

Ася Казанцева

В интернете кто-то неправ! Научные исследования спорных вопросов



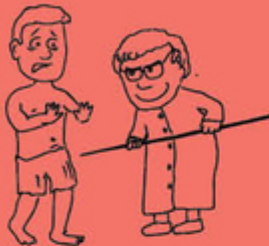
У гомеопатии нет побочных эффектов!



Прививки вызывают аутизм



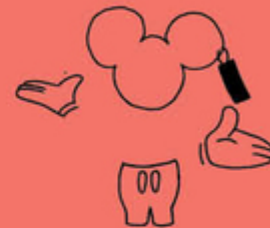
ВИЧ не приводит к СПИДу



Акупунктура — серьезный метод лечения



ГМО содержат гены!



Пора запретить опыты над животными!

Ася Казанцева
В интернете кто-то неправ! Научные исследования спорных вопросов

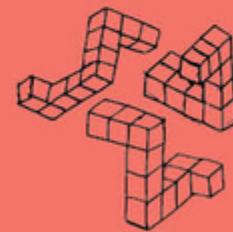
CoRpus



Мясо вредно для здоровья



Надо есть натуральное



Мужчины умнее женщин!



Пропаганда сделает вашего сына геем!



Если Бога нет, то все позволено



ЭВОЛЮЦИЯ

*«Казанцева, Ася. В интернете кто-то неправ! Научные исследования спорных вопросов»:
АСТ : CORPUS; Москва; 2016
ISBN 978-5-17-092181-2*

Аннотация

Прививки могут стать причиной аутизма, серьезные болезни лечатся гомеопатией, ВИЧ неизбежно приводит к смерти, ГМО опасно употреблять в пищу – так ли это? Знать верный ответ важно каждому, ведь от этого зависят наша жизнь и здоровье. В своей новой книге научный журналист Ася Казанцева объясняет: чтобы разобраться, достоверно ли то или иное утверждение, необязательно быть узким специалистом. Главное – научиться анализировать общедоступную информацию. И тогда, если “в интернете кто-то неправ”, вы это обязательно заметите.

Первую книгу Аси Казанцевой “Кто бы мог подумать? Как мозг заставляет нас делать глупости” высоко оценили ученые и обычные читатели – уже несколько лет она остается бестселлером. В 2014 году книга была удостоена премии “Просветитель”. Во всем, что делает Ася, будь то научно-популярные лекции, статьи или книги, проявляется ее редкое умение доступно и увлекательно говорить о сложном, не упрощая и не изменяя научному подходу.

Ася Казанцева

В интернете кто-то неправ! Научные исследования спорных вопросов

© А. Казанцева, 2016

© Н. Кукушкин, иллюстрации, 2016

© А. Бондаренко, художественное оформление, макет, 2016

© ООО “Издательство АСТ”, 2016

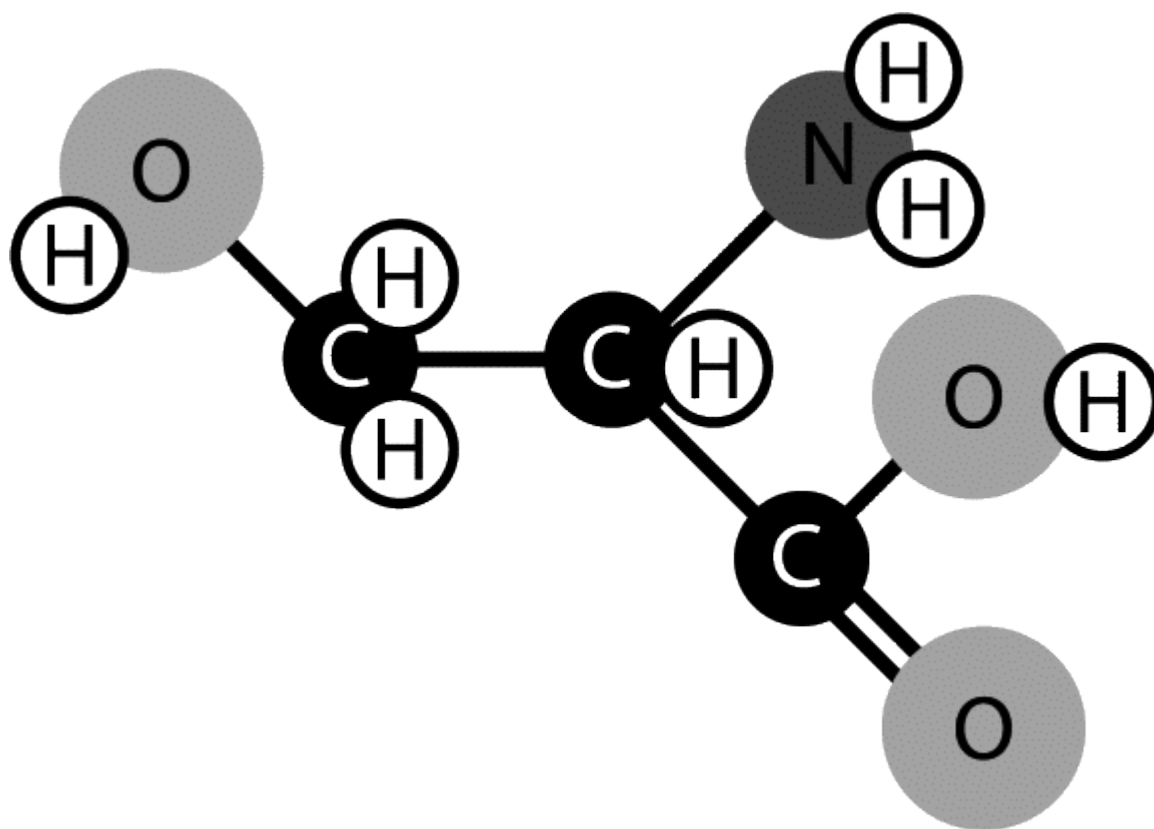
Издательство CORPUS ®

Если вы согласны с названием хотя бы одной главы, вам будет интересна эта книга.

Холивар – от англ. holy war, священная война, – горячая и бессмысленная дискуссия в интернете, в которой, как правило, все остаются при своем мнении.

Предисловие

Однажды я год проработала шеф-редактором глянцевого журнала, и это был крупнейший источник познания жизни. Например, как-то раз одна большая и серьезная косметическая компания прислала нам красивую цветную брошюру с описанием разработанной ими чудодейственной молекулы для укрепления волос. Было заявлено, что молекула состоит из двух частей – минеральной и органической. Первая нужна, чтобы построить кремниевый каркас, вторая связывает его с волосами. Текст сопровождался следующей иллюстрацией:



Молекула рекламируемого вещества, ее кремниевое ядро и две минеральные части, связанные углеродной цепью.

Замирая от восторга, я отправила пиарщикам косметической компании письмо: “Скажите, а можно я буду использовать вашу брошюру в своих лекциях и книжках?” – “Конечно, можно!”, – радостно ответили пиарщики. “Спасибо, что не заподозрили неладного, – вздохнула я с облегчением. – Теперь должна вам признаться, что я буду ее использовать как пример того, что люди могут месяцами не замечать очевидных ошибок, если не настроены на их поиск”.

Произошло, как я понимаю, следующее. Какие-то дизайнеры –

даже не в российском офисе компании, а во французском! – искали, чем бы проиллюстрировать свою брошюру про чудесное инновационное средство. Взяли из гугла первую попавшуюся картинку первой попавшейся молекулы – наверное, просто для того, чтобы сделать черновой вариант. А потом забыли поменять иллюстрацию на правильную. Утвердили. Напечатали. Перевели на все языки. Рассылали всем журналистам по крайней мере полгода. И никто не замечал никаких странностей.

Конечно, для того чтобы опознать на картинке аминокислоту серин, стандартный компонент любых белков нашего организма, нужно хорошо помнить биохимию. И даже для того, чтобы вообще понять, что это какая-то аминокислота, нужно как следует подумать: она на этой иллюстрации странно вывернута, ключевые группы $-NH_2$ и $-COOH$ принято все-таки рисовать по краям. Но, милостивые господа присяжные, в описании говорится, что ключевая часть молекулы – это кремниевое ядро. Для того чтобы заметить, что на картинке вообще нет атома кремния, достаточно помнить, что он не обозначается ни буквой O, ни буквой C, ни буквой H, ни буквой N. Я не верю, что это знание отсутствует абсолютно у всех людей, читавших брошюру.

Просто мы так устроены, что мы автоматически распознаем ошибки только в хорошо известных нам областях. Биологу бросается в глаза ерунда в текстах по биологии, математику – ошибки в формулах, редактор или корректор звереет от перепутанных -ться и -тся, особенно когда ему пишут “хочу публиковаться в вашем журнале”. Для того чтобы отличить ямба от хорея, литературоведу достаточно услышать строчку из стихотворения – а нормальному человеку, даже если он помнит, что у хорея ударение на нечетных слогах, а у ямба на четных, надо посмотреть на написанную строчку, как следует подумать, позагибать пальцы – это интеллектуальное усилие, которое никто не будет делать, если кто-нибудь авторитетный уже сказал, что “буря мглою небо кроет” – классический пример ямба. Вас что-нибудь насторожило в предыдущем предложении?

Нам нравится знакомое

Одна из самых впечатляющих концепций в современной психологии – “когнитивная легкость”. Когда мы видим то, что ожидаем увидеть, то, что кажется нам привычным и знакомым, это доставляет нам удовольствие. И, что еще важнее, мы чувствуем, что все идет правильно.

Это очень важный адаптивный механизм. Животным он помогает не находиться все время в состоянии стресса. Когда ты видишь что-то незнакомое, нужно насторожиться. Обратная сторона медали – когда ты видишь знакомое, можно расслабиться. В самом деле, ведь в прошлый-то раз оно тебя не съело! У человека чувство когнитивной легкости выступает признаком хорошо освоенного навыка, проторенных дорожек между нейронами. Опытному водителю не надо задумываться, в какой последовательности переключать передачи, потому что переключать их правильно для него просто-напросто намного легче, чем переключать их как-нибудь иначе. Нобелевский лауреат Даниэль Канеман отмечает в своей книге “Думай медленно... решай быстро”, что чувство когнитивной легкости удобно использовать, когда вы сдаете экзамены-тесты, к которым когда-то готовились, но не очень хорошо: тот ответ, который кажется знакомым, скорее всего, и будет правильным.

К сожалению, иногда бывает, что чувство когнитивной легкости мешает оценивать ситуацию объективно, заметно притупляет критическое мышление. Мы довольны, когда видим то, что ожидали увидеть, и уже не придираемся к мелочам. Сотрудники косметической компании ожидали увидеть в своей брошюре химическую формулу. Вообще. Какую-нибудь. Когда они ее видели, у них возникало обманчивое чувство, что все правильно. У меня бы оно тоже возникло, если бы мне подсунули любую молекулу, в которой все-таки присутствовал бы атом кремния. Этого условия, вероятнее всего, хватило бы, чтобы вызвать чувство когнитивной легкости и доверия к источнику, даже если бы в остальном молекула плохо соответствовала описанию.

Одним из первых исследователей нашей склонности к знакомым вещам был психолог Абрахам Маслоу, получивший широкую известность благодаря пирамиде потребностей (которую он, кстати, никогда не рисовал – это последующее упрощенное изложение его идей)¹. Маслоу устроил 15 студентам своего колледжа десятидневный марафон с кучей заданий, в ходе которого они должны были, зачастую сами того не осознавая, выбирать между знакомыми и незнакомыми ситуациями [1]. Студенты оценивали малоизвестные картины знаменитых художников (одинаково хорошие с точки зрения искусствоведов) и упорно считали более красивыми те из них, которые

¹ Исследователей когнитивной легкости и родственных ей феноменов очень много. Я решила упомянуть именно Маслоу, потому что его имя знакомо большинству читателей. А это вызывает чувство когнитивной легкости.

раньше попадались им в слайд-шоу. Студенты переписывали на карточки отдельные предложения из книжек, а на восьмой день каждому предложили заменить свою книжку на новую, и только трое согласились это сделать. На десятый день им разрешили не копировать предложения, а придумывать собственные, но этот вариант выбрали только два человека. Студентов первоначально рассадили в аудитории в алфавитном порядке, а в последний день разрешили самим выбрать себе места – никто не захотел ничего менять. Девять дней их кормили одним и тем же печеньем, а на десятый предложили взять другое – более 70 % испытуемых отказались.

Знакомое кажется нам хорошим и правильным независимо от того, есть ли у нас хоть какие-нибудь данные о том, что оно на самом деле лучше, чем альтернатива. Этот эффект легко объяснить, если речь идет о такой важной вещи, как печенье (незнакомая еда может оказаться невкусной или даже опасной!), но он наблюдается и тогда, когда выбор ни на что не влияет. Было проведено много экспериментов, в которых психологи под разными предлогами показывали испытуемым несуществующие турецкие слова, фальшивые китайские иероглифы и тому подобное, а затем просили угадать, что эти бессмысленные символы обозначают. Раз за разом выяснялось, что чем чаще человек видел незнакомое слово или символ, тем больше он был склонен приписать ему какое-нибудь хорошее значение [2]. Это работает, даже если сложные символы предъявляются быстро, всего на одну секунду, и толком рассмотреть их невозможно. Человек не узнаёт их при новой встрече, но считает, что они симпатичные. Психолог Роберт Зайонц назвал это эффектом простого предъявления. Среди прочего он (вместе с коллегами) продемонстрировал, что люди, которым показали много одинаковых иероглифов, после эксперимента пребывают в лучшем настроении, чем люди, которым показали много разных иероглифов, – притом что стимулы в этой работе показывали всего по 5 миллисекунд, так что осознать, одинаковые они или разные, было совершенно невозможно [3].

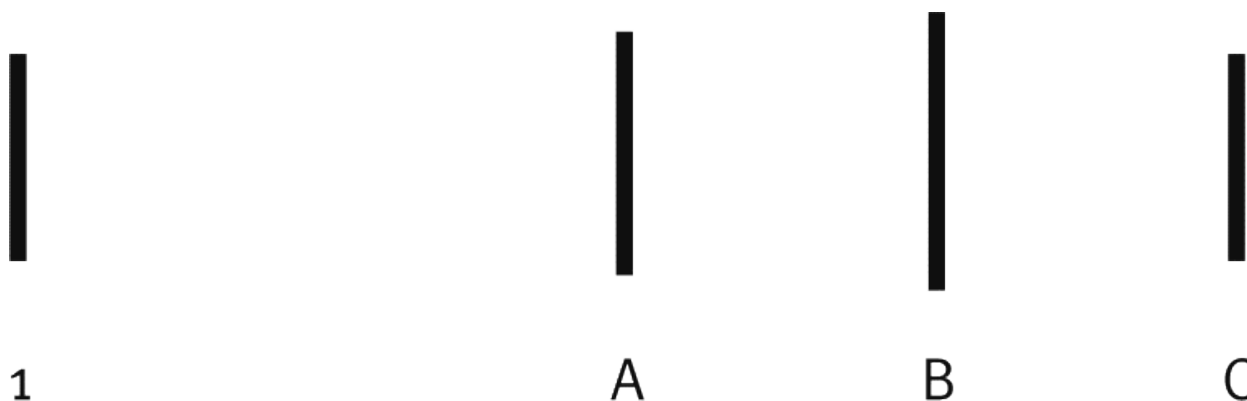
Нам нравится знакомое. Именно на этой особенности человеческого мозга паразитирует реклама. Если вы приходите в супермаркет и видите там 20 видов пармезана (предположим, что наша страна когда-нибудь отменит санкции), то единственное, на что приходится ориентироваться, если вы не сырный гурман, – это ощущение когнитивной легкости, которое вызывает у вас знакомая упаковка. И неважно, знакома ли она вам потому, что вы пробовали именно этот сыр, или потому, что вы, не осознав этого, видели ее краем

глаза на рекламном постере в метро несколько дней назад.

На этой особенности человеческого мозга паразитирует не только реклама сыра, но и вещи попросту иное – антинаука или пропаганда. Если вам десять лет из каждого утюга рассказывают про гомеопатию, то ваш мозг начнет считать ее нормальной частью мира, в котором вы живете, и когда участковый врач назначит ее вашему простуженному ребенку, вы спокойно пойдете и купите ее в аптеке. Ну а что, все так делают.

Мы доверяем людям

Вообще, “все так делают” – это важнейший механизм для принятия иррациональных решений. Самые знаменитые эксперименты на эту тему проводил в 1950-х американский психолог Соломон Аш. Чтобы понять, в чем они заключались, внимательно посмотрите на иллюстрацию.



Первая линия на этой картинке соответствует по длине линии А. Но при этом начало линий сдвинуто таким образом, что возникает оптическая иллюзия: многим людям начинает казаться, что первая линия равна линии С. Пожалуйста, присмотритесь и постарайтесь хотя бы на секунду увидеть вещи такими, какие они есть.

Если у вас это получилось – поздравляю! Ваше достижение связано с тем, что вы, во-первых, слишком серьезно относитесь ко мне (или к печатному слову в принципе), а во-вторых, прислушались к псевдорациональному объяснению, которое я вам предложила. На самом деле, конечно же, первая линия равна линии С, и это вполне очевидно. Во всяком случае до тех пор, пока не появляются социальные влияния, призванные сбить вас с толку.

В экспериментах Соломона Аша, который использовал такие тесты, люди более чем в 99 % случаев верно оценивали длину линий, когда им

никто не противоречил. Но вот если в эксперименте участвовал один настоящий испытуемый и несколько подсадных уток, которые уверенно давали неверный ответ, противостоять их влиянию оказывалось почти невозможно: из 123 испытуемых, которые участвовали в самой известной серии экспериментов [4], ни разу не ошибиться в серии из 12 карточек смогли только 29 человек (меньше четверти).

Впоследствии Соломон Аш и его последователи неоднократно воспроизводили эту экспериментальную ситуацию и проверяли, какие особенности проведения опытов могут оказать влияние на их результаты. Выяснилось, что частота ошибок резко падает, когда в группе есть еще хотя бы один человек, несогласный с мнением большинства. Причем этот эффект заметен не только в том случае, если второй человек говорит правду, – но и если он вообще выбирает третью линию [5]. В любом случае основной испытуемый видит, что, оказывается, можно не соглашаться, и начинает думать самостоятельно. Это, по-моему, очень важный вывод. Если вы не согласны с большинством, необходимо говорить об этом вслух. Даже если вы неправы, все равно это поможет окружающим начать принимать собственные решения.

Итак, под давлением общественности мы готовы поверить в неправдоподобные вещи. Особенно доверчивыми мы становимся, если на нас воздействует не просто какая-то там случайная общественность, а наша референтная группа – именно та прослойка людей, с которой мы сознательно или бессознательно себя сравниваем и на которую ориентируемся в принятии решений. В широком смысле это люди нашего социального слоя (допустим, того, в котором принято, чтобы все получали высшее образование), в узком смысле – люди, которых мы считаем “своими” и с оглядкой на которых формируем мнения по различным этическим и мировоззренческим вопросам (делать ли ребенку прививки? красть или не красть серебряные ложки? Крым наш?).

Все хорошие рекламные кампании базируются на том, чтобы создать у нас убеждение, что правильные люди – то сообщество, с которым мы себя уже идентифицируем или хотели бы идентифицировать, – выбирают операционную систему *iOS*, кока-колу или там телеканал “Дождь”². Лженаука тоже процветает там, где есть благосклонная к ней референтная группа. Надо быть очень целеустремленным человеком, чтобы день за днем отстаивать в

² У меня *Android*, по остальным пунктам возражений нет.

разговорах эволюционную теорию, если все ваши друзья смотрят на вас снисходительно и говорят, что никто ведь до сих пор не нашел переходное звено. В такой ситуации гораздо проще махнуть на эволюцию рукой. Тем более что ведь именно она, эволюция, и виновата в том, что для нас важна не столько абстрактная объективная истина, сколько убеждения, ценности и ритуалы, принятые в нашем племени. Это способствует сплоченности [6] – а сплоченность помогает выжить в трудные времена.

Мы любим закономерности

Биолог и научный журналист Александр Панчин однажды написал захватывающую антиутопию [7], в которой описан мир победившей лженауки. В нем сохранялись все формальные, внешние признаки научной деятельности (институты, эксперименты, экспертные заключения и так далее), но была полностью утрачена суть научного метода. Никого не беспокоило привлечение необъяснимых сущностей для затыкания дыр в теории (непонятно, как распространяется болезнь? Ничего страшного, введем понятие наведенного проклятия, и все снова логично выстраивается). Никого не волновала воспроизводимость экспериментов (нет никакой проблемы в том, что два разных астролога получают на основании одних и тех же данных совершенно разные результаты). И уж тем более никто не думал о фальсифицируемости научных теорий (в настоящей науке это важный критерий: должен теоретически существовать такой результат эксперимента, при получении которого теорию придется хотя бы частично пересмотреть, – например, с нашими представлениями о гравитации возникнут некоторые проблемы, если мы обнаружим условия, при которых яблоки падают с дерева вверх). Книга Панчина называется “Апофения”. Это термин, который обозначает человеческую склонность видеть взаимосвязи в случайных или бессмысленных данных³.

На самом деле это не только человеческая склонность. Можно вспомнить знаменитых голубей Скиннера: голодных птиц помещали в ящик, который автоматически выдавал порцию корма каждые 15 секунд. При этом большинство голубей запоминали те действия,

³ Частный случай апофении (и отсутствия знакомства со статистическими методами) – это *anecdotal evidence*, склонность делать далекоидущие выводы на базе единственного свидетельства. “Мой друг Вася лечил рак с помощью заговоренной свеклы и выздоровел”. О’кей, вполне возможно: бывает ошибочный диагноз, бывает спонтанная ремиссия. А еще бывают сто других пациентов, которым заговоренная свекла не помогла, – но только они, увы, уже никому не могут об этом рассказать.

которые они – совершенно случайно – совершали в момент появления пищи, и начинали упорно их повторять, чтобы еще раз добыть еду. Один голубь крутился вокруг своей оси, другой хлопал крыльями, третий тянул голову в угол клетки. Еда в любом случае появлялась раз в 15 секунд, но голуби, надо полагать, были совершенно уверены, что делают все от них зависящее, чтобы поесть, – и ведь работает! Фредерик Скиннер сдержанно отмечает, что эксперимент демонстрирует формирование предрассудков и что здесь можно провести много аналогий с человеческим поведением [8].

Склонность искать закономерности в разрозненных данных – это тоже важнейшее и полезнейшее свойство нашего мозга. В принципе, можно сказать, что из него-то в свое время и выросла наука. Но вот сегодня весь научный метод, вся общепринятая практика проведения экспериментов и оценки результатов, наоборот, устроена таким образом, чтобы помешать исследователям находить связи там, где их нет. Именно для этого нужны контрольные группы, рандомизация, двойные слепые исследования и многие другие важные вещи, к которым мы еще вернемся.

Если не придерживаться научного метода, то в исследованиях можно получить практически все что угодно – было бы желание. Одна из самых известных таких историй связана с “открытием памяти воды”. В начале 1980-х французский иммунолог Жак Бенвенист и его коллеги работали с антителами к иммуноглобулину Е. Они могут воздействовать на человеческие базофилы (тип иммунных клеток), что приводит к выделению гистамина и к изменению свойств базофилов при окрашивании. Исследователи задались целью проверить, до какой степени можно развести раствор антител водой, чтобы эффект сохранился, и – внезапно! – в экспериментах обнаружилось, что разводить можно чуть ли не бесконечно. Растворы, в которых в силу простой арифметики уже не могло быть никаких антител, продолжали влиять на свойства базофилов. При этом в описании эксперимента не было существенных методологических проблем, и поэтому статью [9] опубликовали аж в *Nature* – с предисловием редактора Джона Мэддокса о том, что полученный эффект не согласуется с законами химии и в последующих номерах журнала непременно будут опубликованы результаты перепроверки данных. А в лабораторию Бенвениста отправилась делегация скептиков. В нее входили Джон Мэддокс (физик по образованию, научный редактор по профессии), Джеймс Рэнди (иллюзионист, учредитель премии в \$1 000 000 тому, кто сможет продемонстрировать паранормальные способности в условиях

корректного эксперимента, – премии, которую так пока никто и не получил⁴) и Уолтер Стюарт (сотрудник Национального института здоровья США). Уже через месяц они опубликовали в *Nature* отчет [10] о взаимодействии с лабораторией Бенвениста, в ходе которого выяснилась масса всего интересного.

Внимательное чтение лабораторных журналов показало, что иногда эффекта не удавалось достичь месяцами (но эти месяцы не учитывались при подготовке данных для публикации в *Nature*).

Двое соавторов Бенвениста вполне официально получали деньги от лаборатории Буарон – известного производителя гомеопатических препаратов.

Невозможно было утверждать, что в ходе работы образцы не подвергаются загрязнению (следовательно, могут воздействовать на клетки не из-за того, что там есть антитела или “память воды” об антителах, а потому, что в пробирки попал органический растворитель, используемый в лаборатории).

Но главное – во время экспериментов зачастую один и тот же человек и готовил разведения, и воздействовал на клетки, и подсчитывал число изменившихся клеток, и при этом точно знал, что у него за пробирка – с раствором антител или же контрольная, с водой.

Собственно, достаточно оказалось убрать последний фактор. Скептики сами пометили пробирки секретным шифром, запечатали его в конверт, повесили конверт под потолком лаборатории, и остаток недели сотрудники проводили эксперименты, не зная, где у них раствор антител, а где вода. Выяснилось, что при такой (нормальной и общепринятой) схеме эксперимента сотрудники Бенвениста решительно неспособны обнаружить какую-нибудь разницу между воздействием на клетки раствора антител и воздействием на клетки обычной воды. Мэддокс и его коллеги отметили в отчете, что Бенвенист, по всей видимости, не стремился к обману сознательно, а действительно считал, что совершил открытие.

Ошибаться легко

По данным ВЦИОМ, 32 % наших соотечественников считают, что Солнце вращается вокруг Земли. 29 % убеждены, что люди жили одновременно с динозаврами. 46 % сообщили, что антибиотики

⁴ Кстати, в России с недавних пор есть аналогичный проект, премия имени Гарри Гудини. Победителю, если таковой найдется, не только дадут денег, но и расшифруют геном, чтобы поискать, где же закодирована магия.

убивают вирусы так же хорошо, как и бактерии [11]. Первые два убеждения, положим, обычно не приносят проблем их обладателям (хотя можно попасть в неловкую ситуацию в разговоре), а вот третье чревато серьезными последствиями и для человека (который ест бесполезные лекарства с побочными эффектами), и для общества (неразумный прием антибиотиков способствует появлению устойчивых к ним бактерий). Мне-то, положим, смешно. Я-то, положим, на это бы не купилась. Но вот если внезапно загнать меня в угол и задать несколько вопросов из гуманитарной сферы, я продемонстрирую примерно такой же уровень осведомленности.

Информации в мире жутко много, и с каждым годом ее не просто становится больше, но и сам ее объем начинает увеличиваться быстрее. Школьная программа отстает от науки по крайней мере лет на двадцать, охватывает далеко не все важные области и к тому же усваивается в полной мере ничтожным процентом учеников. Университет дает более или менее адекватную картину базовых знаний в какой-нибудь одной области, но через пять лет она оказывается в значительной степени устаревшей. На самом деле единственный навык, на который имеет смысл делать ставку в такой ситуации, – это умение пользоваться поисковыми системами, находить нужную информацию и отличать авторитетные источники от низкокачественных. И вот этому-то в школе и не учат вообще. В университете учат, но мало и плохо. А чем меньше развит навык перепроверять информацию и разбираться, тем в большей степени человек склонен принимать на веру те концепции, которые ему случайно где-то попались, – чем активно пользуются шарлатаны всех мастей.

Кроме шарлатанов, нелюбовью людей к поисковым системам пользуются научные журналисты⁵. Для нас это тоже источник заработка. Мы – люди, которым нравится гуглить. Нам платят деньги за то, что мы погуглили вместо читателей и преподнесли им информацию в структурированном виде. От всех остальных журналистов мы отличаемся тем, что основной источник информации для нас – это статьи, опубликованные в рецензируемых журналах, желательны метаанализы, то есть обобщение результатов большого количества исследований.

Да, это не гарантия абсолютной истины – но наиболее эффективная попытка к ней приблизиться. На сегодняшний день человечество не изобрело лучшего способа минимизировать вероятность когнитивных

⁵ Но только мы хорошие.

искажений, чем научный метод.

Когда нам нужно принимать решения в условиях недостатка информации (то есть вообще всегда), мы прекрасно умеем ориентироваться на интуитивные представления о хорошем и плохом, оперировать единичными знакомыми нам примерами, идентифицироваться с референтной группой. Все это хорошо, все это обычно работает, именно на это была направлена эволюция нашего мозга. До недавнего времени у человечества не было науки, до совсем недавнего времени не было всеобщего мгновенного доступа к результатам исследований, а действовать-то как-то надо было. Но сейчас наступило светлое будущее. Сейчас нам уже не обязательно принимать важные решения в условиях острого недостатка информации. Всегда найдется исследование, в котором кто-нибудь уже сравнил хотя бы сотню людей, принявших решение А, с сотней людей, принявших решение Б, и выяснил, кто из них в результате оказался более благополучным. Учитывая чужие результаты, мы можем существенно повысить и вероятность собственного удачного выбора, и глупо было бы игнорировать такую возможность.

В этой книге я рассмотрела несколько областей человеческой деятельности, часто вызывающих бурные споры, и привела примеры научных исследований, которые позволяют сравнить степень обоснованности альтернативных точек зрения. Выбор тем во многом произвольный – это либо то, о чем я когда-либо бурно спорила сама, либо то, о чем меня часто спрашивают незнакомые люди. Из-за того, что темы разные, и сама книжка получилась неоднородная: первые главы, про медицину, более занудные и насыщенные информацией; последние главы, про социум, более легкомысленные и содержат больше авторских оценочных суждений (хотя и исследования тоже, конечно). В первых главах есть несколько мест, объективно сложных для восприятия, – например, о работе иммунитета, жизненном цикле ВИЧ, работе системы CRISPR/Cas9. Если вы совсем не интересуетесь молекулярной биологией, эти фрагменты можно пролистать – это не должно радикально ухудшить понимание остального текста. И вообще, книжку не обязательно читать подряд, можно открывать на той главе, которая касается вашей сегодняшней сферы интересов. Мои авторские амбиции преимущественно связаны не с тем, чтобы навязать вам набор правильных мемов, убедить, что гомеопатия не работает, ГМО безопасны и так далее. У меня другая основная задача: срубить сук, на котором сижу, сделать так, чтобы читатель меньше зависел от научного журналиста в поиске и анализе информации. В данном случае мне

важен даже не вопрос о том, работает ли гомеопатия. Важнее показать, как именно я пришла к ответу. Максимально раскрыть карты. Лишить свою профессию ореола таинственности. Показать, что читать научные статьи под силу более или менее каждому, и продемонстрировать на конкретных примерах, почему способность оперировать научной информацией – это очень полезный навык, повышающий коммуникативную ценность, личную безопасность и уровень интереса к жизни.

И, разумеется, позволяющий вам с блеском побеждать каждый раз, когда в интернете кто-то неправ.

Часть I Медицинские холивары

Глава 1 “У гомеопатии нет побочных эффектов!”

Ну да, действительно нет (с некоторыми оговорками про возможную непереносимость лактозы). Странно было бы ожидать побочных эффектов от препарата, в котором нет молекул действующего вещества.

В 2009 году американская певица Алекса Рэй Джоэл рассталась с бойфрендом и очень страдала. Ей не хотелось жить, работать, писать новые песни, вообще вставать с постели. 5 декабря Алекса решила покончить жизнь самоубийством. Она приняла 15 таблеток обезболивающего средства из своей аптечки и вскоре, как ей показалось, почувствовала себя плохо: на лбу выступил пот, руки начали дрожать. Тогда девушка позвонила в 911, сообщив, что наглоталась таблеток и хочет умереть. Естественно, за ней приехала скорая и увезла в госпиталь.

Дальше события развивались не совсем стандартно: врачи убедились, что певица полностью здорова, и отпустили ее домой [1]. К сожалению, история умалчивает о том, что именно доктора сказали пациентке и каких усилий им стоило сохранять серьезное выражение лица.

Алексе сказочно повезло: она попыталась убить себя с помощью гомеопатического лекарства траумель. Оно не совсем соответствует светлым идеалам гомеопатии, в том смысле, что немножечко молекул

действующих веществ там все-таки есть [2]. Но тем не менее концентрация ртути, белладонны, серной печени^б и других ядовитых субстанций в этом прекрасном препарате недостаточно велика, чтобы 15 таблеток могли оказать какое-либо воздействие на организм незадачливой самоубийцы. Возможно, если бы певица приняла хотя бы 1500 таблеток (что соответствует 30 полным баночкам лекарства), то врачам в лаборатории уже удалось бы обнаружить в ее крови какие-нибудь незначительные отклонения от нормы. А так случай Алексы – это единственный задокументированный пример того, что гомеопатия все-таки может спасти жизнь.



Гомеопатическое самоубийство драматично и безопасно для здоровья.

В 2010 году подвиг Алексы Рэй Джоэл сознательно и цинично повторили около пяти сотен скептиков в Великобритании, Австралии и Канаде. 30 января, ровно в 10:23 по местному времени (чуть позже

^б *Серная печень* – смесь полисульфидов натрия, которая применяется в кожевенной промышленности для удаления волоса со шкур, а ювелирам позволяет искусственно “состарить” драгоценные металлы.

станет понятно, почему именно в 10:23), они собрались около аптек, торгующих гомеопатией, и устроили массовую передозировку гомеопатических препаратов. Это было нужно, чтобы продемонстрировать, что гомеопатия – не более чем сахарные шарики и невозможно, например, уснуть, если съесть сразу шесть упаковок гомеопатического снотворного. Акция не впечатлила гомеопатов (они с умным видом сообщили, что их волшебные лекарства работают только тогда, когда у человека есть соответствующие симптомы, а на всех остальных и вправду не действуют) [3], но зато, хочется надеяться, привлекла внимание широкой общественности, как любой умный и веселый флэшмоб.

Лучшая медицина своей эпохи

Принципы, на которых основана гомеопатия, придумал в конце XVIII века немецкий врач Самуэль Ганеман. Будучи разочарованным в современной ему медицине (и небезосновательно!), он оставил практику и погрузился в чтение и перевод научных трудов [4]. В книге шотландского врача Уильяма Каллена *Materia medica* Ганеман встречается двадцатистраничное описание коры хинного дерева, эффективной против перемежающейся лихорадки (то есть малярии), а также, по утверждению Каллена, и против простуды. Заинтересовавшись, Ганеман пробует принять хинную кору, находясь при этом в полном здравии, – и получает учащенное сердцебиение, перепады пульса, дрожь, жажду, покраснение щек и прочие симптомы, напоминающие настоящую лихорадку. Он пишет об этом объемное примечание в книге Каллена, которую как раз переводит, и высказывает там предположение, что вообще любые вещества, способные, по его представлениям, вызвать лихорадку (например, очень крепкий кофе, перец или мышьяк), могут также лихорадку излечить.

В 1810 году Ганеман публикует свою главную книгу, “Органон врачебного искусства” [5]. Читать ее сегодня примерно так же увлекательно, как Ветхий Завет: некоторые утверждения смотрятся диковато, но это отличный памятник эпохи и вполне прогрессивный текст для своего времени. Подобрал еще ряд примеров лечения подобного подобным (наиболее убедительный – вакцинация против оспы), Ганеман возводит свои наблюдения в ранг универсального медицинского закона:

Итак, не остается другого способа лечения болезней, кроме

гомеопатического, по которому против совокупности припадков должно отыскать такое лекарство, которое преимущественно перед всеми прочими средствами по изменениям, производимым им в здоровом теле, обладало бы способностью возбуждать искусственную болезнь, в возможной мере сходную с естественной болезнью, о которой идет речь.

То же самым простым языком: если какое-то вещество вредно для здорового человека и вызывает у него, например, тошноту и судороги, то именно этим веществом-то и надо лечить тошноту и судороги у больного. Задача врача-гомеопата в том, чтобы, во-первых, провести испытания на здоровых людях (например, на себе) и определить, какие симптомы вызывают различные ядовитые вещества, а во-вторых, изучить симптомы больного и назначить ему тот яд, который приводит к проблемам наиболее похожим. Логично? Логично.

Так как этот естественный закон излечения подтверждается всяким чистым и правильным опытом и сам по себе не подлежит сомнению, то нам нет надобности изъяснять гомеопатическое излечение научным образом, и я даже очень мало ценю такое теоретическое объяснение, ввиду очевидности самого факта,

– пишет Ганеман.

