Immune Dysregulation, Polyendocrinopathy, Enteropathy, X-linked Syndrome (IPEX) Is Caused by Mutations of FOXP3”. *Nature Genetics* 27, № 1 (2001).

²² Речь идет о результатах многих исследований. Более подробную информацию см.: Leonie Taams, Arne N. Akbar, and Marca H. M. Wauben. *Regulatory T-cells in Inflammation*, *Progress in Inflammation Research*. Basel and Boston: Birkhäuser, 2005, 3–17.

телей инфекционных заболеваний нет такого пропуска, поэтому патруль легко перехватывает их. Однако в некоторых случаях иммунная система атакует даже клетки, имеющие отметки «свои». Кроме того, в кишечниках некоторых людей благополучно обитает множество микроорганизмов, которые не показывают никакого пропуска, но иммунная система все равно их не замечает. Было очевидно, что устаревшие представления необходимо пересмотреть.

Тем временем ученые экспериментальным путем вызвали ряд аутоиммунных заболеваний, сделав в точности то, что сделала мутация гена FOXP3, – отключив или ограничив деятельность клеток-миротворцев. Было очевидно, что белые кровяные клетки, действие которых направлено на «своих», существуют у здоровых животных; это естественная составляющая функционирования иммунной системы. Порядок поддерживается не посредством разрушения этих клеток, а посредством их сдерживания. Болезни возникают не потому, что обезумевшим лимфоцитам удастся избежать уничтожения (это устаревшее представление), а по той причине, что неэффективные или отсутствующие клетки-супрессоры не могут их обуздать. Аллергические и аутоиммунные заболевания, терзающие нас сегодня, проистекают из неспособности «контролировать полицию».

К концу 2000-х была разработана новая модель. Вскоре после рождения организм заселяет целая волна аутоиммунных клеток. Они обеспечивают защиту, укрепляют противоопухолевый иммунитет и способствуют восстановлению тканей. За этими первопроходцами следует волна клеток-миротворцев, сдерживающих аутоиммунные клетки и обеспечивающих равновесие. Однако поддержание мира в долгосрочной перспективе требует большего количества клеток-супрессоров. Это вспомогательное войско появляется только после контакта с внешним миром – с определенными паразитами и микробами. Такая зависимость носит поистине необычный характер. Это означает, что наша способность к саморегуляции, к поддержанию гомеостаза, как ни странно, зависит от внешних стимулов. Какой серьезный конструктивный дефект – если только не рассматривать организм человека в надлежащем контексте.

По всем параметрам, за исключением размера и веса, вы по большей части – это совсем не вы. Количество обитающих в вашем кишечнике бактерий-комменсалов, общий вес которых составляет до полутора килограммов, в десять раз больше количества ваших собственных клеток. Коллективный геном этого сообщества микроорганизмов в сотню раз больше вашего генома. В это сообщество входят представители трех крупных ветвей жизни на Земле: бактерии (прокариоты), дрожжи (эукариоты) и археи (микроорганизмы, которые обитают, помимо других отдаленных убежищ, в глубоководных гидротермальных источниках). Вы представляете собой настоящую экосистему, скопление взаимозависимых форм жизни. Ученые называют это суперорганизмом.

Теперь зависимость от «внешних» факторов имеет больше смысла. Как может ваше генетическое «я» (тот «вы», который появился в момент, когда сперматозоид папы оплодотворил яйцеклетку мамы) игнорировать голос большинства? В этой на первый взгляд абсурдной ошибке, вызывающей аутоиммунные заболевания, также видится немного больше смысла. Устраните или измените эти стимулы – и иммунная система, как и следовало ожидать, потеряет ориентацию. Такие сигналы направляют вашу иммунную систему и делают ее более устойчивой.

К сожалению, такова история прошлого столетия, – возможно, именно она объясняет, почему сегодня иммунная система человека функционирует со столь впечатляющими нарушениями. Мы неизменно демонстрируем отсутствие толерантности в отношении всего – безвредных белков (аллергия), собственных тканей (аутоиммунные заболевания) и комменсальной микрофлоры (воспаление кишечника), поскольку на уровне окружающей среды мы сделали то же, что сделала мутация FOXP3 на генетическом уровне. Изменив свою внутреннюю экологию, мы заблокировали крайне важный сдерживающий инструмент иммунной системы.

Вопрос вот в чем: можем ли мы заменить эти стимулы? Могу ли я внедрить защитные факторы среды обитания племени цимане в свою среду? И могу ли я сделать это, не погубив себя и не утратив беспрецедентно высокий уровень как качества, так и продолжительности жизни, свойственный развитым странам?

Заражение гельминтами в Мексике

Это возвращает нас к ожидающему меня эксперименту. Я съезжаю с автомагистрали на окруженную эвкалиптами автостоянку, где мне предстоит встретиться со своим донором анкилостомы – человеком по имени Гарин Аглиетти, некогда бросившим учебу в медицинской школе. Нас окружают торговые точки крупных американских брендов (Marshalls, Nike, Levi's, McDonald's), напоминающие большие склады. Я подхожу к группе немолодых людей жалкого вида, ожидающих чего-то под навесом. Здесь проезжает автобус, который перевезет их через границу. Скорее всего, это американцы, которые каждый день ездят в Мексику, чтобы купить дешевые наркотики.

Аглиетти приезжает на бежевом Jeep Cherokee с номерами Невады. На нем мешковатые джинсы, голубая рубашка и большие солнцезащитные очки в серебристой оправе. Вкратце история Аглиетти такова. В 90-х годах у него развился псориаз – аутоиммунное заболевание кожи. Кроме того, на протяжении большей части жизни он страдал астмой. Аглиетти больше всего беспокоили заболевания, которыми обычно сопровождается псориаз, – сердечно-сосудистые заболевания и аутоиммунный артрит. Слишком частые боли в груди сильно его беспокоили. «У меня было такое ощущение, что это меня убивает, – рассказывал мне Аглиетти. – Я был слишком молод для того, чтобы испытывать такую боль в грудной клетке».

Аллопатическая медицина (известная также как современная медицина) предлагала не так уж много для лечения этих заболеваний. В начале 2000-х Аглиетти услышал о японском ученом по имени Коитиро Фудзита. Работая на острове Борнео в 90-х годах (в то время, когда у японских детей усиливалась предрасположенность к развитию атопического дерматита), Фудзита обратил внимание, что у живущих на этом острове детей превосходная кожа и нет аллергических заболеваний. С другой стороны, у них было много паразитов. Есть ли какая-то связь между этими двумя факторами?

Вернувшись в Токио, Фудзита предпринял экстраординарный шаг, заразив себя ленточным червем. В итоге у него прошла сенная лихорадка, а кожа стала более чистой и не такой пятнистой, как раньше. Фудзита стал пропагандировать идею, что современный мир слишком чист и это не идет нам во благо. Корпоративные спонсоры начали отказывать его лаборатории в поддержке.

Аглиетти решил последовать примеру Фудзиты. У ленточных червей есть промежуточный и окончательный хозяева. В организме промежуточного хозяина они образуют цисту, а в организме окончательного хозяина живут как кишечные гельминты. В 2005 году Аглиетти отправился в Кению, где объездил разные скотобойни в поисках цист ленточного червя. В итоге он нашел две цисты и проглотил их. Вскоре после этого псориазные бляшки на теле Аглиетти смягчились, а через несколько месяцев почти полностью исчезли. Однако в период созревания ленточный червь начинает выделять довольно крупные, частично передвигающиеся самостоятельно мешочки с яйцами – проглоттиды. Они выскальзывают через задний проход человека и опускаются по ногам в поисках промежуточного хозяина.

Когда проглоттиды начали свое движение, у Аглиетти возникло такое чувство, будто по его ногам течет пот при отсутствии заметной жары. «Это отвратительное ощущение в психологическом смысле, – говорит Аглиетти. – Я просто не мог справиться с этим». Он прекратил эксперимент, приняв противоглистные таблетки. После выхода ленточного червя почти в один метр Аглиетти отправился на поиски другого паразита, не создающего таких психологических проблем. На этот раз он остановился на анкилостоме. Теперь Аглиетти продает ее желающим в Тихуане.

Ведя машину по автомагистрали в сторону Мексики, Аглиетти осторожно расспрашивает меня о том, почему, при моих явно обширных знаниях о паразитах, я не отправился в какую-

нибудь развивающуюся страну (как это сделал он), чтобы получить паразитов естественным способом. Я отвечаю, что у меня просто нет на это времени. Но когда мы проходим через турникет в обнесенную стенами узкую зону (нейтральную полосу, разделяющую две страны), я задаю себе тот же вопрос.

Ни один врач или ученый, с которым я встречался, не рекомендовал ехать в Тихуану за анкилостомой. Мало того что этот подход целиком и полностью находится за пределами научно обоснованных методов; подобные Аглиетти люди, предлагающие эту услугу (на момент написания этих строк²³ существует две организации такого рода), делают это вне научных и медицинских учреждений. Нет никаких стандартов качества, за исключением тех правил, которых эти люди придерживаются по собственной воле. На таком же низком уровне находится и ответственность, в случае, если что-то пойдет не так.

Таким образом, имеются серьезные доводы против того, что я собираюсь сделать. Болезнь и смерть – самые очевидные из них. Однако меня больше всего беспокоит то, что мои действия могут поощрять Аглиетти (который кажется весьма приятным человеком) и ему подобных. Я не уверен, что эти люди заслуживают большего внимания, чем они уже получили. С другой стороны, самозаражение анкилостомой превратилось в своего рода нелегальный путь, открывающий перед многими безнадежно больными людьми возможность получить нетрадиционное лечение. Я хочу понять, через что проходят такие люди и как это работает.