На самом деле объяснения эффекта в книге Ганемана все-таки есть, просто для них используются различные дополнительные сущности, лишенные словарных определений, такие как жизненная сила (у организма) и динамическая сила (у лекарства). Как раз для усиления последней, с целью воздействия на первую, и придуман принцип многократного разбавления, в котором самое главное – даже не разводить, а трясти:

Так, взявши 2 капли свежего растительного сока, предварительно смешанного наполовину с винным спиртом, должно смешать их с 98 каплями винного спирта, причем получится первая степень развития лекарственной силы; повторив ту же процедуру еще с 29 пузырьками, из которых каждый наполнен до $\frac{3}{4}$ четвертей ⁷ 99 каплями винного спирта и воспринимает для взбалтывания одну каплю предыдущего раствора, мы получим, наконец, 30-е деление (дециллионную динамизацию лекарственной силы).

⁷ Так в источнике.

Вот основные принципы гомеопатии. Есть еще разные мелкие, например предписание давать всегда только одно лекарство, а не смесь (быть может, именно позднейшее отступление от этого правила привело к тому, что Алекса не смогла покончить с собой с помощью гомеопатического лекарства?), а также подробное описание рекомендованного пациенту режима, включающее, например, запрет на мастурбацию (теперь-то небось производители гомеопатических препаратов не пишут этого в инструкциях!). Вообще, я всем очень рекомендую почитать “Органон...”, это прекрасная и пугающая книга о том, как выглядит стремление к истине и всеобщему благу в отсутствие общепринятых критериев проверки достоверности результатов, к каким красивым и сложно построенным гипотезам и к каким зияющим логическим провалам оно приводит.

Важно понимать, что в первой половине XIX века гомеопатия ни в коем случае не была лженаучной дисциплиной. Представители конкурирующих направлений назначали свои кровопускания, клистиры, препараты ртути и мышьяка примерно с той же степенью обоснованности, что и Ганеман [6], при этом его лекарства были по крайней мере безвредны. Существуют записи о том, что во время лондонской эпидемии холеры в 1854 году в гомеопатическом госпитале умерли только 16,4 % больных, а в нормальном (где их лечили хлоридом ртути, ацетатом свинца, горчичными пластырями и рыбьим жиром) – целых 53,25 % пациентов. Это очень впечатляющий результат, потому что вообще без лечения от холеры умирает порядка 50–60 % заболевших, то есть получается, что в XIX веке общепринятая медицина не помогала вообще, а вот гомеопатическая помогала существенно. К сожалению, даже автор публикации в гомеопатическом журнале, посвященной этим событиям, признает, что данные об эпидемии отрывочны и противоречивы [7]. Непонятно, как ставился диагноз, как проводилось распределение пациентов по клиникам, насколько различалось качество ухода, в особенности диета и питьевой режим. Вполне возможно, что лечение в гомеопатическом госпитале стоило дороже, а значит, туда в принципе попадали люди более богатые, то есть лучше питавшиеся и менее изможденные. Для того чтобы говорить, что гомеопатия лечит холеру, следовало бы повторить такое исследование сегодня, корректно сравнив группы, получающие разное лечение, но в остальном пребывающие в одинаковых условиях. Увы, в XXI веке это уже невозможно по этическим соображениям. Пусть даже данные верны и при гомеопатическом лечении холеры

умрут всего лишь 16,4 %. Все равно непонятно, за что мы приговариваем к смерти этих людей, если лечение холеры в обычных клиниках сегодня обеспечивает выживание 98,4 % заболевших (причем эта оценка ВОЗ [8] учитывает все зарегистрированные случаи смерти от холеры во всех странах; а ясно, что лечение в условной африканской деревне очень далеко от идеального).

Гомеопатия действительно была очень прогрессивной разновидностью медицины 200 лет тому назад. Но за эти 200 лет нормальная медицина ушла далеко вперед и сегодня контролирует ВИЧ и диабет, излечивает рак и ставит парализованным людям роботизированные протезы. А гомеопатия – ну, она тоже придумывает всякие забавные мелкие новшества, но в основном по-прежнему растворяет теоретически вредные вещества до их практического исчезновения, как завещал Самуэль Ганеман.

6,02 × 10²³

Если вы решите вступить в спор о гомеопатии, не тратьте время понапрасну, сразу сделайте умный вид и произнесите магическое заклинание: “шесть-ноль-два-на-десять-в-двадцать-третьей”. Оно мгновенно ликвидирует любую возможность рассуждений об эффекте сверхмалых доз. Теперь все, что останется вашему собеседнику, – это история про Жака Бенвениста и память воды, а ее мы тоже уже обсуждали в предисловии.

Чтобы оппонент в споре вас не запутал, полезно понимать, что это за волшебная цифра, для чего она нужна и откуда взялась⁸. Дело вот в чем. Атомы и молекулы материальны, но весят очень-очень мало. Настолько мало, что при расчетах ужасно неудобно оперировать килограммами или еще какими-нибудь привычными нам единицами массы. Гораздо удобнее измерять массу молекул в протонах и нейтронах (электронами обычно можно пренебречь, они совсем легкие). К счастью, протон и нейтрон весят почти одинаково, поэтому можно ввести специальную единицу измерения – атомную единицу массы (а.е.м.), которая примерно равна массе протона или массе нейтрона. При переводе в привычные единицы измерения она составит $1,67 \times 10^{-24}$ грамма.

⁸ Лучше всего почитать об этом в замечательной книге “Основы химии”, написанной сотрудниками Новосибирского государственного университета Александром Мануйловым и Владимиром Родионовым; это самое логичное и понятное учебное пособие из всех, что мне встречались. В 2014 году книга вышла в издательстве “Центрполиграф”, а также доступна на сайте авторов: <http://www.hemi.nsu.ru/>.

Отсюда выводится очень важная пропорция. Если мы знаем, какую долю грамма весит 1 атомная единица массы, то мы можем подсчитать, сколько атомных единиц массы – то есть протонов и нейтронов – будет в 1 грамме вещества. Причем любого вещества: вода, спирт или сахар состоят из молекул, молекулы из атомов, атомы из протонов и нейтронов, их масса нам известна.

$$1 \text{ а. е. м.} = 1,67 \times 10^{-24} \text{ грамма}$$

$$N \text{ а.е.м.} = 1 \text{ грамм}$$

$$N = 1 \times 1/1,67 \times 10^{-24} = 0,6 \times 10^{24} = 6 \times 10^{23}$$

Это число называется постоянной Авогадро, N_A . На самом деле его рассчитывают чуть более сложным способом с привлечением атомов углерода, и массу а.е.м. определяют существенно точнее, и получается очень много знаков после запятой. Школьники и студенты используют значение $6,02 \times 10^{23}$. Принципиально важно, что это коэффициент соответствия между массой, выраженной в а.е.м., и массой, выраженной в граммах.

Это проще пояснить на примере, особенно если взять для примера этиловый спирт, C_2H_5OH . Прежде всего нам нужно выяснить, какой будет масса одной его молекулы, измеренная в а.е.м. Это легко, потому что прямо в таблице Менделеева указаны массы всех атомов, входящих в состав спирта, и их надо просто сложить. Атомная масса углерода – у него шесть протонов и шесть нейтронов – составляет 12,011 а.е.м. У водорода есть один-единственный протон, и его атомная масса 1,0079. Кислород с его восемью протонами и восемью нейтронами даст нам 15,9994 а.е.м. Все это можно с чистой совестью округлить до целых чисел и выяснить, что молекула этилового спирта будет большой и тяжелой:

$$12 \times 2 + 1 \times 6 + 16 = 46 \text{ а.е.м.}$$

Это значит, что $6,02 \times 10^{23}$ таких молекул будут весить уже не 1 грамм, как в предыдущих расчетах. Они будут весить в 46 раз больше.

В том случае, если вы решили не читать предыдущие несколько абзацев, поверьте мне на слово: мы точно знаем, что 46 граммов чистейшего этилового спирта содержат ровно $6,02 \times 10^{23}$ его молекул. Это очень большое число. Но не бесконечное.

Теперь представим, что мы алкоголики. Пускай у нас есть почти полный стакан водки, который содержит как раз 46 граммов этилового

спирта. И нам нужно как-то напоить этой водкой всех наших друзей, примерно как Иисус должен был всех накормить пятью хлебами и двумя рыбками.



Даже водка состоит из молекул.

Допустим, мы читали Ганемана и знаем, что, по его словам, “действие гомеопатического приема усиливается с увеличением количества жидкости, в которой его растворяют, хотя количество лекарства остается неизменным; ибо в этом случае лекарство будет действовать на более обширную нервную поверхность”. Мы берем наш стакан водки, берем из него одну сотую часть, и растворяем в воде. Там по-прежнему куча молекул спирта, всего в 100 раз меньше: $6,02 \times 10^{21}$. Теперь берем из полученного стакана еще одну сотую часть, получаем $6,02 \times 10^{19}$ молекул. Таким образом, повторяя эту процедуру и уменьшая каждый раз число молекул на два порядка, уже на 11-м разведении мы получим стакан, в котором присутствует 60 молекул спирта. А на 12-м разведении в стакане будет 0,6 молекулы спирта (то есть с вероятностью 60 % будет присутствовать одна). При 13-м сотенном разведении вероятность присутствия единственной молекулы спирта упадет до 0,6 %, при 14-м разведении – до 0,006 % и так далее.

Такую воду можно смело давать детям, побочных эффектов у нее действительно не будет. Вообще, если заниматься казуистикой в духе гомеопатов, то мы можем декларировать, что растворенный спирт нужен как раз для того, чтобы ликвидировать опьянение (подобное подобным!). И в принципе тут и не поспоришь, чистая вода действительно полезна при опьянении. Это согласуется не только с тем, что говорит нам Самуэль Ганеман, но и с тем, что говорит нам не менее авторитетный Борис Гребенщиков – в песне про человека из Кемерова⁹.

Врачи их просто разводят

Вы думаете, в гомеопатии такие большие разведения не применяются? Действительно, бывают препараты с надписью “гомеопатический”, в которых разведения гораздо менее радикальные: молекулы действующих веществ там остаются и могут оказывать какой-то эффект (и здесь скорее вызывает беспокойство вопрос о том, какой же именно эффект они оказывают). Но вот, например, популярный при лечении гриппа оциллококцидум – это двухсотое сотенное разведение [9], то есть на одну часть исходного раствора приходится 10400 частей воды (такая цифра существенно превосходит оценки численности элементарных частиц во Вселенной). Другой популярный препарат от гриппа, анаферон, маскируется под настоящее лекарство (так же, как желто-коричневая муха-журчалка мимикрирует под осу, чтобы ее уважали и боялись). В 2009 году производителям анаферона даже удалось добиться разрешения убрать со своей упаковки слово “гомеопатический”, чем они радостно и похвастались в рекламной статье на сайте *Medportal.ru* [10]. Согласно инструкции [11], каждая таблетка содержит 0,003 грамма действующего вещества – совершенно реальная доза. Но эти 0,003 грамма помечены звездочкой, и сноски сообщает, что действующее вещество там содержится в концентрации 10-15 нанограммов на грамм. Путем несложных (хотя и занудных) расчетов можно выяснить, что в среднем на одну таблетку приходится 3×10^{-27} граммов вещества. Как заметит внимательный читатель, это в принципе на три порядка меньше, чем одна атомная единица массы.

⁹ Когда я писала этот текст, я думала, что я издеваюсь. Но нет! Оказалось, что такой гомеопатический препарат действительно существует. Он называется “Анти-Э”, содержит смесь спиртового раствора, тысячу раз подряд разбавленного водой в соотношении 1 к 99, нормального спирта и воды. Применяется для лечения алкоголизма и похмелья. Логично? Логично!

В гомеопатических препаратах интересно не только то, что там нет молекул лекарства, но и то, молекул какого именно лекарства там нет. Чаще всего выбор обоснован тем, что какие-то здоровые добровольцы когда-то приняли это вещество, обнаружили у себя какие-то симптомы, а значит, это теперь будет лечебное средство. В принципе, такие процедуры проводятся и сегодня (гомеопатическая школа “Прувинг” гордо сообщает у себя на сайте, что испытала новое гомеопатическое средство из бивня мамонта!), но вот для любого произвольно выбранного лекарства их найти проблематично: у гомеопатов не очень принято ссылаться на первоисточники. Возможно, вы проявите больше упорства и сможете выяснить, как именно себя чувствовали добровольцы, благодаря мужеству которых мы теперь можем использовать в гомеопатических средствах бледную поганку, рвотную сыроежку, паука-птицееда¹⁰, секрет кожных желез жабы, белену, спорынью, креозот, нафталин, нефть, стрихнин, а также многочисленные соединения мышьяка, свинца и ртути. Вы думаете, я издеваюсь? Увы, не я. Все эти вещества перечислены в совершенно официальном перечне, приложении к приказу Минздравмедпрома № 335 о гомеопатии, то есть являются разрешенными в России.

Однако в случае двух модных препаратов от гриппа, которые мы уже упоминали, принципы выбора действующих веществ были еще более причудливыми, у каждого на свой лад.

В 1918 году, во время сильной эпидемии гриппа (испанки), французский врач Жозеф Руа, пользуясь световым микроскопом, рассмотрел в крови больных некие “колеблющиеся бактерии” – оциллококки. Впоследствии он увидел таких же существ в крови больных опоясывающим лишаем, ветряной оспой и даже у больных раком. Жозеф Руа попытался изготовить из этих загадочных бактерий вакцину, чтобы лечить с ее помощью рак, но ничего, кроме смерти своих пациентов, не добился [12]. Тогда он начал искать таких же бактерий у животных и обнаружил нечто подобное в печени утки, пойманной им на Лонг-Айленде (по всей видимости, имеется в виду остров в Нью-Йорке, хотя мне не удалось выяснить, каким образом Жозефа Руа туда занесло). Предположив, что как раз эти бактерии вызывают грипп у утки, он начал изготавливать из нее гомеопатический препарат. Несмотря на то, что бактерий-оциллококков, кроме Жозефа Руа, так никто и не видел, а

¹⁰ После упоминания паука в документе есть уточнение: “всё насекомое”, что заодно демонстрирует нам, как хорошо гомеопаты разбираются в биологической систематике.

грипп вообще вызывают вирусы, а действующего вещества в оциллококцинуме так мало, что можно считать, что утка пролетала мимо в соседней вселенной, а исследования показывают, что лекарство не работает [13], – каждый год только в России производители зарабатывают на этой мертвой утке 2,65 млрд рублей [14].

Но это технологии прошлого (и позапрошлого) века, наверняка ведь гомеопатия развивается? Не без этого. Самые современные лекарства с мегаэкстрасверхмалыми дозами действующих веществ, анаферон и ряд его родственников (против разных болезней, но с удивительно похожими инструкциями), делает в России компания “Материа Медика”. Общий принцип производства ее инновационных препаратов такой. Берется какой-нибудь важный и полезный белок человеческого организма. Гамма-интерферон, если планируется лечить грипп. Эндотелиальная NO-синтаза, если планируется лечить эректильную дисфункцию. Кальций-связывающие белки S-100, если планируется лечить алкоголизм или тревожность. К этим белкам изготавливаются антитела. Как они могли бы подействовать на организм? Заблокировать полезные белки? Подстегнуть синтез полезных белков? Оказывать разные эффекты в зависимости от того, о каком именно белке идет речь? Расслабьтесь, это неважно. Производитель все равно разбавляет эти антитела до концентрации в районе 10-15 нанограмма на грамм или даже еще меньше (то есть антител в препарате уже не остается). Полученный раствор в количестве 0,003 г добавляется в таблетку. Таблетка активно рекламируется и хорошо продается. На вырученные деньги проводятся научные исследования. Одно из них, про связывание растворов антител с интерфероном в пробирке [15], опубликовано аж в западном рецензируемом журнале. Остальные, насчет исследований на людях, – в российских, причем почему-то нередко рядышком с рекламными блоками анаферона. Мы в глянцевом журнале тоже так делали, это называлось “редакционная поддержка”.

Некоторые сторонники гомеопатии также любят говорить, что их гармонию вообще нельзя поверить алгеброй. В смысле они соглашаются, что аптечные гомеопатические препараты – это ерунда, особенно если они содержат сразу много компонентов, но вот индивидуальный прием с выписыванием монопрепаратов – это совсем другое дело. А как же вы, говорят, будете такое исследовать? Шах и мат, скептики!

Хорошая новость в том, что и такое исследовать тоже можно, хотя это и трудоемкий процесс. Схема следующая: берется 60 человек с

одной и той же болезнью (например, остеоартритом коленного сустава). Каждый из них идет к гомеопату на консультацию. Каждому выписывают индивидуально подобранный препарат. Затем половина из них получает именно этот препарат, а другая – такие же сахарные шарики, но только не гомеопатические, а просто сахарные шарики [16]. В итоге получается, что в гомеопатической группе об уменьшении боли сообщают 22 человека, а в группе плацебо – 20 человек. Статистически значимой разницы, как вы понимаете, между этими цифрами нет.

Наука пустоты

Профессор Дебора Нолан, специалист по статистическим методам, часто предлагает своим студентам поучительное упражнение [17]. Одну группу она просит 100 раз подряд кинуть монетку и записать последовательность выпавших орлов и решек. Вторая группа монетку не кидает, а просто выдумывает последовательность. Получаются, например, такие ряды:

```
0001000010010100101001101111101110100000101111101010  
001100101110110101101111011110001010000000001101
```

```
1101001100101110100101001110010000110110111001100011  
001100111001011110010001010010010011010100100110
```

Можете ли вы отгадать, где настоящая последовательность бросков монетки, а где фальшивая? Дебора справляется с этой задачей мгновенно. Когда последовательность орлов и решек рисует человек, он старается сделать так, чтобы она выглядела правдоподобно, и для этого избегает слишком длинных рядов одинаковых значений. Сама падающая монетка такими тонкостями не заморачивается и спокойно может упасть одной и той же стороной 9 раз подряд. Верхняя последовательность – это настоящие броски монетки, нижняя – выдуманные.

Есть еще один интересный аспект. Монетка падает орлом или решкой с вероятностью 50 на 50, но это начинает работать, только если ее кинули очень много раз. Сотни уже более или менее хватает, а вот если мы возьмем из настоящей и из фальшивой последовательности только первые 20 символов, то в первом, настоящем, случае 14 из них будут ноликами и только 6 единицами. В фальшивой последовательности все получилось гораздо аккуратнее: 9 нолей, 11

единиц.

Почему это важно? Представим себе, что мы проводим настоящие – двойные слепые, рандомизированные, плацебо-контролируемые – исследования гомеопатии. Здесь важно каждое слово. *Контролируемое* означает, что у нас есть две группы пациентов: экспериментальная и контрольная. Первая получает лекарство, которое нас интересует, а вторая получает плацебо (либо, если болезнь опасная и совсем не лечить ее нельзя, то не плацебо, а общепринятый для лечения этой болезни препарат). Мы должны убедиться, что новое лекарство не просто помогает от болезни, а помогает от нее лучше, чем плацебо или чем старое лекарство. Многие болезни проходят сами собой, просто со временем, и если нет группы сравнения, то очень легко приписать этот эффект именно нашему лекарству. *Рандомизированное* означает, что пациенты распределяются по этим двум группам случайным образом, по жребию. В противном случае врачи могут бессознательно (или сознательно) начать кормить своим новым лекарством более благополучных пациентов, а неблагополучных, наоборот, отправить в группу, которая получает плацебо. Тогда в конце обязательно окажется, что люди, получавшие новое лекарство, выздоравливают чаще и быстрее. Наконец, *двойное слепое* исследование – это такое исследование, в котором и пациенты не знают, получают ли они лекарство или плацебо, и даже врачи, которые выдают им таблетки, тоже не знают, что именно они выдают – лекарство или плацебо. Уверенность в излечении имеет свойство благотворно влиять на вероятность излечения, и надо, чтобы она не отличалась у пациентов обеих групп и чтобы их лечащие врачи тоже не демонстрировали уверенность или неуверенность в благоприятном исходе терапии (чего трудно избежать, когда они знают, лекарство они выдают или плацебо). Это золотой стандарт проверки любого лекарства именно потому, что он позволяет учесть собственно физиологическое воздействие препарата, отделив его от веры пациента в эффективность лечения.

Так вот, решили мы исследовать таким образом гомеопатический препарат. И все у нас вроде бы правильно, но с одной оговоркой: в работе принимают участие небольшие группы пациентов. Например, 20 человек принимают гомеопатическое средство и 20 человек принимают плацебо. Вспомните про то, что монетка может много раз подряд упасть одной стороной. Даже если гомеопатия работает совершенно точно так же, как плацебо, – просто в силу теории вероятностей получится, что в некоторых из наших исследований люди выздоровеют быстрее в той группе, которая принимает гомеопатию. И

если мы, например, проведем тридцать таких вот маленьких испытаний, то как раз примерно в пятнадцати из них получится, что гомеопатия работает лучше, чем плацебо. И если, например, опубликовать только их (или опубликовать все, но потом ссылаться только на более удачные) – то у нас получится совершенно шикарное доказательство того, что гомеопатия работает.

На эту тему есть известная публикация – метаанализ, вышедший в журнале *The Lancet* [18] в 2005 году, сравнение результатов 110 клинических испытаний гомеопатических средств и 110 клинических испытаний обычных лекарств от тех же болезней. Выводы там как раз предсказуемые: эффект гомеопатических препаратов не отличается от эффекта плацебо, а эффект нормальных лекарств все-таки обычно отличается. Интереснее ряд закономерностей, отмеченных авторами в ходе работы с источниками. Во-первых, и для гомеопатии, и для обычных лекарств существует одна и та же закономерность: чем меньше выборка и чем хуже соблюдены общепринятые критерии качества исследования (такие как случайное распределение испытуемых по группам), тем лучше, согласно полученным результатам, препарат будет работать. Во-вторых, среди статей о гомеопатии, найденных авторами ланцетовского метаанализа, только 41 % был опубликован в журналах, индексируемых MEDLINE (крупнейшая библиографическая база статей по медицинским наукам), – для публикаций об обычных лекарствах этот показатель составил 86 %. В принципе, это означает, что об обычных лекарствах пишут более серьезные издания, чем о гомеопатических (кто бы мог подумать!). И наконец, среди статей о гомеопатии только 53 % были написаны на английском – остальные на немецком, французском и других языках. Для обычных лекарств от тех же болезней этот показатель составил 85 %. Это важно. Мировое научное сообщество читает на английском. Если у вас есть хорошие результаты – то вы публикуете их на английском, независимо от того, где вы работаете – в Гамбурге, Тулузе или Воронеже. Если же ваши результаты не стоят того, чтобы возиться с переводом статьи на английский язык, – ну, вы публикуете их в местных научных журналах, в полной мере осознавая, что никакого репутационного выигрыша это вам, по всей вероятности, не принесет.

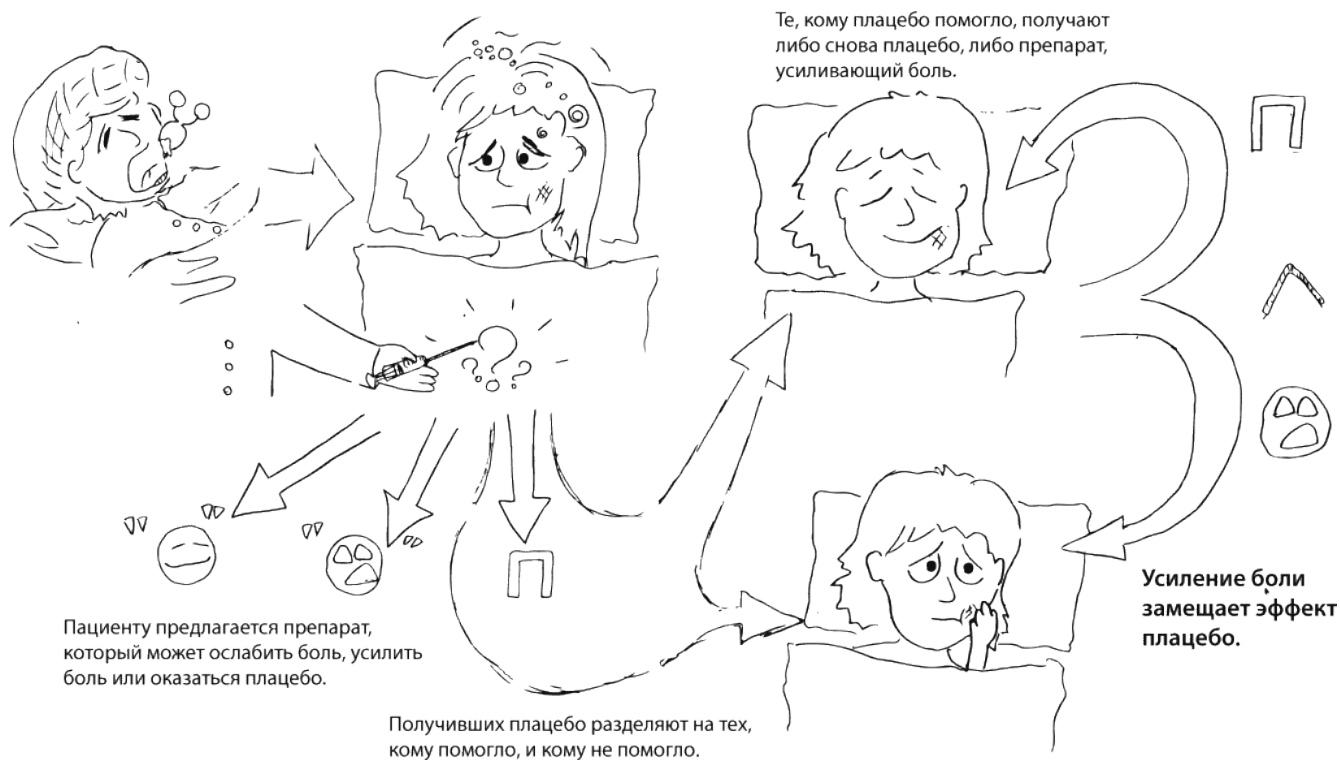
Почему гомеопатия все-таки *работает* ?

Итак, в гомеопатических препаратах высоких разведений

отсутствуют молекулы действующих веществ. При низких разведениях они там могут быть, но лучше бы не было, учитывая принципы их выбора¹¹. Среди научных публикаций встречаются такие, которые как бы вроде и демонстрируют какой-то эффект, но их число стремительно падает по мере повышения размера выборки, а также репутации журнала, в котором это опубликовано. Бывшие гомеопаты становятся вероотступниками [19] и публикуют язвительные научные обзоры о том, что доказательства действенности метода никуда не годятся [20]. В Евросоюзе существуют трогательные правила об упрощенной процедуре регистрации для гомеопатических средств: в отличие от обычных лекарств, они могут выйти на рынок без доказательства эффективности (ну а как еще?), главное, чтобы действующее вещество было растворено минимум в 10 000 раз (а также его не должно быть больше, чем 1/100 от дозы, применяемой в обычной медицине [21]). В такой ситуации и овцы целы, и волки сыты: гомеопаты все равно разводят свои препараты еще сильнее, в то время как заданной дозировки уже достаточно, чтобы люди, верящие в гомеопатию, уже не смогли ею отравиться. Австралийский Национальный совет по здоровью и медицинским исследованиям (важное подразделение местного Минздрава) опубликовал в 2015 году большой обзор о том, что гомеопатия неэффективна и люди, использующие ее вместо научно подтвержденного лечения, подвергают себя риску [22]. Всемирная организация здравоохранения не дает внятной оценки гомеопатии на своем официальном сайте, но ее сотрудники, отвечая на запросы других врачей, однозначно декларируют, что по крайней мере для лечения серьезных заболеваний этот метод использовать нельзя [23].

Следует ли сделать из всего этого вывод, что гомеопатия не работает? Как ни странно, нет. У вас наверняка есть знакомые, которые считают, что гомеопатия им помогает, – так вот, она им *действительно* помогает.

¹¹ Чтобы уберечь свою и вашу психику от потрясений, я не стала ничего писать про нозоды. Погуглите, это впечатляет. Только не читайте о них во время еды.



Прежде всего, когда мы говорим, что какое-то средство действует на уровне **плацебо**, это не означает, что оно вообще не действует. Мозг нужен нам не только для того, чтобы им думать, но и для того, чтобы контролировать работу эндокринной системы, иммунной системы и так далее. Поэтому прием вещества, которое мы считаем лекарственным, не только изменяет субъективное восприятие симптомов, но и может повлиять на биохимические процессы в организме. Лучше всего изучен этот механизм для обезболивания с помощью плацебо. Еще в 1978 году исследователи из Университета Калифорнии изучали, как реагируют на фальшивое обезболивающее люди, которым только что удалили зуб [24].

Этот процесс происходил, конечно, под анестезией, но вот когда она начинала отступать, заботливые ученые оказывались рядом и предлагали ввести пациенту лекарство; они говорили, что препарат может оказаться либо морфином (который снимет боль), либо налоксоном (который ее усилит), либо плацебо (этот вариант оставался без комментариев). Люди соглашались – на что только не пойдешь, когда у тебя вся десна разворочена, потому что из нее выдирали восьмерку. Некоторым пациентам действительно достался морфин, но они в дальнейший анализ включены не были. Ученых больше всего интересовали те испытуемые, которым в качестве первого препарата досталось плацебо. В соответствии с субъективной оценкой уровня боли таких пациентов поделили на две группы: те, на кого плацебо подействовало хорошо (их было 39 %), и те, на кого оно толком не

подействовало. Через час после первого введения лекарства (через венозный катетер) они получили вторую дозу – это было либо снова плацебо, либо налоксон. Этот препарат связывается с опиоидными рецепторами и блокирует действие эндогенных опиатов, то есть нарушает работу нашей внутренней системы обезболивания. Еще через час испытуемых снова попросили оценить уровень боли.

Выяснилось, что люди, на которых плацебо действует плохо, как страдали от боли в десне после первого введения плацебо, так и после второго страдают. Люди, на которых плацебо действует, как после первого, так и после второго введения плацебо чувствовали себя нормально (если в цифрах, то оценивали свой уровень боли на 3 очка по предложенной шкале – против 6 очков у слабо восприимчивых к плацебо). Это все предсказуемо; научная новизна в другом. Люди, которые сначала получили плацебо и чувствовали себя нормально, получив во второй раз налоксон, стали чувствовать себя так же плохо, как те, кто вообще не реагирует на плацебо. Это означает, что блокировка опиоидных рецепторов ликвидирует положительные эффекты плацебо. А это означает, что плацебо работает за счет активации опиоидных рецепторов, тех же самых, на которые действует и морфин, – только свою дозу опиоидов в данном случае мозг вырабатывает совершенно самостоятельно. Раз уж ему дали обезболивающее лекарство, что ему еще остается делать?

Недавние работы, уже с запихиванием пациентов в томограф, подтверждают данные, полученные 40 лет назад. Если человека бить током, предварительно намазав кожу фальшивым кремом-анестетиком [25], или вколоть ему в мышцу раствор соли, но уравновесить эти неприятные ощущения внутривенным введением плацебо [26], то зоны мозга, в которых много μ -опиоидных рецепторов (в том числе прилежащее ядро, *nucleus accumbens*, известное в популярных публикациях как “центр удовольствия”), будут демонстрировать повышенную активность, а зоны, связанные с чувствительностью к боли (например, передняя поясная кора), наоборот, будут менее активны, чем в том случае, когда людей заранее предупредили, что эффективного обезболивающего им никто давать не собирается.

Впрочем, есть и исследования, показавшие, что плацебо действует даже тогда, когда испытуемые *знают*, что это плацебо. Например, в 2010 году гарвардские ученые работали с группой пациентов, страдающих от синдрома раздраженного кишечника. 43 человека не получали никакого лечения, а 37 человек дважды в день принимали таблетки, сопровождаемые следующим описанием: “Это таблетки

плацебо, типа сахарных шариков, но в клинических испытаниях показано, что они способствуют самоизлечению за счет взаимодействий между мозгом и телом”. Людей распределили по группам случайным образом, и вначале тяжесть симптомов (оцениваемая с помощью специально разработанных опросников) была примерно одинаковой. Через три недели лечения плацебо люди, которые его получали, стали чувствовать себя в два раза лучше, чем контрольная группа [27].

На синдром раздраженного кишечника в значительной степени влияет стресс [28], поэтому, в принципе, неудивительно, что против него помогает плацебо. Оно вообще работает лучше, чем отсутствие лечения, практически при любых болезнях, связанных с психическим состоянием человека: при депрессии, тревожных расстройствах, панических атаках, сексуальной дисфункции, даже при аутизме [29]. Плацебо действует и при заболеваниях, напрямую не связанных с психическим состоянием – таких как остеоартрит [30] или астма [31]. Впрочем, не так легко найти заболевание, вообще не связанное с психическим состоянием! Авторы метаанализов отмечают: практически для всех болезней плацебо оказывается более эффективным, чем отсутствие лечения. Но при одном условии: нужно, чтобы симптомы оценивал сам пациент. Если же использовать какие-нибудь внешние показатели, хоть частоту приступов, хоть результаты анализов, хоть оценку врача, – разница между плацебо и отсутствием лечения стремительно сглаживается и для большинства болезней оказывается статистически недостоверной [32]. То есть человеку по-прежнему не очень хорошо, но это его больше не беспокоит.

Накоплено немало данных о том, какие свойства плацебо делают его более эффективным – по крайней мере, с точки зрения пациента. Например, известный исследователь поведенческой экономики Дэн Ариэли и его коллеги доказали, что дорогое плацебо обезболивает лучше, чем дешевое [33]. Они, как это и принято в исследованиях плацебо, били людей током. После того как испытуемые запомнили силу удара, им дали возможность принять одно и то же плацебо, только одним сказали, что это прекрасное обезболивающее стоит 2,5 доллара за одну таблетку, а другим – что всего 10 центов. В группе тех, кто принимал дорогое обезболивающее, 85,4 % испытуемых сообщили, что таблетка помогла снизить боль от новых ударов током. Среди тех, кому достался дешевый препарат, только 61 % испытуемых ощутили благотворный эффект. Безусловно, гомеопаты широко применяют этот принцип. А вот цвет сахарных шариков они не меняют, и зря: он тоже

влияет на эффективность таблеток (красные, желтые и оранжевые лучше стимулируют, синие и зеленые лучше успокаивают; черные и красные кажутся сильнодействующими, а белые – слабыми), причем эти эффекты наблюдаются и для плацебо, и для настоящих лекарств [34]. Вероятно, гомеопатию не раскрашивают потому, что концентрация пищевого красителя будет намного больше, чем концентрация действующего вещества, так что следует сначала выяснить, при каких именно симптомах люди должны принимать в лечебных целях пищевой краситель.

Многие исследования показывают, что плацебо действует *на детей и на животных*. Например, в 2014 году педиатры из Пенсильванского медицинского колледжа лечили от кашля 119 детей в возрасте от 2 месяцев до 4 лет [35]. Их родители получали обычные рекомендации (например, о том, в каком случае стоит использовать жаропонижающее), а помимо этого, им выдавали бумажный пакет с лекарством, которое нужно будет дать ребенку за полчаса до сна. В пакете была непрозрачная спринцовка, наполненная либо сиропом агавы (исследователи не захотели давать детям мед, поскольку у многих на него аллергия, и выбрали сироп ага

вы как аналог этого народного средства против кашля), либо подкрашенной и подслащенной водой (плацебо), либо вообще пустая (некоторые родители, правда, все равно решили, что лекарство в ней было и что ребенок его успешно выпил). На следующее утро родители должны были заполнить опросник о том, насколько тяжелыми были симптомы простуды этой ночью. Выяснилось, что и нектар агавы, и плацебо помогают от кашля примерно одинаково хорошо, причем и то и другое помогает от кашля лучше, чем полное отсутствие лечения. Родителей также спрашивали, что, по их мнению, получил ребенок – сироп агавы или плацебо. В группе плацебо более половины родителей посчитали, что им достался сироп агавы: ну явно помогло ведь!

Когда ветеринары тестируют новые лекарства для животных, в некоторых случаях они сравнивают их с плацебо, как и при исследованиях на людях. Если потом собрать и проанализировать отдельно данные по плацебо-группе, выясняется, что там тоже заметен терапевтический эффект [36]. При обработке данных по 28 собакам, получающим плацебо против эпилепсии, выяснилось, что у 22 из них благодаря этому снизилась частота припадков. Из них 8 собак (или 29 % от общего количества) относились к категории “внушаемых”: в результате лечения плацебо частота припадков у них снизилась более чем на 50 %.

Влияние плацебо на детей и животных чаще всего объясняют с помощью двух гипотез. Во-первых, может иметь место условный рефлекс: пациент уже знает из прошлого опыта, что таблетки в принципе облегчают состояние, и, соответственно, ждет, что это произойдет снова. Во-вторых, значительную роль, по-видимому, играют ожидания родителя (хозяина): если он сам считает, что подопечному досталось лекарство, он начинает вести себя более спокойно, а пациент, соответственно, это чувствует и тоже думает, что все в порядке.

Каша из топора

В соответствии с Общероссийским классификатором занятий (официальный документ Министерства труда и социальной защиты), гомеопаты не относятся к группе “Врачи-специалисты”, в которую входят офтальмологи, эндокринологи, хирурги и прочие достойные люди. Гомеопаты, вместе с иглотерапевтами, натуропатами и врачами аюрведической медицины, относятся к профессиональной категории под названием “Высококвалифицированные целители и практики альтернативной и народной медицины”. Здесь очень важно слово “высококвалифицированный”: оно означает, что гомеопат все-таки обязан иметь диплом медицинского института. Это очень хорошо. Во-первых, это дает надежду, что при серьезном заболевании гомеопат все-таки отправит пациента в обычную больницу. Во-вторых, сахарные шарики – это обычно не единственный результат посещения гомеопата. Как правило, их сопровождают еще и подробные рекомендации по поводу диеты и образа жизни, а иногда даже и рецепт на какое-нибудь обычное фармацевтическое средство в дополнение к гомеопатии. Это открывает большие возможности для излечения пациента. Допустим, к вам пришел человек с начинающимся диабетом 2-го типа. Понятно, что если он сейчас резко похудеет, то развитие болезни можно будет остановить и инъекции инсулина, если повезет, так никогда и не понадобятся. Что вы можете сделать, если вы гомеопат? Ну например, назначить два вида сахарных шариков и строго объяснить, что первый из них надо принимать трижды в день на голодный желудок и за час до еды, а второй нужно принимать дважды в день таким образом, чтобы за четыре часа до него и за четыре часа после не было никакой жирной и мучной пищи. Если пациент вас послушается, то он практически неизбежно похудеет, а вы сможете рассказывать на конференциях, что гомеопатия лечит диабет (и ведь не поспоришь!). Это не говоря уже о

том, что сама атмосфера приема у гомеопата, который, в отличие от врачей в *оптимизированной* районной поликлинике, подолгу слушает пациента и задает ему самые неожиданные вопросы о его самочувствии, должна оказывать мощный психотерапевтический эффект.

Кроме того, часто бывает, что лечить человека вообще не нужно – но очень хочется. Например, у вас прекрасный, бодрый и веселый ребенок, все с ним в порядке и будет еще лучше, но его бабушка начиталась статей про синдром дефицита внимания и гиперактивности, тревожится и очень хочет ребенка чем-нибудь полечить. Шикарно! Пускай идет с ребенком к гомеопату. Во-первых, это снизит тревожность бабушки и разрядит атмосферу в семье. Во-вторых, даже если ребенка и убедят в том, что вот эти белые шарики его успокаивают, это станет вполне удобным педагогическим инструментом в тех случаях, когда успокоить ребенка действительно не помешает.

Нужно также учитывать, что не вся гомеопатия – это гомеопатия. В смысле, если вам выписали препарат с каким-нибудь разведением C200, двухсотым сотенным, то никаких молекул действующего вещества там нет и можно ни о чем не беспокоиться. А вот если разведение называется, например, D3, третье десятичное, то действующее вещество разбавлено там всего-то в тысячу раз и вполне себе присутствует в каждой таблетке. В этой ситуации имеет смысл почитать, что там за вещество и как оно на людей действует¹².

В 2014 году в США был большой скандал. Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов, *FDA*, обнаружило, что в гомеопатических препаратах компании *Terra-Medica* присутствует пенициллин [37]. Вроде бы его не подмешивали туда специально, а он сам случайно образовывался в процессе ферментации, но важно, что его было достаточно много, чтобы он мог быть обнаружен традиционными аналитическими методами, так что вполне возможно, что и эффективность действия антибактериального препарата из этой линейки он вполне обеспечивал. Плохо даже не то, что в гомеопатическом препарате присутствует пенициллин. Плохо то, что это не указано на упаковке, а значит, производитель подвергает серьезной опасности тех пациентов, у которых на пенициллин аллергия.

¹² Можно даже представить себе препарат, в котором одни компоненты разведены до гомеопатических доз, а другие присутствуют во вполне нормальных концентрациях. Тогда будет и полезное действие, и побочные эффекты, и увеличение продаж благодаря модному слову на этикетке.

Если в гомеопатическом препарате нет пенициллина, а есть только наполнители, то он в большинстве случаев безопасен. Исследование, опубликованное в журнале *Homeopathy* [38], сообщает нам, что за год работы гомеопатической клиники все ее 335 пациентов столкнулись только с 9 случаями побочных реакций. Более того, в 8 из 9 этих случаев мне совершенно не очевидно, что описанные проблемы вообще как-то связаны с сахарными шариками – при чем тут, например, начавшийся у пациента конъюнктивит или обострившееся чувство голода? Но раз гомеопаты считают, что это они виноваты, о'кей. Единственный бесспорный побочный эффект – это реакция на лактозу, обнаружившаяся у одного пациента. Гомеопатические препараты часто делают из лактозы, молочного сахара. Непереносимость лактозы бывает выражена в разной степени, многим людям с этим диагнозом небольшая порция лактозных шариков не повредит, но лучше, конечно, не рисковать. Еще лучше вообще не лечиться гомеопатией, но это мое оценочное суждение. А так-то все взрослые люди.

Глава 2

“Прививки вызывают аутизм”

Судя по всему, нет. Этот миф происходит из единственной научной публикации, которая впоследствии была отозвана из журнала, поскольку автор был уличен в подтасовке данных.

Мальчик, известный публике под именем “пациент 11”, выглядел вполне здоровым, пока ему не исполнился год и месяц. В этом возрасте начали появляться тревожные симптомы. При попытках говорить ребенок произносил все слоги очень медленно, растягивая звуки. Он демонстрировал стереотипные, многократно повторяющиеся движения рук. Состояние ребенка постепенно ухудшалось, и к полутора годам стало понятно, что речь идет об аутизме.

Другой ребенок, “пациент 2”, развивался, как все дети, до года и девяти месяцев. Но потом он начал кричать по ночам и биться головой о кроватку. В дальнейшем у него тоже был диагностирован аутизм.

Оба ребенка в возрасте года и трех месяцев получили прививку от кори, краснухи и паротита. Оба, вместе с еще десятью детьми, стали героями знаменитого исследования Эндрю Уэйкфилда о связи между вакцинацией и аутизмом, опубликованного в 1998 году в известном медицинском журнале *The Lancet* [1].

Через несколько лет медицинский журналист Брайан Дир обратил внимание на одну маленькую деталь: в статье Уэйкфилда было указано, что первые признаки аутизма проявились у пациента 11 через неделю после прививки (а не за два месяца до нее), у пациента 2 – через две недели (а не через полгода). Это отчетливо противоречило словам родителей, у которых Дир брал интервью [2]. Мама пациента 2 впоследствии объяснила это расхождение тем, что Дир давил на нее и требовал четкого ответа о времени начала заболевания, словно представитель бульварной прессы, и она растерялась. Папа пациента 11 сказал: “Если в статье Уэйкфилда действительно описан случай моего сына, то это явная фальсификация” [3].

Озадаченный Брайан Дир добился того, чтобы Главный медицинский совет Великобритании запросил медицинскую документацию по всем детям, участвовавшим в исследовании Уэйкфилда. Там действительно обнаружилось множество несостыковок. Уэйкфилд утверждал, что исследованные им дети страдают от регрессивного аутизма (с утратой достигнутых навыков), – но этот диагноз был подтвержден только для одного мальчика. Гипотеза Уэйкфилда заключалась в том, что ослабленный вирус кори, содержащийся в вакцине, расселяется в клетках кишечника и вызывает воспаление, а затем приводит к появлению симптомов аутизма¹³, – но по крайней мере некоторые из детей, у которых действительно были проблемы с кишечником, страдали от них еще до того, как получили прививку от кори. Чтобы обнаружить колит, доктор Уэйкфилд делал многим детям колоноскопию – весьма неприятное вмешательство – без каких-либо внятных медицинских показаний, что вызвало серьезные сомнения в этичности исследования. Ко всему прочему обнаружилось, что пациентов набирали по знакомству, преимущественно среди противников прививок.

В общем, даже если допустить, что исследование Уэйкфилда не было сознательной фальсификацией, очевидно, что работа проведена крайне небрежно и данные, якобы подтверждающие гипотезу Уэйкфилда о связи прививок, кишечных расстройств и аутизма, буквально притянуты за уши. Для чего врачу понадобилось так рисковать своей репутацией? Пока Уэйкфилд еще был на вершине славы и раздавал направо и налево интервью о своих исследованиях, он

¹³ Идея о том, что в аутизме виноват не вирус, а консервант на основе ртути (мертиолят, он же тиомерсал), по-видимому, зародилась независимо от Уэйкфилда. По современным научным представлениям, содержащиеся в вакцинах дозы консерванта неопасны [4], в том числе не повышают вероятность развития аутизма [5], но из сочувствия к обеспокоенной общественности многие производители все равно исключили его из состава вакцин.

подчеркивал, что, по его мнению, не следует прививать детей от кори, краснухи и паротита одновременно; необходимо использовать отдельные вакцины [6]. Брайану Диру не составило труда выяснить, что одну такую вакцину от кори Эндрю Уэйкфилд как раз запатентовал – чуть меньше чем за год до того, как обнаружил страшную опасность комплексной вакцины. Существовал и ряд других интересных обстоятельств, типа сговора Уэйкфилда с компанией, которая собиралась судиться с производителями вакцин. Проанализировав совокупность установленных фактов, редакция журнала *The Lancet* приняла решение отозвать статью Уэйкфилда [7] (ее и сейчас можно найти в интернете, но каждая страница перечеркнута ярко-красной надписью *RETRACTED*), а Главный медицинский совет Великобритании лишил Уэйкфилда права заниматься медицинской деятельностью.

Для того чтобы выяснить, вызывает ли обстоятельство X последствие Y, двенадцати придирчиво отобранных детей совершенно недостаточно. Даже если бы у них у всех действительно, без фальсификаций, после прививки начался аутизм, можно точно так же найти двенадцать детей, у которых он начался после того, как они впервые попробовали кабачок; остались ночевать у бабушки; побывали в “Диснейленде”. Важны исследования на больших выборках – и в случае с вакцинацией, как легко догадаться, в них нет недостатка, потому что привитых детей много (и непривитых, к сожалению, тоже).

В Дании у каждого человека есть личный идентификационный номер, типа нашего ИНН, но только к нему привязывается еще и медицинская информация, в том числе данные о прививках и о поставленных диагнозах. Это обстоятельство позволило проанализировать состояние здоровья *всех* детей, родившихся в промежутке с 1 января 1991 года до 31 декабря 1998 года, – в общей сложности их было 537 303, из них 440 655 были вакцинированы против кори, краснухи и паротита, а 96 648 по тем или иным причинам прививку не делали [8]. В первой группе аутизм был диагностирован у 269 детей, а во второй группе – у 47. По грубым прикидкам получается, что аутизмом болеет 0,06 % детей в группе привитых и 0,05 % в группе непривитых – вообще говоря, это гораздо больше похоже на статистическую погрешность, чем на строгую причинно-следственную связь. Но авторы работы использовали более сложные алгоритмы подсчета, их интересовал такой показатель, как *person-years* , количество лет, включенных в наблюдение, и, кроме того, они делали поправку на пол детей, их вес при рождении и ряд других факторов,

которые, по статистике, могут оказывать влияние на вероятность развития аутизма. При таком подсчете получилось, что шансы заболеть аутизмом для вакцинированного ребенка даже ниже, чем для невакцинированного, – правда, уровень расхождения цифр примерно такой же, статистически недостоверный. К сожалению, опираясь на результаты этого исследования, мы не можем говорить “Вакцинация против кори защищает от аутизма!” – но и антипрививочники не могут говорить, что вакцинация против кори его вызывает¹⁴.

Похожее масштабное исследование с похожими выводами проводилось и в Финляндии, но сослаться на него я не стала: в работе указано, что она поддержана фармацевтической компанией *Merck*, а этот факт, естественно, влечет подозрения в необъективности. Да и вообще, по возможности лучше всегда сослаться не на отдельные исследования, а на метаанализы, обобщающие результаты работы нескольких независимых групп. Очередной большой метаанализ [9] о поисках связи аутизма с вакцинацией против кори, краснухи и паротита был опубликован летом 2014 года. В него были включены пять крупных когортных исследований (при такой методике сравнивают риск развития заболевания в больших группах детей, в данном случае привитых и непривитых) и пять исследований “случай-контроль” (здесь в центре внимания дети, у которых уже развился аутизм, и ученые исследуют, какие прививки им делали и могут ли эти обстоятельства быть связаны). В общей сложности были проанализированы данные по 1 266 327 детям, и авторы с уверенностью утверждают, что никакой связи между вакцинацией и расстройствами аутистического спектра не существует. В конце есть трогательное лирическое отступление: “Я эпидемиолог, и я считаю наши выводы достоверными, – пишет один из авторов. – При этом, как отец троих детей, я понимаю страхи, связанные с вакцинацией. У моих первых двух детей из-за рутинной вакцинации были фебрильные судороги. Но это не стало для меня поводом отказаться от прививания третьего ребенка, я просто более внимательно относился к его состоянию”.

Считается, что самые лучшие статьи, обобщающие результаты испытаний лекарственных препаратов, публикует некоммерческая организация *Cochrane Collaboration*. Устоявшегося варианта

¹⁴ Эти цифры хорошо иллюстрируют, почему важны большие выборки. Как бы мы их ни крутили и ни пересчитывали, у нас не получится вытянуть оттуда статистически достоверное отличие, если его там нет, – ни в одну, ни в другую сторону. А вот если бы мы взяли из всей популяции, например, только 50 привитых, среди которых случайно оказалось бы два человека с аутизмом, и только 50 непривитых, среди которых случайно оказались бы четыре человека с аутизмом, результаты получились бы намного интереснее.

транслитерации нет, сосуществуют варианты “Кокран” и “Кохрейн” с многочисленными производными от них. Как бы там ни было, у нее есть научный обзор про вакцину против кори, краснухи и паротита [10], включающий результаты 64 больших исследований, в которых в общей сложности приняли участие 14 700 000 детей (четырнадцать миллионов, Карл!). В основном работа посвящена оценке эффективности вакцины (получается, что разовая доза страхует от заболевания корью в 95 % случаев), но также отмечается, что связь прививки с аутизмом (а еще с астмой, лейкемией, сенной лихорадкой, диабетом 1-го типа, нарушениями походки, болезнью Крона, демиелинизирующими заболеваниями и подверженностью бактериальным и вирусным инфекциям – вот сколько страшилок!) весьма маловероятна. В переводе с вежливого языка науки на человеческий это означает “связь отсутствует”, просто серьезные ученые стараются не делать категоричных заявлений.

Ложечки нашлись, а осадок остался

Когда человек пишет научную статью (или даже научно-популярную книжку), которую перед публикацией будут читать серьезные люди, он вынужден быть аккуратным в формулировках, ссылаться на источники, не делать бездоказательных сильных утверждений, все время пересыпать свою речь оборотами типа “вероятно”, “не исключено”, “можно предположить”.

Затем, когда автор, пользуясь дивидендами от своего напечатанного текста, оказывается на пресс-конференции, перед телекамерой, отвечает на вопросы после публичной лекции, – он обычно позволяет себе намного большую степень категоричности. Это в значительной степени произвольная реакция: ты и сам лучше помнишь то, что кажется тебе ярким, а перепроверить в режиме прямой речи не можешь; ты понимаешь, что если отвечать совсем корректно, то это история на полчаса, а регламент предполагает две минуты; наконец, сложно не говорить того, чего от тебя явно и откровенно ждут журналисты и аудитория, а они ждут чего-нибудь простого, яркого и восхитительного. Даже если ты не хочешь вводить никого в заблуждение, в устной речи это почти неизбежно. А уж если ты сознательно хочешь ввести общественность в заблуждение – нет ничего проще, чем сделать это во время публичного выступления. Тебе говорят: “Нет научных данных, подтверждающих вашу теорию”, а ты отвечаешь: “Таких данных полно, вы просто плохо знакомы с

литературой”. Если ты делаешь это с достаточно уверенным видом, симпатии публики будут на твоей стороне, а перепроверять никто не станет.

Непосредственно в ланцетовской публикации Уэйкфилд говорит о связи аутизма и вакцинации дословно следующее: “Если существует причинно-следственная связь между описанным нами синдромом и вакцинацией против кори, краснухи и паротита, то можно ожидать повышения частоты синдрома после введения вакцины в Великобритании в 1988 году. Доступные данные не позволяют судить о том, есть ли какие-либо изменения в частоте синдрома или связь с вакцинацией”. В последовавших публичных выступлениях это закономерным образом переросло в утверждения о том, что комплексная вакцина вызывает аутизм и ее использование необходимо прекратить [11]. Не было скорректировано содержание речей Уэйкфилда и после разоблачения – ну а куда теперь деваться? “В моих исследованиях не было никакого мошенничества, никакой фальсификации, никаких мистификаций”, – стоит на своем бывший ученый, пока телеведущий зачитывает длинный-длинный ряд доказательств подлога [12]. Здесь важно, что любой нормальный человек, наделенный способностью к эмпатии, но не погруженный глубоко в тему, при просмотре подобного интервью невольно задумается, а не прав ли Уэйкфилд – иначе с чего бы он выглядел так самоуверенно?

Результаты работы Уэйкфилда не заставили себя ждать. В 1997 году в Англии были привиты против кори, краснухи и паротита 91,5 % двухлетних детей [13]. После того как родители начали массово отказываться от вакцинации, этот показатель пополз вниз и достиг 79,9 %. Только после 2004 года, когда был опубликован основной массив информации, найденной Брайаном Диром, уровень охвата вакцинацией начал восстанавливаться, но возвращения к исходным показателям удалось достичь только в 2012 году. Сходная картина наблюдалась в других частях Соединенного Королевства – Шотландии, Уэльсе и Северной Ирландии. Повлияли идеи Уэйкфилда и на другие страны; на российских антипрививочных сайтах он до сих пор пользуется почетом и уважением.

Снижение уровня вакцинации предсказуемо вызвало повышение заболеваемости корью. Если в 1998 году в Англии и Уэльсе было зарегистрировано 56 лабораторно подтвержденных случаев кори [14], то в 2006 году их было уже 740, а в 2008-м эта цифра достигла 1370, и британское Агентство по охране здоровья было вынуждено

констатировать, что корь снова стала в Соединенном Королевстве эндемичной болезнью (то есть вирус постоянно циркулирует в популяции, а не завозится время от времени больными путешественниками) [15]. Уровень заболеваемости остается высоким и сегодня: за годы страха перед вакциной появилось вполне достаточно подросших непривитых детей, чтобы вирус кори мог спокойно передаваться от человека к человеку, не исчезая с острова.

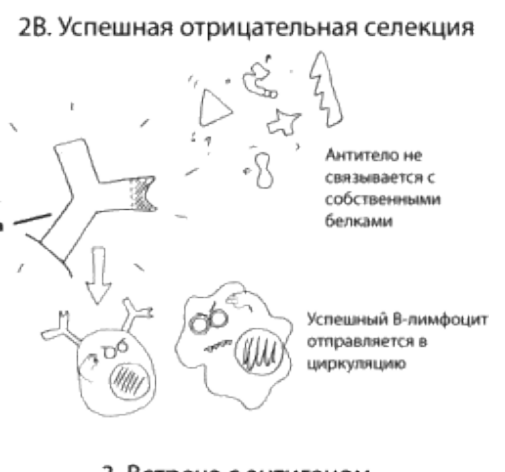
Можно ли сказать, что в триумфальном возвращении кори в Соединенное Королевство и сопредельные страны виноват лично Эндрю Уэйкфилд? Вопрос неоднозначный. Первая после его публикаций вспышка кори, разразившаяся в Дублине в 2000 году и повлекшая гибель трех человек [16], вполне могла быть не связана с обаянием Уэйкфилда – там и до его выступлений был не слишком высокий уровень вакцинации. Мальчик, погибший от кори в Англии в 2006 году (по сообщению ВОЗ, первая жертва за 14 лет), не был привит от кори не из-за любви его родителей к Уэйкфилду, а по медицинским показаниям [17] (но, разумеется, его шансы столкнуться с корью существенно выросли из-за ее широкого распространения в Великобритании). При вспышке кори в Уэльсе в 2013 году, по данным СМИ, заболевали в основном дети, чья пропущенная плановая вакцинация от кори пришлась на период максимального страха перед прививкой [18], но все равно нет возможности установить, сколько детей заболели корью именно из-за Уэйкфилда, а сколько не были вакцинированы по каким-то другим причинам. Сам Уэйкфилд, комментируя ситуацию в Уэльсе, винит во всем правительство [19]: вот предоставили бы, говорит, людям хорошую вакцину только против кори (негласно подразумевается: *например, такую, как я запатентовал*) вместо ужасной комплексной вакцины против кори, краснухи и паротита – глядишь, люди бы тогда прививались и не болели.

1. Сборка случайных генов антител

2А. Неудачная отрицательная селекция



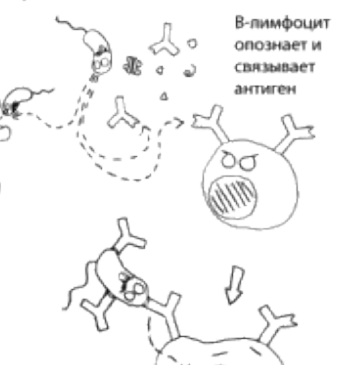
2В. Успешная отрицательная селекция



4. Активация Т-хелпера дендритной клеткой



3. Встреча с антигеном



4. Активация В-лимфоцита Т-хелпером



Наивный Т-хелпер превращается в Т-хелпер второго типа

5. Создание плазматических клеток и клеток памяти



Эволюция у вас под мышкой

У человека менее 25 тысяч генов. При этом наша иммунная система способна распознать и обезвредить множество вражеских антигенов – по крайней мере миллион, говорит нам учебник по иммунологии [20]. Это значит, что все потенциально возможные антитела к разнообразным вирусам, бактериям и прочим опасным созданиям принципиально не могут быть заранее закодированы в нашей ДНК. Система гораздо сложнее¹⁵.

В нашем организме ежеминутно происходит самый настоящий эволюционный процесс, в котором есть все положенные компоненты: изменчивость, наследственность, отбор.

Клетки, которые потом будут вырабатывать антитела против вирусов и бактерий, сначала созревают в костном мозге. При этом каждая такая клетка, В-лимфоцит, сама создает себе новые гены, с которых будут считываться совершенно новые, уникальные антитела (они же иммуноглобулины¹⁶), такие, которых раньше вообще никогда не существовало. Новый ген собирается в результате случайного выбора фрагментов из существующей библиотеки вариантов, причем при соединении этих фрагментов между собой происходит еще и достраивание дополнительных нуклеотидов, которые вообще ни в каких генах не закодированы. В итоге получается, что хотя все иммуноглобулины построены по одному принципу, но вот конкретно тот участок, который способен связываться с патогенами, в каждой клетке уникален. К чему именно такие иммуноглобулины потом подойдут и подойдут ли к чему-нибудь вообще, пока совершенно не

¹⁵ Система также во много раз сложнее, чем я тут пытаюсь описать. Я опускаю многие участвующие в иммунном ответе типы клеток, ни слова не говорю о сигнальных молекулах, с помощью которых клетки общаются, игнорирую классификацию иммуноглобулинов, и не рассказываю об их строении, и даже пока игнорирую различия в иммунном ответе в зависимости от типа возбудителей. Чуть больше подробностей будет в следующей главе, но вообще, если вы хотите разобраться в том, как все работает на самом деле, то читайте университетские учебники; научно-популярных книжек про современную иммунологию, насколько мне известно, не существует – слишком уж много там деталей и подробностей, и к тому же каждый месяц открывают новые.

¹⁶ Здесь существует терминологическая путаница. С точки зрения большинства словарей, антитела и иммуноглобулины – это синонимы. Это сложные белково-углеводные комплексы, способные специфически связываться с каким-нибудь антигеном, они вырабатываются В-лимфоцитами (или их потомками, плазматическими клетками) и могут быть закреплены на мембране В-лимфоцита или же свободно циркулировать в крови. Тем не менее на практике слово “антитела” обычно используется в более узком смысле, чем слово “иммуноглобулины”. Когда юный и не определившийся в жизни В-лимфоцит создает себе новую разновидность иммуноглобулинов, мы еще не называем их антителами. Мы начнем называть их антителами, когда зрелая плазматическая клетка станет выбрасывать эти молекулы в кровь для борьбы с каким-нибудь определенным врагом. Тогда мы скажем: “В крови обнаружены антитела к вирусу краснухи”. То есть антителами называют те иммуноглобулины, про которые понятно, с кем конкретно они воюют. Но это не официальное определение, а просто традиция.

известно. Пока что самое главное – чтобы они не были способны связываться с собственными белками нашего организма (в противном случае развиваются аутоиммунные заболевания). Поэтому во время созревания В-лимфоциты проходят отрицательную селекцию: они знакомятся с большим количеством белков нашего тела, и если их иммуноглобулины могут с этими белками связываться, то будущая иммунная клетка либо проходит еще одну стадию редактирования своих генов, либо, если и это не помогло, уничтожается.

В-лимфоциты, прошедшие предварительный отбор, выходят из костного мозга, циркулируют по организму, тусуются в селезенке и в лимфатических узлах (например, в подмышечных – чтобы оправдать название гланды) и ищут антигены, с которыми они смогли бы связаться, поскольку их иммуноглобулины, совершенно случайно, для этого подходят. Найдя такой антиген – самостоятельно или с помощью других иммунных клеток, – В-лимфоцит его хватается, разбирает на кусочки, выставляет эти кусочки на своей поверхности с помощью специальных белков-держателей МНС-II. И ждет, пока к нему подойдет помощник.

Помощник именно так и называется – хелпер, от английского *help*. Если совсем точно, “Т-хелпер второго типа”. Эта клетка иммунной системы принимает решение о том, должен ли В-лимфоцит запускать полноценные военные действия.

Ответ будет положительным, если Т-хелпер как раз недавно познакомился с точно таким же патогеном (а значит, эти встречи – не случайность, а закономерность). Сам Т-хелпер за микробами не гоняется, ему помогает третий участник истории: дендритная клетка, которая ловит врагов и притаскивает их в лимфатический узел. Там она выставляет молекулы патогенов на своей поверхности и демонстрирует наивным Т-хелперам (наивность – официальный термин: клетка еще не специализирована). Когда наконец найдется наивный Т-хелпер, способный этого врага опознать (у них там тоже сложный процесс формирования разнообразных рецепторов), то он может превратиться в Т-хелпер второго типа, способный стимулировать работу В-лимфоцита и синтез антител.

Когда Т-хелпер второго типа, способный распознавать те антигены, которые ему показала дендритная клетка, встречается с В-лимфоцитом, который тоже распознал аналогичные антигены, можно наконец-то запускать иммунный ответ. Под влиянием сигналов от Т-хелпера подходящий В-лимфоцит начинает интенсивно размножаться. При этом в новых клетках не просто воспроизводятся антитела, способные

связывать вражеские антигены: запускается мутационный процесс, и у всех потомков антитела получаются немножко разными. Большинство из них будет связываться с антигеном хуже, чем антитела клетки-родоначальника, но некоторые, наоборот, начнут подходить гораздо лучше. И наконец, когда появятся В-лимфоциты с антителами, идеально подходящими к вражескому антигену, они дадут начало двум новым линиям клеток: плазматическим клеткам и В-клеткам памяти.

В-клетки памяти на войну с микробами не пойдут, зато сохранят варианты генов, идеально подходящие для строительства антител против данного возбудителя, чтобы при новом контакте с ним организму не пришлось бы заново изобретать велосипед. А вот плазматические клетки начнут интенсивно продуцировать антитела и выделять их в окружающее пространство. Эти антитела будут связываться с врагами, облеплять их со всех сторон, мешать им проникать в наши клетки, будут привлекать пристальное внимание других иммунных клеток (например, макрофагов, которые врага просто съедят), активировать систему комплемента (комплекс белков плазмы крови, которые будут разрушать врага) и так далее. В общем, если в крови есть много антител против патогена, то у него нет никаких шансов. По крайней мере, это верно для большинства болезней.

Для чего я все это рассказываю? Совершенно не обязательно, чтобы вы могли завтра пересказать, в каких отношениях находятся В-лимфоцит с Т-лимфоцитом. Это знание пригодится при чтении второго такого же сложного куска про иммунную систему в главе про ВИЧ, но вот для восприятия всего остального текста книги в нем нет необходимости. Важнее другое. Я хочу подчеркнуть, что запуск иммунного ответа – это длинный, сложный и многоступенчатый процесс, для которого большое количество разных клеток должно оказаться в нужное время в нужном месте. Из этого вытекает важное неприятное следствие: на то, чтобы развернуть иммунную реакцию, требуется много времени. Пик выработки антител приходится на 8–10-е сутки с момента первого знакомства с антигеном. Этого времени многим бактериям и вирусам, увы, вполне может хватить для того, чтобы убить хозяина.

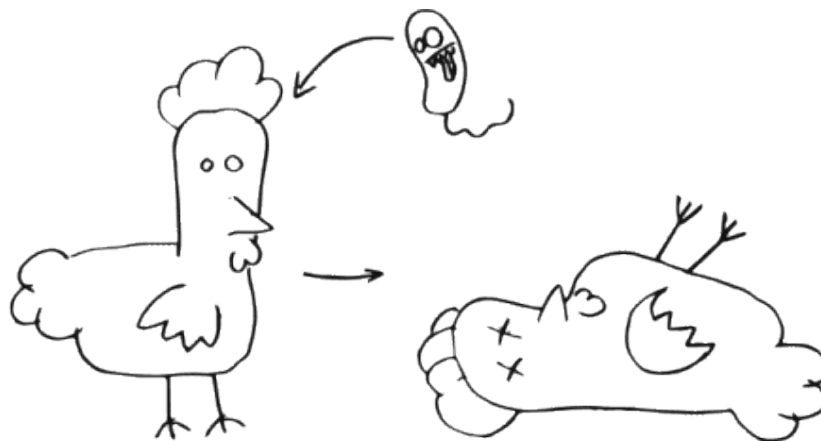
Совсем другое дело, если уже существует иммунологическая память. Организм в этой ситуации реагирует намного быстрее – процесс разворачивания боевых мощностей занимает всего 1–3 дня, да и концентрация антител при вторичном иммунном ответе в сотни раз выше. В этой ситуации человек либо вообще не заметит, что у него была потенциально смертельная болезнь, либо по крайней мере

перенесет ее намного легче. Собственно, для этого и нужна вакцинация.

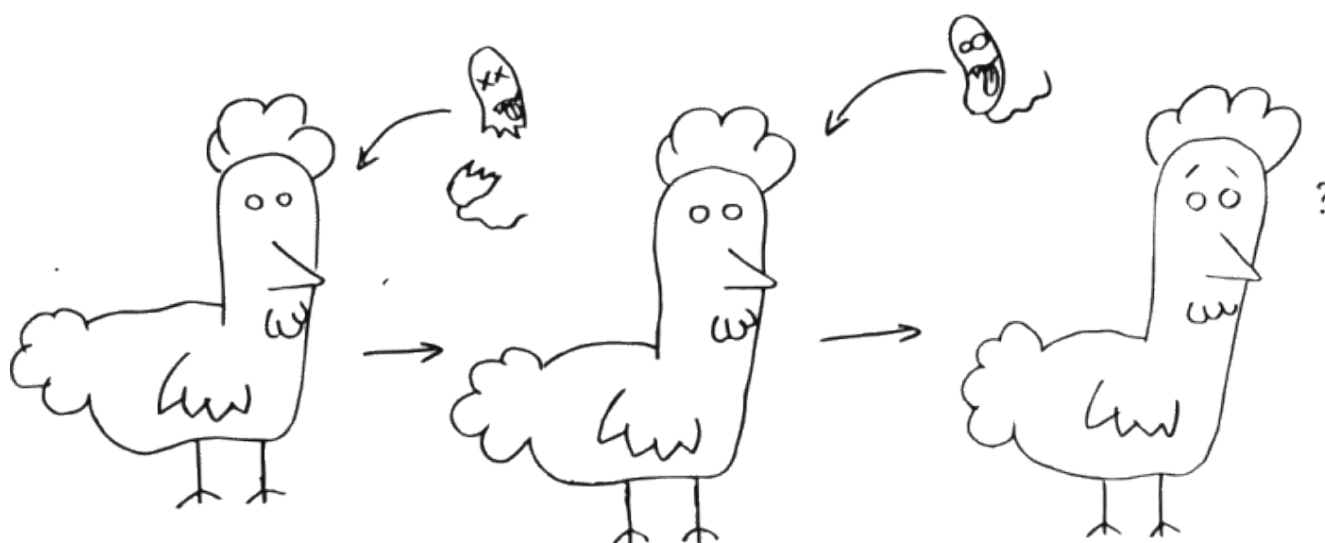
Алиса, это Пудинг. Пудинг, это Алиса

По легенде, открытие общего принципа вакцинации, как и многие другие великие открытия, было сделано благодаря разгильдяйству. В соответствии с описанием, которое приводится в чудесной книге Поля де Крюи “Охотники за микробами”, Луи Пастер заражал цыплят куриной холерой и искал способ ее лечения, но однажды ввел птицам просроченную, испорченную культуру. Они заболели, однако не умерли, а быстро поправились. Когда Пастер затем попытался использовать этих цыплят для последующих опытов, уже с хорошей культурой бактерий, выяснилось, что заразить их теперь не получается. Это позволило сформулировать идею, впоследствии подтвержденную для самых разных болезней: “Контакт с ослабленным возбудителем предохраняет от последующего тяжелого заболевания”.

Сегодня, когда мы понимаем, как все это работает [21], оказывается, что в некоторых случаях даже не требуется иметь дело с целым возбудителем: бывает достаточно отщипнуть от него кусочек и показать иммунной системе (как полицейской собаке дают понюхать предмет одежды пропавшего человека, чтобы она потом могла найти его самого). Например, в современной вакцине против гепатита В нет никаких возбудителей гепатита В – еще не хватало! – а есть только белок внешней оболочки вируса, HBsAg (*hepatitis B surface antigen*), синтезированный с помощью дрожжей. Вакцинация против дифтерии и столбняка формирует антитела не против самих бактерий, а против их токсинов, потому что убивают человека именно токсины. Если их обезвредить, то сами бактерии иммунная система спокойно ликвидирует без посторонней помощи. При этом вводят во время вакцинации не сам белок-токсин (он все-таки страшно ядовитый), а его инактивированную форму – анатоксин (разница приблизительно как между сырым и вареным яичным белком; на практике сходства достаточно для того, чтобы иммунная система могла запомнить важные аминокислотные последовательности и выработать к ним антитела, но вот активность токсина утрачена, и он не вредит клеткам нашего организма).



Зараженная живой бактерией курица погибает.



Зараженная убитой бактерией курица выживает и приобретает иммунитет к живой бактерии.

Такой способ вакцинации подходит, если вирус густо покрыт белками одного и того же типа (как в случае с гепатитом В) или если опасность во время заболевания представляет какой-то один конкретный белок (как в случае с дифтерией или столбняком). При профилактике многих других болезней надежнее было бы вырабатывать антитела не к одной-единственной молекуле, а сразу к широкому спектру белков, характерных для возбудителя, чтобы иммунная система атаковала его со всех сторон – в прямом смысле слова. Необязательно, чтобы возбудитель при этом был живым¹⁷, –

¹⁷ Если мы говорим о вирусах, то слова “живые” и “убитые” вакцины не нужно понимать буквально: это устоявшийся профессиональный сленг. Любой вирус в принципе не очень-то живой, это просто молекулярный комплекс. Он не ест, не двигается сам, не способен размножаться без помощи наших клеток. Применительно к вакцинам речь идет о том, что “живой” вирус – это вирус, который способен вызвать инфекцию, а молекулы “убитого” вируса радикально повреждены, из-за чего он не способен проникнуть в клетки и/или размножиться в них.

нужно, чтобы он был более или менее целым. Хотя у живых ослабленных возбудителей есть свои преимущества: после попадания в организм они успевают некоторое время там поразмножиться, благодаря чему привлекают особенно пристальное внимание иммунной системы (а значит, для надежного формирования иммунитета к болезни, как правило, требуется меньше ревакцинаций, чем при введении убитой вакцины или какого-нибудь отдельного белка). На практике оба типа вакцин – убитую и живую – можно комбинировать; именно так делают в последние годы при профилактике полиомиелита.

Вирус полиомиелита (мы сейчас говорим не о вакцинации, а о самой болезни) попадает в организм через рот и интенсивно размножается в слизистой оболочке кишечника. При этом вместе с фекалиями он в больших количествах выделяется в окружающую среду, неделями сохраняет жизнеспособность и может привести, например, к загрязнению воды, которой вы потом польете клубнику, которую потом плохо помоеете, дальше понятно. Чаще всего люди болеют полиомиелитом бессимптомно – или с неспецифическими симптомами, напоминающими простуду. Но примерно у 4 % людей вирус вызывает воспаление мозговых оболочек (менингит), а у 1 % поражает моторные нейроны в спинном и головном мозге. По оценке ВОЗ, в 1 из 200 случаев после перенесенного полиомиелита развивается необратимый паралич (чаще всего нижних конечностей, но возможно и поражение дыхательных мышц, вызывающее мучительную смерть).