В связи с этим следует упомянуть и доводы за: я слышал фантастические истории о случаях ремиссии от людей, которые уже прошли этот путь. Некоторые из этих случаев я могу подтвердить, многие другие – нет. Тем не менее нет ничего лучше, чем собственными глазами увидеть решение вопросов такого рода. Есть также много других потенциальных преимуществ: больше никакого беспокойства по поводу арахиса, никаких хрипов, никакой сенной лихорадки, никакого опухания глаз, когда на колени запрыгивает кошка. Если бы у меня на голове появилась шевелюра, это было бы дополнительным бонусом. Но самое важное то, что успех этого эксперимента указал бы путь к «священному Граалю» профилактики – не для меня, а для моих детей.

Мы проходим через еще одну вращающуюся дверь (странным образом напоминающую турникеты в нью-йоркском метро от пола до потолка, которые невозможно перепрыгнуть) и вдруг оказываемся в Мексике на маленькой площади с фонтаном. Здесь нет магазинов американских торговых сетей, только местные лавочки с красочными вывесками. К нам подъезжает на автомобиле дружелюбный молодой человек с густыми черными бровями и обработанными гелем волосами, зачесанными в виде шипов. Он отвозит нас в район близ океана. Мы останавливаемся у здания с мексиканским флагом, свисающим с балкона на втором этаже. На здании табличка с надписью *Unidad de medicina holística* – «Кабинет холистической медицины».

Пока Аглиетти общается с врачами наверху, наш водитель Андрес (сын врача) рассказывает, что ему двадцать лет и что он только что поступил в медицинскую школу. Андрес прибавляет, что несколько лет назад вынужден был прекратить заниматься спортом из-за астмы, которой страдает всю жизнь. Несколько лет назад Андрес заразил себя анкилостомой и теперь чувствует себя намного лучше. Он снова начал играть в футбол.

Возвращается Аглиетти и говорит мне, что врач готов. Я иду за ним в чистый просторный кабинет на втором этаже. На спинке стула висит футболка с надписью *Say hello to my little friends* («Поздоровайся с моими маленькими друзьями») над изображением раскрытой ротовой капсулы анкилостомы – четыре плоских зубца сверху и едва заметные вмятины там, где должны быть глаза. Четыре «зуба» говорят о том, что это анкилостома двенадцатиперстной кишки (*Ancylostoma duodenale*), которую обычно считают более патогенной, чем нектор аме-

²³ Книга написана в 2012 году. Прим. ред.

риканский (*Necator americanus*), – именно его я должен сегодня получить. У некатора только два зубца более квадратной формы, которые выглядят почему-то не столь зловещими.

В кабинет заходит доктор Хорхе Ламас, одетый в черные брюки, пиджак и поношенные черные лоферы. Люди, которые уже прошли этот путь, отзывались о нем с искренней симпатией, и я понимаю почему: он добродушен и дружелюбен, это успокаивает и подбадривает.

«Мы оторваны от природы, – говорит мне доктор Ламас. – И это вредит нам». Он рассказывает историю об одной американке, которая некоторое время жила в Акапулько, а затем вернулась в США и обнаружила, что заразилась паразитами. После выведения паразитов у нее совершенно неожиданно обнаружили болезнь Крона. Доктор Ламас упоминает также о том, что, когда в детстве он жил в Гвадалахаре, отец часто водил его на пляж, где тучи москитов пили его кровь. «Это укрепило мою иммунную систему», – говорит доктор. У него никогда не было аллергии. Доктор Ламас выступает против современной одержимости чистотой. Он утверждает, что все бездумно следуют примеру США, получая при этом распространенные в США болезни. «Нам нужно остановиться и подумать».

Доктор Ламас заканчивает холистические врачебные разглагольствования и переходит к моей истории болезни. Просыпаетесь ли вы по ночам? (Да.) Сколько раз и что происходит в таких случаях? (Я снова засыпаю.) Просто засыпаете? (Да.) Как часто вы делаете физические упражнения? (Три раза в неделю.) Какую религию вы исповедуете? (Никакую.)

«Должно быть, вы ведете уединенный образ жизни», – говорит доктор Ламас и отмечает что-то в моей карте. Он начинает рассказывать об «известных» эмоциональных состояниях, связанных с астмой и алопецией, таких как стресс и депрессия соответственно. «Мы сами создаем свою реальность, – говорит доктор в какой-то момент. – Мы создаем эту реальность прямо сейчас».

По мере погружения в то, что (я абсолютно в этом уверен) является псевдонаукой, я все больше прихожу в замешательство. Я приехал сюда, чтобы заразиться паразитами, а это само по себе можно считать самым глупым из всего, что я когда-либо делал. Однако этот эксперимент предназначен для изучения того, что я считаю универсальными принципами системной биологии, – взаимосвязей, которые формировались на протяжении невообразимо длинных периодов коэволюции. Мой эксперимент – не трюк. Я пытаюсь вернуть беседу в нужное русло и прошу доктора предоставить мне результаты анализа крови Аглиетти. Мне не удалось найти никаких свидетельств того, что анкилостомы могут переносить вирусы от человека к человеку, однако они рождаются в виде яиц в экскрементах одного человека, а после превращения в личинок и проникновения в кожу поступают прямо в кровоток другого человека. Принцип предосторожности вполне уместен при таких обстоятельствах.

Вскоре мы просматриваем результаты анализов за год или два. Я убеждаюсь в том, что у Аглиетти нет самых страшных вирусов (таких, как ВИЧ, цитомегаловирус, вирус гепатита), а также кишечной угрицы (*Strongyloides stercoralis*) – ужасного паразита, единственного среди всех передающихся через почву гельминтов, который способен размножаться в организме хозяина. Я удовлетворен, насколько это возможно.

– Вы волнуетесь? – спрашивает Ламас.

– Разве я выгляжу взволнованным?

Он пожимает плечами.

– Немного.

Мы переходим в помещение, расположенное в задней части здания. Аглиетти одет в легкий медицинский халат с надписью Worm Therapy («Гельминтотерапия»), вышитой с правой стороны в районе груди. Он улыбается и выглядит воодушевленным. Доктор Ламас пипеткой набирает из мензурки воду, которая, надо полагать, содержит личинки анкилостомы, и выдавливает эту жидкость на абсорбирующий бинт. Учитывая то, что я вполне здоров, Аглиетти и

Лламас порекомендовали мне ввести тридцать гельминтов, а не двадцать или двадцать пять, как я предполагал.

Мне накладывают повязку. Минуту спустя у меня появляется ощущение щекотки, зуда, почти жжения – как будто я слегка обжегся крапивой. Это микроскопические личинки прорываются сквозь мою кожу. Когда еще никто не знал, что такое ощущение вызывает паразит, этот характерный зуд заработал дурную славу во всем мире, получив такие названия, как «земляной зуд», «зуд рудокопов», «водяная оспа» и более поэтичное «ядовитая роса». Сегодня ученые знают, что личинки анкилостомы оставляют в коже человека свою внешнюю оболочку, сбрасывая ее как носок. Иммунная система оказывает жесткое сопротивление, однако голые личинки уже давно ушли.

Каждая личинка найдет один из капилляров и прокатится вместе с потоком моей венозной крови, как рафтер по реке. Личинки пройдут через оглушительно ревущий насос моего сердца, что вызывает у меня немалое беспокойство. А добравшись до капилляров легких, они сразу же перейдут из кровеносной системы в напоминающие гроздь винограда альвеолы. Затем, следуя скоординированным скользящим движениям волосообразных ресничек (так называемый мукоцилиарный эскалатор), личинки будут перемещаться вверх-вниз по глотке (там, где происходит разветвление трахеи и пищевода) и попадут в пищевод.

Личинки анкилостомы чудом выживут в соляной кислоте желудка и наконец (после странствий по моему телу на протяжении нескольких недель) попадут в пункт назначения – тонкий кишечник. Они внедрятся в стенку кишечника, где будут созревать. Самые крупные из них достигнут сантиметра в длину. Женские особи будут ежедневно откладывать около 10 000 микроскопических яиц, извлекая из тканей кишечника около 0,04 миллилитра крови в день. При условии, что выживут все личинки, это восемь капель крови на каждые десять гельминтов, или двадцать четыре капли, которыми мне придется заплатить за возможность стать хозяином колонии из тридцати паразитов – не так уж много, но все же это не пустяк. Срок жизни анкилостомы иногда превышает пять лет. Яйца, которым необходимо на протяжении одной-двух недель находиться в тропических условиях, для того чтобы превратиться в личинки, выйдут вместе с калом – в Нью-Йорке это означает, что они окажутся на станции очистки сточных вод.

По словам Аглиетти, примерно через неделю у меня может появиться легкий кашель. В таких случаях часто появляются симптомы гриппа. Затем я могу почувствовать «эпигастральную боль», когда гельминты внедрятся в стенки кишечника. Если я начну кашлять, мне не следует выплевывать выделения. «Проглотите их, – говорит он мне. – Это ваше лекарство».

Затем Аглиетти, который периодически посматривал на часы с тех пор, как мне наложили повязку, говорит: «Хорошо, возможность анафилактического шока осталась в прошлом». Он говорит о потенциально смертельной аллергической реакции, которая обычно ассоциируется с укусами пчел или, в наши дни, с арахисом. Анафилактический шок устраняется посредством инъекции адреналина, который у него под рукой. Доктор Лламас вручает мне упаковку с тремя таблетками мебендазола, противоглистного препарата. «Это ваша возможность все прекратить, – говорит он. – Здесь, в Мексике, мы принимаем две таблетки. Но американцы, будучи американцами, принимают три».

К этому времени у меня уже болит голова. Меня переполняют недовольство, надежда и благоговение. Недовольство самим собой за то, что я решился на этот эксперимент; надежда на то, что он принесет хоть какую-то пользу; и благоговение перед биологией паразитов, их способностью проникать в кожу, перемещаться по кровеносной системе и селиться в моем тонком кишечнике (что произойдет в предстоящие недели). В основе всех этих чувств лежит недавно обретенная квазирелигиозная вера в эволюцию – уверенность в том, что организм знает, что делает, и не убьет меня. В конце концов, для облигатного паразита мертвый хозяин совершенно бесполезен. Хорошо это или плохо, теперь мы заодно.

Глава 2. *Homo squalidus*: грязный примат

Строго говоря, жизнь большинства людей можно рассматривать как хрупкое равновесие между микропаразитизмом болезнетворных микроорганизмов и макропаразитизмом крупных хищников, главными из которых всегда были другие человеческие существа.

*Уильям Макнил, *Plagues and Peoples* («Эпидемии и народы»)»²⁴*

Судя по нашей естественной паразитарной нагрузке, *Homo sapiens* относится к числу самых грязных приматов²⁵. Это наблюдение может быть продиктовано личной заинтересованностью: мы знаем больше о своих паразитах, чем о паразитах других видов, поскольку они важны для нас, и это знание создает ложное впечатление о численности паразитов человека. Однако существуют причины считать, что паразитарная нагрузка на человека на самом деле чрезвычайно высока.

Первая причина – это неугомонность нашего вида. Около 15 000 лет назад, когда палеоиндейцы пересекли Берингов пролив по Берингийскому перешейку, соединяющему Сибирь и Северную Америку, люди уже могли жить почти в любой среде обитания, существующей на Земле, от тропических джунглей и австралийской пустыни до лесистых районов Евразии в зоне умеренного климата и северной тундры. Такие характеристики человека, как всеядность и приспособляемость (возможная благодаря технологиям), способствовали его стремительному распространению по всему миру.

Единственный вид, захвативший так много ниш, не говоря уже о тесных контактах с животными после того, как примерно 12 000 лет назад началось их настоящее одомашнивание, это и есть тот самый вид, который столкнулся со множеством паразитов. По некоторым оценкам, 80 % из примерно четырехсот паразитов, называющих организм человека своим домом, являются зоонозными, а это значит, что в прошлом они перешли к человеку от других видов и адаптировались к своему новому дому. «*Homo sapiens* относится к числу видов животных, наиболее сильно зараженных паразитами, – пишут паразитологи Эшфорд и Кру в своей статье *The Parasites of Homo Sapiens* (“Паразиты *Homo sapiens*”). – По всей вероятности, существует мало видов паразитов, у которых никогда не было возможности заразить человека».

В оценке Эшфорда и Кру учтены только эукариоты – организмы, клетки которых содержат полностью оформившееся ядро. Я использую этот термин в более широком смысле: любой организм (будь то одноклеточный, многоклеточный или вирус), которому необходим организм человека для завершения собственного жизненного цикла, что может вызвать у человека заболевание.

Чрезвычайно высокий уровень социальности нашего вида также усилил его паразитарную нагрузку. Сегодня некоторые антропологи утверждают, что, если оставить в стороне наш сравнительно большой мозг, людей отличает от других крупных приматов еще и такая характеристика, как способность к сотрудничеству. Мы можем работать и действительно работаем в команде, и такая командная работа делает нас более эффективными. Однако сотрудничество подразумевает также компактное проживание, поэтому с того самого момента, когда 12 000 лет назад возникло сельское хозяйство (и даже раньше) люди начали объединяться в более крупные сообщества. Человеческие сообщества стали более сложными, более структурированными и в каком-то смысле более способными использовать и направлять человеческую изобрета-

²⁴ William McNeill. *Plagues and People*, 5.

²⁵ R. W. Ashford and W. Crewe. *The Parasites of Homo Sapiens: An Annotated Checklist of the Protozoa, Helminths and Arthropods for Which We Are Home*. London: Taylor & Francis, 200), IX.

тельность и энергию. С другой стороны, эти сообщества стали более заразными, более нуждающимися и более враждебными.

Согласно одной из точек зрения, период человеческой истории начиная с позднего палеолита характеризуется постоянным стремлением к формированию более крупных человеческих сетей, неуклонным движением к глобализации, которое сдерживало распространение заболеваний, обусловленных той же тенденцией. Загрязненность мест обитания человека достигла на Западе высшего уровня вместе со стремительной урбанизацией во время промышленной революции в конце XVIII – начале XIX столетия. Появились вполне обоснованные опасения по поводу того, что механизированная цивилизация утонет в продуктах собственного разложения. Со временем эта обеспокоенность привела к проведению санитарных реформ, преимуществами которых мы пользуемся до сих пор. Эти улучшения помогли человечеству совершить второй великий эпидемиологический переход. Первый переход произошел тогда, когда охотники и собиратели начали вести оседлый образ жизни и возделывать землю²⁶. А третий переход происходит на наших глазах: микроорганизмы прошлого, у которых сформировалась устойчивость к антибиотикам, возвращаются к активной жизнедеятельности. Кроме того, в контексте данной книги важнее всего то, что для современного ландшафта заболеваний характерны хронические дегенеративные заболевания, не имеющие видимых инфекционных причин.

Так как насчет нашей непомерно большой паразитарной нагрузки? Для меня как для автора этой книги особый интерес представляют паразиты эпохи палеолита – приживалы, которых мы начали терять во время второго эпидемиологического перехода. Мы провели много времени вместе с этими организмами, а долгие периоды коэволюции способствуют формированию тесно переплетенных взаимосвязей.

Приблизительное значение слова *палеолит* на древнегреческом языке – «древний камень». Этот термин отсылает к изготовлению инструментов, которое существенно усовершенствовалось за 3,2 миллиона лет, прошедших с тех пор, когда Люси (наш предок-австралопитек) жила на территории Восточной Африки. В эпоху палеолита доминировали разрозненные группы численностью от 30 до 70 человек. При таких обстоятельствах подход к паразитизму, основанный на тактике выжженной земли (размножаться как можно быстрее, и к черту хозяина!), был обречен на провал. Любой паразит, который быстро убивал своего единственного хозяина в лице человека, обрекал себя на вымирание.

В связи с этим паразиты из эпохи палеолита обычно рассчитывают на длительное проживание в организме хозяина. Как правило, они оказывают более «мягкое» воздействие, по крайней мере в сравнении с эпидемиями более поздних периодов. Утверждать, что постоянное присутствие таких организмов на протяжении миллионов лет неизменно оказывало влияние на нашу иммунную функцию, означало бы неправильно толковать глубину наших сложных отношений. Паразиты изменили наш иммунитет так же, как атмосферный кислород изменил наши легкие, а суша – конечности. Это означает, что наша иммунная система развивалась во многом именно для того, чтобы решить проблему паразитов. Именно они были доминирующим признаком среды, в которой проходила наша эволюция.

²⁶ George J. Armelagos. “The Paleolithic Disease-scape, the Hygiene Hypothesis, and the Second Epidemiological Transition” // The Hygiene Hypothesis and Darwinian Medicine. Basel and Boston: Birkhäuser, 2009.

Эволюция человека в изложении паразитов

Насколько мы были заражены паразитами? Почти все современные племена охотников и собирателей, такие как пигмеи из Центральной Африки, шаванте из Бразилии и сан из Южной Африки, заражены паразитами, и паразитарная нагрузка у них не очень высока²⁷. У большинства членов этих племен есть несколько гельминтов, но ни у кого не бывает слишком много паразитов. Однако использование данных о современных охотниках и собирателях может ввести нас в заблуждение. Они живут в гораздо более густонаселенном мире по сравнению с тем, что было даже сотню лет назад, не говоря уже о шестидесяти тысячах лет. Кроме того, они могли получить паразитов от оседлых народов, которые, в свою очередь, получили их от животных.

Наши родственники из отряда приматов могут лучше проиллюстрировать нашу собственную первобытную паразитарную нагрузку²⁸. У диких шимпанзе существует настоящая экосистема, состоящая из кишечных гельминтов, кровяных сосальщиков (шистосом) и одноклеточных простейших. В этом случае также ни одна особь не заражена паразитами в большом количестве. Как оказалось, свойственная человеку совокупность паразитов скорее напоминает совокупность паразитов, имеющуюся у бабуинов, а не у шимпанзе²⁹. По всей вероятности, это связано с тем, что человек долгое время жил в саванне. В действительности паразиты могут рассказать нам многое о том, где мы побывали и с кем повстречались на пути.

Причиной того, что мы получили довольно больших гельминтов, ученые обычно называли одомашнивание свиней и коров, но так было до того, как паразитолог Министерства сельского хозяйства США Эрик Хоберг более внимательно проанализировал этот вопрос³⁰. Он пришел к выводу, что ленточные черви человека имеют наиболее тесные родственные связи с ленточными червями кошек, собак и гиен Африки, а не Евразии, где человек одомашнил большинство животных. Ленточные черви человека дивергировали от своих африканских родственников в период от одного миллиона до 2,5 миллиона лет назад – примерно в то время, когда наши предки из числа *Homo erectus* («человек прямоходящий»), уже научившиеся использовать инструменты и укротившие огонь, начали заниматься собирательством и, возможно, регулярно охотились в саванне. Мы поднялись на более высокую ступень пищевой цепи и, как будто в соответствии с неким экологическим обрядом посвящения, унаследовали паразитов высших хищников.

А с чем сталкивались наши человекообразные родственники в течение жизни? Существует более трех тысяч видов вшей, заражающих птиц, грызунов, копытных и, пожалуй, всех, кто покрыт шерстью или перьями. (К числу существ, у которых нет вшей, относятся яйцекладущие утконосы, чешуйчатые муравьеды, а также бесшерстные дельфины и киты.) Эти крохотные кусачие вредители обитают в волосяном покрове приматов на протяжении минимум 25 миллионов лет. У горилл и шимпанзе собственные, уникальные виды вшей, а вот у людей

²⁷ Все статистические данные взяты из дискуссионного раздела указанной ниже обзорной статьи, в которой основное внимание уделяется племени хадза из Танзании, а также идет речь о племени кунг и других племенах. F. J. Bennett et al. "Helminth and Protozoal Parasites of the Hadza of Tanzania". Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene 64, № 6 (1970).