Оральную живую вакцину против полиомиелита разработал в 1950-х американский вирусолог Альберт Сэйбин. Он долго культивировал вирус в клеточной культуре, а этот процесс практически неизбежно снижает патогенность любого микроорганизма. Это связано с тем, что в культуре, где тебя заботливо переносят в беззащитные клетки, жить намного проще и приятнее, чем в целом организме с его физическими барьерами, иммунной системой и прочими ужасами. Вирусы хорошо мутируют, и у них неизбежно время от времени ломаются гены, необходимые для того, чтобы эффективно заражать хозяина, – но в тепличных условиях лаборатории такие вирусы-мутанты не отсеиваются естественным отбором. Зато есть искусственный отбор, который осуществлял сам Сэйбин. Он вводил полученные штаммы вирусов в спинной мозг макак (их нервная система еще чувствительнее к полиомиелиту, чем наша) и отбирал штаммы, не способные вызывать паралич – но при этом способные к размножению в кишечнике. На их основе и была создана вакцина, позволившая практически полностью искоренить полиомиелит –

сначала в развитых странах, а затем и по всему миру. В 1952 году в одних только Соединенных Штатах Америки было зарегистрировано более 20 тысяч случаев паралича, вызванного полиомиелитом [22]. В 2014 году во всем мире (!) было зарегистрировано 359 случаев “дикого” полиомиелита [23], и в принципе есть основания надеяться, что через несколько лет он будет считаться искорененной болезнью – так же, как в свое время была ликвидирована оспа.

Серьезная проблема заключается в том, что, помимо “дикого”, существует еще “вакциноассоциированный” полиомиелит – и в том же 2014 году в мире было зарегистрировано 55 случаев этого заболевания (на десятки миллионов привитых детей). Предполагается, что его возникновение может быть связано с новыми мутациями живого вируса; что болезнь возникает у людей с иммунодефицитом¹⁸; что риск существует прежде всего при самой первой вакцинации или при контакте ребенка, получившего живую вакцину, с непривитыми детьми. Исследованиям вакциноассоциированного полиомиелита мешает (к счастью!) то обстоятельство, что он все-таки мало распространен, причем сообщения о болезни приходят в основном из стран третьего мира. Например, 55 случаев 2014 года распределились по миру так: 22 в Пакистане, 30 в Нигерии, 2 в Южном Судане и 1 на Мадагаскаре. Это страны, вероятно, не самые благополучные и с точки зрения диагностики, и с точки зрения статистического учета, и с точки зрения здоровья вакцинируемых детей и соблюдения правил иммунопрофилактики. В конце лета 2015 года появились сообщения о двух зарегистрированных случаях вакциноассоциированного полиомиелита в Украине – вроде бы оба у непривитых детей, вследствие катастрофического падения уровня вакцинации в связи с политическим кризисом; но абсолютно точной официальной информации пока нет.

В принципе, полностью застраховаться от вакциноассоциированного полиомиелита помогает опять же вакцинация. Развитые страны с недавних пор (в случае России – с 2011 года) перешли на новую схему профилактики: теперь для двух первых прививок применяется инактивированная полиовирусная вакцина. При ее приготовлении вирусы 12 дней держат в растворе формальдегида,

¹⁸ Для людей с иммунодефицитными состояниями действительно опасны любые живые вакцины. Это серьезное противопоказание, прививают таких детей только по ошибке, если расстройство не было вовремя диагностировано. Но проблема в том, что любые инфекции (включая и те, от которых не прививают) для детей с нарушениями работы иммунной системы опасны еще больше. То есть, как ни цинично, если бы недиагностированный ребенок с иммунодефицитом не пострадал из-за прививки, он все равно вскоре пострадал бы из-за чего-нибудь еще.

который лишает их способности кого-нибудь заразить. Зато иммунная система знакомится с этим обезвреженным (“убитым”) вирусом, и на третий раз ребенку уже можно ввести и обычную оральную полиовирусную вакцину (это если поступать в полном соответствии с национальным календарем прививок, который учитывает не только безопасность и эффективность, но и стоимость медицинских вмешательств; если же ваш иммунолог не возражает, вполне можно и продолжать прививать ребенка инактивированной вакциной, в ряде западных стран так и делают; правда, тогда понадобится больше инъекций – а это, в отличие от живой вакцины, именно инъекции – для достижения устойчивого результата).

Было бы бессмысленно перечислять здесь все болезни и все способы вакцинации против них. Вакцин много.

Вакцины разные. Про них есть много информации, в том числе на русском языке (логичнее всего брать ее из книг по вакцинологии, предназначенных для врачей, там пишут и об осложнениях, и об эффективности). Важен общий принцип: вакцины – это шикарная возможность заранее застраховаться от потенциальных серьезных неприятностей в будущем, причем происходит это давно уже не вслепую, не интуитивно, как во времена Дженнера¹⁹, а с хорошим пониманием того, какие именно антигены вводятся человеку, как и зачем. По-видимому, самая главная проблема, связанная с вакцинацией, состоит в том, что нас уже 7,5 миллиарда и становится только больше. Если численность населения Земли и дальше будет расти так же быстро, как в XX веке, у нас скоро закончатся нефть и сельскохозяйственные земли. В этом в значительной степени повинны коварные происки вакцинаторов, которые привели к серьезному сокращению детской смертности и вообще смертности от инфекционных заболеваний. То ли дело в добрые старые времена.

Управление рисками

О том, что именно происходило в добрые старые времена, есть интересное исследование [24] американских Центров по контролю и профилактике заболеваний (подразделение местного Минздрава). Авторы перерыли всю медицинскую статистику XX века, подсчитали среднее количество заболеваний и смертей в США до введения

¹⁹ Эдвард Дженнер (1749–1823) – английский врач, разработавший первую в мире вакцину против оспы. – Прим. ред.

вакцинации от соответствующих болезней и сравнили его с современным. Получились такие результаты:

Заболевание	До начала вакцинации (от 1930-х до 1960-х для разных болезней, в среднем за год):	2004–2006 год:
Дифтерия	21 053 случая 1822 смерти	0 случаев 0 смертей
Корь	530 217 случаев 440 смертей	55 случаев 0 смертей
Паротит	162 344 случая 39 смертей	6584 случая 0 смертей
Коклюш	200 752 случая 4034 смерти	15 632 случая 27 смертей
Полиомиелит (паралитическая форма)	16 316 случаев 1879 смертей	0 случаев 0 смертей
Краснуха	47 745 случаев 17 смертей	11 случаев 0 смертей

Мне кажется, что этой таблицы уже более чем достаточно, чтобы показать, что вакцинация – отличное изобретение, и всю остальную главу, вообще говоря, можно было бы и не писать. Но антивакцинаторам так не кажется. В ответ на подобные подсчеты они обычно говорят: “Уровень заболеваемости снизился просто потому, что мы за последние полвека стали лучше жить, а вакцинация тут серьезной роли не играет”. К сожалению, это оптимистичное утверждение не вполне соответствует реальности.

Национальный календарь прививок в любой стране включает только те болезни, которыми люди действительно всерьез рискуют заразиться. В Европе, в отличие от Африки и Латинской Америки, не прививают от желтой лихорадки – если только вы не собираетесь в путешествие. В США, в отличие от России, нет всеобщей вакцинации от туберкулеза – она рекомендуется только детям из групп риска. А вот

если люди массово перестают прививаться против какой-то болезни, которая в их национальном календаре прививок вообще-то есть, это практически неизбежно приводит к новой эпидемии соответствующего заболевания, какими бы хорошими ни были условия жизни в стране. Про вспышку кори в Великобритании в связи с паникой вокруг работы Уэйкфилда мы уже говорили. Другая известная вспышка кори, в 2000–2001 году в Нидерландах (3292 случая, 3 смерти), примечательна тем, что заразились 94 % невакцинированных детей в религиозной общине; те 25 детей, которые там все же были вакцинированы, не пострадали [25]. Во время эпидемии дифтерии в СНГ в 1990-х заболели [26] более 140 000 человек и умерли более 4000. Конкретно в России с 1990 по 1997 год погибли 2967 человек [27], из которых 2528 не были привиты совсем, а еще 318 получили за свою жизнь менее трех доз вакцины (календарь прививок рекомендует ввести шесть доз вакцины против дифтерии в детстве – в 3 месяца, 4,5 месяца, 6 месяцев, 18 месяцев, в 6 и в 14 лет, а затем проходить ревакцинацию каждые 10 лет). Интересно, что первая вспышка заболевания была зарегистрирована в 1990 году в Москве, а уже потом возбудитель стал распространяться по соседним городам и странам. Вряд ли Москва даже в это время была самым голодающим городом СНГ – но зато, вполне вероятно, самым свободомыслящим, восприимчивым к новым модным идеям. В том числе, увы, таким, как отказ от вакцинации.

Люди часто опасаются побочных эффектов от вакцинации. Да, они существуют. Нет, их не так много, как нам кажется. Странно выступать в роли Капитана Очевидность, но вред от побочных эффектов даже близко нельзя сопоставить с пользой от снижения риска болезни. Я могла бы здесь вспомнить любую современную вакцину с ничтожной вероятностью рисков и высокой эффективностью, рассказать о смертности от соответствующего заболевания и почивать на лаврах. Но, чтобы не облегчать себе задачу, я лучше расскажу, наоборот, про наиболее спорную прививку – БЦЖ, применяемую для профилактики туберкулеза²⁰. БЦЖ – самая устаревшая из применяемых сегодня вакцин (принцип ее создания не меняется с 1921 года). Это абсолютный лидер по числу осложнений (в России каждый год регистрируются около 20–30 случаев на каждые 100 000 привитых, или 0,0002 %, – намного больше, чем от любой другой вакцины [28]). Она применяется против заболевания, которое, в принципе, лечится и распространение

²⁰ С 2008 года в России вакцину БЦЖ применяют только в регионах с высоким уровнем распространения туберкулеза, а в остальных используют БЦЖ-М, в которой содержится меньшая доза патогена. Это позволяет в два раза уменьшить количество осложнений, но, увы, снижает и эффективность вакцинации.

которого зависит в том числе от социально-экономических факторов. Она, по-видимому, малоэффективна для защиты взрослых и даже в случае детей совершенно не гарантирует, что человек не заразится при тесном контакте с больным. Мы используем БЦЖ только потому, что у нас пока нет вакцины лучше. И все равно ее применение имеет смысл.

В общем и целом можно сказать, что БЦЖ мало влияет на распространение инфекции – но заметно сдерживает развитие заболевания и снижает смертность. Мне показалось интересным турецкое исследование 979 детей (в среднем семилетних), с младенчества проживающих вместе с родителями (или старшими братьями и сестрами), у которых была диагностирована легочная форма туберкулеза [29]. Среди этих детей 770 были вакцинированы, а 209 не вакцинированы. По лабораторным данным, заражены туберкулезом оказались 306 вакцинированных детей (40 %) и 110 невакцинированных (53 %). Разница не такая уж существенная. Но вот среди 13 детей, которые к этому времени заполучили активную форму туберкулеза, привитых было только трое. Понятно, что сложно делать уверенные выводы, сравнивая такие небольшие числа, но все же с позиций здравого смысла 3 больных на 770 привитых представляются более хорошим результатом, чем 10 больных на 209 непривитых. Кроме того, для среднестатистического российского ребенка вакцинация будет более эффективна, чем для детей в этом исследовании, – по двум причинам. Во-первых, БЦЖ в Турции вводится не сразу после рождения, а в возрасте трех месяцев. Во-вторых, на развитие туберкулеза влияют генетические особенности, так что если у ребенка болеют туберкулезом родители, то, вполне вероятно, он и сам предрасположен к этому заболеванию.

Важно, что БЦЖ снижает риск развития самых скоротечных и опасных форм болезни: туберкулезного менингита и диссеминированного туберкулеза (при котором бактерии разносятся с током крови и образуют многочисленные очаги как в легких, так и в других органах). По оценке ВОЗ, риск развития менингита у зараженного ребенка благодаря вакцинации снижается на 73 %, а риск диссеминированного туберкулеза – на 77 %, что позволяет каждый год предотвращать более 40 000 смертей [30].

“Ну о'кей, – говорят люди, скептически настроенные по отношению к прививкам, – у нас-то в доме нет туберкулезного больного, нас защищает коллективный иммунитет, благодаря массовой вакцинации в России практически не циркулируют те болезни, от которых прививают, и зачем нам в этой ситуации даже ничтожный, в 0,0002 %,

риск осложнения?” В принципе, резонное возражение – конечно, когда мы говорим о болезнях, передающихся только от человека к человеку, а не, например, о столбняке, чьи возбудители сидят в почве и от массовой вакцинации никак не зависят. Но, во-первых, прививки в принципе делают от тех болезней, которые в стране встречаются. По данным Роспотребнадзора [31], в 2014 году в России было зарегистрировано 4690 случаев кори, 4678 случаев коклюша и 78 125 новых (!) случаев туберкулеза, из них 3012 у детей и подростков младше 14 лет. Во-вторых, как мы неоднократно наблюдали, чем меньше делается прививок – тем больше становится болезней. С этой точки зрения по-настоящему изумляет пропаганда антипрививочных взглядов. Очевидно же, что если вы хотите воспользоваться коллективным иммунитетом, то ваша первейшая задача – как можно активнее убеждать всех окружающих в безусловной необходимости прививок. Убеждать окружающих в том, что прививки делать не надо, имеет смысл разве что в том случае, если у вас-то они сделаны, при этом вы не любите толпы в метро, очереди в детских садах и конкуренцию за рабочие места.

Как привести жизнь в порядок

Вот я, например, все это время убеждала вас в необходимости прививок как раз потому, что сомневалась в своем иммунном статусе. У моей мамы очень интересное отношение к вакцинации: она считает, что котикам делать прививки нужно (потому что они, конечно, защищают от болезней), а детям – необязательно (потому что детей, если что, врачи вылечат, а зато не надо заранее заморачиваться с посещением поликлиники). Поэтому в детстве меня прививали или не прививали совершенно хаотически, и никто уже не знает, от чего и сколько раз. В старших классах школы и в университете я, разумеется, на все предложенные прививки соглашалась, но потом снова выпала из сферы внимания врачей, уже в силу собственного разгильдяйства. Поэтому теперь я решила, раз уж все равно пишу главу о прививках, воспользоваться служебным положением и напросилась в гости в НИИ вакцин и сывороток им. Мечникова – взять интервью [32] о том, что именно должны делать такие люди, как я, если они вообще-то не хотят погибнуть от инфекционного заболевания в 30 лет и в XXI веке. Директор института Виталий Зверев и зав. лабораторией вакцинопрофилактики Михаил Костинов, во-первых, развеяли мою надежду на то, что существует какой-нибудь волшебный комплексный

анализ на антитела, который можно сдать и сразу выяснить, что, допустим, к кори и паротиту у меня иммунитет есть, а к краснухе и столбняку нет. То есть вообще-то такие анализы бывают, отдельно для каждой болезни, но здоровому человеку их никто рекомендовать не будет, разве что если у него бесконечно много лишнего времени и денег; во всех остальных случаях проще заново сделать прививку и не париться. Во-вторых, они рассказали, что взрослому человеку, который не уверен в своей прививочной истории, точно нужна ревакцинация против дифтерии и столбняка; нужна прививка от кори, потому что людям, родившимся до 1990 года, прививку от кори делали только один раз, а для надежного пожизненного иммунитета нужно две; не помешает привиться от гепатита В, потому что эту вакцину ввели в календарь недавно, мы не застали. В идеале можно еще и сделать прививку против вируса папилломы человека, который резко повышает вероятность рака шейки матки, – формально она рекомендуется тем, кто еще не начал вести половую жизнь (то есть, скорее всего, не заражен ВПЧ), но на самом деле у этого вируса много разных онкогенных штаммов, и если прививка и не поможет против всех, то поможет хотя бы против некоторых. А вообще, говорят, надо взрослому человеку идти на прием к иммунологу и с ним уже на месте решать, какие именно у него проблемы и потребности. Если есть хронические заболевания – порекомендуют прививки против пневмококковой и гемофильной инфекции (эти твари часто провоцируют обострения). Если человек много шастает по лесам – нужна прививка против энцефалита, а если по жарким странам – против желтой лихорадки. Если человек планирует беременность – повышается важность прививки против краснухи, опасной для плода. И так далее.

Вдохновившись, я сразу же отправилась в консультативно-диагностическое отделение того же НИИ Мечникова (если вы в Москве и тоже туда хотите, то это 10 минут от “Курской”) – уже не как журналист, а как частное лицо. К врачу меня пустили без записи, в порядке живой очереди (отсутствующей в будний день), я рассказала ему свою скорбную историю, и врач предложил мне базовый джентльменский набор: дифтерию со столбняком, корь-краснуху-паротит, гепатит В, рассказал о побочных эффектах, я радостно на все согласилась, и мне сразу же сделали нужные инъекции – все удовольствие обошлось в полчаса и 4500 рублей (правда, от гепатита еще понадобятся две ревакцинации).

Следующую неделю я очень старательно прислушивалась к своему состоянию – мне, в конце концов, главу о прививках писать! Никаких

осложнений у меня, естественно, не было, зато были поствакцинальные реакции. Это две разные вещи: осложнение – то, что требует медицинской помощи (например, холодный абсцесс на месте укола БЦЖ у 6 детей из 100 000), а поствакцинальная реакция – мелкая неприятность, которая свидетельствует о том, что в организме вообще-то формируется иммунный ответ, не вызывает у обладателя серьезного беспокойства и характерна для 20–40 % вакцинированных. Меня, в частности, первые два дня после вакцинации по вечерам знобило и клонило в сон (даже удалось временно нормализовать режим дня), а еще дней пять на месте укола АДС (дифтерия-столбняк) была прекрасная большая шишка: я могла очень убедительно изображать, что это у меня бицепс. Мне кажется, эти мелкие неприятности полностью компенсируются тем обстоятельством, что я теперь не умру от дифтерии, как многие люди, подвергшиеся этой участи в результате собственного легкомыслия. Чувство такое, как будто бы сохранился в компьютерной игре.

Глава 3 “ВИЧ не приводит к СПИДу”

Если не лечить, то приводит. Почти всегда.

Нозифо Бенгу, жительница Южно-Африканской Республики, умерла от СПИДа в 32 года. Общественная организация по борьбе с заболеванием, выражая соболезнования семье, назвала смерть Нозифо “преждевременной и необязательной” [1].

Первые несколько лет после постановки диагноза Нозифо получала антиретровирусную терапию, но затем перешла на альтернативное лечение. Ежедневно она ела чеснок и имбирь, чтобы бороться с инфекциями. Пила лимонный сок и ела цедру для детоксикации организма и поддержки печени. Свекла в ее диете была призвана улучшать показатели крови, арбуз служил источником витаминов. Была еще какая-то бутылочка с экстрактом растений – история не сохранила их названия, но зато известно, что бутылочка обещала “позитивную жизнь” [2].

Нозифо решила отказаться от лечения не сама по себе. Она сделала это под влиянием... официальной государственной пропаганды. Табо Мбеки, президент ЮАР с 1999 до 2008 года, неоднократно заявлял, что антиретровирусная терапия опасна и не работает, а ВИЧ вообще не

вызывает СПИД. Лекарства не были полностью запрещены в стране, но достать их было не так-то просто. Все благотворительные программы, предполагающие бесплатную выдачу антиретровирусных препаратов, были свернуты. К концу 2005 года лекарства принимали чуть больше 100 тысяч человек [3] – притом что общее число ВИЧ-инфицированных, по самым скромным оценкам, составляло тогда в ЮАР 5 миллионов и не менее 600 тысяч из них уже остро нуждались в антиретровирусной терапии, чтобы предотвратить развитие СПИДа ²¹. По оценке Гарвардской школы общественного здравоохранения [4], с 2000 до 2005 года политика Табо Мбеки привела к преждевременной смерти 330 тысяч граждан ЮАР, а также к заражению ВИЧ 35 тысяч новорожденных, чьи матери не получали антиретровирусную терапию во время беременности.

Новая эпидемия?

В начале 1980-х американские врачи заметили [5], что редкие заболевания стали встречаться чаще. С октября 1980-го по май 1981-го в клиниках Лос-Анджелеса было зарегистрировано целых пять случаев пневмонии, вызванной грибками *Pneumocystis carinii*. К тому времени было известно, что эти грибки могут вызывать воспаление легких, но только в редчайших случаях, у людей с тяжелыми поражениями иммунной системы. С какой стати микроорганизмы вдруг почувствовали себя комфортно в легочной ткани пятерых молодых мужчин, трое из которых прежде вообще не жаловались ни на какие проблемы со здоровьем, оставалось непонятным. Помимо этого, в 1981 году были описаны сразу восемь случаев саркомы Капоши (опухолей, ассоциированных с бурным размножением вируса герпеса 8-го типа) – и тоже у молодых и прежде здоровых мужчин. Множилось и число других оппортунистических инфекций (вызываемых условно-патогенными микроорганизмами, безопасными для здоровых людей). Американские Центры по контролю и профилактике заболеваний (CDC) вскоре создали комиссию по расследованию этих необычных случаев; не остались в стороне и исследователи из других организаций. К началу 1982 года было ясно: существует синдром

²¹ Болезнь развивается медленно, а лечение дорогое, неудобное и редко обходится без побочных эффектов. Поэтому антиретровирусную терапию сегодня, как правило, назначают не сразу после обнаружения инфекции, а тогда, когда концентрация лимфоцитов упадет ниже определенного уровня. Впрочем, в последнее время накапливаются данные о том, что прогноз лучше у пациентов, которые начали лечение рано, так что общепринятая практика, скорее всего, будет скорректирована.

приобретенного иммунодефицита; он передается от человека к человеку; большинство заразившихся – гомосексуальные мужчины, практиковавшие незащищенный анальный секс (сопряженный с высоким риском травмирования слизистой, а значит, и передачи инфекции)²²; заболевание, по всей видимости, вызывается вирусом, поражающим клетки иммунной системы, в частности Т-лимфоциты.

Возбудителя новой болезни нужно было идентифицировать, и множество лабораторий в США и Европе сосредоточились на решении этой задачи. Лидерами в гонке стали американец Роберт Галло и француз Люк Монтанье. Лаборатории, в которых работали эти исследователи, тесно сотрудничали, обменивались информацией и экспериментальными образцами, открыли вирус независимо друг от друга и назвали его двумя разными именами²³. К сожалению, ключевые статьи лаборатории Роберта Галло были опубликованы в 1984 году, а вот Люк Монтанье успел заявить об открытии [6] уже в 1983-м. Задержка сотрудников лаборатории Галло была вызвана вполне уважительной причиной: их работы были более обстоятельными. Авторы не только проанализировали полсотни пациентов с синдромом приобретенного иммунодефицита, обнаружили у них новый вирус и показали, что он размножается в культуре Т-лимфоцитов [7], но и разработали первую тест-систему для выявления антител к ВИЧ в сыворотке крови зараженных людей [8]. Этот подход к диагностике применяется во всем мире и сегодня (теперь уже наряду с другими методиками, но долгое время был единственным). Тем не менее Нобелевская премия 2008 года за открытие ВИЧ досталась только Люку Монтанье и его коллеге Франсуазе Барре-Синусси, а вот Роберта Галло обошли стороной – к немалому удивлению всех участников истории.

За прошедшие с тех пор десятилетия ученые узнали о вирусе иммунодефицита очень много. Сегодня известно, что мы подцепили его у обезьян²⁴, причем передача инфекции происходила несколько раз.

²² Сегодня в России более 70 % заражений происходит вследствие гетеросексуальных половых контактов. Геи давно запомнили, что нужно пользоваться презервативами, а вот гетеросексуалы по-прежнему легкомысленны.

²³ В 2008 году мой коллега Родион Чепель снял телесюжет “Детектив за кулисами Нобеля” о соперничестве Галло и Монтанье. Там есть интервью обоих, а также мультики, объясняющие, как именно ученые обменивались культурами клеток и что из этого вышло. На момент написания книжки видео было доступно по ссылке <http://www.5-tv.ru/video/503005/?comment>.

²⁴ Вирусы иммунодефицита обезьян называются так по аналогии с человеческим. На самом деле у основного хозяина такой вирус необязательно приводит к выраженным нарушениям иммунитета. Когда хозяин и вирус эволюционируют вместе десятки тысяч лет, это обычно приводит к резкому снижению патогенности: самые восприимчивые хозяева вымирают, а среди вирусов также получают преимущество штаммы, которые не убивают хозяина и, соответственно, не мешают ему заражать новых и новых соплеменников. Зато если заразить вирусом иммунодефицита обезьяну другого вида, например, взять его у африканских мангабеев и ввести азиатским

Самая распространенная и опасная разновидность, ВИЧ-1, находится в близком родстве с вирусом иммунодефицита шимпанзе [9]; впрочем, некоторые варианты ВИЧ-1, как показывают недавние исследования, могли быть получены и от горилл [10]; ВИЧ-2, которым заражены около миллиона людей в Западной Африке, произошел от вируса, который носят в своей крови мангабеи, родственники мартышек [11]. Заражение вирусом иммунодефицита от обезьяны возможно при любом контакте с ее кровью (до недавнего времени жители многих африканских племен охотились на обезьян, чтобы употреблять их в пищу; достаточно, чтобы человек порезался, пока разделывает свежепойманную добычу), но в подавляющем большинстве случаев иммунная система человека благополучно уничтожает этот вирус: есть исследование, показавшее, что в крови здоровых африканских охотников встречаются антитела к вирусам иммунодефицита обезьян, свидетельствующие о перенесенной инфекции [12]. Неизвестно, сколько раз нам не везло и вирус мутировал таким образом, чтобы обрести способность передаваться от человека к человеку и уничтожать нашу иммунную систему. Вероятно, большинство таких событий оставались незамеченными, пока люди жили в маленьких поселениях, рассеянных по джунглям. Ситуация радикально изменилась в XX веке, когда началась глобализация, африканские города начали бурно расти, в них появилось много трудовых мигрантов, оторванных от своих семей и ищущих беспорядочных половых связей, люди стали активно путешествовать между континентами. Тогда наступил звездный час ВИЧ: из Африки его увезли на Гаити (приблизительно в 1966 году [13]), затем вирус попал в США, а оттуда в Европу.

К началу 2014 года, по данным ВОЗ, вирусом иммунодефицита были заражены 35 миллионов человек на нашей планете. Эта цифра ежегодно увеличивается на 2 миллиона за счет тех, кто заражается ВИЧ, – и, увы, уменьшается на 1,5 миллиона за счет людей, погибающих от СПИДа. В основном эти огромные цифры формируются за счет Африки. В России, по данным Росстата, заражены ВИЧ около 460 тысяч человек, а умирают от СПИДа примерно 13 тысяч в год ²⁵. В США, по данным CDC, живут 1,2 миллиона ВИЧ-положительных людей и около 14 тысяч в год погибают от

макакам-резус – разовьется болезнь, очень похожая на СПИД.

²⁵ Оценка Федерального научно-методического Центра по профилактике и борьбе со СПИДом отличается от данных Росстата в два (!) раза. По их сведениям, к началу 2014 года в России были заражены более 800 тысяч человек, а умерли от СПИДа в 2013 году 28 тысяч человек.

СПИДа. В Великобритании, по данным *PHE* (*Public Health England*, подразделение местного Минздрава) за 2014 год, заражены 107 800 человек, а умерли от СПИДа 320. Если очень грубо прикинуть соотношение зараженных и умирающих, то получится, что в мире в целом за год умирают 4,3 % от общего числа зараженных, в России – 2,9 %, в США – 1,2 %, в Великобритании – 0,29 %. Это различие связано как с медицинскими, так и с социальными факторами. С одной стороны, важно, чтобы в стране были качественные программы диагностики и лечения, чтобы антиретровирусная терапия была современной и доступной. С другой стороны, максимальная смертность от СПИДа в любой стране наблюдается среди самых бедных, необразованных и социально незащищенных людей с крайне ограниченным доступом к медицине. Если человек впервые приходит к врачу уже тогда, когда у него появились симптомы СПИДа, помощь может оказаться малоэффективной. Если же инфекцию обнаружить вовремя, если вовремя назначить антиретровирусные препараты, то продолжительность жизни ВИЧ-положительного человека будет вполне сопоставима с продолжительностью жизни неинфицированного.

Но перед тем как рассказывать про антиретровирусную терапию, имеет смысл в общих чертах разобраться, как работает иммунная система и как ее работу нарушает вирус, если в этот процесс не вмешиваться. Эта история, скорее всего, покажется вам занудной и перегруженной деталями, если у вас нет биологического или медицинского образования, или же чудовищно упрощенной и вульгаризованной, если оно у вас есть. Так что она неплохо иллюстрирует, почему нас, научных журналистов, вообще никто не любит – ни с одной стороны баррикад.

Дурная весть в белковом конверте

Быть многоклеточным сложно. Иммунная система ежедневно, ежесекундно должна контролировать, что происходит в каждой клетке организма: не поселились ли в ней какие-нибудь враги, не переродилась ли она в опухолевую. Чтобы пройти этот контроль, каждая обычная клетка – в коже, в легких, в печени, везде – постоянно выставляет на свою поверхность фрагменты собственного внутреннего содержимого. Она делает это с помощью белков МНС-I. Кроме того, специализированные антигенпрезентирующие клетки (например, макрофаги) ползают везде, ловят потенциальных врагов, размалывают их на кусочки и выставляют эти кусочки на своей поверхности с

помощью белков МНС–II.

Анализом представленных антигенов занимаются Т-лимфоциты. Они так называются, потому что формируются в тимусе, это такой маленький и важный орган, расположенный за грудиной. У каждого Т-лимфоцита есть Т-клеточный рецептор (TCR), который как раз должен распознавать то, что показали остальные клетки на своих МНС-белках, – это нужно для принятия решения о том, стоит ли разворачивать активные боевые действия. Молекулы TCR могут быть очень-очень разными: гены, которые их кодируют, проходят процесс реаранжировки, их фрагменты комбинируются случайным образом (принцип тот же, что и при формировании новых иммуноглобулинов во время созревания В-лимфоцитов, этот процесс я упоминала в главе про прививки) – в итоге получается, что разные Т-лимфоциты могут распознавать разные, практически какие угодно, вражеские антигены. Рядом с молекулой TCR есть корецептор, который называется CD4 или CD8, – он нужен, чтобы клетка узнавала МНС-белки.

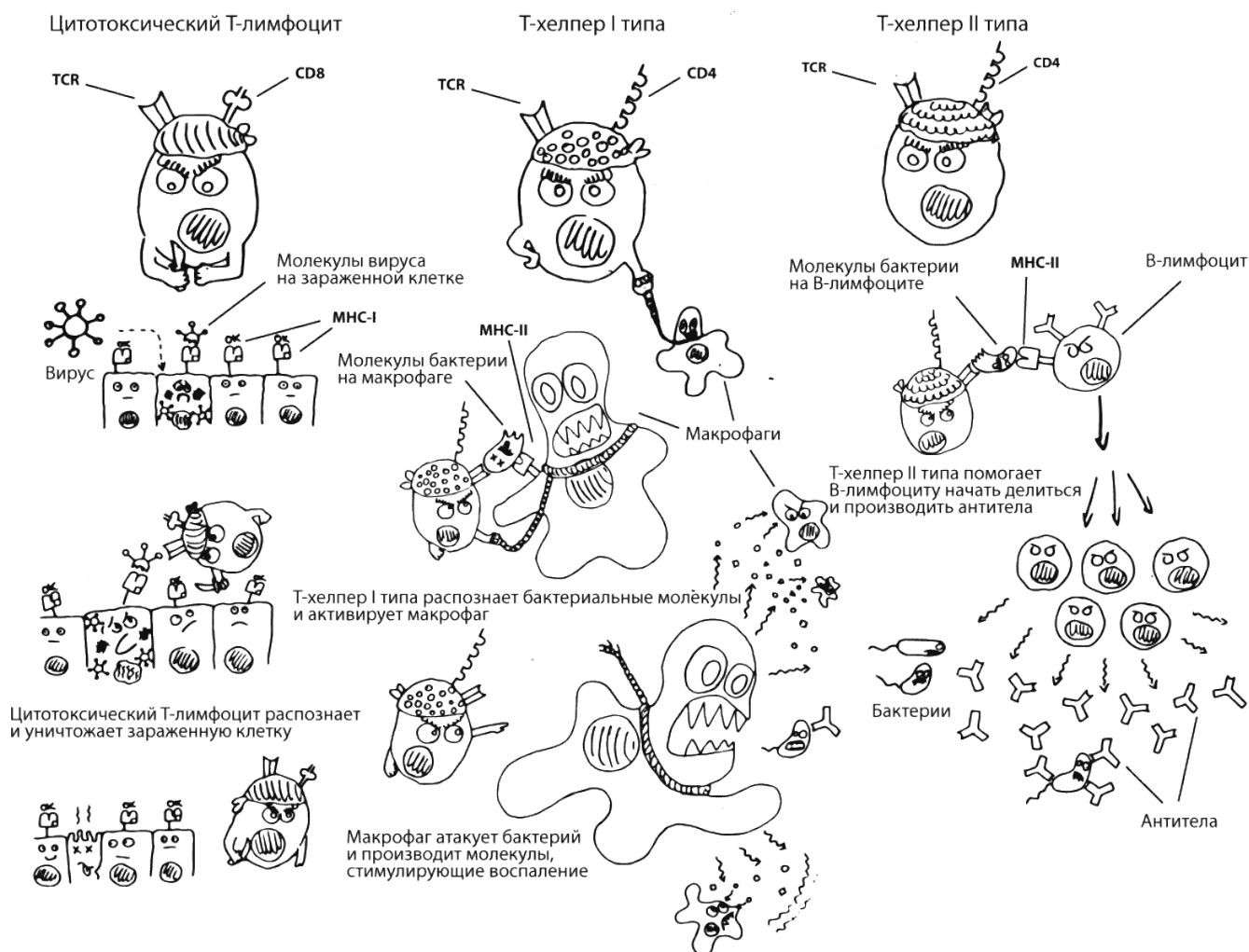
Т-лимфоциты с корецептором CD8 называются цитотоксическими лимфоцитами. Они распознают МНС–I, то есть анализируют состояние обычных клеток организма. Если у цитотоксического лимфоцита есть основания полагать, что клетка заражена вирусом или переродилась в злокачественную, – это значит, что клетка должна умереть. Цитотоксический лимфоцит либо приказывает ей самостоятельно совершить самоубийство, либо проделывает в мембране клетки отверстие и впрыскивает внутрь токсины.

Т-лимфоциты с корецептором CD4 называются Т-хелперами. Они взаимодействуют с МНС–II, то есть распознают антигены, которые им показывает другая иммунная клетка, заранее их поймавшая, нарезавшая и подготовившая.

Т-хелперы первого типа (Th1) отвечают за запуск клеточного воспалительного иммунного ответа. Они в основном общаются с макрофагами – клетками, чья основная работа заключается как раз в том, чтобы съесть врагов, – и разрешают макрофагам активировать оружие массового поражения (например, производить токсичные молекулы оксида азота) в том случае, если ситуация действительно серьезная.

Т-хелперы второго типа (Th2) нужны для активации гуморального иммунного ответа – они общаются с В-лимфоцитами и разрешают им начать размножаться и синтезировать антитела. Этот механизм очень важен для защиты от любых патогенов, находящихся вне наших клеток, – в первую очередь для бактерий, но и вирусы он позволяет

успешно уничтожать в тот момент, когда они уже вышли из одной клетки и еще не проникли в следующую.



Есть еще ряд клеток, которые несут на своей поверхности корецептор CD4. Например, его используют для коммуникации с коллегами макрофаги и дендритные клетки – раннее звено иммунитета, клетки, которые первыми ловят врагов, чтобы потом можно было разобраться, что с ними делать. К сожалению, у этой важной молекулы есть одно неприятное свойство: именно с CD 4 связывается вирус иммунодефицита человека, чтобы проникать в клетки.

ВИЧ, как и любой другой вирус, – это не совсем живое существо, а скорее “дурная весть в белковом конверте”, по выражению нобелевского лауреата Питера Медавара. В отличие от бактерий, вирусы не могут ни питаться, ни двигаться, ни самостоятельно размножаться – они только могут, если повезет, попасть в клетку хозяина и тогда уже используют ее ферменты для того, чтобы скопировать свой генетический материал, построить белки, собрать все это в новые вирусные частицы.

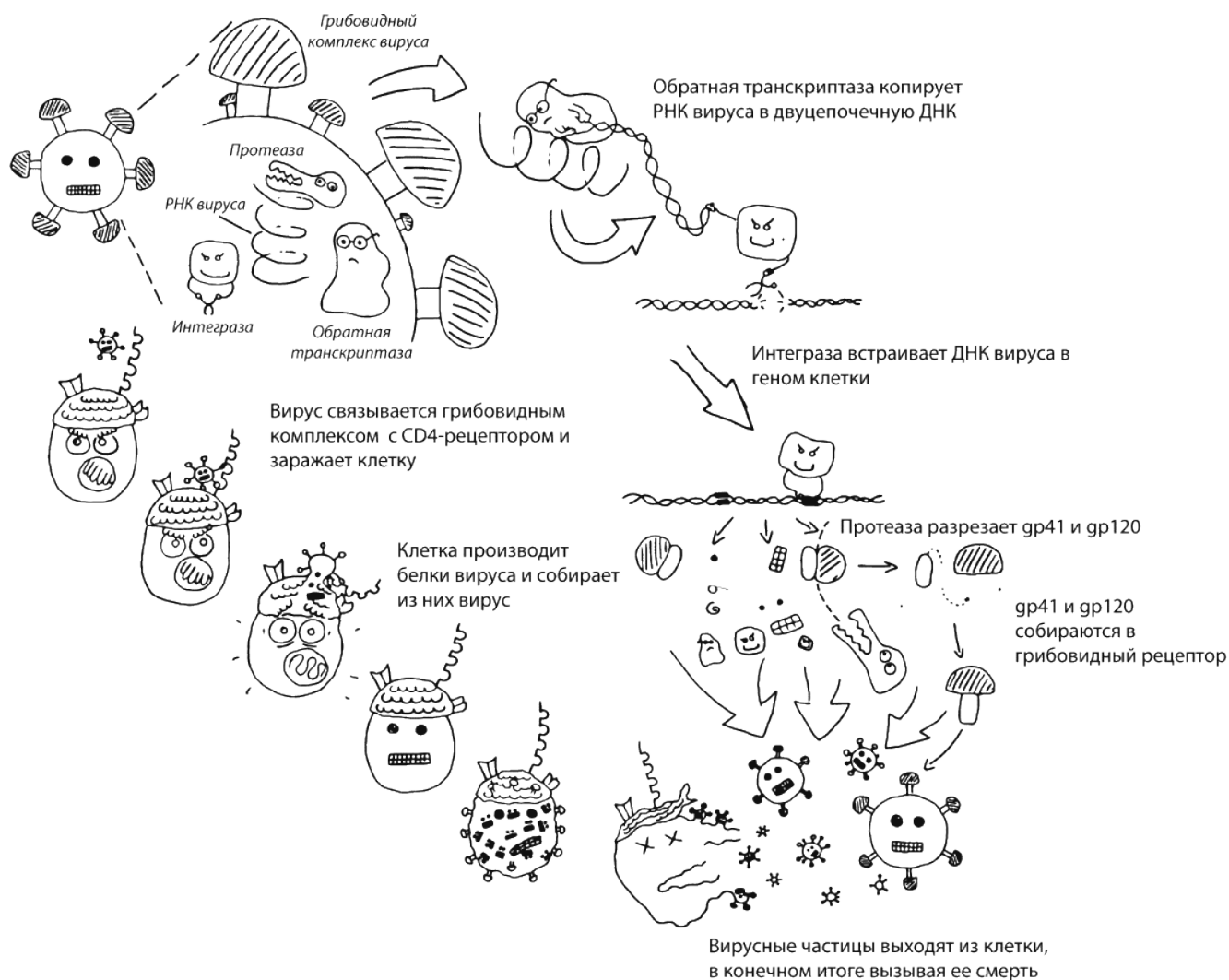
Наследственная информация вирусов может храниться в виде ДНК,

как у нормальных существ, а может и в виде РНК, с которой в хозяйской клетке уже сразу считываются вирусные белки. Бывает и третий, самый хитрый вариант: наследственная информация хранится в виде РНК, но после попадания в клетку вирус использует принесенный с собой фермент, обратную транскриптазу, чтобы построить двуцепочечную ДНК. Вирус встраивает свою ДНК в геном хозяйской клетки, чтобы она потом читала ее точно так же, как собственные гены. Этот путь используют ретровирусы, семейство, к которому относится и ВИЧ.

Жизненный цикл ВИЧ изучен настолько хорошо, что ничего не понятно. То есть информации накоплено так много, что любой человек, который не занимался изучением вируса профессионально, в ней немедленно путается и тонет. Я уже утонула и, чтобы не утянуть вас за собой, рекомендую для начала просто посмотреть какое-нибудь образовательное видео – например, очень красивую, совершенно космическую анимацию сделал Медицинский институт Говарда Хьюза²⁶. Если возможности посмотреть видео у вас сейчас нет, то могу предложить краткий пересказ учебников и справочников [14], [15], [16].

На внешней, липидной оболочке вируса расположен гликопротеиновый комплекс в виде гриба (его шляпка называется gp120, ножка – gp41). Этот гриб взаимодействует с молекулами CD4, в результате чего меняет свою форму, связывается с еще одной разновидностью молекул на мембране Т-лимфоцита (чаще всего CCR5), а это приводит к слиянию оболочки вируса с оболочкой клетки. Содержимое вирусной частицы оказывается внутри. Фермент обратная транскриптаза, который вирус принес с собой, строит из его РНК двуцепочечную ДНК. Она проникает в ядро, где встраивается в хозяйскую ДНК с помощью вирусного фермента интегразы. После этого сама клетка, с помощью собственных ферментов, создает копии РНК вируса, строит его белки и гликопротеины, создает кластер гликопротеинов gp120 и gp41 на своей собственной мембране. Новые РНК и белки вируса собираются вместе и отпочковываются от клетки, одевшись в мембрану хозяина. После этого свободная вирусная частица еще некоторое время дозревает (вирусный фермент протеаза должен отрезать некоторые белки вируса друг от друга – они синтезировались как единый комплекс), и наконец готовая вирусная частица отправляется к новым победам.

²⁶ Это видео есть на *YouTube*, по ссылке <http://www.youtube.com/watch?v=odRyv7V8LAE> или просто по запросу *HHMI hiv life cycle*.



Жизненный цикл вируса иммунодефицита человека

Это была очень упрощенная схема. Есть ряд оговорок. Размножение вируса происходит очень бурно в первые недели после заражения (многие люди испытывают в это время симптомы, напоминающие тяжелый грипп), но тем временем иммунная система старается что-то сделать с новой инфекцией, и нельзя сказать, что ее усилия полностью безуспешны. Антитела к вирусу все-таки вырабатываются, цитотоксические Т-лимфоциты (без рецептора CD4, см. выше) пытаются уничтожить зараженные клетки, а производство CD4+ лимфоцитов увеличивается, чтобы компенсировать потери. Размножение вируса слегка ограничивается. Но полностью уничтожить его не удастся – во-первых, он быстро мутирует, уходя из-под воздействия наработанных антител, а во-вторых, иммунная система никак не может отличить клетки, в чью ДНК вирус встроился, от незараженных, если вирус в данный момент сидит молча и никак себя не проявляет. Так что после первого всплеска инфекции в организме устанавливается хрупкое равновесие: иммунитет пытается

контролировать вирус, вирус пытается выйти из-под контроля иммунитета. Этот баланс удается удерживать несколько лет (по-разному, в зависимости от биологических особенностей вируса и его хозяина – иногда два года, иногда двадцать, обычно между пятью и десятью), но потом численность CD4+ лимфоцитов, в которых размножается вирус, все же падает до критически низкого уровня, и организм становится беззащитен перед ордами варваров, возбудителей оппортунистических инфекций, которых иммунная система здорового человека давит не задумываясь, изо дня в день. Это состояние и называется синдромом приобретенного иммунодефицита. Ко всему прочему вирус уничтожает иммунные клетки не только за счет того, что он в них размножается (от чего у них, например, чисто физически не успевает восстанавливаться мембрана, которую он использует для создания своей оболочки: число производимых в каждой клетке вирусных частиц исчисляется миллионами), – он еще и способствует запуску апоптоза и пироптоза [17] (это разновидности запрограммированного самоубийства), и в результате получается, что гибнуть могут не только сами зараженные лимфоциты, но и те, кто в этом лимфоузле просто мимо проходил. Еще одно печальное обстоятельство связано с тем, что в ходе развития ВИЧ-инфекции большую роль играют обычные процессы презентации антигенов – может быть так, что, например, дендритная клетка просто поймала первую вирусную частицу прямо на слизистой оболочке (где бы она, может, разрушилась бы себе спокойно) – и радостно потащила ее в лимфоузел, знакомить с восприимчивым Т-лимфоцитом, потому что для всех нормальных инфекций это работает.

Как вы уже заметили, история с ВИЧ и СПИДом объемная, запутанная, полноценной популяризации пока поддается плохо, даже у профессиональных биологов еще полно работы по выявлению всех механизмов развития заболевания. Но важно, что вопросы, над которыми работают сегодня профессиональные биологи, – это вопросы узкоспецифичные и конкретные, что-нибудь вроде “Какую роль играет хеликаза DDX5 при контроле вирусной транскрипции?” или там “При каких вариантах МНС благоприятен генотип KIR2DL3+/KIR2DL2– у ВИЧ-инфицированных?” (первые попавшиеся примеры при поиске по научным статьям, вышедшим в 2015 году). В научных публикациях *не ведется никакой дискуссии на тему того, существует ли ВИЧ и вызывает ли он СПИД*, – по той же причине, по которой отсутствуют дискуссии о том, впадает ли Волга в Каспийское море, возможен ли вечный двигатель и не мешает ли твердый небесный свод полетам

космических кораблей. Тем не менее у научного журнала *Nature* есть и специальные страницы, отведенные не для описания новых научных работ, а для всякой околонучной публицистики, в том числе полемики с антинаучными течениями. В 2000 году, в разгар смертоносной политики Табо Мбеки, там была опубликована Дурбанская декларация [18], посвященная как раз тому, что Волга впадает... в смысле ВИЧ вызывает СПИД. На момент опубликования ее подписали более 5000 специалистов в области молекулярной биологии, вирусологии, иммунологии и смежных дисциплин. При беглом просмотре списка подписей я заметила там двух состоявшихся и двух будущих (на тот момент) нобелевских лауреатов, вполне возможно, что их там больше. В Дурбанской декларации – как полагается, со ссылками на серьезные исследования – приводятся следующие аргументы.

1. Пациенты с синдромом приобретенного иммунодефицита, независимо от того, где они живут²⁷, инфицированы ВИЧ.

2. Без лечения большинство людей с ВИЧ-инфекцией заболевают СПИДом в течение 5–10 лет. ВИЧ-инфекция определяется в крови с помощью выявления антител, генетических последовательностей или вирусных частиц. Эти тесты настолько же надежны, насколько тесты, применяемые для выявления любых других вирусных инфекций.

3. Люди, получившие переливание крови или ее компонентов, содержащих ВИЧ, заболевают СПИДом, а те, кто получил незараженную кровь, – нет.

4. Большинство детей, заболевших СПИДом, рождены ВИЧ-инфицированными матерями. Чем выше вирусная нагрузка у матери, тем выше риск того, что ребенок заразится.

5. В лаборатории ВИЧ инфицирует именно те клетки крови (CD4+ лимфоциты), численность которых падает у людей, больных СПИДом.

6. Лекарства, которые блокируют размножение ВИЧ в пробирке, также снижают вирусную нагрузку и замедляют развитие СПИДа. Там, где лечение доступно, оно снижает смертность от СПИДа более чем на 80 %.

7. Обезьяны, которым вводят даже не сам вирус, а только полученную биотехнологическими методами ДНК вируса иммунодефицита обезьян (соответствующую продукту работы обратной транскриптазы при настоящем заражении), становятся инфицированными и заболевают СПИДом.

²⁷ Это ответ на популярное утверждение ВИЧ-диссидентов: “Люди в Африке умирают от иммунодефицита просто потому, что они живут в Африке, а там плохое питание и вообще все плохо”.

Хроническая болезнь

Помните, когда мы были маленькие, по телевизору и в бумажной прессе рассказывали про ВИЧ-инфекцию фактически как про смертный приговор? Ох уж эта телевизионная кухня: выбрать героя помоложе и посимпатичнее, снять его в кабинете врача как будто бы в тот момент, когда он узнает шокирующее известие, добавить тревожной музыки на монтаже, показать плачущую старушку-мать, которая никогда не увидит внуков (в идеале настоящую, но можно и актрису нанять для съемки). Между тем в начале девяностых все так и было. Надпись “ВИЧ+” в результатах анализов действительно означала, что человек умрет через десять лет довольно неприятной смертью. В Африке – география как машина времени! – результат анализа до сих пор может означать именно это. Но в развитых странах, к каковым в данном случае относится и Россия, ситуация довольно быстро изменилась, вот только телевизор уже забыл нам об этом подробно рассказать, потому что на хороших новостях рейтинга не сделаешь.

Поиски лекарства от ВИЧ начались даже раньше, чем ВИЧ был обнаружен. Дело в том, что уже в 1970 – х ученым были известны другие ретровирусы, например Т-лимфотропный вирус человека (HTLV), вызывающий Т-клеточный лейкоз. Был уже открыт фермент, который позволяет вирусам этого семейства строить ДНК на базе РНК, – обратная транскриптаза, и был открыт сурамин, первое вещество, которое блокировало работу вирусного фермента [19]. Поэтому, когда в 1984 году команда исследователей из американских Национальных институтов здоровья, возглавляемая Сэмюелем Бродером, научилась поддерживать в пробирке жизнеспособную культуру CD4+ лимфоцитов человека и заражать ее ВИЧ, что позволило приступить к активному поиску лекарств, первые надежды ученые возлагали именно на это вещество. Быстро выяснилось, что сурамин действительно замедляет размножение вируса – как в пробирке, так и у принимавших его добровольцев, больных СПИДом, – но параллельно обладает высокой токсичностью для клеток нашего организма.

Первое лекарство оказалось ненамного лучше болезни. Но по крайней мере стало понятно, в каком направлении копать. Команда Бродера вступила в сотрудничество с исследовательскими лабораториями фармкомпания *GlaxoSmithKline*, они перебирали разные вещества, потенциально способные связываться с обратной

транскриптазой и блокировать ее работу, и вскоре обратили внимание на 3'-азидо-2',3'-дидезокситимидин, он же AZT, он же зидовудин. Эта небольшая молекула хорошо блокировала работу обратной транскриптазы вируса и одновременно была относительно безопасной для человеческого организма. *FDA* (американское Управление по надзору за качеством пищи и лекарственных препаратов) одобрило применение зидовудина рекордно быстро, и уже в 1987 году человечество располагало первым лекарством против СПИДа.

Это было уже гораздо лучше, чем ничего. Зидовудин достоверно замедлял падение уровня Т-лимфоцитов и развитие СПИДа у зараженных ВИЧ [20], примерно на полгода продлевал жизнь пациентов, у которых СПИД уже развился [21], снижал вероятность передачи вируса ребенку при беременности [22]. Правда, были и проблемы. Принимать препарат приходилось каждые четыре часа (в том числе среди ночи). У ряда пациентов наблюдались заметные побочные эффекты (например, миопатии). Но главное – уже в 1989 году были описаны мутантные формы ВИЧ, невосприимчивые к терапии [23], и было понятно, что они будут распространяться все шире.

Хорошая новость в том, что параллельно испытывались десятки других препаратов. Было получено еще несколько блокаторов обратной транскриптазы, но важно было найти лекарства, воздействующие и на другие ферменты вируса. И вот наконец в 1995 году *FDA* одобрило первое лекарство нового типа: ингибитор протеазы, препятствующий нормальному созреванию вирусных частиц. В 1996-м, на XI международной конференции по СПИДу, врачи обсуждали первые испытания схемы лечения, в которой использовалось сочетание лекарств двух разных классов. Результаты принципиально превосходили все предшествующие, и с 1996 года новым золотым стандартом, рекомендуемым для всех больных, стала высокоактивная антиретровирусная терапия (*HAART*), в которой одновременно используются ингибиторы обратной транскриптазы и ингибиторы протеазы. В 1997 году окончательно стало понятно, что это была блестящая идея: первые большие исследования [24], [25] показали, что новый подход к терапии ВИЧ-инфицированных позволяет радикально замедлить развитие СПИДа, в десятки раз снижает вирусную нагрузку, способствует восстановлению популяции CD4+ лимфоцитов в организме. Понятно, почему так происходит. ВИЧ хорошо мутирует и потенциально может выработать устойчивость к любому лекарству. Но если одновременно использовать несколько препаратов, то вероятность того, что вирус одновременно обретет устойчивость ко всем, резко

снижается. Пускай он устойчив к ингибитору обратной транскриптазы – о'кей, он погибнет из-за ингибитора протеазы. Пускай он устойчив к ингибитору протеазы – он успеет погибнуть из-за ингибитора обратной транскриптазы. Если же он все-таки умудрится выработать устойчивость ко всем применяемым препаратам – врач это заметит по увеличению количества вирусных частиц и снижению числа лимфоцитов в крови больного и назначит новую комбинацию препаратов, благо сегодня их существуют десятки.

Этот подход принес совершенно фантастические результаты. Анализ данных, полученных при наблюдении за динамикой инфекционного процесса у 45 тысяч пациентов с 1996 до 2005 года, позволил ученым рассчитать ожидаемую продолжительность жизни – число лет, которые человек в среднем имеет шанс прожить с момента постановки диагноза [26]. Получилось следующее. Если у человека выявили инфекцию в 1996 году и ему при этом было 20 лет, то его ожидаемая продолжительность жизни составляла 36 лет. В смысле еще 36 с момента постановки диагноза, до 56-ти. Если же инфекцию у двадцатилетнего человека выявили в 2003 году, когда способы контроля за развитием заболевания и способы его лечения стали еще лучше, то ожидаемая продолжительность жизни для него – уже 49 лет, человек может ориентироваться на то, что доживет примерно до 69-ти. Налаживать личную жизнь человек с ВИЧ тоже может: помимо того, что сама по себе антиретровирусная терапия снижает численность вирусных частиц в крови, а значит, и вероятность передачи инфекции (не пытайтесь повторить это дома!), нужно постоянно использовать презервативы. Если никогда не отступать от этого правила, то, согласно кохрейновскому обзору [27], регистрируется 11 случаев заражения на 965 человеко-лет наблюдений: пожалуй, на машине ездить опаснее. Заводить детей тоже можно. Вообще без лечения (это тоже не надо пытаться повторить дома!) вирус передается ребенку от зараженной матери примерно в 25 % случаев (цифры отличаются в разных исследованиях, многое зависит от вирусной нагрузки во время беременности). При лечении зидовудином в начале 1990-х риск снижался до 8 %. Схемы высокоактивной ретровирусной терапии, применявшиеся в начале нулевых, приводили к тому, что заражались ВИЧ 2 % младенцев, рожденных от ВИЧ-положительных матерей. В 2010–2011 годах этот показатель составил [28] 0,46 %.

Основной проблемой с антиретровирусной терапией остается высокая стоимость курса лечения. Конкретные цифры зависят от того, какие именно препараты принимает человек, но речь идет о десятках, а

иногда о сотнях тысяч рублей в год. По данным общественной организации “Коалиция по готовности к лечению” [29], в России цены на лекарства сильно завышены по сравнению с большинством других стран, причем известны случаи, когда цена таблетки в двух регионах страны различалась в 42 раза, а дженерики закупались по стоимости, превышающей цену оригинальных препаратов. Это, вероятно, специфика системы госзакупок, которая, с одной стороны, позволяет обеспечивать граждан препаратами для антиретровирусной терапии бесплатно, но с другой – открывает широкие возможности для злоупотреблений. Я не берусь оценить, выделяется ли на лечение ВИЧ-инфицированных достаточно денег (тут даже о количестве таких людей Росстат и Федеральный центр по борьбе со СПИДом друг с другом договориться не могут), но в интернете несложно найти сообщества людей, где активно обсуждаются перебои с доставкой антиретровирусных лекарств в региональные медицинские центры (а такие перебои смертельно опасны, так как способствуют появлению устойчивых к лекарствам штаммов вируса). В открытую продажу препараты против ВИЧ, как правило, не поступают. В этом есть своя логика – без врачебного контроля их прием неэффективен и опасен, но в результате человек, даже способный заплатить за свои лекарства самостоятельно, оказывается зависим от особенностей организации государственного здравоохранения.

Антиретровирусная терапия со временем становится дешевле – во всех странах мира. Самая дорогая из всех применяемых в России схем лечения первого ряда (т. е. таких, которые назначаются в первую очередь – в отличие от схем второго ряда, которые назначаются, если схема первого ряда не помогла) стоит в разных регионах от 132 до 186 тысяч рублей в год. Даже это – большой прогресс по сравнению с 10–15 тысячами долларов в год, которые приходилось платить в конце девяностых. Снижение цен связано не только с оптимизацией производства и появлением новых технологий, но и с тем, что срок патента на лекарство составляет, как правило, 20 лет. Это значит, что вот как раз сейчас массово заканчиваются патенты на препараты, которые были разработаны в 1990-х. Соответственно, конкурирующие медицинские компании могут производить дженерики, что неизбежно приводит и к снижению стоимости оригинального препарата.

Несмотря на все проблемы, диагноз “ВИЧ+” сегодня – это уже далеко не смертный приговор, а скорее неприятная новость, хроническое заболевание, что-то вроде диабета. Да, заразившемуся человеку придется постоянно контролировать состояние своего

здоровья, предупреждать об инфекции потенциальных половых партнеров, принимать лекарства, смиряться с их побочными эффектами (или менять набор препаратов, если побочные эффекты оказываются выраженными). И делать это ВИЧ-инфицированному человеку предстоит всю жизнь. До старости. Десятилетиями. Параллельно с учебой, работой, воспитанием детей и выбором программы ипотечного кредитования на 30 лет.

Когда мы окончательно победим ВИЧ?

Пока непонятно. Вряд ли в ближайшие 10 лет. Но прогресс есть.

Самая известная из впечатляющих историй – история Берлинского пациента, Тимоти Рэя Брауна. Этот *удачливый человек* одновременно был заражен ВИЧ и болен лейкемией. Ему требовалась пересадка костного мозга²⁸. Его лечащий врач Геро Хюттер, собираясь приступить к рутинной процедуре поиска совместимого донора, вспомнил университетскую лекцию о том, что у некоторых людей встречается мутация корцептора CCR5 (который, наряду с CD4, используется вирусом для проникновения в клетку) и такие люди значительно менее восприимчивы к ВИЧ. В регистре потенциальных доноров костного мозга нашлось 80 человек, чьи клетки подходили для пересадки Тимоти Брауну (фантастически удачный результат, между прочим). Доктор Хюттер начал исследовать ген CCR 5 у всех этих людей, и на 62-й попытке его надежды оправдались. Новые лимфоциты Тимоти Брауна обладают приятным дополнительным свойством: в них практически не может проникнуть вирус иммунодефицита человека. В 2009 году, через 20 месяцев после операции, доктор Геро Хюттер сообщил [30], что, несмотря на отсутствие антиретровирусной терапии, ВИЧ до сих пор не удается выявить ни в крови, ни в костном мозге, ни в слизистой оболочке кишечника. В 2011 году врач подтвердил: признаков репликации вируса по-прежнему обнаружить не удастся [31]. В 2013 году несчастного Тимоти Брауна придирчиво обследовали в шести лабораториях и буквально со всех сторон – биопсии, пункции, колоноскопии, куча анализов крови, все мыслимые и немыслимые

²⁸ При злокачественных заболеваниях системы кроветворения в некоторых случаях требуется полностью уничтожить собственные кроветворные клетки и пересадить клетки донора, чтобы новые эритроциты, лейкоциты и тромбоциты получались уже из них. При этом важна иммунологическая совместимость, так что половина работы заключается в переборе огромного количества потенциальных доноров. О том, как и зачем регистрироваться в качестве потенциального донора костного мозга, можно почитать, например, на сайте фонда “АдВита”: http://advita.ru/donor_donor.php (там приводится инструкция для петербуржцев, но координаторы фонда могут также подсказать, что делать жителям других городов).

способы поиска вируса во всех биологических материалах [32]. При таких условиях двум лабораториям удалось обнаружить следы РНК вируса в плазме крови, а одна обнаружила его ДНК в прямой кишке – правда, учитывая отсутствие таких данных в остальных лабораториях, нельзя окончательно исключить и ложноположительный результат. Во всяком случае, вирус по-прежнему не удастся обнаружить ни в клетках крови, ни в лимфоузлах, ни в спинномозговой жидкости, ни в слизистой оболочке тонкого кишечника (где всегда тусуется много лимфоцитов, так что место для поиска вполне логичное). А в 2015 году сам Тимоти Браун опубликовал статью о своем опыте [33]: как заболел, как случайно выбрал ближайшую к дому больницу, где встретился с Геро Хюттером, как шло лечение, почему решил не скрывать свое настоящее имя и общаться с прессой. “Я не хочу быть единственным человеком в мире, излеченным от ВИЧ, – пишет Тимоти. – я хочу, чтобы другие ВИЧ-положительные пациенты присоединились к моему клубу!” Сегодня он переехал из Германии обратно на родину, в США, и основал там фонд имени себя самого, чтобы финансировать исследования вакцин и способов полного излечения от ВИЧ.

Разумеется, метод лечения, использованный для Тимоти Брауна, не подходит обычным больным: процесс замены костного мозга несопоставимо более опасен, чем ВИЧ-инфекция. Просто этот пример иллюстрирует, что у некоторых людей есть биологические особенности, которые делают их менее восприимчивыми к развитию заболевания. Мутация в гене *CCR 5* – только одна из таких особенностей, а вообще врачи выделяют целую группу “нон-прогрессоров” – людей, которые после заражения ВИЧ годами сохраняют нормальную концентрацию CD4+ лимфоцитов без антиретровирусной терапии. В зависимости от критериев того, что такое “годами” и что такое “нормальная концентрация”, оценка численности этих счастливицков в разных публикациях варьирует в очень широких пределах; автор наиболее внятного из найденных мной обзоров [34] предлагает считать, что таких людей 2–5 % среди всех ВИЧ-инфицированных. Причины такой устойчивости могут быть разными. Кому-то просто повезло заразиться ослабленным, неудачно мутировавшим вариантом ВИЧ. У кого-то особенно хорошо работают цитотоксические CD8+ лимфоциты – быстро и беспощадно находят и уничтожают каждую новую заразившуюся клетку. У кого-то вырабатывается особенно много противовирусного фермента АРОВЕС3G, который препятствует встраиванию ДНК вируса в геном хозяина. У кого-то удачная комбинация *MHC* -генов, позволяющая

привлечь к новому вирусу особенно пристальное внимание иммунной системы. У кого-то сформировались особенно удачные антитела. И так далее, и тому подобное – там масса хитрой и красивой молекулярной биологии. Важно то, что эти механизмы нужно изучать, потому что это ключ к новым лекарствам против ВИЧ. Пока что единственное такое новое лекарство, вошедшее в клиническую практику, – это маравирок, который связывается с корецептором CCR5, мешая вирусу делать то же самое и, соответственно, проникать в клетку.

Но вообще перспективных подходов очень много. Исследуются новые схемы антиретровирусной терапии, ориентированные на интенсивное лечение заболевания вскоре после заражения, – есть отрывочные данные о том, что, возможно, в некоторых случаях это позволяет успеть подавить инфекцию до того, как она захватила организм [35]. Ведется поиск препаратов, которые могли бы стимулировать (!) синтез новых вирусных частиц: когда ДНК вируса встроена в геном и при этом неактивна, этот резервуар инфекции практически невозможно обнаружить, а вот с клетками, интенсивно производящими вирус, иммунная система борется [36]. Уже проведены первые испытания генной терапии – нескольким людям ввели их собственные CD4+ лимфоциты с измененным корецептором CCR5 (принцип такой же, как у берлинского пациента, только без пересадки костного мозга), и результаты получились довольно обнадеживающие; по крайней мере, такие клетки нормально выживают в кровяном русле и не подвержены заражению ВИЧ [37]. Еще один возможный подход – поиск хороших, удачных вариантов антител против вируса с их последующим введением пациентам [38]. А самая интересная история, хотя и далекая пока от клинической практики, – это применение нового метода редактирования генов, CRISPR/Cas9 (я о нем еще буду рассказывать в главе про ГМО), для того чтобы вот просто взять и вырезать вирусную ДНК из человеческого генома. Уже показано, что это действительно удается сделать в культуре клеток [39]. Осталось только понять, как сделать то же самое с настоящим пациентом.

Последняя модная тема, о которой принято говорить в связи с ВИЧ, – это перспективы создания вакцины. Прямо скажем, перспективы туманные. Универсальный принцип вакцинации – “ввести ослабленного возбудителя или его фрагменты” – здесь работает плохо. Возбудителя вводить вообще нельзя, слишком опасно. К его фрагментам организм, может быть, и выработает антитела (да и то не все вакцины позволяют достичь такого результата) – но это будут антитела только к той конкретной разновидности вируса, которая

использовалась для создания вакцины. Как только человек сталкивается с каким-нибудь другим штаммом, он снова уязвим. Похожая история с гриппом, против которого поэтому приходится создавать новую вакцину каждый год. Но ВИЧ еще более разнообразен, чем грипп, да и встречается, к счастью, все же не настолько часто, чтобы попытка разработать (и вколоть каждому человеку!) вакцины от всех существующих штаммов оказалась рентабельной.

Приходится придумывать более хитрые подходы. Например, в России сейчас разрабатываются три вакцины. В московском Институте иммунологии сделали “Вичрепол”, содержащий самые консервативные, редко изменяющиеся белки ВИЧ (полученные генно-инженерными методами). В петербургском Биомедицинском центре есть вакцина “ДНК-4” – четыре гена ВИЧ в одной плазмиде. По генам в клетках человека строятся белки, к белкам формируются антитела, получается иммунный ответ. Вакцина, созданная в новосибирском ГНЦ вирусологии и иммунологии “Вектор”, называется “КомбиВИЧвак”. Она содержит сложный и красивый искусственный белок ТВ1, в который включены фрагменты антигенов ВИЧ, пространственно ориентированные таким образом, чтобы В-лимфоцитам и Т-лимфоцитам было удобно с ними знакомиться. Но ни один из этих препаратов еще не прошел клинических испытаний второй и третьей стадии, которые позволили бы оценить эффективность. А именно в этот момент обычно разрушаются все надежды. Иногда вообще выясняется, что новая вакцина, разработчики которой грозились спасти человечество, не то что не снижает, а повышает риск заражения [40].

Испытание эффективности вакцины от ВИЧ – это отдельная проблема. Надо набрать очень большую группу здоровых людей, половине ввести вакцину, половине ввести плацебо, а потом несколько лет ждать, кто из них заразится ВИЧ, а кто нет. Люди, в общем, существа довольно легкомысленные, презервативами пользоваться не любят, и в любой достаточно большой группе, за которой наблюдают достаточно длительное время, обязательно будут зараженные. Останется только сравнить, сколько зараженных в группе, которая получила вакцину, а сколько – в группе, получившей плацебо.

Самая успешная на сегодняшний день вакцина против ВИЧ снижает вероятность заражения на треть. Это лучше, чем ничего, но, увы, все-таки маловато для запуска массовой вакцинации. Она основана на многократном введении двух препаратов. Один из них представляет собой вирусный вектор, доставляющий в клетки три гена ВИЧ. Второй – созданный при помощи генной инженерии вирусный гликопротеин

gp120 (шляпку от гриба, если вы еще помните мои попытки описать жизненный цикл вируса с привлечением художественных образов). В испытаниях [41] приняли участие 16 тысяч человек. Половина из них получила уколы настоящего препарата, половина – плацебо. За три с половиной года наблюдений заразились ВИЧ 56 человек в группе, получившей настоящую вакцину, и 76 человек в группе, которой вводили плацебо. Разницы в количестве вирусных частиц в крови у тех, кто все-таки заразился, в группах с настоящей вакциной и с плацебо зарегистрировано не было.

Совершенно не следует делать из этого вывод, что разработка вакцины против ВИЧ – дело безнадежное. Исследователи активно работают, механизмы иммунного ответа становятся все более понятны, развивается много параллельных направлений, все они вносят вклад в копилку знаний. Возможно, в разработке вакцины против ВИЧ в ближайшие годы и не будет резкого прорыва, но эффективность препаратов будет становиться все выше и рано или поздно достигнет уровня, на котором вакцинация уже становится осмысленной. Только что, в тот момент, когда я уже закончила главу про ВИЧ (на довольно пессимистической ноте) и описывала в четвертой главе влияние акупунктуры на мою трудовую биографию, научный журналист Алексей Торгашев обратил мое внимание (и внимание общественности) на три свежие статьи [42], [43], [44], посвященные обсуждению вопроса о том, как бы так вакцинировать людей (точнее, пока животных), чтобы они вырабатывали антитела широкого спектра действия, способные нейтрализовать большое количество разных штаммов вируса.

Тут нужно опять вспомнить, как вырабатываются антитела, – я писала об этом в главе про прививки. Сначала В-лимфоцит связывается с антигеном случайно, просто потому, что его рецептор более или менее подошел. Потом, после получения разрешающего сигнала от Т-лимфоцита, В-лимфоцит начинает размножаться и при этом мутировать, чтобы получались разные варианты антител, среди которых можно будет выбрать наиболее подходящие. И вот для того, чтобы получились не просто вообще какие-нибудь антитела к ВИЧ, а антитела определенной структуры, направленные на конкретный фрагмент вируса, должно произойти много-много специфических мутаций, и все в определенном, заданном направлении. То есть надо сначала ввести первый антиген, чтобы в принципе спровоцировать серию мутаций в В-лимфоцитах, которые его распознали. Потом ввести второй антиген, чтобы среди этой новой популяции В-лимфоцитов нашелся кто-нибудь, кто связывается именно с ним, – и тоже начал

мутировать с целью еще более качественного связывания. Потом ввести еще один антиген для выбора подходящих В-лимфоцитов для селекции именно среди этих мутантов третьего поколения. И так до тех пор, пока не появятся именно такие антитела, которые смогут эффективно защищать пациента от ВИЧ.

При обычной вакцинации антитела у разных людей получаются разные. Одни ловят вирус, условно, за пятку, другие за фалды сюртука, третьи за безымянный палец. А тут нужно, чтобы антитела у всех пациентов формировались такие, чтобы ловить вирус конкретно за третью пуговицу рубашки. При этом если ввести сразу только пуговицы от рубашки, то иммунная система их с высокой долей вероятности проигнорирует, они не очень похожи на большого опасного преступника. Надо сначала вводить рубашку, а потом поощрять тех, кто в ней связался именно с пуговицами, а потом тех, кто именно с третьей пуговицей. Звучит по-дурацки, зато возникает иллюзия понимания (ну, по крайней мере у меня). Становится ясно, что в борьбе с ВИЧ используются ужасно сложные и красивые подходы, так что, скорее всего, мы дождемся окончательной победы человечества над вирусом. А пока что надо не бояться ВИЧ-инфицированных, не думать, что они немедленно умрут или не смогут работать, спокойно с ними дружить. Когда дружба дойдет до секса – использовать презервативы. Как, собственно, и с любым новым партнером.

Глава 4 “Акупунктура – серьезный метод лечения”

Ну, от некоторых разновидностей боли и тошноты действительно помогает.

Научная журналистика сегодня бурно развивается. Благодаря пятнадцатилетней работе фонда “Династия” (теперь, увы, закрытого, потому что он не понравился действующей власти) у нас в стране начали издавать множество научно-популярных книг, и люди привыкли их читать. В любом крупном городе пользуются успехом научно-популярные лекции и время от времени проводятся фестивали науки. Появились научные музеи с интерактивными экспонатами, учебно-развлекательные лаборатории для детей. Три года назад в СПбГУ открылась первая магистратура, где можно получить диплом, в

котором так прямо и написано: “научный журналист”. Научно-популярные СМИ множатся, как грибы, и практически в любом СМИ широкого профиля регулярно публикуются статьи если и не о фундаментальной науке, то по крайней мере о прикладных разработках.

В среде тех, кто называет себя научными журналистами, то есть зарабатывает себе на жизнь путем публикации материалов о науке и медицине, ориентированных на широкую аудиторию, сосуществуют два конкурирующих подхода к работе с информацией: журналистика исследований и журналистика экспертов. Приверженцы первого направления редко общаются с живыми людьми. Как правило, они генерируют свои тексты путем поиска и адаптации статей об исследованиях, опубликованных в рецензируемых журналах. Приверженцы второго направления мало читают научные публикации (если вообще это делают) – они в основном берут интервью у исследователей и врачей, которые преподносят им всю информацию в адаптированном виде.

В целом, конечно, у обеих стратегий есть свои преимущества. Работа с первоисточниками позволяет, во-первых, находить уникальные исследования, о которых на русском языке еще вообще никто не писал. Во-вторых, она в большей степени способствует научной корректности излагаемой информации – просто потому, что происходит одинарное, а не двойное популяризаторское искажение (конечно, если мы говорим о квалифицированных авторах, способных адекватно понять научную статью). В-третьих, это просто удобнее – можно работать в любой точке пространства, в любое время суток и абсолютно не зависеть от планов остальных людей. С другой стороны, общение с крутыми учеными позволяет узнать о таких исследованиях, которые ты бы сам никогда не нагуглил, просто потому, что не знаешь, что именно гуглить, или понять то, чего бы ты без помощи профессионала не понял. Есть научные журналисты, которые успешно сочетают оба этих подхода – например, Ирина Якутенко, которая стояла у истоков возрождения популяризации науки в нашей стране, когда писала о ней на старой “Ленте.ру” (и просто в силу формата издания не могла обходиться совсем без разговоров с известными учеными), или Светлана Ястребова, которая любит путешествовать и поэтому легко соглашается поехать на какую-нибудь международную конференцию и взять там интервью у всех собравшихся звезд. Есть научные журналисты, которые пользуются первоисточниками и никогда (или почти никогда) не берут ни у кого комментариев, – например, Николай Кукушкин, потому что он совмещает

популяризацию с исследовательской деятельностью, то есть может неплохо выступить в роли эксперта сам для себя. Выдающихся научных журналистов, которые вообще не пользуются первоисточниками, а только общаются с учеными, кажется, нет – ну, во всяком случае, их никто не помнит, потому что в этой ситуации читатель запоминает героя, а не автора интервью.