²⁸ В ходе исследования диких шимпанзе, проведенного в 1976 году в Танзании, было обнаружено шесть разных видов гельминтов и два вида простейших. Из 32 обследованных особей все были заражены минимум одним, а большинство – несколькими паразитами. S. K. File, W. C. McGrew, and C. E. Tutin. "The Intestinal Parasites of a Community of Feral Chimpanzees, Pan Troglodytes Schweinfurthii". Journal of Parasitology 62, № 2 (1976).

²⁹ R. W. Ashford. "Parasites as Indicators of Human Biology and Evolution". Journal of Medical Microbiology 49, № 9 (2000).

³⁰ E. P. Hoberg. "Phylogeny of Taenia: Species Definitions and Origins of Human Parasites". Parasitology International 55 Suppl. (2006).

их, как ни странно, два вида: одни живут на голове, а другие в лобковой зоне. Эти два вида вшей дивергировали от одного предка, обитавшего на человеке? Не совсем так.

В 2007 году Дэвид Рид из Флоридского музея естественной истории заявил, что головные вши – ближайšie родственники вшей шимпанзе³¹. Около шести миллионов лет назад у человека и шимпанзе были общие предки, что согласуется с дивергенцией вшей этих двух видов. Самый поздний общий предок гориллы и человека жил около семи миллионов лет назад, однако Рид обнаружил, что дивергенция лобковой вши и вши гориллы произошла гораздо позже, около 3,5 миллиона лет назад. Как это могло случиться? «Мы никогда не узнаем, было ли дело в совокуплении или в чем-то более банальном», – сказал Рид в *The New York Times*³². Однако такой способ получения вшей как минимум проливает свет на другую давнюю загадку: вопрос, когда наш род потерял волосяной покров. Для того чтобы вши гориллы колонизировали лобковую зону человека, его родные вши уже должны были исчезнуть.

Нам известно, что голый примат со временем начал укрывать тело одеждой. Вши снова говорят нам о том, когда это произошло. В одежде обитает подвид головных вшей. (Эта вошь переносит такую ужасную эпидемическую болезнь, как тиф.) А головная вошь перешла в свою новую нишу (тканую одежду) примерно 107 000 лет назад³³.

Когда около 60 000 лет назад современные *Homo sapiens* ушли из Африки, потомки человекообразных, совершивших предыдущие миграции, все еще населяли Евразию: на Западе неандертальцы, с которыми у нас был общий предок около 350 000 лет назад; на Востоке *Homo erectus*, которые ушли из Африки около 1,8 миллиона лет назад; кроме того, недавно было установлено, что на Востоке обитали также денисовские люди, близкие родственники неандертальцев. Произошло небольшое межвидовое скрещивание. От одного до четырех процентов всей ДНК людей за пределами Африки происходит от неандертальцев. У жителей Меланезии и Юго-Восточной Азии немного большая доля ДНК денисовского человека³⁴.

Однако, хотя наше межвидовое скрещивание было незначительным, мы навсегда приняли одного из паразитов этих человекообразных. Биологическая «раса» человеческих головных вшей, существующих только в Северной и Южной Америке, существенно отличается от вшей Старого Света³⁵. Согласно анализу ДНК, этот вид вшей дивергировал от человеческих головных вшей около 1,18 миллиона лет назад, задолго до того, как *Homo sapiens* покинул Африку. Дэвид Рид считает, что это насекомое пришло от древних человекообразных, обитавших в Азии. *Homo erectus* и денисовский человек вымерли, но их вши выжили в волосах тех современных людей-первопроходцев, которые со временем добрались до Северной Америки.

Около 30 000 лет назад неизвестный художник создал изящные рисунки буйволов, лошадей, львов и гиен на стенах глубокой пещеры на юге Франции. Эти удивительные наброски в пещере Шове, расположенной неподалеку от города Вальон-Пон-д'Арк, не только сводят современных художников с ума своим непринужденным мастерством, но и позволяют составить представление о мире, в котором было множество крупных животных.

В менее известной пещере на юге Франции, гротах Арси-сюр-Кюр, также есть рисунки, хотя и более низкого качества. Однако эта пещера рассказывает нам еще кое-что о жизни в те времена. Около 30 000 лет назад кто-то справил нужду в глубине одного из гротов. Тридцать тысячелетий спустя ученые обнаружили в окаменевших экскрементах яйца гельминта, который стал к тому времени самым распространенным червем, заражающим людей: человеческой

³¹ David L. Reed et al. "Pair of Lice Lost or Parasites Regained: The Evolutionary History of Anthropoid Primate Lice". *BMC Biology* 5 (2007).

³² Nicholas Wade. "In Lice, Clues to Human Origin and Attire". *The New York Times*, March 8, 2007.

³³ Robin A. Weiss. "Apes, Lice and Prehistory". *Journal of Biology* 8, № 2 (2009).

³⁴ David Reich et al. "Genetic History of an Archaic Hominin Group from Denisova Cave in Siberia". *Nature* 468, № 7327 (2010).

³⁵ David L. Reed et al. "Genetic Analysis of Lice Supports Direct Contact between Modern and Archaic Humans". *PLoS Biology* 2, № 11 (2004).

аскариды (*Ascaris lumbricoides*). По некоторым оценкам, в настоящее время этот крупный круглый червь присутствует примерно у 1,2 миллиарда человек (что составляет шестую часть человечества), главным образом в развивающихся странах. Однако не так давно все люди, в том числе европейцы и американцы, были заражены этими гельминтами.

Ученые снова возложили вину за наличие у человека этих крупных червей на домашних животных, в данном случае на свиней, у которых есть аналогичный вид гельминтов. Однако, как показывают эти окаменевшие фекалии, мы получили этого паразита около 20 000 лет назад, еще до одомашнивания диких свиней. Некоторые считают, что экскременты из гротов Арси-сюр-Кюр мог оставить после себя медведь, что поставило бы эту идею под сомнение. Однако другие данные подтверждают получение человеком этих гельминтов в эпоху палеолита. В частности, у америндов аскариды появились почти за 4000 лет до того, как испанцы привезли свиней в Америку³⁶. Их предки мигрировали через Берингию еще до зарождения сельского хозяйства. Похоже, мы можем снять с хрюшек эту ответственность. Это мы передали им своих круглых червей, когда одомашнили их, а не наоборот.

³⁶ Odile Loreille, Françoise Bouchet. "Evolution of Ascariasis in Humans and Pigs: A Multi-disciplinary Approach". *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz* 98, Suppl. 1 (2003).

Здоровье в эпоху позднего палеолита

После ухода из Африки примерно 45 000 лет назад (вероятно, даже раньше) современные люди прибыли в Австралию, а 40 000 лет назад – в Европу. Там они нашли луга, на которых местами росли деревья и обитали мастодонты, шерстистые носороги, лошади, пещерные медведи, мамонты, саблезубые львы и бизоны. На протяжении тысячелетия климат был крайне неустойчивым и характеризовался стремительным отступлением и наступлением огромных ледовых щитов с севера. Однако существовала общая тенденция к великому похолоданию, достигшему максимума 20 000 лет назад, когда большая часть Британских островов и Скандинавии была покрыта льдом, а то, что известно сейчас как Ла-Манш, превратилось в ледяную степь.

На протяжении десятков тысячелетий до наступления этого пика холодов у древних европейцев было крепкое здоровье. Судя по оставшимся после них скелетам, они были высокими и ширококостными³⁷. У них было много пищи и большая физическая нагрузка. По сравнению с более поздними периодами они почти не страдали от инфекционных болезней. Считается, что средний рост мужчин составлял около 174 сантиметра, а женщин – около 163 сантиметра, что примерно соответствует современным показателям. Овальное поперечное сечение кости бедра (признак того, что передняя и задняя группы мышц бедра тянули эту кость вперед и назад на протяжении всей жизни) позволяет предположить, что они много ходили. У более оседлых групп населения, таких как фермеры и особенно современные офисные работники, бедренная кость имеет круглое поперечное сечение.

По мере изменения климатических условий менялись и кости древних европейцев. Примерно 20 000 лет назад ледники оттеснили людей на юг. Европейцы позднего палеолита потеряли почти десять сантиметров роста: у мужчин в то время был рост около 165 сантиметров, а у женщин немногим более 152 сантиметров. Кости ног стали менее крепкими, а их поперечное сечение из овального превращалось в круглое. Фаланги пальцев стопы начали атрофироваться около 40 000 лет в Восточной Азии и 26 000 лет назад в Европе – это указывало на то, что в то время обувь впервые получила широкое распространение³⁸.

По крайней мере начиная с 1980-х годов археологи обвиняли в ухудшении здоровья (которое было отмечено с тех пор, как люди начали заниматься земледелием и скотоводством) сельское хозяйство с его менее богатой белками и более разнообразной пищей, а также повышение уровня заболеваемости, связанное с оседлым образом жизни. Эти аргументы отчасти опирались на результаты исследований, проводившиеся на обоих американских континентах, где у членов некоторых общин, которые начали выращивать кукурузу, действительно было более слабое здоровье по сравнению с их предками из числа охотников и собирателей. Однако дополнительные исследования усложнили эту картину. В некоторых случаях фермеры были более здоровы, чем их прямые предки. Более важен для наших целей тот факт, что в западной части Евразии здоровье людей начало ухудшаться за тысячи лет до зарождения сельского хозяйства.

К концу эпохи палеолита крупные животные, на которых было легко охотиться, также стали более редкими, и общинам пришлось довольствоваться менее привлекательной пищей, например моллюсками, а на Среднем Востоке – зайцами³⁹. Общины стали менее мобильными,

³⁷ Увлекательное описание жизни в эпоху позднего палеолита: Brigitte M. Holt. "Hunters of the Ice Age: The Biology of Upper Paleolithic People". *American Journal of Physical Anthropology Suppl.* 47 (2008).

³⁸ Erik Trinkaus, Hong Shang. "Anatomical Evidence for the Antiquity of Human Footwear: Tianyuan and Sunghir". *Journal of Archaeological Science* 35, № 7 (2008).