В идеальном мире, конечно же, и общением с экспертами должны заниматься только высококвалифицированные научные журналисты – как минимум с естественнонаучным образованием и приемлемым уровнем английского. Они способны найти хорошего исследователя, придумать для него нетривиальные вопросы, корректно понять изложенное²⁹ и перепроверить спорные утверждения. Но чаще всего, увы, общением с экспертами занимаются люди с журналистским, а не с научным бэкграундом, просто потому, что это кажется более простой задачей. Из этого следуют три серьезные проблемы. Во-первых, журналист воспринимает слова эксперта как истину в последней инстанции, относится к ним со слепым доверием. А ведь ученый тоже человек, он, может быть, утомлен постоянным критическим восприятием своих слов со стороны коллег, а тут красивая девочка сидит и внимает, открыв рот. В такой ситуации даже хороший специалист может увлечься и преподнести гипотезу (одну из многих, не вполне подтвержденную) как твердо установленную научную истину – в том случае, если ему самому эта гипотеза нравится больше прочих. Во-вторых, в рамках борьбы с этой проблемой (журналистское сообщество ее осознает) возник стандартный способ компенсации: представление альтернативных мнений. Но если при разбирательстве с каким-нибудь там скандалом вокруг ТСЖ выслушать и жителей дома, и сотрудников коммунальной службы – это вполне разумное решение, то при обсуждении научных проблем сплошь и рядом оказывается, что одно-то из мнений подтверждено сотнями и тысячами научных публикаций, а второго придерживается горстка фриков. И если журналист этого не осознает, то он на полном серьезе публикует креациониста рядом с эволюционным биологом, борца с ГМО рядом с генетиком, антипрививочника рядом с иммунологом. И у аудитории возникает ощущение, что эти мнения равноправны. Но это еще полбеда. Третья проблема, связанная с отсутствием привычки оценивать научные публикации, еще серьезнее. Если вы хотите сделать

²⁹ Ни одно напечатанное интервью не обходится без редакторской правки. Если это кажется вам неправильным, то попробуйте записать любое свое выступление на диктофон, а потом расшифровать дословно: количество утраченных логических связей в переходах от одной мысли к другой неприятно вас удивит.

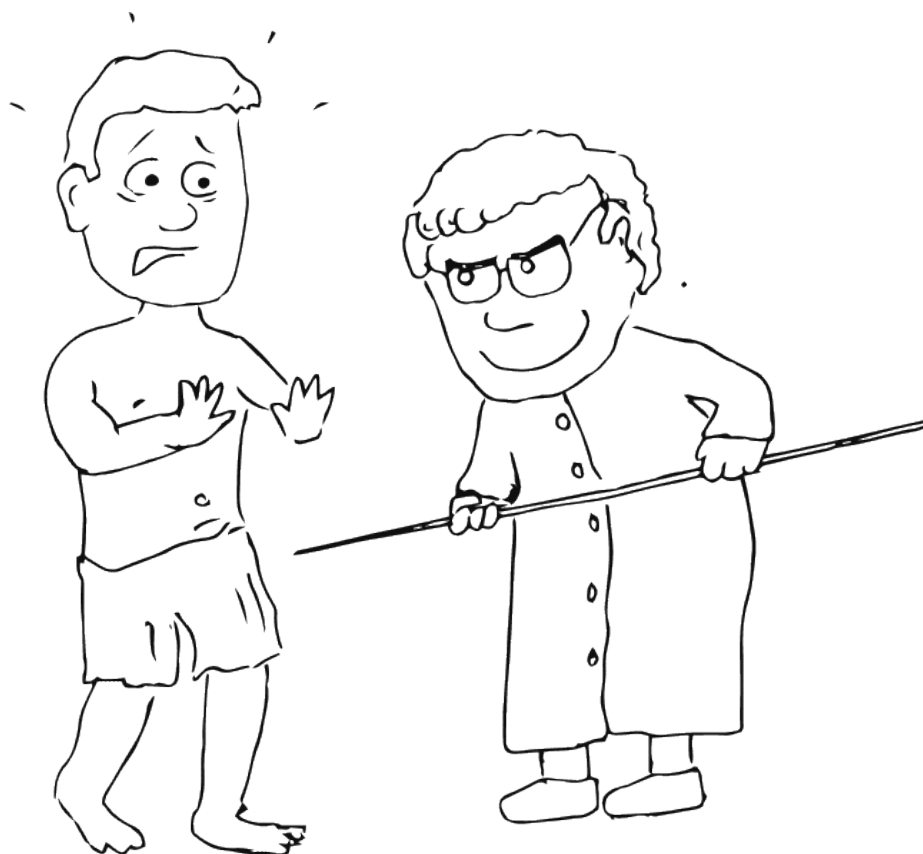
материал про работу сердца, то вы идете к кардиологу. Логично? Логично. Если вы хотите сделать материал про пересадку почки, вы идете к трансплантологу. А если вы хотите сделать материал про гомеопатию? Вы идете – та-дам! – к гомеопату. А если про акупунктуру, то к специалисту по акупунктуре. Он вам, ясен пень, говорит, что метод отличный и работающий. Вы это публикуете и уверены, что вы хороший научный журналист.

Еще веселее становится, если вы принадлежите к школе журналистики исследований, а ваше начальство принадлежит к школе журналистики экспертов, или наоборот. Некоторое время назад я наотрез отказалась добавлять в статью о сомнительной эффективности акупунктуры, написанную хорошим автором на основе публикаций в научных журналах, комментарий специалиста по акупунктуре о том, что все публикации – фигня, а метод прекрасно работает. Мое начальство, принадлежащее как раз к школе журналистики экспертов, весьма пламенно мне объяснило, что это у меня юношеский максимализм, а хороший редактор учел бы разные точки зрения. Это был не первый случай идеологических расхождений, но именно после этого разговора я пожалала плечами и написала заявление об уходе, чтобы не занимать кресло хорошего редактора и не мешать журналу развиваться в правильном направлении. Статью об акупунктуре в существующем виде журнал решил не публиковать, так что автор отдал ее в “Популярную механику” [1]. Там, вероятно, тоже работает плохой редактор, потому что никаких комментариев от адептов акупунктуры в тексте, разумеется, так и не появилось. Но зато я с тех пор много думала о том, какой я, действительно, злобный и вредный человек, и поэтому сейчас я попробую, в качестве интеллектуального упражнения, как раз написать главу, более или менее лояльную к акупунктуре – настолько, насколько это возможно, если пользоваться публикациями все-таки из рецензируемых журналов, пусть и не всегда качественных³⁰.

Для начала следует сделать небольшое отступление о терминологии. Рефлексотерапией в русском языке называется вся совокупность методик терапевтического воздействия путем раздражения нервных окончаний. Это воздействие осуществляется разными способами: с помощью тепла, электрических импульсов, механических факторов, в том числе и введения в кожу тонких игло-

³⁰ По ходу книжки и особенно в послесловии я еще неоднократно буду возвращаться к тому, как отличить хорошие научные статьи от плохих и зачем это вообще нужно делать.

длиной до 15 (!!!) сантиметров [2]. Последнюю методику называют акупунктурой, или иглотерапией, или иглоукалыванием (если еще сильнее вдаваться в подробности, то акупунктура может быть и без иголок – например, за счет воздействия электрическим током на акупунктурные точки, и тогда ее иглоукалыванием уже не называют). Слова “рефлексотерапия” и “акупунктура” часто используются в русском языке как синонимы (вследствие того, что советские врачи активно изучали иглоукалывание и при этом объясняли его эффекты в первую очередь за счет рефлекторного ответа нервных окончаний).



В иглоукалывании важно знать меру.

Еще в русском языке есть слово “рефлексология”, которое подразумевает массаж “активных точек” на ступнях или каких-нибудь других причудливо выбранных частях тела. В английском языке и под словом *refexology*, и под словом *refexotherapy* подразумевается обычно как раз воздействие на “активные точки” без какого-либо повреждения кожи, а к втыканию иглолок в кожу относится только слово *acupuncture*. Я собираюсь говорить именно об акупунктуре (массаж ступней все-таки меньше поражает воображение), но не удивляйтесь, если где-то я назову ее рефлексотерапией, ведь именно это слово используют для самоназвания российские кафедры, изучающие втыкание иглолок, а также российские учебные книжки,

посвященные этому захватывающему занятию.

Надо отметить, что в Советском Союзе вообще была довольно развитая школа акупунктуры: открывались кафедры, готовились учебные пособия, проводились исследования. Это началось в 1957 году, когда СССР и Китай еще связывала нежная дружба и делегации советских врачей неоднократно посещали китайские клиники. Первые лаборатории по изучению иглотерапии были основаны в Москве и Ленинграде в конце 1950-х. Целесообразность проведения такой работы обосновывают в статье, опубликованной в журнале “Здоровье” в марте 1961 года, два крупных специалиста по физиологии болевой чувствительности, профессора Иван Георгиевич Кочергин и Григорий Наумович Кассиль: “За многие и многие годы народные врачи Китая накопили огромный материал о результатах лечения иглоукалыванием и прижиганием, но он нуждается в тщательной научной проверке с помощью современных методов физиологического, физического и химического исследования”.

Что это, Бэрримор?

Когда мы оцениваем степень научной обоснованности какой-либо медицинской практики, желательно проанализировать два аспекта.

1. Может ли методика быть объяснена в рамках существующей научной парадигмы, без привлечения дополнительных загадочных сущностей?

2. Подтверждают ли исследования на пациентах, что методика работает более эффективно, чем плацебо?

Чтобы далеко не ходить за примерами, вспомним прошлые главы – благо там и ссылки на исследования уже есть. Гомеопатия высоких разведений, типа оциллококцинума, начисто проваливает этот тест по обоим пунктам. Ее эффект не может быть объяснен без привлечения не подтвержденных наукой концепций типа “памяти воды” (отдельный вопрос – какая память воды может остаться в сухих сахарных шариках?), и в клинических испытаниях она показывает ровно такую же эффективность, как плацебо. Антиретровирусная терапия против ВИЧ такой тест благополучно проходит: ученые знают, как именно действуют лекарства (например, зидовудин похож по химическому строению на тимидин, строительный блок ДНК; обратная транскриптаза ВИЧ работает более небрежно, чем человеческие ферменты, и во время строительства вирусной ДНК запросто может случайно использовать молекулу лекарства, после чего синтез

обрывается), и многократно сравнивали эти лекарства с плацебо, получая реальные, измеримые преимущества, такие как снижение вирусной нагрузки и увеличение продолжительности жизни.

Акупунктура занимает промежуточное положение между этими двумя крайними вариантами. Не то чтобы у нее совсем не было механизмов объяснения, основанных на научных, а не на эзотерических концепциях, но гипотезы разнообразны, подчас противоречивы и довольно слабо обоснованы. Не то чтобы акупунктура всегда показывала нулевые результаты в клинических испытаниях, но эффективной она оказывается для небольшого числа состояний и, как правило, не во всех исследованиях. Особенно мило, что во многих работах не обнаруживается разницы между “настоящей” акупунктурой, когда иглы вводят в определенные точки с красивыми китайскими названиями, и “фэйковой”, когда иглы вводят вообще куда попало.

Типичное объяснение эффекта акупунктуры (в данном случае я цитирую *Фізіологічний журнал НАН України*, чтобы понимать, как ее воспринимают постсоветские исследователи) формулируется примерно следующим образом [3]. В организме есть энергия Ци. Она циркулирует по каналам (меридианам). Акупунктурные точки – это зоны для доступа внешней энергии Ци к внутренним органам, а каналы формируют сложную сеть между поверхностью тела и внутренними органами. При нарушении циркуляции энергии человек заболевает. Стимулирование акупунктурных точек влияет на движение энергии. Иногда можно встретить [4] завораживающе красивые научнообразные пассажи, например: “Известные в рефлексотерапии «меридианы» являются пространственным решением системы уравнений, задающим векторное поле потока энергии метаболизма”³¹. Вопросы есть?

Вопросы остаются. Сторонники акупунктуры в большинстве своем не сомневаются, что точки и меридианы существуют в реальности. Врачи, практикующие акупунктуру, из поколения в поколение стремятся найти для ее ключевых понятий какое-либо анатомическое или физиологическое объяснение. Например, в 1980 году в “Американском журнале китайской медицины” вышел небольшой обзор существовавших на тот момент представлений [5]. Из него следовало, что акупунктурные точки могут находиться над зоной вхождения двигательного нерва в мышцу; над зоной, где происходит объединение поверхностных нервов; просто над поверхностным нервом

³¹ Ср.: “Ротор поля наподобие дивергенции градуирует себя вдоль спина и там, внутри, обращает материю вопроса в спиритуальные электрические вихри, из коих и возникает синекдоха ответа”.

или нервным сплетением. Рассматривались данные о том, что при более глубоком погружении иглы в акупунктурную точку она во многих случаях проходит через глубоко расположенные нервы (звучит жутковато). Проводилась аналогия между акупунктурными точками и триггерными зонами мышц (участками их гиперреактивности; это чуть более научное понятие, чем акупунктурная точка, но тоже небесспорное [6]). Наконец, с большим энтузиазмом обсуждалась идея о том, что акупунктурные точки могут располагаться над перфорантными венами (небольшими сосудистыми перемычками между глубокой и поверхностной веной). Приводился аргумент: при исследованиях мертвых младенцев удалось продемонстрировать, что число перфорантных вен хорошо коррелирует с числом акупунктурных точек в соответствующей области (хорошо, что художнику не пришло в голову рисовать иллюстрацию к этому предложению). Версия о связи этих структур, отмечал автор, хорошо объясняет, почему акупунктура помогает не всем: такие вены у разных людей расположены в разных местах. Вскользь и с сомнением затрагивался вопрос о том, что поверхность кожи на месте акупунктурной точки вроде бы может обладать пониженным электрическим сопротивлением (эта гипотеза позже позволила изготавливать и продавать “приборы для поиска акупунктурных точек”, хотя толком подтвердить ее так и не удалось [7]).

Это далеко не исчерпывающий перечень представлений о природе акупунктурных точек, сформированных на заре научных исследований метода: мне попадались еще десятки версий разной степени проработанности. Но и из этого описания видно, что в 1980-е никакой ясности не было. Пускай бы даже выяснилось, что да, действительно, весь смысл в том, чтобы иголка задела перфорантную вену (или нерв, или мышцу). Почему это должно привести не к внутреннему кровоизлиянию (или повреждению нерва, или спазму мышцы), а к выздоровлению от того или иного заболевания (практически какого угодно, от бесплодия до глаукомы, лишь бы выбрать правильную точку), остается непонятным. Это само по себе нормально: в любой области медицины исследователи сегодня ориентируются принципиально лучше, чем 30 лет назад. Распространяется ли это утверждение на акупунктуру? До некоторой степени да: современные объяснения по крайней мере стали менее расплывчатыми [8]. Как и в прошлом абзаце, я сознательно выбрала статью из журнала, максимально лояльного к акупунктуре. Ее автор говорит об акупунктурных точках как о зонах, богатых нервными окончаниями, а в

разговоре о меридианах приплетает анатомическую структуру под названием *primo-vascular system* – у нее нет ни устоявшегося перевода на русский, ни полноценного научного признания, но есть несколько исследователей, которые вроде как видели какие-то дополнительные сосудики, не относящиеся ни к кровеносной, ни к лимфатической системе, и публикуют об этих сосудиках исследования в акупунктурных журналах.

Что касается физиологических основ акупунктуры, то даже в лояльном к ней журнале автор все же признает, что универсального объяснения механизмов ее работы по-прежнему не существует. Впрочем, он предлагает множество версий, которые способны объяснить эффект акупунктуры частично. Во-первых, введение игл может способствовать выработке эндорфинов (это вполне правдоподобно, они вон даже под действием плацебо выделяются). Во-вторых, локально улучшает кровообращение (тоже логично). В-третьих, обсуждаются различные рефлекторные пути: воздействовали на акупунктурную точку – сигнал пошел в центральную нервную систему – сработала рефлекторная дуга – сигнал повлиял на иннервацию внутренних органов (это теоретически возможно, хотя и не очень понятно, в чем биологический смысл формирования рефлекторной дуги, способной, допустим, замедлить перистальтику желудка после укола в определенную точку на животе). Также заявлено, что иглоукалывание изменяет уровень серотонина, дофамина и других нейромедиаторов в мозге, а еще влияет на активность гипоталамуса, а следовательно, на эндокринную систему. Звучит великолепно. Идем читать исследование про серотонин [9], на которое ссылается автор. Это теоретический обзор в еще одном акупунктурном журнале за 1997 год. Там про серотонин три предложения: мол, когда втыкают иглу в правильную точку, то импульсы поступают в задние рога спинного мозга, а потом в головной – в ретикулярную формацию и мезолимбическую систему, – где непосредственно влияют на нисходящие серотонинэргические пути. На этом объяснение заканчивается, но зато приводится ссылка [10]. Она ведет на еще одно исследование в акупунктурном журнале, уже 1989 года. Это исследование поразительным образом не удается найти. Вообще. Даже абстракт. Ни в *PubMed*, ни в *Google Scholar*, ни в других системах поиска по научным публикациям, ни непосредственно на сайте названного журнала. Найти его не могу не только я, но и старшие товарищи, обладающие доступом к профессиональным базам данных; они подтвердили мне, что такую статью, по-видимому, в интернет

никто никогда не выкладывал (редчайшая ситуация, второй случай в моей практике). Я с горя посмотрела еще пару работ, которые на эту статью ссылаются (это единственное, что удавалось обнаружить в ходе поиска), но ясности это не добавило. В принципе, можно было и не заморачиваться: сам тот факт, что статья опубликована в 1989 году, уже делает ее не лучшим источником для знакомства с современной нейрофизиологией.

Как ни странно, тот факт, что обзор ссылается на пустоту, не делает его автоматически неправильным. Если поискать данные о взаимосвязи серотонина и акупунктуры, не пользуясь предложенными ссылками, то находится вполне себе экспериментальное исследование аж на целых 16 крысах [11], каждой из которых вживили в мозг (в прилежащее ядро) канюлю, позволяющую при жизни оценивать уровень серотонина. После этого половине крыс вводили иглы в акупунктурные точки Шень Шу (это на спине, на уровне поясницы). Контрольная группа получала иголки не в настоящую точку, а куда-нибудь по соседству. Получилось, что у крыс, которым вводили иголки в правильное место, уровень серотонина повышался более чем в полтора раза, а у крыс, которым вводили иголки в неправильное место, – практически нет.

В общем, какие-никакие данные о том, что акупунктура вроде как может работать, хотя и весьма отрывочные, у человечества есть. Но само по себе обсуждение механизмов не дает ответа на вопрос об эффективности метода при лечении конкретных заболеваний. Для этого нужно смотреть на клинические исследования.

Как стать ежиком

Золотой стандарт в исследованиях любого метода лечения – сравнение его эффективности с эффективностью плацебо, не отличающегося с точки зрения субъективных впечатлений пациента. Это легко реализовать в случае с лекарствами: одним людям даем большую горькую красную таблетку с действующим веществом, другим – большую горькую красную таблетку, состоящую из микрокристаллической целлюлозы, красителя и вкусовой добавки. Последующее сравнение этих групп позволяет понять, в какой степени благоприятное и побочное действие лекарства вызвано исследуемым веществом, а в какой степени представляет собой реакцию людей на регулярный прием чего-нибудь горького и красного. В случае с акупунктурой имитировать процедуру (а значит, и оценить эффективность) значительно сложнее, хотя некоторые хитрости все же

придуманы [12]. Во-первых, исследователи применяют фальшивые иглы, похожие на кинжал из магазина розыгрышей: когда их “вводят в кожу”, острие слегка прикасается к ее поверхности, но затем, под давлением, не входит в тело, а смещается в противоположном направлении, прячется в ручке иглы (пациент совершенно необязательно заподозрит неладное). Во-вторых, применяется фальшивая акупунктура, когда иголки по-честному вводят, но не в правильную точку, а в какое-нибудь другое место. Оба варианта не идеальны: ни один из них не может рассматриваться как полное отсутствие воздействия. В первом случае есть давление на акупунктурную точку. Это называется акупрессурой и тоже практикуется сторонниками альтернативной медицины³². Во втором случае есть, собственно, введение игл в тело человека, пусть и не там, где предлагали древние китайцы. Для получения более полной картины акупунктуру также нередко сравнивают с полным отсутствием воздействия или с результатами лечения обычными, общепринятыми методами.

Запрос *acupuncture clinical trial* в поисковой системе *Google Scholar* приносит 18 тысяч статей только за последние 10 лет. Абсолютный лидер в списке заболеваний, при которых используется акупунктура (если судить по просмотру первого десятка страниц выдачи), – это всевозможные разновидности хронической боли в мышцах и суставах. Проблемы с коленом? Со спиной? Фибромиалгия? Боль в шее? Акупунктура – ваш выбор! И в самом деле, обобщающие исследования нередко показывают, что при подобных состояниях настоящая акупунктура работает чуть-чуть лучше фальшивой, а фальшивая – заметно лучше, чем полное отсутствие лечения [13], [14], [15]. Правда, авторы неизменно подчеркивают, что этот результат может быть связан с явлением, которое по-английски называется *publication bias*, а по-русски “систематическая ошибка, связанная с предпочтительной публикацией положительных результатов исследования”. Очень возможно, что эта проблема касается и самих обобщающих работ. Из трех приведенных мной обзоров один опубликован в журнале, посвященном альтернативной медицине (то есть заведомо лояльном к ней), один выполнен по заказу сообщества акупунктурщиков (простите мне этот неологизм), и только в третьем нет явных проблем такого рода.

³² Но самое причудливое дитя акупунктуры – это биопунктура, при которой в акупунктурные точки вводятся гомеопатические лекарства. Можно подкинуть им идею изготовить антидот к вакцине против ВИЧ, тогда будет вообще вся медицинская часть моей книжки в одной ампуле.

Статьи про акупунктуру время от времени выпускает Кохрейновское сообщество, которое мы все знаем и любим за тщательный анализ клинических исследований. К 2009 году набралось 32 кохрейновских исследования, упоминающих эту методику, про 32 заболевания соответственно, от астмы до синдрома раздраженного кишечника. Их общий обзор [16] взялся написать доктор Эдзард Эрнст, сам по себе интересный персонаж. Я вскользь упоминала его в первой главе книжки как гомеопата-вероотступника: после своего разочарования в эффективности альтернативной медицины Эрнст посвятил себя ее исследованиям с научных позиций и к настоящему времени стал одним из самых известных специалистов в этой области. Эдзарда Эрнста нежно любят журналисты, потому что он умеет все объяснять наглядно. Вот и при анализе 32 серьезных обзоров по акупунктуре он сделал среди прочего очень простую вещь: собрал их в таблицу, в которой процитировал выводы каждого исследования. Это завораживающее чтение. Обзор за обзором, болезнь за болезнью, и везде: “Накопленные данные не поддерживают акупунктуру”, “Свидетельства недостаточно обширные и строгие”, “Недостаточно данных”, “Качество исследований не позволяет сделать какой-либо вывод”, “Нет доказательств полезного действия”... в общей сложности в 25 случаях из 32³³ кохрейновские исследователи пришли к выводу, что акупунктура для данного заболевания не работает. В 2 случаях, для неспецифической боли в спине и боли во время схваток, ученые отказались делать какие-либо выводы из-за сильных противоречий в проанализированных данных или резко недостаточного их количества. Наконец, в 5 случаях они сообщили, что метод работает или по крайней мере может работать – это касается тошноты и рвоты, спровоцированных химиотерапией при лечении рака; детского энуреза; тошноты и рвоты после операций; головной боли неизвестного происхождения и боли в спине при беременности. Удивительно, но не удалось подтвердить эффективность акупунктуры для ряда состояний, при которых вообще-то должно хорошо действовать самовнушение, – например, депрессии или отказа от курения.

Важно понимать, что исследования эффективности любого метода

³³ Среди состояний, которые уже исследованы Кохрейновским сообществом, эффект акупунктуры не превышает эффекта плацебо при ревматоидном артрите, эпилепсии, бессоннице, попытках перевернуть ребенка с тазовым предлежанием перед родами, повреждениях мышц плечевого пояса, кокаиновой зависимости, боли в локте, боли в плечах, неврите лицевого нерва, токсикозе беременных, обезболивании при заборе ооцитов для ЭКО, глаукоме, синдроме беспокойного кишечника, астме, синдроме запястного канала, сосудистой деменции, первичной дисменорее, шизофрении, депрессии, стимуляции родов, боли в шее, хлыстовой травме шейного отдела позвоночника, отказе от курения, инсульте (как в острый период, так и в период реабилитации).

всегда обобщают данные лечения большого количества людей. Если акупунктура не помогла 90 участникам исследования из 100, то в исследовании будет сделан вывод о том, что она неэффективна. При этом невозможно отрицать, что из оставшихся 10 человек она могла кому-то и помочь (а кто-то мог выздороветь и сам). Говорить о том, что она вообще никак не воздействует на организм, было бы неправильно – на него даже таблетки плацебо влияют, а тут вон вообще иголки, вмешательство гораздо более заметное. Существуют исследования, показавшие, что эффективность акупунктуры серьезно зависит от ожиданий пациента и от того, насколько ему симпатичен врач (причем эти факторы влияют сильнее, чем разница между настоящей и фальшивой акупунктурой! [17]). Поэтому если человек верит в акупунктуру – ей вполне можно пользоваться. Это относительно безопасно: научные публикации за период с 2000 до 2009 года описывают всего 95 серьезных осложнений и 5 смертельных исходов, вызванных акупунктурой [18]. В 4 случаях смерть была связана с проколом плевральной полости легкого: в этом случае развивается пневмоторакс, наступает удушье, и человека не всегда удается спасти. Последний пациент умер в результате возникновения аорто-дуоденальной фистулы, то есть отверстия между аортой (это самый крупный кровеносный сосуд нашего тела) и двенадцатиперстной кишкой. Его смерть была быстрой, но мучительной [19]. Я не буду описывать ее подробно, потому что первоначальный пафос данного абзаца заключался как раз в том, что я совершенно не пытаюсь пропагандировать полный отказ от акупунктуры среди людей, которых она вдохновляет. В конце концов, недаром же эта древняя, красивая и таинственная практика внесена в Список нематериального культурного наследия человечества ЮНЕСКО, наряду с такими важными вещами, как соколиная охота, танец фламенко, театр теней, монгольская каллиграфия и якутский героический эпос “Олонхо”.

Часть II

Научные холивары

Глава 5

“ГМО содержат гены!”

Я не издеваюсь. Институт статистических исследований и

экономики знаний НИУ-ВШЭ каждые несколько лет просит респондентов сообщить, согласны ли они с утверждением “Обычные растения – картофель, помидоры и т. п. – не содержат генов, а генетически модифицированные растения – содержат” [1]. В 2003 году эта формулировка показалась правильной 21 % респондентов (еще 57 % затруднились ответить, и только 22 % осознали подвох). В 2011-м число согласных выросло до 47 %, а были не уверены или резко не согласны 24 % и 29 %.

Идеи носятся в воздухе. Вот например, долгие годы на русском языке практически не было научно-популярных книжек о лженауке. Лакуну отчасти заполнили переводные “Мир, полный демонов” Карла Сагана и “Псевдонаука и паранормальные явления” Джонатана Смита, но все равно остро не хватало текста, написанного русскоязычным автором с учетом российских реалий. Конечно, существовало множество статей и записей в блогах, но они не охватывали ряд важных тем, которые слишком сложно объяснять в таком формате, и к тому же привлекали гораздо меньше внимания общественности, чем полноценная бумажная книжка. Такая ситуация сохранялась лет двадцать, но вот только сейчас мы с Александром Панчиным умудрились практически одновременно написать книги практически на одну и ту же тему. Его “Сумма биотехнологии” великолепно описывает как методики создания генетически модифицированных организмов, так и циркулирующие вокруг них популярные заблуждения. Если вы ее уже читали, то эту главу можно спокойно пролистывать. Если пока не читали, то можно начинать с моего изложения, более короткого и простого.

В случае с созданием ГМО идея тоже носилась в воздухе. Потребность улучшать живые организмы, которыми мы питаемся, присутствовала всегда, но только по мере накопления теоретических знаний и лабораторных методик начался настоящий шквал открытий. Решить, кто именно был автором самого первого осознанно спроектированного генетически модифицированного организма, сложно хотя бы потому, что мы упираемся в вопрос определений того, что такое “осознанно” и что такое “генетически модифицированный” – не стоит ли, вообще говоря, начинать отсчет с одомашнивания первых растений и животных примерно за 10 тысяч лет до нашей эры? Или с формализации принципов искусственного отбора в XIX веке? Или по крайней мере с радиационного мутагенеза, уже прямого вмешательства в геном, в начале XX века? А как насчет Фредерика Гриффита, который

еще в 1928 году смешал безобидный, но живой штамм пневмококка с опасным, но убитым и обнаружил [2], что бактерии способны захватывать наследственную информацию из окружающей среды и использовать ее, превращаясь в патогенных?

Если мы сосредоточимся на экспериментах, лучше отвечающих современному пониманию того, что такое генетическая модификация, то отсчет – условно! – стоит вести с 1970 года, когда Мортон Мандель и Акико Хига выяснили, как заставлять бактерии захватывать из внешней среды любую ДНК, даже если они не хотят этого делать, – путем химической стимуляции, например, с помощью обычного хлорида кальция [3]. Эта методика существенно упростила эксперименты, и в 1972 году в лаборатории Стэнли Нормана Коэна были получены первые бактерии с заданными свойствами. Кишечной палочке *E. coli* сознательно подсаживали гены устойчивости к антибиотикам, и большинство протестированных колоний действительно обретали способность жить и размножаться на питательной среде, в которую эти антибиотики были добавлены [4]. В том же году будущий нобелевский лауреат Пол Берг и его коллеги создают первые рекомбинантные ДНК, то есть молекулы, сочетающие генетическую информацию от разных видов – например, гены обезьяньего вируса SV40, бактериофага λ и бактерии *E. coli* [5]. Но годом рождения генной инженерии все же считается 1973-й, когда созданные в пробирке рекомбинантные кольцевые ДНК (плазмиды) были введены в клетки *E. coli* и благополучно начали там работать [6]. С этого момента стало в принципе понятно, что можно переносить любые произвольно выбранные гены из одного организма в другой; остальное было делом техники. В следующие 10 лет в лабораториях создавались первые генетически модифицированные животные и растения, были разработаны эффективные методы расшифровки ДНК и копирования заданных последовательностей, осваивались новые методики внедрения генов, от открывающихся перспектив захватывало дух. Однако использовать ГМО в медицине и сельском хозяйстве люди начали далеко не сразу (первое лекарство – в 1982 году, а первая сельскохозяйственная культура – в 1992-м). По данным 2013 года, генетически модифицированными растениями в мире засеяно 174 миллиона гектаров [7] (это больше, чем площадь Испании, Франции и Германии вместе взятых). При этом их разнообразие невелико: львиная доля посадок приходится на хлопок, рапс, сою и кукурузу, а всего выращивают на полях только около 30 видов генетически модифицированных растений – я говорю о видах в биологическом

смысле, так-то для большинства из них существует несколько разных модификаций. Относительно медленный темп появления новых культур связан со сложностями их разработки и внедрения, которые, в свою очередь, в значительной степени вызваны страхом общественности, полагающей, что ГМО содержат гены.

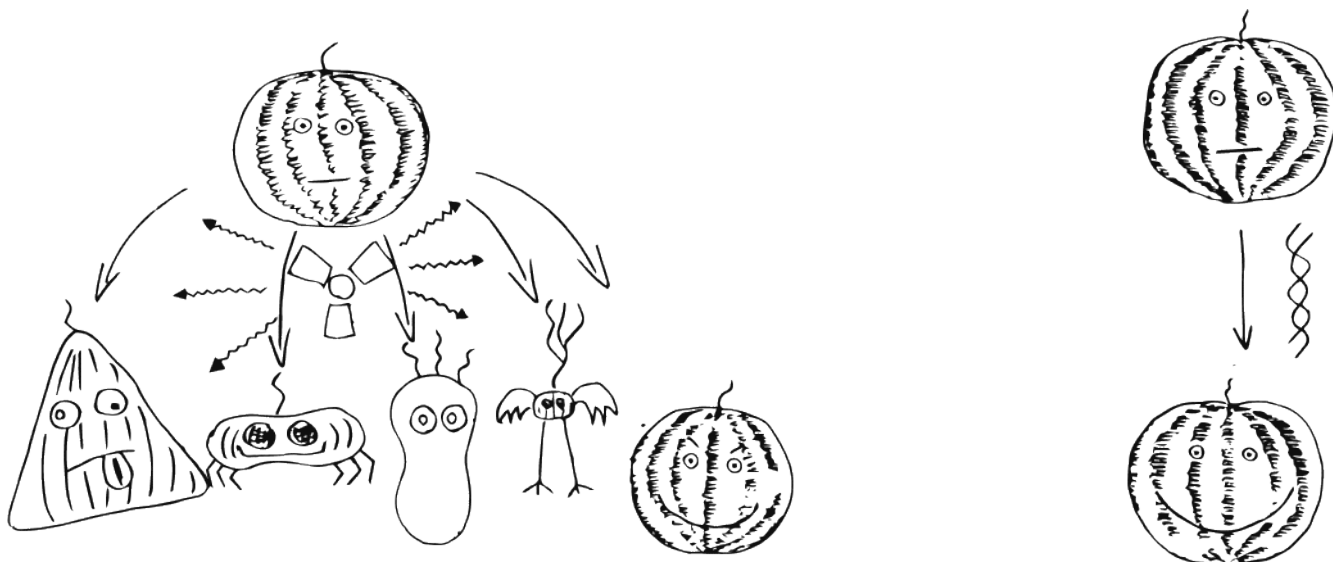
Пчелы против меда

Технология генетической модификации выросла из фундаментальных исследований и далеко не сразу начала коммерциализироваться. И именно это обстоятельство, вследствие открытости и непредвзятости научного сообщества, поспособствовало раннему зарождению опасений. Слышали ли вы когда-нибудь, чтобы производители мобильных телефонов или газированных напитков проводили научные конференции, посвященные тому, что мобильные телефоны или газированные напитки могут быть опасны? А создатели ГМО с этого начали. Уже в феврале 1975 года Пол Берг, создатель первых рекомбинантных плазмид, проводит в Калифорнии знаменитую Асиломарскую конференцию [8], в ходе которой биологи договариваются о мерах предосторожности, связанных с созданием трансгенных организмов. Например, исследователи постулируют, что при работе с бактериями необходимо выбирать виды, которые плохо выживают в естественной среде обитания, использовать генетические конструкции, способные заражать только этих бактерий, и при этом соблюдать в лабораториях такие же жесткие правила безопасности, как при работе с патогенными микроорганизмами. В дальнейшем рекомендации многократно дополнялись и уточнялись в зависимости от того, о каких именно задачах шла речь, но общий принцип – серьезная проверка безопасности любых модифицированных организмов – сохранился и по сей день. Если бы исследователи договорились обо всем этом тайно или вообще пренебрегли бы такими жесткими мерами контроля (как им, кстати, и предлагал поступить Джеймс Уотсон, первооткрыватель ДНК [9]), скорее всего, никто бы и не догадался, что надо бояться ГМО. Насколько мне известно, широкая общественность никогда не выступала против селекции, по крайней мере на уровне демонстраций или борьбы с экспериментальными посадками. А между тем на самом-то деле при традиционной селекции сельскохозяйственных культур используются намного более жуткие методики, чем при создании ГМО.

Мы обычно представляем себе селекцию примерно так, как

описано в книжке “Приключения Незнайки и его друзей” Николая Носова. Какой-то самоотверженный исследователь пробует сок от всех кислых арбузов, выбирает наименее кислый, сажает его семечки; когда они вырастают, переходит к следующей итерации и так до тех пор, пока сок арбузов не станет сладким. Этот подход возможен, но занимает адски много времени, потому что приходится ждать, пока в арбузе случайным образом, вследствие ошибок при копировании ДНК, произойдут именно такие мутации, которые скажутся на его вкусе. С начала XX века так уже никто не делает. Селекцию, с помощью которой получена пища из нашего холодильника, лучше описывает книжка Владимира Дудинцева “Белые одежды” – с той оговоркой, что там как раз сторонники Лысенко с селекцией борются (примерно на том же уровне научной обоснованности, на котором сейчас ведется борьба с ГМО). Для того чтобы получить сладкий арбуз, морозоустойчивую картошку или плодovitую пшеницу, нужно, чтобы исследователям было из чего выбрать. Для этого на семена (или просто на клетки в культуре) воздействуют радиационным излучением или ядовитыми веществами [10]. Получаются тысячи причудливых мутантов, из которых селекционеры затем выбирают того, кто обладает нужными признаками. Какие еще новые свойства появились у такого растения – никто особенно не проверяет, потому что селекции общественность не боится. Из-за этого иногда оказывается, что в растении, например, повысилось содержание токсичных алкалоидов, и приходится постфактум запрещать продажу этого сорта [11].

Генетическая модификация – это следующая, более совершенная ступень развития технологий улучшения сельскохозяйственных культур. От индуцированного мутагенеза она отличается тем, что исследователи меняют не много неизвестных генов, а один конкретный, они знают, что именно они делают и зачем (а потом еще и проверяют, что получилось). Разница в точности подхода – примерно как между бензопилой и маникюрными ножницами.



Чтобы получить сладкий арбуз селекцией, нужный сорт выбирают из массы искусственно полученных мутантов.

Генная инженерия позволяет получить сладкий арбуз прямым изменением генов.

Интересно, что риторика противников ГМО, по-видимому, практически не изменилась за последние сорок лет. Основной аргумент: “Давайте не будем ничего делать, пока не убедимся, что это полностью безопасно”. Мне удалось найти публицистическую статью Стэнли Коэна, создателя первых трансгенных бактерий, написанную в 1977 году [12]. По-моему, она по-прежнему удивительно актуальна:

Сегодня, как и в прошлом, существуют люди, которым хотелось бы думать, что сохранение статус-кво дает свободу от рисков. Тем не менее даже статус-кво сопряжен с неизвестными рисками, а также с большой коллекцией известных опасностей. Человечеству продолжают угрожать древние и новые болезни, недоедание, загрязнение окружающей среды. Методы работы с рекомбинантной ДНК позволяют нам обоснованно ожидать частичного решения некоторых из этих проблем. Таким образом, мы должны спросить себя, готовы ли мы допустить, чтобы озабоченность опасностями, о существовании которых нам неизвестно, ограничивала нашу способность бороться с опасностями, которые действительно существуют.

Язык жизни

Генетическая модификация возможна благодаря тому, что мы все произошли от общего предка. В ходе эволюции под действием отбора или просто случайно у нас менялись гены, отвечающие за внутреннюю организацию клетки, число этих клеток в организме, существование и степень сложности нервной системы, форму и количество лапок и так

далее. Но самое важное осталось неизменным: все живые существа на Земле по-прежнему используют один и тот же генетический код.

Если не зарываться в детали, то основной смысл наших генов – определять аминокислотную последовательность белков, а следовательно, задавать их структуру и функции. При этом ДНК состоит всего из четырех букв-нуклеотидов (А, G, Т, С); аминокислот же у нас двадцать. В связи с этим строение каждой аминокислоты закодировано не в одном нуклеотиде, а в последовательности из трех. Если в ДНК написано “АСТ GTA CGC”, то на этом основании будет построена последовательность из трех аминокислот: треонин – валин – аргинин. И последовательность будет именно такой независимо от того, чья клетка читает гены³⁴. Принадлежит ли эта клетка мыши, человеку, бактерии *E. coli*, кактусу или шампиньону – она поймет эту универсальную инструкцию.

Из этого следует, что инструкции можно переносить из одного организма в другой без поправки на межвидовые барьеры³⁵ – и таким образом получать существ, которые вырабатывают нужные нам белки и, соответственно, обладают нужными признаками. Например, чтобы создать знаменитый золотой рис с повышенным содержанием бета-каротина, понадобилось внести в обычный рис три новых гена, кодирующих ферменты фитоенсинтазу, фитоендесатуразу и ликопинциклазу [13]. Первоначально были использованы два гена из нарциссов и один из бактерии *Erwinia uredovora* (она ничем не примечательна и для человека не опасна даже в целом виде), но бета-каротина вырабатывалось не очень много, и через несколько лет исследователи предложили улучшенную версию, в которой один из генов нарцисса заменили на ген кукурузы, кодирующий, как выяснилось, более эффективно работающий фермент [14].

На самом деле все эти “ген нарцисса” и “ген кукурузы” – это, скорее, популяризаторская фишка. В подавляющем большинстве случаев совершенно все равно, из кого именно брать ген, потому что гены, кодирующие важные ферменты, у самых разных организмов могут быть очень похожи. Чьи гены были в генном банке, те и

³⁴ Существуют редкие вторично приобретенные отклонения – например, бактерии рода микоплазма читают последовательность “АСТ” как триптофан, а не как треонин, в отличие от нормальных бактерий, простейших, грибов, растений и животных. Но глобально мы все разговариваем на одном языке.

³⁵ Ну, почти без поправки: в генах высших организмов есть куски, которые на самом деле не надо брать в белок, – интроны, – а бактерия таких тонкостей не понимает и читает все буквально. Поэтому для пересадки человеческого (животного, растительного...) гена в бактерию его слегка редактируют, вырезают оттуда лирические отступления.

используют; при желании можно вообще синтезировать сферический ген в вакууме, не принадлежащий вообще никому, просто это дорого стоит.

Так вот, семена улучшенного золотого риса содержат в среднем 25 микрограммов бета-каротина на грамм сухой массы. Бета-каротин еще должен превратиться в организме в ретинол (“истинный витамин А”), и этот процесс в принципе происходит не очень эффективно, независимо от того, едите ли вы трансгенный рис или органическую морковь. Поэтому, чтобы на 100 % удовлетворить суточную потребность в витамине А с помощью одного только золотого риса, необходимо каждый день варить и съесть 150 граммов этой крупы. Кажется, что это много, учитывая, как сильно рис разбухает при варке. Но, во-первых, метод в принципе ориентирован на беднейших людей, которые не покупают своим детям никаких фруктов и овощей, а кормят их одним рисом. Во-вторых, даже частичное удовлетворение потребности в витамине А позволяет предотвратить развитие слепоты, вызванной его отсутствием в пище (по оценке ВОЗ, ее жертвами становятся не менее 250 000 детей ежегодно [15]).

Золотой рис был создан еще в 2005 году, но его до сих пор не выращивают в промышленных масштабах. Отчасти это связано с жесткими испытаниями, которым подвергаются все генетически модифицированные продукты: пока химический состав золотого риса вдоль и поперек исследовали в лаборатории, пока убеждались в отсутствии аллергенов, пока кормили добровольцев, прошло несколько лет. Теперь золотой рис выращивают на экспериментальных полях в тех странах, где предполагается его использовать, чтобы выбрать самые урожайные линии. К сожалению, процесс внедрения золотого риса сталкивается с огромным сопротивлением общественности – например, в 2013 году экспериментальную делянку на Филиппинах просто вытоптали подчистую. В самом деле, слепота привычна и понятна, а вот современные биотехнологии – это таинственная и непостижимая опасность, от которой нужно во что бы то ни стало защитить наших детей.

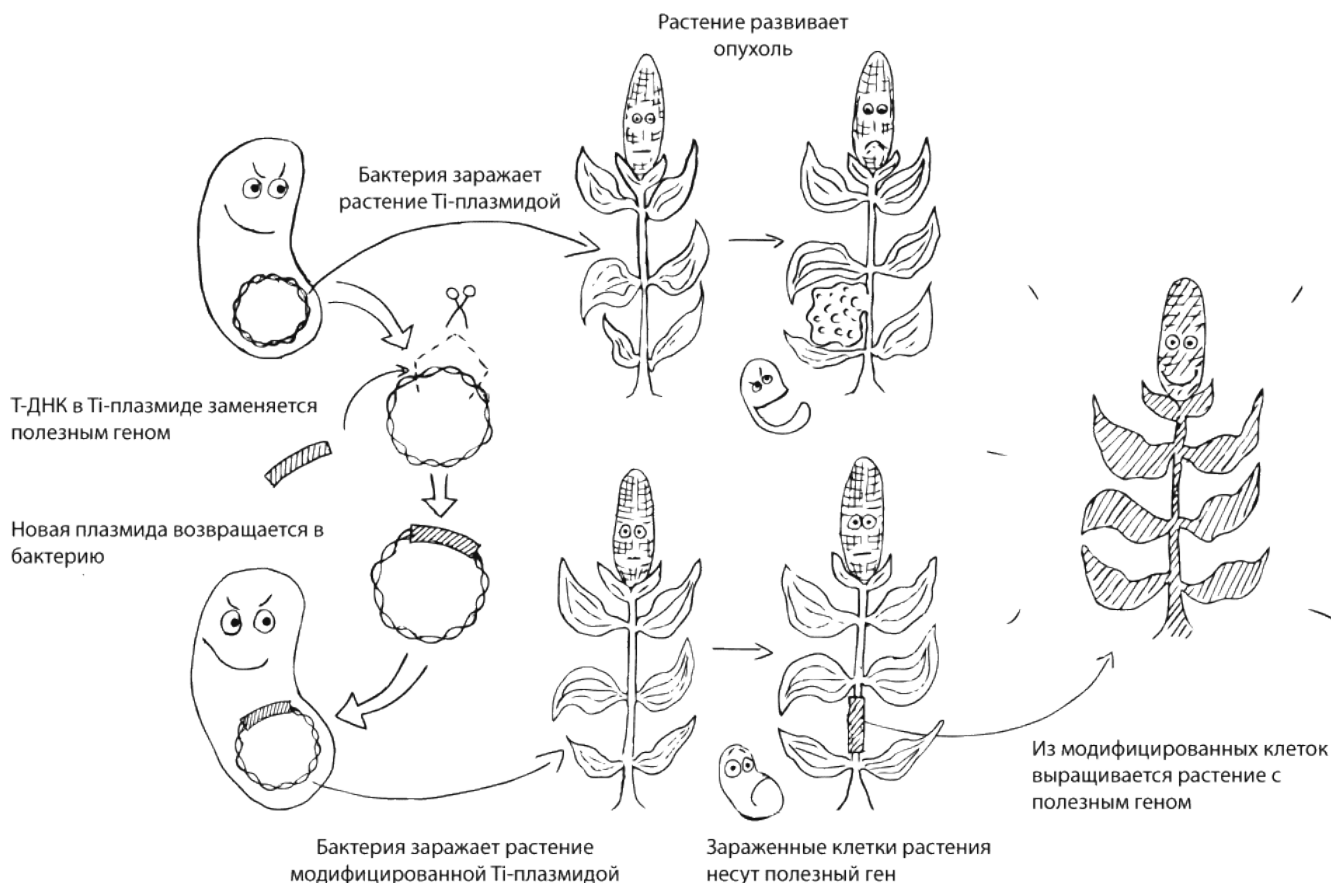
Современные биотехнологии действительно трудно постичь – очень уж много накоплено информации. Молекулярные биологи располагают сегодня огромным количеством высокоточных методик, позволяющих определять последовательности ДНК, размножать молекулы ДНК в пробирке, разрезать их в заданных местах и соединять в новые конструкции, доставлять ДНК в клетки. Пытаться описать их все – задача прекрасная и невыполнимая (в рамках одной главы),

поэтому я упомяну только о двух механизмах, которые мы позаимствовали у бактерий и поставили себе на службу.

Бактерия *Agrobacterium tumefaciens*³⁶ – природный генный инженер. Задолго до того, как люди начали строить дома, эта бактерия уже умела выращивать себе такой дом, как в фантастических фильмах, предоставляющий одновременно и убежище, и вкусную еду. Под влиянием бактерии клетки растения начинают, во-первых, бурно делиться (формируя на корнях объемные наросты, которые называются корончатыми галлами), а во-вторых, производить опины, вкусненькие химические соединения из аминокислоты и сахара, которыми бактерия питается.

Как добиться такого результата? У *Agrobacterium tumefaciens* есть, помимо других генов, небольшая кольцевая ДНК, Ti-плазмида. В ней есть маленький участок под названием T-ДНК, который будет встраиваться в ДНК растения и заставлять клетки бурно делиться и синтезировать для бактерии еду. А еще в Ti-плазмиде закодировано несколько белков, которые нужны для того, чтобы между клеткой растения и клеткой бактерии образовался канал, а еще для того, чтобы протащить через него T-ДНК и сделать так, чтобы она попала в ядро растительной клетки и встроилась в хозяйскую ДНК. Сама бактерия остается снаружи, Ti-плазмида остается в бактерии, а в растение попадает только небольшой фрагмент ДНК. Потом, когда растительная клетка будет делиться, она будет передавать бактериальные гены и своим потомкам.

³⁶ Несколько лет назад ее предложили переименовать в *Rhizobium radiobacter*, что лучше соответствовало бы генетическим данным и правилам систематики – но как-то не прижилось, авторы большинства исследовательских статей упорно используют привычное имя.



Генетики берут эту готовую конструкцию, выкидывают из нее все те гены, которые нужны бактерии, и вставляют те, которые нужны людям. Несчастливая обманутая бактерия проделывает всю ту же самую работу, но модифицированная клетка растения уже не начинает бурно делиться и не производит опухоли – зато обладает теми свойствами, которые нужны нам. Потом из удачно модифицированной клетки, благодаря способности растений к вегетативному размножению, можно будет вырастить целый организм. Именно с помощью такого подхода получена, например, устойчивая к засухе кукуруза MON87460, которую интенсивно выращивают по обе стороны Атлантического океана. В нее был введен бактериальный ген *cspB*, отвечающий за производство РНК-шаперона – белка, предотвращающего неправильную укладку молекул РНК под действием стресса, в данном случае недостатка воды. Его присутствие помогает кукурузе выращивать нормальные семена, даже когда ее недостаточно поливают. По остальным экологическим и пищевым параметрам эта кукуруза не отличается от такой же, но немодифицированной [16], [17].

Главный недостаток агробактериальной трансформации (и других методик генной инженерии первого поколения) – это невозможность контролировать, в какое именно место в ДНК растения встроится новая конструкция. Вообще-то это не такая большая проблема: мы ведь

получаем не единственное растение, а несколько. Если она где-то встроится так, чтобы это повлияло на остальные свойства растения, – исследователи это заметят. Если будут сомневаться – расшифруют ДНК, чтобы установить место локализации точно. Тем не менее, действительно, методы генной инженерии нового поколения направлены на то, чтобы встраивать новую ДНК не куда попало, а в заранее заданное место. Есть несколько способов делать это в пробирке, но главный писк моды сейчас – система CRISPR/Cas9, позволяющая вставлять гены в заданное место прямо в живой клетке. Эта методика может не только упростить и удешевить получение новых генетически модифицированных животных и растений, но и привести к серьезным прорывам в медицине. Я уже упоминала ее в связи с вырезанием из человеческих клеток ДНК вируса иммунодефицита человека. Другая перспективная сфера применения – генная терапия, исправление ДНК человека для излечения наследственных заболеваний. Конечно, исследования и клинические испытания в этой области проводились и до появления CRISPR/Cas9, в том числе вполне успешные, но она вполне может в обозримом будущем привести к переходу медицины на качественно новый уровень. И да, систему CRISPR/ Cas9 исследователи тоже позаимствовали у бактерий. Зачем она им? Не поверите, это их приобретенный иммунитет.

Мы все знаем со школьной скамьи, что приобретенные признаки не наследуются. Это, в общем, правильный принцип. Он остается верным и в том случае, если обретение нового признака привело к изменению генов – но не во всем организме, а в каких-то отдельных его клетках, не участвующих в размножении. Если вы переболели краснухой и у вас сформировался к ней иммунитет, то геном тех В-лимфоцитов, которые с ней боролись, изменился, пока они подстраивались под выработку оптимальных антител против данного вируса. Но у вашего ребенка все равно не будет иммунитета к краснухе, если только не пытаться клонировать его из соответствующей клетки иммунной памяти (честное слово, это плохая идея). Если почвенная агробактерия изменила клетки корня растения, чтобы они бурно размножились и вырабатывали опсины, потомки этого растения, выращенные из семян, все равно не будут этого делать: где корень, а где семена?

Но вот если генетически изменилась та самая клетка, из которой получится потомство, – это совсем другое дело. Приобретенные признаки наследуются, когда генные инженеры используют способность растений к вегетативному размножению и выращивают целый организм из модифицированной ими клетки корня. А в природе

приобретенные признаки сплошь и рядом наследуются у одноклеточных существ. Все, что повлияло на геном бактерии, передается ее потомкам. Благодаря этому она может позволить себе завести самый настоящий приобретенный иммунитет, что едва ли имело бы смысл без его передачи по наследству (много ли вирусов успеет встретить бактерия за 20 минут своей жизни от деления до деления?).

Когда бактерия все-таки встречается с атакующим ее вирусом, она берет из его ДНК кусочек и встраивает в свой собственный геном – на память. Не куда попало, а между определенными генетическими последовательностями, которые называются CRISPR.

Затем этот кусочек ДНК вируса используется как фоторобот. Бактерия строит по нему РНК-зонд, который плавает по ее клетке и ищет другие такие же фрагменты вирусной ДНК. Как только находит – в дело вступает белок-ножницы Cas9, разрезающий нежелательную ДНК и таким образом блокирующий дальнейшее размножение вирусов.

Что означало открытие этой системы для генных инженеров? Счастье, радость и торжество. У них появился комплекс из РНК-зонда и белка Cas9, способный узнавать конкретные нуклеотидные последовательности, и разрезать их в определенной точке, и делать это прямо в живой клетке. Что будет, если такую систему запустить в клетку высшего организма, настроив на распознавание его генов? Сам комплекс CRISPR/Cas9 просто разрежет обе цепи ДНК, и всё. Казалось бы, ничего хорошего.

Но дальше в игру вступают наши собственные механизмы починки генов. Чтобы правильно залатать разрез, они будут сравнивать испорченную ДНК с таким же участком на второй хромосоме (мы получаем хромосомы с одними и теми же генами от папы и от мамы). Если мы разрезали плохую, мутантную версию гена, а на второй хромосоме все в порядке – получается, что клетка сама починит ген, воспользовавшись образцом. Если нам нужно что-то новое – можно подсунуть клетке дополнительный фрагмент ДНК, который она сможет принять за вторую хромосому и использовать как образец.

Это еще не предел возможного. Систему можно настроить таким образом, чтобы клетка не просто починила себе одну хромосому, но и потом использовала ее как образец для починки второй. Исследователи, описавшие этот феномен, назвали его “мутагенная цепная реакция” [18]. Правда, они скорее ломали гены, чем чинили, – в экспериментальных целях, для наглядности.

У дрозофил есть ген *yellow*. Он так называется потому, что при его

мутациях мушка перестает вырабатывать пигмент меланин и становится желтой. Он находится на X-хромосоме, а определение пола у мух такое же, как у нас. То есть классические законы наследования предполагают, что если скрестить желтых мух с обычными, коричнево-полосатыми, то все дочери в первом поколении будут коричнево-полосатыми, потому что по крайней мере от одного из родителей они получают нормальную X-хромосому.

Обычно так и есть. Но весной 2015 года биологи Валентино Ганц и Итан Бьер добились того, чтобы измененная хромосома (“желтая”) передавала свою мутацию другой хромосоме в той же клетке (“коричневой”). В результате при скрещивании желтых мух с коричневыми среди родившихся девочек 243 были полностью желтыми (еще 11 обладали мозаичной окраской, и 6 все-таки были коричневыми, потому что система не сработала).

Это вопиющее нарушение законов Менделя было достигнуто с помощью системы CRISPR/Cas9. Гены, которые кодируют саму эту систему, исследователи встроили прямо внутрь гена *yellow*. Получилось так: когда в одной клетке оказывается хромосома с измененным *yellow* и хромосома с обычным *yellow*, то первая синтезирует систему CRISPR/Cas9, чтобы перестроить вторую по своему образу и подобию. И если, скажем, скрестить обладателя таких измененных *yellow* с обладателем обычных, то детишки получатся с измененными *yellow*. Во всех хромосомах.

Этот метод – мутагенная цепная реакция – обладает огромным потенциалом. Он позволяет быстро и эффективно – несопоставимо эффективнее, чем при селекции, – избавляться от нежелательных генов. Например, от генов, вызывающих какие-нибудь тяжелые болезни. Например, у человека.

Но об экспериментах на человеческих клетках и эмбрионах я писать пока не буду, просто потому, что к моменту выхода книжки неизбежно все изменится. Причем все может измениться и в сторону абсолютного запрета, и в сторону первых впечатляющих успехов, а может произойти и то и другое одновременно. Пока что с эмбрионами (искусственно полученными триплоидными, заведомо неспособными вырасти в людей) успел поэкспериментировать один коллектив китайских ученых – их пробовали избавить от бета-талассемии, наследственного заболевания крови [19]. Получилось так себе: из 86 эмбрионов, которым была введена генетическая конструкция, только 71 продолжил развиваться, и только у 4 из них ген был отредактирован правильно. Так что ярые противники генетического улучшения

человеческих эмбрионов пока что могут выдохнуть: до этого еще очень далеко.

Ловкость рук и немного мошенничества

Возвращаемся к более традиционным ГМО. Настало время разобраться, за что же их все-таки не любят. Критических текстов и передач довольно много, но аргументы в них удивительным образом повторяются из года в год одни и те же, причем явно рассчитанные на то, что человек поверит на слово и не полезет ничего перепроверять.

Пуштаи кормил крыс ГМ-картошкой и находил у них изменения в слизистой оболочке кишечника (исследователи, комментирующие его работу, отмечали, что едва ли крысам в принципе полезно питаться одной только картошкой [20]; впрочем, вызвавший сомнения сорт, естественно, не выпустили на рынок).

У немецкого фермера Глокнера умерли коровы, которых кормили ГМ-кукурузой (последующее расследование Института Роберта Коха показало, что они отравились грибковыми токсинами [21]).

Соя с геном бразильского ореха оказалась аллергенной (это выяснили на раннем этапе ее проверки, обнаружив, что экстракт таких растений может взаимодействовать в пробирке с антителами из сыворотки крови людей-аллергиков [22]; разработка нового сорта сразу была прекращена).

То, что в скобках, – это как было на самом деле. То, что вне скобок, – это та версия мифа, которая используется для пропаганды. В общей сложности страшилок такого рода насчитывается штук десять, их довольно подробно разбирает в своей книжке Александр Панчин, а я остановлюсь только на двух самых популярных – про умирающих крысят Ирины Ермаковой и больных раком пожилых крыс Жилия-Эрика Сералини.

Ирина Ермакова – доктор биологических наук. В соответствии с информацией с ее официального сайта [23], ее кандидатская диссертация была посвящена произвольной и непроизвольной памяти человека при воздействии световых стимулов, а докторская – трансплантации нервной ткани. В 2005 году Ермакова решила заняться исследованиями ГМО и их воздействия на здоровье крыс. В 2010 году Ермакова покинула (формально – по собственному желанию) Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН и с тех пор,

судя по доступной информации, не работает в каких-либо научных структурах. Вскоре после ее увольнения директор института Павел Балабан дал мне (для украинской передачи “Скептик”) следующий комментарий по этому поводу:

С И.В. Ермаковой дело обстоит очень просто. Она грамотный специалист в области поведения животных. В какой-то момент она решила посмотреть, как ГМ-продукты влияют на поведение. Поэтому она решила самостоятельно разводить крыс, да еще и в нескольких поколениях, абсолютно не будучи специалистом в разведении линейных животных. Питание и разведение животных не является тематикой нашего института и не могло войти в планы (и никогда не входило). Ее опыты поставлены с таким количеством нарушений и неточностей, протоколы отсутствуют, количество и качество съеденного не учитывалось, и т. д., и т. п., что специалисты Института питания РАМН просто не могли обсуждать их всерьез. Проверка ее данных профессионалами (на сегодняшний день) показала отсутствие смертельного влияния ГМО, однако эксперименты, проведенные непрофессионалами и в том же стиле (недавние опыты на хомячках), показывают что-то сходное.

Стоит внимательнее посмотреть на научные публикации Ермаковой по теме ГМО. Это не так просто – собственно публикаций в рецензируемых журналах у нее практически нет. Есть выступления на конференциях (которые не подразумевают сколько-нибудь серьезного предварительного рецензирования), есть статьи в журналах, мимикрирующих под научные (лучший из них называется “Вестник Академии тринитаризма”). Есть, впрочем, описание [24] кормления 30 крыс, поделенных на четыре группы, в журнале “Современные проблемы науки и образования. Биологические науки”, который даже входит в список ВАК³⁷, а еще есть предмет особенной гордости Ирины Ермаковой – то, что она называет “публикация в журнале *Nature Biotechnology*”.

Публикация в *Nature Biotechnology* действительно есть – в разделе, посвященном не собственно научным исследованиям, а полемике по общественно значимым вопросам. Она содержит интервью Ирины Ермаковой по поводу ее экспериментов и комментарии четырех экспертов-генетиков о том, почему методы и результаты Ермаковой крайне сомнительны [25]. Потом, через пару месяцев, журнал

³⁷ Это означает, что опубликованные в нем статьи учитываются при защите диссертаций.

опубликовал еще и ответ Ермаковой на критику [26], тоже с комментариями экспертов [27]. Вкратце, Ирина Ермакова сообщает, что кормила одну из групп животных ГМ-соей, полученной от компании *Archer Daniels Midland (ADM)*, а еще одну – белковым концентратом (немодифицированным), полученным от той же компании. Эксперты отмечают, что *ADM* никогда не торговала ни чистой ГМ-соей, ни соей (или ее белками), полученной без использования технологии генетической модификации; компания продает просто сою и продукты ее переработки, с варьирующим соотношением модифицированных и немодифицированных бобов, так что установить, кого чем кормили на самом деле, не представляется возможным. Ермакова говорит, что провела пять исследований, в которые были включены 100 взрослых животных (а потом еще их дети). Эксперты проводят несложный подсчет: в среднем по 20 животных на исследование и по 5 в каждой группе, которую кормили ГМ-соей³⁸, – мягко говоря, немного. Ермакова упоминает, что держала крыс в клетках по трое, ставила им мисочку с соей и крысы ели сою хорошо. Эксперты изумляются: при такой методике вообще невозможно установить, какая крыса сколько сои съела. Из слов Ермаковой следует, что использовалась сырая соя (а она в принципе вредна для здоровья животных, так как содержит ингибиторы трипсина, которые разрушаются при термической обработке); эксперты также отмечают, что не было измерено содержание фитоэстрогенов, которое может варьировать в сое в широких пределах в зависимости от условий выращивания.

Все эти эксперименты проводились, собственно, для того, чтобы посмотреть, как крысы, которых кормят ГМ-соей, будут размножаться. Результаты получились, с точки зрения Ермаковой, потрясающие: в контрольной группе погибли 6 крысят из 74 рожденных (8,1 %), а в группе, получавшей ГМ-сою, – 33 крысенка из 64 рожденных (51,6 %). Экспертов, однако, заинтересовала не столько эта внушительная разница, сколько смертность в контрольной группе. Ермакова использовала крыс линии *Wistar*, это самые-самые стандартные лабораторные крысы, их разводят везде, они изучены вдоль и поперек. Нормальным уровнем выживаемости для крысят этой линии считается 99 % – и совершенно непонятно, что именно с ними надо было делать, чтобы получить такую гигантскую смертность. Впрочем, и половина

³⁸ Насколько удастся понять из отрывочного изложения результатов, Ермакова сравнивает в своих работах четыре группы крыс: всех кормят обычным кормом, но контрольная группа не получает ничего, кроме него, а остальные три группы едят также ГМ-сою, немодифицированную сою или соевый белок.

погибших крысят в экспериментальной группе экспертов тоже удивила – в том смысле, что такой масштаб трагедии было невозможно не заметить в предыдущих испытаниях генномодифицированной сои.

Этот краткий пересказ общения Ирины Ермаковой с научным сообществом, по-моему, прекрасно демонстрирует: ее исследования не публикуют не потому, что злые люди душат правду, а потому, что публикация в рецензируемом журнале должна отвечать минимальным стандартам качества – как минимум необходимо, чтобы она позволяла понять, что же конкретно делали экспериментаторы, кого кормили и чем. По текстам Ермаковой этого понять не получается, что, впрочем, не мешает ей давать сотни интервью о том, что, в соответствии с ее революционными исследованиями на нескольких крысах, ГМО чудовищно опасны.

Нельзя сказать, что научные журналы никогда не публикуют некачественные исследования. В 2012 году у противников ГМО появился новый прекрасный аргумент: статья Жилия-Эрика Сералини и его соавторов в журнале *Food and Chemical Toxicology* [28] (сегодня, впрочем, уже украшенная там ярко-красной надписью *RETRACTED*). Это очень интересный текст о том, как небольшие статистические манипуляции с привлечением множественных сравнений позволяют получить вообще любые нужные результаты.

Сералини взял для своего исследования 200 крыс – звучит намного приличнее, чем у Ермаковой, правда? Но он разбил их на 20 групп по 10 животных. Две контрольные группы – 10 самцов и 10 самок – получали немодифицированную кукурузу. Еще шесть групп ели генетически модифицированную кукурузу – она составляла 11, 22 или 33 % от рациона животных. Еще шесть групп ели ГМ-кукурузу, которую к тому же в ходе выращивания поливали глифосатом – это такой гербицид, хорошо известный под коммерческим названием “Раундап”. И еще шесть групп ели обычную пищу, но получали воду с добавлением глифосата в разных дозах. Через два года наблюдений Сералини усыпил всех, кто еще не умер от старости (крысы примерно столько и живут). У каждого мертвого животного он смотрел анатомические изменения в мозге, кишечнике, сердце, почках, печени, легких, селезенке, гонадах и еще в 27 органах. В главе “Результаты” он сообщает, что в некоторых группах, получающих ГМ-кукурузу, к концу эксперимента умерли 70 % самцов и 50 % самок. Что в экспериментальных группах у самцов было в два раза больше опухолей кожи, чем в контрольной группе, где такая опухоль была одна. Что от опухолей молочной железы страдало больше самок в

экспериментальных группах, чем в контрольных (где с этими опухолями столкнулись только 50 %).

Вы уже почувствовали подвох? Если нет, то следите за руками. Давайте сейчас возьмем 10 групп по 10 человеческих мужчин и зададим им какое-нибудь различие, например, заставим каждую группу носить одежду своего цвета. Потом будем наблюдать за ними до 2070 года, а после их смерти сравним нарушения, скажем, в 30 органах. Наша задача – доказать, что носить зеленые футболки человеку безопасно, а вот серые, желтые, красные и еще шести других цветов – вредно. Доказательство будем считать удавшимся, если к 2070 году в какой-нибудь одной группе, помимо зеленых, от старости умрет целых 5 мужчин из 10, а в группе тех, кто носит зеленые футболки, – только 3 мужчины из 10. Я не издеваюсь. Сами почитайте. Там именно это и написано. Отдельно умиляет то обстоятельство, что в группе самцов, получавших больше всего генномодифицированной кукурузы, на момент прекращения эксперимента оставалось в живых больше крыс, чем в контрольной; в принципе это тянет на заголовок “ГМ-кукуруза продлевает жизнь!”.

Интересна история освещения этой работы. К моменту ее выхода в свет Сералини подошел во всеоружии: он заранее распространил текст статьи среди журналистов, причем поставил им жесткий запрет на консультации с какими бы то ни было исследователями. Сразу после выхода статьи он провел огромную пресс-конференцию, на которой анонсировал популярную книжку и фильм о своих экспериментах. Он также показал журналистам фотографии крыс с огромными опухолями, как бы вызванными кормлением ГМ-кукурузой. Эти прекрасные картинки до сих пор появляются в каждой телепередаче о вреде ГМО, но Сералини оставил за скобками одно важное обстоятельство: он в принципе работал с линией крыс *Sprague-Dawley*, выведенной для того, чтобы изучать на них онкологические заболевания. За полтора года жизни такие крысы формируют опухоли в 45 % случаев – это цифра из статьи 1973 года [29], а тогда крыс еще точно никто не кормил ГМО.

В общем, разумеется, сразу же после выхода публикации Сералини на журнал *Food and Chemical Toxicology* обрушился шквал возмущенных писем от ученых³⁹, заметивших в статье еще массу

³⁹ Больше десятка таких писем доступны на странице с озаглавленной статьей на сайте *ScienceDirect* (это я вас так дополнительно стимулирую почитать саму статью Сералини, потому что это смешно). Быстро ищется любым поисковиком, но вот на всякий случай прямая ссылка: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0278691512005637>.

косяков помимо тех, которые видны невооруженным взглядом и упомянуты выше. Журнал вскоре признал свою ошибку, извинился, статью отозвал (Сералини, правда, потом смог договориться о ее перепечатке – без какой-либо доработки или рецензирования – в журнале *Environmental Sciences Europe*, мягко говоря не слишком авторитетном). Но в общем-то кого волнует, что статья плохая? Главное, появилась новая страшилка в коллекцию!

Знание против страха

Итак, у Ермаковой и Сералини мало крыс и много странных методических искажений. Что может противопоставить им научное сообщество? Какие существуют нормальные исследования о том, насколько ГМО безопасны и зачем они вообще сегодня нужны?

Написав последнее предложение, я зависла на полдня – из-за богатства выбора. То ли пересказывать вам длинные мануалы о многочисленных правилах проверки безопасности новых генетически модифицированных продуктов [30], [31]. То ли конспектировать отчет Еврокомиссии [32] обо всех проведенных за десять лет исследованиях выращиваемых сортов с точки зрения их экологической и пищевой безопасности. То ли вообще залезть в экономику и рассказать, как использование генетически модифицированных растений снижает потребность в пестицидах и приводит к увеличению заработка фермеров [33]. Но это все какие-то специфические вещи, вряд ли они интересуют всех читателей. Наверное, лучше просто закончить главу парой примеров исследований безопасности, чтобы мы могли их потом пересказывать таксисту в пробке или бабушке за семейным ужином (а зачем еще, вы думаете, нужен научпоп?).

Первая история будет про исследования ГМО на многих поколениях. Я вот в прошлой главке вскользь сослалась на статью Ирины Ермаковой в российском журнале и перешла к более интересной публикации в *Nature Biotechnology*. А на самом деле как раз из той статьи в российском журнале (если мы говорим об опубликованных данных) и пошел миф о том, что употребление в пищу генетически модифицированных растений приводит к бесплодию⁴⁰. В первом поколении у Ермаковой забеременели 7 из 9 крыс в контрольной

⁴⁰ В публичных дискуссиях (например, во время обсуждения ГМО в рамках просветительского проекта *thinkkazan.com*) Ирина Ермакова приводит такой аргумент: раньше ЭКО никто не пользовался, а теперь многие люди пользуются, так вот: это всё генетически модифицированные организмы виноваты (моя версия – что виноват нобелевский лауреат Роберт Эдвардс).

группе, 6 из 9 в группе с ГМ-соей, 4 из 6 в группе, получавшей белки сои, и 5 из 6 в группе, получавшей немодифицированную сою, – в общей сложности 73 % животных. Описывается методика: к самкам подсаживали по очереди двух самцов, на три дня каждого. Во втором поколении методика столь детально не описана, сколько времени проводили самцы с самками – неизвестно, но потомство удалось получить только у тех самок, питавшихся ГМ-соей, которых спаривали с самцами из контрольной группы, – да и то у 75 % животных. Я отмечу, что исследование, по всей видимости, не было слепым – Ермакова знала, кто из какой группы, когда подсаживала самцов к самкам. И процитирую, что пишут о технологии скрещиваний те исследователи ГМ, у которых потомство прекрасно получается пять поколений подряд [34]. Они пишут такую простую фразу: “Эстральный цикл самок-родительниц контролировался с помощью ежедневного взятия мазков из влагалища”. Потому что у крыс овуляция не каждый день. Она у них каждую неделю. Это надо учитывать. Ну... или не учитывать. Применяет ли какие-либо методы определения стадии цикла подопытных крыс Ирина Ермакова – нам неизвестно, но в ее публикациях об этом ни слова.

Разумные люди, определявшие стадию цикла (и получавшие во всех группах и во всех поколениях от 84 до 100 % беременных животных), – это токсикологи из нескольких правительственных организаций Южной Кореи. Еще в 2005 году, до того как Ирина Ермакова стала звездой, они закончили длительное исследование генетически модифицированной картошки с геном *bar*, дающим устойчивость к гербициду глюфосинату. Родительское поколение представляли 150 крыс, случайным образом разделенных на три группы: контрольная (25 самцов, 25 самок, обычный корм), ГМ (столько же животных, к корму подмешано 5 % ГМ-картошки) и не-ГМ (столько же животных, к корму подмешано 5 % немодифицированной картошки). Исследователи сравнивали крыс по довольно большому количеству параметров, от подвижности сперматозоидов до степени отвердения скелета, но обсчитывали результаты как принято, а не как Сералини, поэтому никакой разницы между группами не нашли. Они также пытались выявить генную вставку из картошки в тканях крыс (в том числе в гонадах) с помощью ПЦР (это высокочувствительный метод), но увы, ее там не было.