³⁹ Mary C. Stiner. "Carnivory, Coevolution, and the Geographic Spread of the Genus Homo". *Journal of Archaeological Research* 10, № 1 (2002).

а такое заболевание, как поротический гиперостоз (появление множества мелких отверстий в кости), стало более распространенным. Это заболевание, обусловленное анемией, может свидетельствовать о низком содержании железа в пище, о большем количестве болезней, об увеличении паразитарной нагрузки – или обо всем этом сразу.

Антрополог Бриджит Холт относит эти изменения на счет роста концентрации населения и более оседлого образа жизни вследствие поглощения суши ледниками и увеличения численности человеческой популяции. Возможно, впервые за всю историю эволюции мы начали ощущать на себе негативные последствия успеха: скученность и нехватку ресурсов.

Генетики находят свидетельства увеличения численности различных племен, особенно в регионах с теплым климатом, начиная даже с более раннего периода. Около 41 000 лет назад на африканском континенте к югу от Сахары численность членов таких племен охотников и собирателей, как сан и байака, увеличилась в три раза⁴⁰. Численность племен протойоруба и манденка увеличилась в семь раз 31 000 лет назад⁴¹. А 22 000 лет назад, во время ледникового максимума, население северо-западных районов Африки увеличилось в одиннадцать раз.

Почему это важно? Поскольку скученность человеческой популяции способствовала росту количества эпидемий, это начало сказываться на генах нашей иммунной системы, что повлекло за собой последствия в смысле подверженности воспалительным заболеваниям. Например, в период от 100 000 до 500 000 лет назад спонтанная мутация инактивировала ген каспаза-12, который помогает распознавать бактерии-возбудители инфекционных заболеваний. Наличие оригинальной, немутировавшей версии означало быструю и решительную реакцию на бактериальные патогены. Однако мутировавшая версия обеспечивала более медленный, вялый иммунный ответ. В момент возникновения (возможно, сотни тысяч лет назад) неактивная версия этого гена не обращала на себя внимание естественного отбора. Однако в период от 10 000 до 60 000 лет назад в общей картине заболеваний что-то изменилось. Носители неактивированной версии начали оставлять после себя больше потомков, чем те, у кого этой версии гена не было⁴².

С какой стати нефункциональный ген получил преимущество? Как оказалось, инактивированный ген защищает от сепсиса. Тяжесть этого заболевания отчасти зависит от бактерии-возбудителя инфекционных заболеваний и от иммунного ответа человека. Сокрушительный ответный удар может привести к усилению свертывания крови, к отказу органов и даже к смерти. В наши дни умирает треть людей, пораженных сепсисом, однако у людей с двумя копиями этого мутантного гена вероятность умереть от сепсиса в восемь раз ниже по сравнению с теми, у кого их нет. Следовательно, наш ответ таков: данный ген получил распространение по той причине, что люди начали сталкиваться с большим количеством патогенов, вызывающих сепсис. Те, у кого была активная наследственная версия этого гена, имели повышенную предрасположенность к сепсису.

Другие гены также отреагировали на изменение картины заболеваний, хотя и с иными итогами. Например, нефункциональный вариант гена CARD8 также начал распространяться⁴³. Этот ген препятствует образованию воспалительного каскада. В данном случае нефункциональная версия гена подобна сломанному выключателю: лампочка остается включенной всегда и воспалительные процессы продолжают развиваться. Таким образом, в отличие от мутации

⁴⁰ Murray P. Cox et al. "Autosomal Resequencing Data Reveal Late Stone Age Signals of Population Expansion in Sub-Saharan African Foraging and Farming Populations". PLoS ONE 4, № 7 (2009).

⁴¹ Luisa Pereira et al. "Population Expansion in the North African Late Pleistocene Signalled by Mitochondrial DNA Haplogroup U6". BMC Evolutionary Biology 10, № 1 (2010).

⁴² Yali Xue et al. "Spread of an Inactive Form of Caspase-12 in Humans Is Due to Recent Positive Selection". American Journal of Human Genetics 78, № 4 (2006). M. Saleh et al. "Differential Modulation of Endotoxin Responsiveness by Human Caspase-12 Polymorphisms". Nature 429, № 6987 (2004).

⁴³ Dennis C. Ko et al. "A Genome-wide In Vitro Bacterial-Infection Screen Reveals Human Variation in the Host Response Associated with Inflammatory Disease". American Journal of Human Genetics 85, № 2 (2009).

гена каспаза-12, «нулевой» вариант гена CARD8 повысил способность человека бороться с микроорганизмами. Однако у такого «сломанного выключателя» есть и минус: он вызывает склонность к воспалительным заболеваниям, таким как ревматоидный артрит.

Подобно людям, другие животные, которые объединяются в большие группы и подвержены воздействию многих патогенов, также склонны терять функциональность данного гена (а значит, у них имеет место пролонгированный воспалительный ответ). Нефункциональная версия гена есть у мышей, коров и лошадей. Однако у кошек и собак сохраняется работающий ген. Шимпанзе, гориллы и орангутаны (приматы, живущие относительно небольшими группами) также сохраняют функциональную версию этого гена. Напротив, макаки-резус, которые объединяются в группы из сотен особей, по всей вероятности, теряют его.

В нашем случае распространенность нефункциональной версии прямо пропорционально зависит от того, как долго наши предки занимались скотоводством и земледелием. Очень мало охотников и собирателей (10 % членов племени сан и всего 4 % индейцев пима) имеют версию «сломанного выключателя». У людей, которые начали заниматься земледелием и скотоводством относительно недавно (на протяжении последних четырех тысяч лет), этот ген встречается гораздо чаще.

Варианты этих двух генов (один включает иммунный ответ, а другой выключает его) олицетворяют иммунную дилемму: неодолимая сила (наследственный ген каспаза-12) кажется очевидным предпочтительным выбором. Однако если ваша реакция сводится к применению крайних мер каждый день, вас неизбежно ждет полный разгром. С другой стороны, если вы регулярно подвергаетесь нападению, вам необходим тот или иной вариант постоянных ответных действий («сломанный выключатель» нефункционального гена CARD8), но в таком случае вы подвержены риску воспалительного заболевания.

Иммунной системе всегда приходилось обходить такие подводные камни, с одной стороны, создавая возможности для саморазрушения, а с другой – подвергаясь разрушающему воздействию условно-патогенных микроорганизмов. Осознание опасностей, которые кроются в таком балансировании, имеет большое значение для понимания нашей генетической предрасположенности к возникновению аутоиммунных заболеваний в наши дни. По всей вероятности, варианты генов, которые ассоциируются сейчас с аутоиммунными и аллергическими заболеваниями, помогали противостоять патогенам в прошлом. И почти наверняка они не создавали при этом столько проблем.

Неолит: от эдемской грязи до пандемий

Примерно около 12 000 лет назад (а может, и раньше) кто-то из обитателей Леванта намеренно посеял зерна, возможно, ухаживал за всходами, а затем собрал урожай взрослых растений. Так зародилось сельское хозяйство. Оно появилось независимо в нескольких местах: в Месопотамии (пшеница и ячмень), на африканском континенте к югу от Сахары (просо и сорго), в Юго-Восточной Азии (рис и бананы), в Китае (снова просо и рис), на плоскогорье Папуа – Новой Гвинеи (корень таро), в Мезоамерике (кукуруза, бобы и томаты), а также в Южной Америке (картофель).

В этот же период произошла еще одна революция. Кто-то из обитателей Восточной Анатолии передумал сразу же убивать пойманного ягненка или овцу, а вместо этого стал заботиться о животном и со временем вырастил целое стадо. У людей долгая история взаимодействия с животными. В пещере Шове во Франции есть древние (насчитывающие 26 000 лет) отпечатки ног ребенка, которого сопровождала собака, очень похожая на волка. Люди с Запада, которые путешествовали среди охотников и собирателей в XX столетии, постоянно рассказывают о женщинах, которые присматривали за детенышами диких животных и пережевывали для них пищу. Однако выращивание целого стада животных представляло собой переход на другой уровень, новый симбиоз, который носил отчасти мутуалистский и отчасти паразитический характер. Животные давали молоко, шкуру, мясо и мускульную силу. В обмен на это люди кормили их и защищали от хищников.

Около 8000 лет назад, а может, и раньше, люди начали разводить крупный рогатый скот, одомашнив диких зубров на Ближнем Востоке и в Индии⁴⁴. Дикого кабана мы приручили еще 13 000 лет назад в Месопотамии, а затем в Восточной Евразии. Куры произошли от дикой курицы в Юго-Восточной Азии. А кони пришли с лугов современного Казахстана около 5500 лет назад.

Новая близость гоминидов, птиц, копытных и свиней сделала возможным беспрецедентный обмен паразитами и патогенами. Кроме того, оседлый образ жизни создал новые экологические ниши для животных, которые не были напрямую одомашнены. Есть мнение, что волки начали собирать пищевые отходы вокруг поселений людей в Юго-Восточной Азии около 14 000 лет назад, тем самым инициировав процесс приручения, который привел в конечном счете к появлению собаки⁴⁵. Кроме того, ведение сельского хозяйства подразумевало хранение зерна, что привлекло грызунов. На Среднем Востоке этому примеру последовал 10 000 лет назад небольшой пустынный кот, ставший предком всех домашних кошек. Каждый новый спутник человека приносил с собой своих паразитов. Свиньи увеличили количество контактов человека со спиральной трихинеллой (*Trichinella spiralis*) – ужасным паразитом, проникающим в мускулатуру и мозг человека. Именно из-за него необходимо всегда хорошо проваривать или прожаривать свинину. Кошки принесли паразита «токсоплазма гондии» (*Toxoplasma gondii*), жизненный цикл которого охватывает кошачьих и их жертв из числа грызунов. Собаки, по всей вероятности, принесли такой вид кривоголовки, как анкилостома двенадцатиперстной кишки (*Ancylostoma duodenale*). Грызуны добавили своих паразитов – крысиного цепня (*Hymenolepis*

⁴⁴ Хорошую хронику одомашнивания животных можно найти в: M. A. Zeder. "Domestication and Early Agriculture in the Mediterranean Basin: Origins, Diffusion, and Impact". *Proceedings of the National Academy of Sciences* 105, № 33 (2008). Brian L. Peasnell et al. "Hallan Çemi, Pig Husbandry, and Post-Pleistocene Adaptations Along the Taurus-Zagros Arc (Turkey)", *Paleorient* 24, № 1 (1998). G. Larson et al. "Patterns of East Asian Pig Domestication, Migration, and Turnover Revealed by Modern and Ancient DNA". *Proceedings of the National Academy of Sciences* 107, № 17 (2010). Y. P. Liu et al. "Multiple Maternal Origins of Chickens: Out of the Asian Jungles". *Molecular Phylogenetic Evolution* 38, № 1 (2006). A. K. Outram et al. "The Earliest Horse Harnessing and Milking". *Science* 323, № 5919 (2009).

⁴⁵ Carlos A. Driscoll, David W. Macdonald, and Stephen J. O'Brien. "From Wild Animals to Domestic Pets, an Evolutionary View of Domestication". *Proceedings of the National Academy of Sciences* 106, Suppl. 1 (2009).

diminuta) и карликового цепня (*Hymenolepis nana*). В те времена эти паразиты были относительно безобидными, особенно по сравнению с паразитами-убийцами, с которыми человеку еще предстояло встретиться, однако у них была своя цена, поэтому первые обитатели городов демонстрируют признаки более тяжелой паразитарной нагрузки.

Жители поселения Чаталхёюк в Центральной Турции, возраст которого составляет 9000 лет (его часто называют первым в мире городом), страдали от хронической анемии и поротического гиперостоза, при котором появляется множество мелких отверстий в костях⁴⁶. Примерно в то же время появился первый поддающийся проверке случай туберкулеза⁴⁷. В ушедшей под воду деревне у берегов Израиля похоронены двадцатипятилетняя женщина и ребенок, у которых есть верные признаки туберкулеза.

Однако в Леванте первые земледельцы в основном отличались более крепким здоровьем, чем их предшественники из числа охотников и собирателей⁴⁸. Зубы у них были лучше. Мужчины-земледельцы жили дольше. (Кроме того, они в шесть раз реже получали травмы головы, чем их предки-кочевники.) Однако один аспект жизни ухудшился: у земледельцев имелось поражение костей, указывающее на наличие воспалительных заболеваний. Для антропологов это не обязательно означает инфекцию, скорее усиленный иммунный ответ. Как мы видели выше, по мере того как контакты с патогенами становились все более распространенными, провоспалительные тенденции приобретали более благоприятные черты. Обратная сторона этого процесса – тенденция к появлению хронического воспаления. Наглядное подтверждение существования такого компромисса было начертано на костях.

Менялась также и более широкая картина заболеваний⁴⁹. В эпоху палеолита, когда люди жили небольшими группами, паразиты применяли подход марафонца, который сводился к длительному выживанию в организме хозяина и нанесении ему как можно меньшего вреда. Однако в более крупных группах стал приемлемым другой метод: микробный блицкриг.

⁴⁶ Shahina Farid. "Çatalhöyük 2009 Archive Report" (catalhoyuk.com).

⁴⁷ Israel Hershkovitz et al. "Detection and Molecular Characterization of 9,000-Year-Old Mycobacterium Tuberculosis from a Neolithic Settlement in the Eastern Mediterranean". PLoS ONE 3, № 10 (2008).

⁴⁸ Vered Eshed et al. "Paleopathology and the Origin of Agriculture in the Levant," American Journal of Physical Anthropology 143, № 1 (2010).

⁴⁹ George J. Armelagos. "The Paleolithic Diseasescape, the Hygiene Hypothesis, and the Second Epidemiological Transition" // Rook, The Hygiene Hypothesis.

Эпоха эпидемий

Пять тысячелетий назад человеческие поселения стали достаточно крупными, чтобы поддерживать эпидемические заболевания⁵⁰. Сколько людей проживало в этих поселениях? Согласно оценкам, численность населения, необходимая для поддержки такого вируса, как корь (после первого заражения у человека возникает пожизненный иммунитет к этому заболеванию), составляет от одного миллиона до 500 тысяч человек, а в наши дни до 200 тысяч человек.

Около 5000 лет назад впервые в истории появляются эпидемии, следы которых можно найти в человеческих останках. В эпосе о Гильгамеше, которому около 4000 лет, упоминается бог войны и чумы Эрра. В египетских папирусах того же периода описано заболевание, похожее на оспу⁵¹. У мумий, возраст которых составляет 3500 лет, есть повреждения кожи, напоминающие оспины. Одно из этих сохранных тел принадлежало фараону Рамсесу V, который внезапно скончался в 1157 году до н. э., когда ему было тридцать с небольшим. Из язв на его высушенных останках ученые извлекли вирус, напоминающий оспу, – прямое доказательство того, что это заболевание появилось в Древнем Египте.

Новые вирусы, вызывающие эпидемические заболевания, пришли от животных. Вирус оспы близкородствен вирусу, который заражает песчанок и верблюдов в Леванте и Северной Африке. Верблюды были одомашнены 5000 лет назад на юге полуострова Аравия. Вирус кори дивергировал от вируса чумы, поражающей крупный рогатый скот, на протяжении прошедших 2000 лет, и, по всей вероятности, это происходило не один раз: современному штамму этого вируса может быть всего 200 лет.

Пандемии неоднократно меняли ход истории. В 430 году до н. э. чума поразила Афины в тот период, когда город был осажден своим неизменным соперником Спартой. Эпидемия, длившаяся четыре года, унесла жизни каждого четвертого жителя города, в том числе самого правителя Афин Перикла. Между тем у спартанцев, по всей видимости, был иммунитет к этой болезни. Некоторые полагают, что именно спартанцы принесли чуму в Афины. Каким бы ни был источник этой первой задокументированной эпидемии чумы, историки считают ее тем самым фактором, который ускорил ослабление влияния афинян и греков в целом в Восточном Средиземноморье.

Вскоре эстафету приняли римляне, также пострадавшие от чумы. В 166 году римские войска, возвращавшиеся с Востока, принесли в Рим бедствие, опустошившее всю империю. В кульминационный момент эта пандемия каждый день уносила жизни пяти тысяч римлян, погубив в итоге каждого десятого жителя Римской империи.

А затем появилась малярия. Сельскохозяйственная деятельность по всему Средиземноморью (вырубка деревьев, строительство дорог, орошение) создала бескрайнюю среду обитания для адаптировавшегося к человеку малярийного комара, который переносил самого страшного из малярийных паразитов – малярийного плазмодия (*Plasmodium falciparum*). К 100 году малярийная лихорадка опустошила густонаселенный район Понтийских болот к югу от Рима, на побережье Тирренского моря⁵². Малярия не пощадила и сам город.

На пике могущества Римской империи, когда Рим был космополитическим городом с миллионом жителей, канализационной системой «Большая клоака» и акведуками, поставившими чистую питьевую воду, римляне отчаянно страдали от малярии и других заболева-

⁵⁰ См.: Crawford. *Deadly Companions*, 65.

⁵¹ Пиктограммы с изображением болезней, напоминающих оспу, датируются 3730–1555 годами до н. э. Мумии с оспой появились в период с 1570 по 1085 год до н. э. См.: Crawford. *Deadly Companions*, 107.

⁵² J. N. Hays. *Epidemics and Pandemics: Their Impacts on Human History*. Santa Barbara: ABC-CLIO, 2005.

ний. Это можно определить по их телосложению⁵³. Когда римляне поселились в Центральной Европе, они были в среднем на четыре сантиметра ниже местного населения. Эта разница в росте не имела никакого отношения к генам. После распада Римской империи в V столетии римляне стали более высокими, когда ушли из мегаполиса, чтобы прокормиться за счет земли.

Однако на Востоке болезни помешали возрождению империи. В VI столетии после распада Западной Римской империи византийский император Юстиниан решил захватить бывшую римскую территорию в Северной Африке. Юстиниану удалось сделать это, но затем чума поразила его столицу Константинополь, унося до десяти тысяч жизней в день. Прошло еще 200 лет, прежде чем эта эпидемия пошла на спад (одни считали, что это оспа, а другие – бубонная чума). По некоторым оценкам, к тому времени погибло около 100 миллионов человек. В тот период численность населения Земли составляла около 190 миллионов человек. Если бы не разразилась юстинианова чума, мы все могли бы разговаривать на языках, производных от древнегреческого. А когда в VII столетии армии кочевников вышли с Аравийского полуострова под знаменем новоиспеченного монотеизма, они могли бы не встретиться со старыми, загнивающими цивилизациями, которые были опустошены болезнями. За сотню лет исламский халифат распространил свое влияние с Иберии на западе по всей Северной Африке до порога Индии на востоке.

Чем выше становился уровень глобализации и взаимосвязанности в жизни человечества, тем большую тревогу вызывали эпидемии. В XIII столетии монголы создали самую крупную империю из всех, которые когда-либо видел мир. Эти знаменитые всадники правили огромной частью Евразии, простиравшейся от Тихого океана на востоке до реки Дунай на западе. И в самом центре этого участка суши они пробудили страшное бедствие.

Носителями чумной палочки (*Yersinia pestis*) – бактерии, вызывающей бубонную чуму, – были норные грызуны, сурки, жившие в степях Центральной Азии. Блохи переносили эти бактерии, поэтому жившие рядом с грызунами люди, предположительно научившись на горьком опыте, ввели строгий запрет на охоту на этих животных. Однако люди непосвященные ничего об этом не знали, а новая империя привлекала чужестранцев из всех уголков Евразии.

Записи, которые делались в тот период за пределами Европы, не позволяют точно определить, когда и как бубонная чума распространилась в Центральной Азии. Однако это все же произошло. А в 1347 году двенадцать генуэзских парусных судов, только что прибывших из Каффы (торгового порта на побережье Черного моря), принесли бубонную чуму на Сицилию⁵⁴. Первые очевидцы описывают «ожоговые пузыри» размером с орех в подмышечных ямках, на шее и в паху, которые сочились кровью и раздувались до размера гусиного яйца. Предсмертная агония обычно длилась три дня. Большинство зараженных людей умирали. Это страшное заболевание распространилось по средиземноморским портам, а затем и вглубь материка. Горожане спасались бегством, переезжая в сельскую местность, но болезнь следовала за ними по пятам. Врачи пытались защититься с помощью клювообразных масок, наполненных специями, но все равно умирали. В 1353 году первая (и самая тяжелая) волна «черной смерти» наконец пошла на спад. С учетом потерь, понесенных во время последующих волн, эта эпидемия унесла жизни трети жителей Европы, а может, и больше. Перемещаясь по торговым путям, которые охватывали теперь весь евразийский континент, эта эпидемия стала поистине глобальной пандемией.

По некоторым оценкам, такие болезни, как бубонная чума и оспа, за всю историю человечества погубили больше людей, чем все остальные инфекционные заболевания, вместе взятые. Эти две болезни сдерживали рост численности населения на протяжении целого тысяче-

⁵³ Nikola Koepeke, Joerg Baten. "The Biological Standard of Living in Europe during the Last Two Millennia". *European Review of Economic History* 9 (2005).

⁵⁴ См.: Crawford. *Deadly Companions*, 84, 86.

летия. Безусловно, как обстоятельно доказывает Джаред Даймонд в своей книге *Guns, Germs and Steel*⁵⁵, сама по себе эта эпидемия стала ценным активом, случайным инструментом биологической войны, которую европейцы развязали на обоих американских континентах в конце XVII столетия. После первого контакта с европейцами численность американских индейцев всего за несколько десятилетий сократилась до одной десятой от их исходного огромного количества. Ни с чем не сравнимая загрязненность евразийских цивилизаций в каком-то смысле гарантировала их окончательную победу.

⁵⁵ Джаред Даймонд. *Ружья, микробы и сталь. История человеческих сообществ*. М.: АСТ, 2017. *Прим. ред.*

Фоновые инфекционные заболевания: мир, еще больше изобилующий гельминтами

Представьте себе, что вы червь, наблюдающий за этой великой человеческой драмой. Вы, как и все остальные, просто хотите жить и производить потомство. Это означает, что вам необходимо закрепиться в организме какого-либо хозяина, созреть, отложить оплодотворенные яйца и, насколько это возможно, повысить вероятность того, что эти яйца найдут свой путь к новому хозяину. Будучи паразитом, приспособившимся к человеку, около 70 000 лет назад вы проклинали бы себя за решение выбрать этого гоминида в качестве хозяина⁵⁶. Именно в этот период по какой-то загадочной причине (может быть, это было крупное извержение вулкана в Индонезии или изменение климата) *Homo sapiens* почти полностью вымер. Судя по утрате генетического разнообразия, которая произошла примерно в то время, численность человеческой популяции сократилась всего лишь до двух тысяч особей. Казалось, люди обречены, как и паразиты. Однако после той угрозы полного исчезновения нашим приживалам почти наверняка было чему радоваться.

В конце эпохи палеолита мы распространились по всему миру и перенесли своих паразитов на все континенты, за исключением Антарктики. А затем, в эпоху неолита, мы занялись земледелием и скотоводством. Для организмов, зависящих от своих хозяев, которые, как и следовало ожидать, столкнулись с проблемой утилизации собственных отходов, такое изменение образа жизни стало величайшим благом.

Все данные указывают на интенсификацию заражения гельминтами в эпоху неолита. Во-первых, ведение сельского хозяйства и орошение в тропиках и субтропиках создавало новую среду обитания не только для москитов, но и для проникающих через кожу шистосом. На самом деле палеопаразитология появилась в начале XX столетия с открытия и регидрации яиц шистосомы, извлеченных из сохранившихся мочевых пузырей египетских мумий, возраст которых составлял 3200 лет⁵⁷. Китайские мумии того же периода также стали убежищем для этих паразитов.

Основной симптом шистосомоза (моча с кровью) сильно беспокоил жителей Древнего Египта⁵⁸. Более умеренный климат обеспечил небольшую передышку. В 1991 году в леднике, расположенном в альпийском регионе вдоль границы между Италией и Австрией, было найдено мумифицированное тело человека из эпохи неолита. Ученые назвали его Эци по имени расположенной поблизости долины Эц. Этому человеку исполнилось 5300 лет; наряду со стрелой, застрявшей в плече Эци, в его теле был обнаружен власоглав.

Шесть тысяч лет назад у членов приозерных общин Швейцарии и Германии имелся такой паразит, как рыбный ленточный червь («широкий лентец»)⁵⁹. А затем после изменения рациона питания у них появился коровий ленточный червь. В галло-романский и средневековый период ленточные гельминты начали проводить классовое разграничение⁶⁰. У богатых людей,

⁵⁶ Насколько узким было человеческое «бутылочное горлышко» и был ли этот эффект обусловлен единственным дискретным событием – это вопрос, вокруг которого до сих пор ведутся жаркие дискуссии. Доводы в пользу этой точки зрения можно найти здесь: The Genographic Project and S. H. Ambrose. “Late Pleistocene Human Population Bottlenecks, Volcanic Winter, and Differentiation of Modern Humans”. *Journal of Human Evolution* 34, № 6 (1998). Доводы против см.: J. Hawks et al. “Population Bottlenecks and Pleistocene Human Evolution”. *Molecular Biology and Evolution* 17, № 1 (2000).

⁵⁷ M. A. Ruffer. “Note on the Presence of ‘*Bilharzia Haematobia*’ in Egyptian Mummies of the Twentieth Dynasty [1250–1000 B.C.]”. *British Medical Journal* 1, № 2557 (1910).

⁵⁸ См. Crawford. *Deadly Companions*, 69.

⁵⁹ Matthieu Le Bailly et al. “Diphyllobothrium: Neolithic Parasite?” *Journal of Parasitology* 91, № 4 (2005).

⁶⁰ Françoise Bouchet, Stéphanie Harter, Matthieu Le Bailly. “The State of the Art of Paleoparasitological Research in the Old World”. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 98, Suppl. 1 (2003).

которые явно отдавали предпочтение недоваренной рыбе и говядине, ленточные черви встречались чаще, чем у бедняков. (В XX столетии рыбный ленточный червь заслужил репутацию гельминта, предпочитающего еврейских бабушек. Те заражались этим паразитом, когда пробовали на вкус деликатес – сырого фаршированного карпа.)

К началу Средневековья сочетание «аскарида – трихуриис» получило в Европе повсеместное распространение, появившись в отхожих местах по всему континенту. «Создается впечатление, что европейский исторический период начертан на пергаменте аскариды и трихурииса», – отмечает паразитолог Франсуаза Буше.

На обоих американских континентах гельминты также получили широкое распространение, причем задолго до зарождения сельского хозяйства. У чилийцев ленточные черви имелись 6100 лет назад. Широкое распространение анкилостомы в доколумбовый период стало причиной того, что некоторые выдвинули предположение об альтернативном пути миграции для заселения Америки⁶¹. Почему? Анкилостоме необходимо проводить какое-то время в теплой почве – именно там оплодотворенные эмбрионы превращаются в личинки. Согласно этой точке зрения, эти паразиты не смогли бы выжить во время перехода по холодному Берингийскому перешейку около 15 000 лет назад⁶². По всей вероятности, некоторые первопроходцы прошли по более теплому маршруту или, возможно, предприняли морское путешествие, продолжительность которого оказалась меньше срока жизни этих паразитов. Существует также третья возможность. Палеопаразитолог из Университета Небраски Карл Рейнхард обращает внимание на то, что люди воссоздают тропики посредством огня, жилища и одежды, где бы они ни поселились. Макроклимат может быть холодным, однако микроклимат, который мы создаем, обычно бывает идеально влажным и теплым.

Прибыв в Америку, европейцы также доставили туда своих паразитов. Дуэт «власоглав – круглый червь» присутствует в отложениях колониального периода в Уильямсберге, Вирджинии и Филадельфии. Норвежские иммигранты (любители рыбы) занесли рыбного ленточного червя в Миннеаполис. У жителей района Файв-Пойнтс в Нью-Йорке (печально известного района трущоб в Нижнем Манхэттене, вокруг пруда, который сейчас заасфальтирован) было много власоглавов и аскарид. А китайские рабочие принесли в Калифорнию такого экзотического паразита, как печеночный сосальщик, в начале XIX столетия⁶³.

Отложения, накопившиеся в колониальном Олбани, рассказывают историю об увеличении паразитарной нагрузки по мере роста численности населения⁶⁴. Голландская Вест-Индская компания основала этот город в качестве форпоста по торговле мехом в 1614 году, но к середине XVIII столетия он стал важным военным форпостом британцев. Началось строительство барачных корпусов и частоколов. Численность населения увеличивалась. И, судя по количеству яиц гельминтов, оставшихся в отложениях, жители Олбани изнемогали в собственных нечистотах.

Коровы и свиньи бродили где угодно. Жители города выливали содержимое ночных горшков прямо в сточные канавы или использовали его для удобрения почвы на огородах. Ученые находят скопления яиц паразитов, расположенные вокруг домов и огородных грядок.

⁶¹ Яйца анкилостомы присутствуют в копролите (окаменелых остатках экскрементов) возрастом 7200 лет, найденном в Бразилии, а также в перуанских мумиях, которым около тысячи лет. И холодный климат не защищает от гельминтов. Останки семилетнего ребенка, похороненного 840 лет назад на острове Адак (Аляска), содержат аскарид и рыбного ленточного червя. F. Bouchet et al. "Identification of Parasitoses in a Child Burial from Adak Island (Central Aleutian Islands, Alaska)". *Comptes Rendus de L'Académie des Sciences Série III, Sciences de la Vie* 324, № 2 (2001). A. Araujo et al. "Parasites as Probes for Prehistoric Human Migrations?" *Trends in Parasitology* 24, № 3 (2008).

⁶² T. Goebel, M. R. Waters, D. H. O'Rourke. "The Late Pleistocene Dispersal of Modern Humans in the Americas". *Science* 319, № 5869 (2008).

⁶³ Karl J. Reinhard et al. "Chinese Liver Flukes in Latrine Sediments from Wong Nim's Property, San Bernardino: Archaeoparasitology of the Caltrans District Headquarters". *Journal of Parasitology* 94, № 1 (2008).

⁶⁴ Charles L. Fisher et al. "Privies and Parasites: The Archaeology of Health Conditions in Albany, New York". *Historical Archaeology* 41, № 4 (2007).

По всей вероятности, обитатели города постоянно поглощали инвазионные яйца вместе с овощами. Чайная ложка почвы из выгребных ям того времени содержала более 150 000 яиц паразитов. Достаток не помогал: паразиты заражали как богатых, так и бедных. А после Войны за независимость ситуация еще больше ухудшилась. Население города увеличилось с 3500 человек в 1790 году до 50 000 человек в 1850 году, а затем до 90 000 в 1880 году.

На какое-то время гигиена улучшилась. В начале XIX столетия в городе был введен запрет на открытый сброс нечистот и появилось такое новшество, как выгребные ямы, выложенные камнем. Обе эти меры сократили распространение паразитов. Затем в 1880-х годах была введена в действие городская канализационная система (казалось бы, настоящее благо), однако она сбрасывала нечистоты прямо в реку Гудзон, которая обеспечивала город питьевой водой. Теперь жители Олбани пили воду из своей же канализации.

Жизнь этого города отражала другие происходившие в то время изменения: получение энергии из ископаемого топлива, изобилие потребительских продуктов, которое повлекло за собой появление ранее невообразимого количества отходов, а также лихорадочный рост городов. Промышленная революция, которая навсегда изменила жизнь человека, шла полным ходом.

Пик загрязненности в период промышленной революции

Более чем сотней лет ранее в сельской местности английского графства Дербишир появилось здание нового типа. Фабрика в Кромфорде, построенная в 1771 году, производила хлопковую пряжу не силами ткачей, сидящих у прялок, а силой воды, вытекающей из реки Деруэнт⁶⁵. С помощью целого ряда шестеренок и блоков (конструкцию помогал разрабатывать часовой мастер) эта фабрика могла выполнять работу сотни батраков. К тому времени двигатели, работающие на угле, существовали десятки лет, однако по-настоящему промышленная революция началась в тот момент, когда уголь начал давать энергию фабрикам такого рода.

Маленькие и большие города были грязными местами на протяжении многих столетий⁶⁶. Содержимое ночных горшков и другие отходы зачастую выбрасывались прямо на улицу. Скитающиеся повсюду стаи свиней служили съедобными мусороперерабатывающими установками (эта практика возникла еще в Леванте эпохи неолита). Однако под влиянием стремительной урбанизации, происходившей во время промышленной революции, а также быстрого роста населения в этот же период легендарное загрязнение городов приобрело еще более интенсивный характер. «Индустриальная система, основная творческая сила XIX столетия, породила наиболее сильно деградировавшую городскую среду, которую когда-либо видел мир, поскольку даже кварталы правящих классов были загажены и перенаселены», – пишет историк Льюис Мамфорд⁶⁷.

В 1801 году в Лондоне обитало около 100 000 жителей – это был единственный город с такой большой численностью населения в Великобритании⁶⁸. Через пять лет население Лондона увеличилось до 2,5 миллиона человек, а еще десять английских городов пересекли отметку 100 000 человек. В 1701 году население Англии составляло 5,06 миллиона человек. Столетие спустя численность населения этой страны возросла до 8,66 миллиона человек. В 1851 году британцев было уже 16,74 миллиона. При этом скученность населения негативно сказывалась на здоровье людей.

В начале XIX столетия средняя продолжительность жизни в Англии и Уэльсе составляла 41 год. Однако в больших городах она была существенно ниже: 36 лет в Лондоне 1840-х годов и всего 26 лет в Ливерпуле и Манчестере⁶⁹. Эта пугающая статистика объяснялась чрезвычайно высоким уровнем детской смертности. Во многих маленьких и больших городах почти половина детей умирали до пяти лет от брюшного тифа, дизентерии, а впоследствии и от холеры. Города выживали только за счет постоянного притока мигрантов из сельской местности.

Большое скопление людей и грязи создавало условия для повышения вирулентности старых паразитов. Результаты современных исследований позволяют предположить, что *Mycobacterium tuberculosis* (микобактерию, вызывающую туберкулез) мы принесли с собой из Африки и что она не перешла к нам, как долго считалось, от коров. Однако волна туберкулеза захлестнула Европу в самом начале промышленной революции. На «белую чуму» приходилась смерть каждого пятого представителя городского рабочего класса. Туберкулез не пощадил и более состоятельных людей. Поэт Джон Китс, писательницы Анна и Эмили Бронте, а также дочь Чарлза Дарвина относятся к числу многих известных жертв туберкулеза легких. Бледный, бесплотный вид придавал больным туберкулезом желанную таинственность. Поэт лорд Байрон

⁶⁵ Из всех возможных вариантов начала промышленной революции я взял представленный здесь: Gavin Weightman. *The Industrial Revolutionaries: The Making of the Modern World, 1776–1914*. New York: Grove Press, 2007.

⁶⁶ Многие данные взяты из книги: Martin V. Melosi. *Garbage in the Cities*.

⁶⁷ Lewis Mumford. *The City in History: Its Origins, Its Transformations, and Its Prospects*. New York: Harcourt, 1961, 447.

⁶⁸ Richard H. Steckel, Roderick Floud. *Health and Welfare During Industrialization*, National Bureau of Economic Research project report. Chicago: University of Chicago Press, 1997, 93.

⁶⁹ Kingsley Davis. “The Urbanization of the Human Population”. *Scientific American* (September 1965), 41–53.

заметил однажды: «Я хотел бы умереть от чахотки. Все дамы говорили бы: “Посмотрите на бедного Байрона! Как красиво он умирает!”»

Британцы отреагировали на столь высокую инфекционную нагрузку снижением роста. В конце XVIII столетия средний рост новобранцев в армии увеличился, однако в начале XIX столетия он снова стал меньше⁷⁰. Мужчины из сельских районов оставались более высокими, чем горожане, а шотландцы и жители северных районов были выше обитателей Лондона и мужчин из других урбанизированных юго-восточных районов страны (сегодня имеет место обратная закономерность). Британцы вернули свой потерянный рост в конце XIX столетия, после проведения санитарных реформ, но сначала им пришлось решить проблему огромного количества нечистот, которые производили их города.

В прошлом так называемые «выгребатели» или «собиратели экскрементов» продавали экскременты из выгребных ям крестьянам в окрестностях Лондона. Во время войн с Испанией в XVII столетии азот, который извлекали из бытовых отходов и экскрементов, использовался в производстве пороха. Однако по мере того, как Лондон разрастался, а крестьянские хозяйства перемещались в отдаленные районы, такая практика утилизации стала неэффективной. Кроме того, как это ни парадоксально, новый тип туалета еще больше усугубил ситуацию. Вместо хранения экскрементов в выгребной яме (старый способ) новые «ватерклозеты» («уборные со смывом») смывали их струей воды. Однако у города не было необходимого оборудования для очистки сточных вод, поэтому нечистоты попадали прямо в его главную водную артерию.

«Теперь Темза стала огромной выгребной ямой, вместо того чтобы у каждого человека была собственная яма», – сетовал один очевидец в 1840 году⁷¹. Хуже всего то, что эта река была приливной. В зависимости от положения Луны происходили то приливы, то отливы, а порой вода в реке просто стояла на месте. Лондон снова и снова купался в собственных нечистотах.

Эта ситуация достигла критической точки в июле 1858 года, когда произошло событие, впоследствии названное «великим зловонием Лондона». Темза стала настолько гниlostной (по словам автора санитарных реформ Майкла Фарадея, она стала «бродильной сточной канавой»), что в недавно отремонтированном здании на берегу реки невозможно созвать парламент.

«Зловоние огромной силы вынудило парламент на законодательном уровне заняться невыносимой ситуацией, сложившейся в Лондоне... Мы искренне рады этому», – писала газета Times в июне 1858 года. Наконец правящие классы приступили к решению проблемы, которую сегодня мы назвали бы катастрофой в области здравоохранения. Ими двигал скорее не альтруизм, а вполне обоснованное беспокойство в связи с тем, что промышленная революция сойдет на нет, утонув в собственной грязи. В конце концов, как рабочие могут трудиться, если они болеют и умирают?

Начались серьезные санитарные реформы. Лондон нанял инженера Джозефа Базэлджета для проектирования канализационной системы, которая должна была переносить сточные воды города на безопасное расстояние вниз по течению. Три десятилетия спустя Темза была уже совсем другой водной артерией: по словам историка Стивена Холидея, она стала «самой чистой городской рекой в мире, какой и остается до сих пор».

⁷⁰ Мальчики из состоятельных семей были также на пятнадцать сантиметров выше своих ровесников из бедных семей. Roderick Floud, Kenneth W. Wachter, Annabel Gregory. Height, Health, and History: Nutritional Status in the United Kingdom, 1750–1980, Cambridge Studies in Population, Economy, and Society in Past Time. Cambridge and New York: Cambridge University Press, 1990, 1.

⁷¹ Это наблюдение сделал Томас Кьюбитт. Многие данные взяты из книги: Halliday. The Great Stink of London, 35.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

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

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