Справедливости ради нужно отметить, что скандальная известность Ирины Ермаковой, по-видимому, привела к увеличению числа исследований, в которых животных кормят на протяжении длительного

времени и/или многих поколений, – ну, раз уж общественность волнуется. Например, в 2012 году вышел обзор [35], анализирующий результаты 12 исследований, в которых животных кормили различными ГМ-культурами длительное время (до двух лет), и еще 12 исследований на нескольких поколениях (от двух до пяти). В основном, конечно, участвовали крысы и мыши, но есть и экзотика: в одной работе генномодифицированной соей 7 месяцев кормили лосося, в другой генномодифицированный рис 26 недель ели макаки. Среди животных, поучаствовавших в исследованиях нескольких поколений, есть куры, овцы, свиньи, коровы, козы и даже перепелки. Собственно, никто не заводит коров в лаборатории специально, просто сельскохозяйственных животных в принципе уже давно кормят генетически модифицированными культурами, и достаточно было просто начать внимательно контролировать состав съеденного, чтобы потом посмотреть, есть ли какая-то разница между группой, получающей ГМ-корм, и группой, которая ради такого случая его не получает. Результаты везде примерно одни и те же: отличий либо нет вообще, либо они укладываются в рамки случайной погрешности.

Аргумент о том, что исследований безопасности ГМО проведено недостаточно, противники ГМО эксплуатируют с семидесятых годов. В те времена он еще имел смысл, но последние лет пятнадцать прогрессивная общественность окончательно перестала понимать: а “достаточно” – это сколько? Вот, например, в 2014 году сотрудники Университета Калифорнии в Дэвисе провели совершенно титаническую работу, собрав в кучу всю доступную американскую статистику о кормлении сельскохозяйственных животных с 1983 до 2011 года и все исследования, посвященные их здоровью и его влиянию на наше здоровье [36]. При этом данные до 1996 года позволили оценить, как себя чувствовали животные до внедрения ГМ-кормов, а данные последних лет (из подборки были исключены “органические” фермы) относятся к животным, которые питаются преимущественно ГМ-кормом. С учетом всякой мелочи типа бройлеров получилось, что в распоряжении исследователей оказались данные, характеризующие 100 миллиардов животных. Сто. Миллиардов. Животных. И никто не пострадал. И в их мясе, молоке и яйцах никаких следов ГМО никто не обнаружил. Но мы по-прежнему боимся ГМО. И, собственно, именно поэтому около 70 % этих прекрасных, современных, проверенных растений уходит на корм скоту. Именно поэтому политики принимают законы, практически блокирующие развитие биотехнологий, и встречают полнейшее одобрение общественности. И наконец, именно

поэтому у нас до сих пор нет обогащенных белком и витамином В12 овощей для вегетарианцев, красного мяса со всякими там омега-3-ненасыщенными жирными кислотами для невегетарианцев, безникотиновых табачных листьев для бросающих курить, идентичного человеческому козьего молока для детей на искусственном вскармливании и миллиона других прекрасных вещей – придумайте, что нужно именно вам, и знайте, что технически это почти наверняка возможно.

Глава 6 “Кто видел птицу с зубами?”

Вообще-то любой, кто был в палеонтологическом музее. Как она умудрилась попасть в перечень стандартных креационистских доводов – большая загадка для меня.

Осенью 2013 года израильское русскоязычное телевидение решило снять передачу, призванную продемонстрировать мой никуда не годный моральный облик. Видеозапись сопровождалась следующим анонсом: “Участница сохнутувской программы для студентов диаспоры взорвала русскоязычную блогосферу своей защитой теории Дарвина. Надо ли нам оплачивать импорт критиков Израиля на наши же деньги?”

Насколько я помню, вначале там вообще было написано “врагов Израиля”, а потом поправили на более нейтральный вариант, но скриншотов у меня не сохранилось. В любом случае я так и не поняла, при чем тут Израиль.

История началась на полгода раньше, когда мне сносило крышу от несчастной любви и пребывание всего лишь в 13 остановках метро от ее объекта казалось чрезмерно утомительным. Я пришла в Израильский культурный центр и сказала: “Здравствуйте, мне очень нужно куда-нибудь уехать из Москвы. У вас есть какая-нибудь учебная программа, более или менее связанная с биологией и чтобы начиналась как можно скорее?” – “Да, вот в Ариэльском университете через полтора месяца”. – “О’кей, запишите меня туда, пожалуйста”⁴¹.

Мой индивидуальный учебный курс действительно отчасти был

⁴¹ История с любовью закончилась хорошо – точнее, до сих пор не закончилась. Через два дня после того, как мне подтвердили грант (и отказываться от поездки стало уже поздно), мужчина моей мечты внезапно осознал, что надо бы ему все-таки со мной замутить. Теперь вот сидит на кухне и жужжит, что я пишу книжку и уделяю ему мало внимания.

связан с биологией, точнее даже с *science writing* – в течение всего семестра я писала длинный красивый текст о различных направлениях деятельности лаборатории молекулярной психиатрии, он вроде бы до сих пор выложен на их сайте. Но, разумеется, бесплатная учебная программа для иностранной молодежи предполагает также элементы индоктринации. В том числе обязательный курс “Современные проблемы иудаизма”, который читал довольно яркий лектор Пинхас Полонский. В курс этот была включена лекция про науку и религию, в которой он прогрессивно признавал, что эволюционная теория вообще-то была важна для формирования мировоззрения современных людей – *хотя не выдерживает элементарной научной критики и не может ничего объяснить*. И дальше весь классический набор креационистской чуши: не может объяснить, как возник глаз, как возникло крыло, никто не находил птицу с зубами, а вот еще есть очень знаменитая научная статья в ведущем журнале, которая опровергла дарвиновские механизмы эволюции и доказала разумный замысел⁴². С университетской кафедры. Студентам-небиологам.

Очевидно, что я не могла не лезть: я тогда утратила бы моральное право на свою профессию. Я попыталась выступить на лекции. Попыталась прочитать свою отдельную лекцию (на которую почти никто не пришел, потому что это было добровольно). Вступила с преподавателем и студентами в длинную переписку с обильным цитированием источников. Поднимала вопрос на общих собраниях курса. Написала ректору университета. Ничего не работало, кто лектор – тот и прав. В конце концов, уже перед самым окончанием своей добровольной ссылки, упомянула об этом в ЖЖ. И тут внезапно *началось*. Меня перепечатал один сайт, другой сайт, третий взял интервью у меня, четвертый у лектора, ЖЖ бурлил десятками постов и сотнями комментов, крутейшие эволюционные биологи современности встали на мою защиту, пьяные однокурсники угрожали мне физической расправой, общественность бесконечно приплетала к дискуссии про эволюцию такие вопросы, как статус спорных территорий Израиля и расположенных там университетов, правомерность критики бесплатных учебных программ (в частности, написания “доносов” на преподавателей), мой возраст, гендер и чистоту крови. Вся эта безумная

⁴² Как выяснилось при внимательном рассмотрении, сама научная статья [1] (почти никем не процитированная, опубликованная в довольно скромном журнале) состояла из умозрительных рассуждений о механизмах эволюции и не содержала, разумеется, никаких отсылок к разумному замыслу. Но зато у нее был то ли очень расширенный перевод, то ли очень вольный пересказ на русскоязычном религиозном сайте *machanaim*, и вот он-то и произвел на лектора глубокое впечатление. Лектор утверждал, что этот вольный пересказ заверен автором исследования-первоисточника, но сам автор впоследствии это опроверг, так что теперь текст удален.

вакханалия закончилась результатом, устроившим обе стороны: лектор написал в ЖЖ, что больше не будет говорить про эволюцию, потому что студенты не способны понять глубину его мысли.

В принципе, такой финал можно рассматривать как победу сил разума – но победу, мягко говоря, неполную. Я неслучайно в самом начале процитировала анонс телепередачи – он хорошо отражает внутреннюю логику этого холивара. Огромное количество моих противников в этой дискуссии вообще не отделяло критику израильского лектора от критики Израиля в целом (отчасти потому, что я, со своей стороны, не проводила границы между критикой лектора и критикой университета в целом) – соответственно, у них сработал сильнейший сигнал “наших бьют!!!”, который абсолютно затмил всю содержательную сторону обсуждения. Я проявила себя как не очень хороший популяризатор – в том смысле, что с моей защитой теории эволюции были безусловно согласны все те, кто и без меня считает, что креационизму не место в университетских аудиториях, но я едва ли перетянула тогда на свою сторону сколько-нибудь существенную часть людей, которые проблемами эволюции прежде не интересовались, а некоторых, возможно, даже отвратила от науки (раз уж науку защищают такие вредные и невоспитанные девицы, как я).

С тех пор я обдумываю, как именно, собственно говоря, надо популяризовать эволюционную биологию, чтобы не вызывать негативных эмоций у тех, кому она изначально не очень понятна и не очень интересна. Глава, которую я сейчас пишу, отражает некий промежуточный этап моей собственной рефлексии. Извините, что я использую вас для того, чтобы об вас думать, но не все же мне вещать с умным видом, словно я гуру из одноименной песни Майка Науменко.

Это глава не про эволюцию как таковую. Если человек обладает собственным, уже присущим ему стремлением ознакомиться с недавними достижениями эволюционной биологии, то на русском языке уже издано множество великолепных научно-популярных книг об этом, и было бы бессмысленно пытаться их повторять. Есть Александр Марков с его “Рождением сложности”, “Эволюцией человека” и рассчитанной на чуть более подготовленного читателя книгой “Эволюция: классические идеи в свете новых открытий” (а еще он создал сайт *evolbiol.ru* с огромной библиотекой материалов по эволюции и регулярно пишет просветительские статьи о новых научных открытиях для сайта *elementy.ru*). Есть Александр Соколов, создатель сайта *antropogenez.ru* и автор книги “Мифы об эволюции человека”. Переведена неплохая обобщающая книга Карла Циммера

“Эволюция. Триумф идеи”, издан “Слепой часовщик” и другие книги Ричарда Докинза, “Приспособиться и выжить!” Шона Кэрролла, “Лестница жизни” Ника Лейна, “Внутренняя рыба” Нила Шубина, и так далее, и так далее.

В то же время эта глава не совсем про креационизм или полемику с его сторонниками. Мне кажется, что если человек всерьез убежден в необходимости привлечения Бога даже для объяснения вещей, которые отлично работают и без такой гипотезы, то это, вероятно, означает, что Бог в принципе занимает центральное место в мировоззрении этого человека. В таком случае можно приводить сколь угодно много сколь угодно стройных научных аргументов, но все они будут далеко проигрывать по значимости той изначальной убежденности, которая уже существует в голове, и будут заведомо пролетать мимо ушей. Это как у Довлатова, помните? “В разговоре с женщиной есть один болезненный момент. Ты приводишь факты, доводы, аргументы. Ты взываешь к логике и здравому смыслу. И неожиданно обнаруживаешь, что ей противен сам звук твоего голоса”.

Меня больше всего интересуют люди, которые находятся посередине нормального распределения. Они не сторонники и не противники эволюции, они что-то такое слышали про нее в школе, но никогда прицельно ею не интересовались. Это самая благодарная аудитория для любого человека, жаждущего распространять мемы, – в том случае, если он найдет способ делать это хорошо. Они с интересом выслушают рассказ зоолога о меритерии, двоюродном дедушке современных слонов, обладателе крупной и подвижной верхней губы, еще не слившейся с носом в полноценный хобот, и о современных слонятах, у которых в ходе эмбрионального развития верхняя губа тоже сначала развивается обособленно, но затем образует вместе с носом единый орган [2]. Они с не меньшим интересом выслушают рассказ креациониста о том, что хобот слона – это божье чудо, которое никак не могло возникнуть постепенно, потому что маленький хобот никому не может понадобиться (биолог бы на этом месте поинтересовался, почему от наличия маленького хобота не страдает тапир).

Публикация ВЦИОМ с замечательным заголовком “Дарвинисты среди нас” [3] показала в общем предсказуемую картину: в России живет 35 % сторонников теории эволюции, 44 % креационистов, первый вариант больше распространен среди атеистов, людей с высшим образованием и жителей крупных городов, второй – наоборот, среди верующих, людей со средним образованием и жителей сельской местности. Но поразительно в этом опросе другое: таблица с

сочетаниями ответов. В ней есть, например, 18 % людей, которые назвали себя неверующими и одновременно сообщили, что человек был создан Богом. А еще есть 17 % людей, назвавших себя сторонниками теории эволюции, однако согласных с утверждением “ Живой мир на нашей планете был создан в законченном и совершенном виде, и никакого его развития сегодня уже не происходит”. Я не вполне понимаю, как такое возможно⁴³, и мне кажется, что единственный вывод, который тут можно сделать, – что у многих людей нет в голове какой-то стройной, последовательной и непротиворечивой картины. Скорее всего, это связано не только с недостатком фактической информации – хотя, конечно, в значительной степени с ним, – но и с существованием некоторых когнитивных искажений, мешающих воспринимать эволюционную биологию. Правильная постановка вопроса может показаться забавной: “Какие эволюционно обусловленные особенности нашего мозга приводят к нашей восприимчивости к антиэволюционным идеям?” У меня нет всеобъемлющего ответа, но несколько версий я могу предложить.

Эволюция контринтуитивна

Чарльз Дарвин не был первым и тем более не был последним исследователем эволюции. Но именно Дарвин первым предложил механизм, который смог объяснить процессы видообразования без привлечения каких бы то ни было непроверяемых абстрактных сущностей типа “стремления к совершенству”. Несмотря на все последующие многочисленные дополнения и уточнения, базовый принцип эволюции остался неизменным и простым, как апельсин. Если какое-то случайно возникшее изменение повышает шансы выжить и оставить потомство, то в следующем поколении оно будет встречаться чаще, ровно потому, что его обладатели чаще выживали и оставляли потомство. Когда мы умножаем это явление на большое количество времени, большое количество особей и большое разнообразие условий среды, выясняется, что его достаточно, чтобы объяснить, почему мы все стали такими сложными и такими приспособленными к своим местам обитания.

Но из этого объяснения следует одна вещь, которую трудно воспринять: у эволюции *нет цели*. У эволюции нет плана. Эволюции не присуще никакое стремление к совершенству. Достигнутое

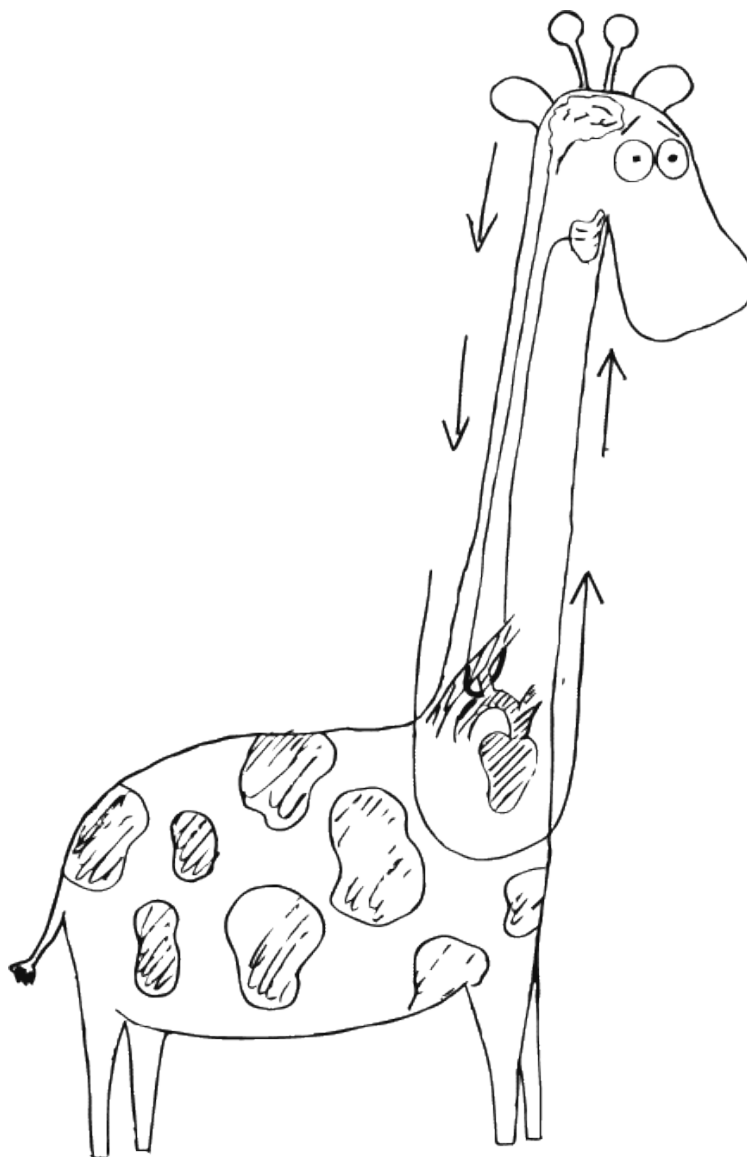
⁴³ “Даже пользуясь словом «двоемыслие», необходимо прибегать к двоемыслию”.

совершенство – это просто побочный продукт того, что живые существа выживают и размножаются с разной эффективностью. Не более того. А мы не привыкли к тому, чтобы сложные структуры появлялись сами собой. В школе не показывают даже опыт с ячейками Бенара (шестигранниками, формирующимися при нагревании вязкой жидкости).

Мы склонны приписывать всему смысл и цель. Это базовая черта человеческой психологии, и поэтому, кстати, она сильнее проявляется у детей, чем у взрослых [4], [5], [6]. Когнитивный психолог Маргарет Эванс, например, демонстрировала американским школьникам и их родителям фотографии малайского медведя, гаттерии, человека, камня, кристалла, куклы и игрушечного стула и просила объяснить, откуда взялся на Земле самый первый такой объект, или же оценить степень своего согласия с готовыми ответами: “сделано Богом”, “сделано человеком”, “произошло от другого подобного существа, существовавшего прежде”, “само как-то вдруг оказалось на Земле”. Выяснилось, что в 5–7 лет дети одинаково склонны объяснять появление живых существ с помощью Бога или с помощью спонтанного появления из ниоткуда, в 8–10 лет становятся убежденными креационистами, и только в более старшем возрасте постепенно возрастает популярность эволюционных трактовок (эти результаты относятся к детям из обычных школ; дети, опрашиваемые в христианских школах, в 11 лет убеждены в божественном сотворении еще сильнее, чем в 9).

Не могу не отметить, что в ряде случаев уверенность в совершенстве строения животных связана с недостаточно хорошим знанием анатомии. Структур, устроенных не наилучшим возможным образом, а кое-как сшитых на живую нитку из подручных материалов, у любого живого существа можно найти множество. Самый яркий пример, пожалуй, – это возвратный гортанный нерв. Это ответвление блуждающего нерва, и расходятся они около кровеносного сосуда, выходящего из сердца. У наших рыбообразных предков (как и у современных рыб) возвратный гортанный нерв служил для иннервации одной из пар жаберных дуг. Жабры находятся рядом с сердцем, и было совершенно неважно, с какой стороны от кровеносного сосуда будет проходить нерв. Но сухопутным существам жабры не нужны, и те структуры, из которых они образовывались, теперь используются в ходе эмбриогенеза для строительства каких-нибудь других полезных вещей – к примеру, слуховых косточек или мышц гортани. Как раз для управления мышцами гортани, помогающими нам глотать, дышать и

разговаривать, и служит возвратный гортанный нерв. Но это не отменяет того, что он по-прежнему спускается от мозга вниз, в тело, проходит под дугой аорты – и только после этого возвращается обратно. У жирафа он вынужден проходить вниз и вверх четыре метра.



Возвратный гортанный нерв – странное инженерное решение.

Если ввести название этого нерва в любой системе поиска по научным статьям, то в основном найдутся публикации хирургов, обсуждающих, как бы его не повредить во время операций на щитовидной железе (которая находится ниже, чем гортань, так что смысла в присутствии там этого нерва нет никакого – просто темное наследие биологической эволюции).

Еще одна проблема в понимании эволюции связана с тем, что нам очень сложно представить себе *по-настоящему большие числа*. Общий предок шимпанзе и человека жил примерно семь миллионов лет назад [7]. Люди и шимпанзе отличаются друг от друга не очень сильно

(например, по количеству единичных нуклеотидных замен различие составляет чуть больше одного процента [8]). Любые животные, отличающиеся друг от друга еще сильнее, разделились намного раньше (например, эволюционные линии мыши и человека разделились 90 миллионов лет назад [9]). Эти цифры звучат нестрашно, пока над ними не задумаешься. Но можете ли вы представить себе хотя бы один миллион лет? У меня воображение отказывает где-то после десяти тысяч.

Думать о действительно больших числах умеют только палеонтологи. У них представления о масштабах отличаются от общечеловеческих, поэтому они, например, иногда говорят, что во время кембрийского взрыва останки множества новых типов животных появились в палеонтологической летописи мгновенно. И действительно, наиболее интенсивное увеличение разнообразия находок происходило тогда в течение совсем небольшого промежутка времени. Всего-то от 542 до 521 миллионов лет назад [10]. Причем нельзя даже сказать, что новые типы животных именно тогда появились – появились-то они раньше [11], просто начали массово обзаводиться твердыми раковинами, панцирями, шипами, скелетами и другими структурами, повышающими шансы на посмертную славу. Почему многие животные стали обзаводиться твердыми структурами именно в эти 20 миллионов лет – вопрос, конечно, интересный⁴⁴, но все-таки далеко не такой захватывающий, как его антинаучная версия про то, что сначала никаких животных не было, а потом они вдруг все одновременно и мгновенно каааак появились!

Я вот вам сказала, что эволюционные линии человека и шимпанзе разделились 7 миллионов лет назад. Это более или менее общепринятое мнение, но иногда в научных источниках встречаются и радикальные оценки: “более 9 миллионов” или даже “менее 5 миллионов лет назад” [13], [14]. Этот разброс в основном вызван тем, что разные группы авторов при анализе накопленных генетических и палеонтологических данных обращают внимание на разные аспекты и отличаются друг от друга в выборе критериев того, в какой момент переставать считать “человеческих” и “шимпанзиных” предков двумя подвидами одного вида и начинать считать, что они уже разделились на две обособленных

⁴⁴ На эту тему есть несколько взаимодополняющих гипотез. Самое простое объяснение звучит так: содержание кислорода, производимого фотосинтезирующими организмами, приблизилось к современному значению, некоторые животные почувствовали себя бодрее и стали проворными хищниками, а среди тех, кто быстро плавать не умел, получили серьезное преимущество те, кто умел строить твердые структуры из карбоната кальция. Гены, необходимые для этого, судя по их сходству у современных животных [12], были унаследованы многоклеточными еще от их общего предка.

линии⁴⁵. В большинстве случаев эволюция – *очень медленный процесс*: небольшие отличия между двумя будущими новыми видами накапливаются постепенно и долгое время никак не мешают скрещиваться и давать плодovитое потомство, если такая возможность не заблокирована территориальным разделением и еще не ограничена резкими отличиями в поведении. Когда вы выходите замуж за человека с волосатой грудью, вас ведь не беспокоит, что он, возможно, один из предков нового вида шерстистых людей, который будет официально признан систематиками в 1 769 242 году нашей эры? А если оставить в стороне примеры, которые относятся к такому далекому прошлому или будущему, то можно вспомнить неандертальцев. 100 тысяч лет назад они уже расселились по Евразии, а вот юные сапиенсы только-только начинали мигрировать из Африки. По-видимому, популяции некоторое время сосуществовали на Ближнем Востоке и межвидовые (с точки зрения нашей сегодняшней систематики) браки не были чем-то исключительным. Во всяком случае, когда удалось расшифровать геном неандертальцев, выяснилось, что мы позаимствовали у них от 1,5 до 2,1 % ДНК [15]. Эти цифры относятся только к людям, живущим вне Африки. Коренные африканцы с неандертальцами не встречались, так что представляют собой единственных чистокровных представителей вида *Homo sapiens* ⁴⁶.

Вторая волна культурного взаимодействия неандертальцев и сапиенсов началась около 40 тысяч лет назад, когда мы пришли завоевывать неандертальскую Европу. В этот период мы друг другу, по всей видимости, уже не нравились и скрещиваний было немного (в противном случае примесь неандертальских генов у европейцев была бы заметно выше, чем у жителей других регионов, а это не подтверждается данными генетического анализа). Тем не менее с биологической точки зрения в межвидовых скрещиваниях по-прежнему не было ничего невозможного, и даже существуют единичные находки останков людей, произошедших от таких союзов [16].

Я сейчас подавила порыв продолжать рассказывать удивительные

⁴⁵ По моим наблюдениям, современные биологи вообще относятся к понятию вида с гораздо меньшим трепетом, чем авторы школьных учебников. Для биологических исследований (когда речь не идет о систематике) единство живого обычно играет намного более существенную роль, чем те отдельные детали, которые отличают живых существ друг от друга. Границы между близкими видами регулярно оказываются размытыми, и это никого особенно не беспокоит. Вон в 1993 году домашнюю собаку официально разжаловали из отдельного вида (*Canis familiaris*) в подвид волка (*Canis lupus familiaris*), и ничего, мир не рухнул.

⁴⁶ По крайней мере, с точки зрения скрещиваний с неандертальцами. Так-то в Африке тоже параллельно существовали разные виды гоминид, просто у нас еще нет их расшифрованных геномов, чтобы оценить, какого рода отношения связывали их с нашими прямыми предками.

истории про неандертальцев ⁴⁷ и возвращаюсь к тем аспектам эволюции, которые нам бывает сложно осознать. Еще одна проблема, как мне кажется, связана с тем, что *мы очень антропоцентричны*, думаем о себе как о венце эволюции и представляем всех остальных фигурантов учебника биологии как ведущую к нам лестницу, а не как вершины эволюционного дерева, не как существ, настолько же продвинутых, как мы, эволюционировавших так же долго (а в принципе, еще дольше, если сделать поправку на скорость смены поколений). В связи с этим мы каждый раз очень удивляемся, когда у какого-нибудь простого существа обнаруживаются сложные признаки. Самый модный пример – это глаза. Способность к анализу уровня освещенности, а тем более к распознаванию контуров окружающих объектов, почти неизбежно повышает вероятность выживания, поэтому неудивительно, что системы для обработки зрительных стимулов независимо развивались в самых разных группах живых существ. При этом законы оптики универсальны, так что живые организмы часто приходят к одной и той же принципиальной схеме строения глаза: какая-нибудь поверхность, на которой собраны светочувствительные рецепторы, и над ней – какая-нибудь система линз для фокусировки световых лучей. Это не единственный возможный вариант, есть еще фасеточные глаза насекомых, но это хорошая работоспособная идея. Максимального развития она достигла у нас (т. е. позвоночных) и у головоногих моллюсков, но к использованию базового принципа независимо от нас с моллюсками пришли и другие группы организмов, в том числе кубомедузы [17] и, что совсем завораживает, одноклеточные динофлагелляты, собравшие себе такой глаз из переделанных митохондрий и хлоропластов [18]. Динофлагелляты, кажется, креационистами еще не освоены (это совсем свежее исследование), а вот медузы традиционно используются как аргумент против эволюции. Это как раз та самая когнитивная ловушка: нам кажется, что медуза древняя, раз уж она в самом начале учебника биологии, так откуда же у нее взялся сложный глаз? Слушайте, с момента разделения наших с медузой эволюционных линий (наш общий предок тогда не был похож ни на нас, ни на медузу) мы вон успели Москву построить, почему же мы отказываем ей в праве за это длительное время всего-навсего вырастить себе глаза?

История с органами зрения иллюстрирует и еще одну проблему с

⁴⁷ Без восхищения неандертальцами не обходится ни одна книга об антропогенезе. Наверное, лучшая из научно-популярных книг, полностью посвященных этому виду людей, – это “Неандертальцы: история несостоявшегося человечества” Леонида Вишняцкого.

пониманием эволюции: мы не привыкли к мысли, что *маленький выигрыш – это намного лучше, чем ничего*. Иметь на коже светочувствительные клетки – лучше, чем их не иметь. Собрать их в единое пигментное пятно – лучше, чем держать рассеянными по телу. Сделать для этого пятна углубление – тоже отлично, это уже помогает определять, в каком направлении находится источник света. Но это не происходит резко. Речь идет о том, что в вашей деревне древних моллюсков есть некоторые особи с более плоским светочувствительным пятном, а некоторые – с более вогнутым, и вот вторые в среднем получше выживают и в среднем оставляют за жизнь не 317 детишек, как обычные, а 321. Через сколько-то тысяч поколений это приведет к тому, что вогнутое пятно будет уже у всех, а оставлять больше детишек теперь будут те, у кого начал формироваться аналог примитивного зрачка – отверстие светочувствительной капсулы стало более узким, свет падает на конкретную область сетчатки, и это позволяет смутно различать контуры предметов. После этого полость глаза можно уже заполнять прозрачными белками для лучшей защиты сетчатки и фокусировки изображения, к зрачку добавлять мышцы, управляющие его диаметром, и так далее. Разные стадии усложнения глаза удобно изучать у современных моллюсков [19], потому что они сохранили широкий спектр вариантов, причем даже не в рамках типа в целом, а в рамках каждого отдельного класса.



Разнообразие строения глаз у современных моллюсков

Панцирные моллюски (хитоны) обычно обладают очень простыми светочувствительными органами – по сути это как раз вогнутое пигментное пятно. Для двустворчатых характерны глаза с более выраженным углублением, а иногда даже с примитивной линзой для фокусировки световых лучей. В одном из семейств встречается такая фантастика, как фасеточный глаз, организованный по тем же принципам, что у насекомых, но на базе анатомических решений, характерных для моллюсков. У брюхоногих обычно уже есть более или менее сложная линза, фокусирующая свет, а глаза головоногих

примерно настолько же сложны, как наши (в некоторых отношениях они лучше: в отличие от нас, у осьминога нет на сетчатке слепого пятна, что связано с более удачной пространственной ориентацией светочувствительных клеток и отходящих от них нервных окончаний). Глаз, как и многие другие органы, – пример того, как легко манипулировать человеком, плохо осведомленным о биологическом разнообразии. Если ему сказать: “Глаз совершенен, и нет промежуточных форм”, то человек может поверить, потому что вспомнит только глаза позвоночных, которые, действительно, были довольно совершенными еще до того, как мы вышли на сушу. Зоолог, изучающий беспозвоночных, в ответ на такое утверждение сказал бы: “Чего-чего?!” – и был бы совершенно прав.

Еще один неочевидный эволюционный принцип – это *возможность смены функций*. Новшества часто развиваются для чего-то одного, а потом начинают использоваться для чего-нибудь другого. Пернатые динозавры далеко не сразу начали летать – перья были полезны и для балансировки во время бега, и для теплоизоляции, и для привлечения брачных партнеров [20], [21], [22]. Способность ходить на двух ногах, возможно, была свойственна еще общему предку человекообразных обезьян, просто мы ее усовершенствовали, а гориллы, шимпанзе и орангутаны стали пользоваться ей меньше. Тем не менее гориллы и шимпанзе встают на задние лапы, чтобы перебраться через реку или перенести сразу много предметов, а орангутаны ходят на двух ногах по узким ветвям в кроне деревьев [23]. “Предрасположенность” к обретению новой функции можно наблюдать и на уровне отдельных генов. Мичиганские бактерии *E. coli*, участницы самого масштабного эксперимента по изучению видообразования в лаборатории, после 30 000 поколений научились питаться цитратом натрия вместо глюкозы. Это очень круто, потому что позволяет им активно осваивать совершенно новые ниши, такие, где обычные бактерии этого вида выживать не могут. Если бы удалось найти микробиолога, который не слышал об этом эксперименте, и отдать бактерий ему на изучение, он бы вряд ли вообще посчитал их представителями вида *E. coli*, с такими-то нехарактерными способностями. Так вот, авторы отмечают, что еще за 10 000 поколений до решающего прорыва у экспериментальной группы бактерий уже наблюдались некоторые “потенцирующие” мутации, которые сами по себе не позволяли питаться цитратом, но повышали вероятность того, что такая способность в конце концов будет обретаена [24].

В качестве последнего примера в перечне иллюзий, мешающих нам

осознавать возможности эволюции, я бы отметила вот что: нам сложно поверить, что *из-за случайных процессов может получиться что-то хорошее*, что накопление мутаций при копировании ДНК может быть механизмом, ведущим к прогрессу, а не к деградации. Само по себе действительно не может. Мутации всего лишь дают материал для последующего отбора. Креационисты любят оставлять это за скобками, используя аргумент про обезьяну, которая должна рано или поздно напечатать “Войну и мир”, случайным образом ударяя по клавишам. Здесь содержатся сразу две логических ошибки: во-первых, еще раз, эволюция не стремится ни к какой определенной цели. Неважно, будет ли обезьяна печатать “Войну и мир”, или “Мастера и Маргариту”, или еще несуществующее великое произведение. Во-вторых, и это важнее, любые новые гены, любые новые их комбинации тестируются естественным отбором. Обезьяна будет случайно бить по клавишам, но все бессмысленные слова, которые у нее получатся, будут элиминироваться – а вот все осмысленные будут сохраняться. И при таких условиях она довольно быстро напишет: “В начале было Слово”.

Дальше вы знаете.

Просто теория?

Возможно, вы заметили, что я до сих пор ни разу не употребила словосочетание “эволюционная теория”, если не считать цитирования тех, кто с ней полемизирует. Я недолюбливаю эту формулировку, потому что она часто вводит небиологов в заблуждение. В повседневной, бытовой речи существует дихотомия “теория – практика”, которая подразумевает, что теория – это что-то оторванное от жизни, неподтвержденное. В научной речи слово “теория” означает совсем другое: обоснованную, стройную и многократно с разных сторон подтвержденную систему представлений, позволяющую объяснить и предсказать большое количество разнообразных фактов. Теория в науке – это не что-то оторванное от практики, а что-то более серьезное, чем гипотеза. По мере того как гипотезы подтверждаются, они становятся компонентами обобщающей теории. Но чтобы не делать эту оговорку каждый раз, я предпочитаю говорить об эволюционной биологии или просто об эволюции.

Кроме того, важно понимать, что эволюционная биология непрерывно развивается. Со времени первого издания “Происхождения видов путем естественного отбора” прошло 150 лет интенсивных исследований. Сегодня уже практически никто, кроме креационистов,

не использует слово “дарвинизм” – как минимум говорят о синтетической теории эволюции, объединившей идеи Дарвина с представлениями о генетических механизмах наследственности и изменчивости. Под словосочетанием “эволюционная теория” обычно подразумевают как раз ее. Однако основные постулаты синтетической теории эволюции стали общепринятыми к середине XX века, а с тех пор появилось и продолжает появляться множество новых данных. Ученые интенсивно изучают эволюционную биологию развития (модное английское сокращение – *Evo-Devo*), все те молекулярные каскады, которые приводят к формированию органов, ведь на самом-то деле эволюционируют именно они, а не взрослое животное, которое мы потом наблюдаем. Ученые исследуют всякие сложные и красивые вещи типа эпигенетики – изменения признаков за счет включения или выключения генов, без изменения их нуклеотидных последовательностей. Ученые описывают наследование приобретенных признаков, в которое полвека назад никто не верил (система CRISPR, о которой я рассказывала в прошлой главе, – это как раз оно). Они изучают горизонтальный перенос генов, который делает некоторые участки эволюционного дерева похожими не на дерево, а на сеть. Это касается скорее бактерий, но и мы, люди, в ходе эволюции понахватали немало чужеродных генетических элементов, например ретровирусов, встроившихся в наш геном на постоянной основе (они, кстати, служат еще одним доказательством эволюции: если бы шимпанзе и человек не произошли от общего предка, то с какой стати одни и те же эндогенные ретровирусы находились бы в их геноме в одних и тех же местах?). Я сознательно и цинично перечислила несколько направлений работы вскользь, не вдаваясь в подробности: хочу еще раз призвать вас читать книги Александра Маркова, я все равно не смогу написать об эволюционной биологии так же круто, как это делает он.

Во всяком случае, работа кипит, и в связи с этим многие серьезные исследователи предлагали и продолжают предлагать свои модификации эволюционной теории – основанные на одних базовых принципах, но отличающиеся друг от друга в оценке относительной значимости разных молекулярных механизмов. Я не возьмусь приводить какой-либо обзор современных теорий эволюции (обратите внимание на множественное число). Чтобы объяснить те мелкие частности, которыми они в принципе отличаются друг от друга, пришлось бы очень серьезно зарываться в популяционную генетику и молекулярную биологию. Но в 2014 году вышел авторизованный перевод книги выдающегося эволюционного биолога Евгения Кунина “Логика случая.

О природе и происхождении биологической эволюции” – это важная (и сложная для восприятия) обобщающая работа, показывающая, какие проблемы волнуют сегодня эволюционных биологов. И нет, это далеко не проблема недостатка данных – скорее проблема их избытка, заставляющая формулировать новые обобщающие принципы.

А что касается самой эволюции – то это *не теория*. Это факт. Закон природы. Гравитация описывает, как будут взаимодействовать тела, обладающие массой, – неважно, какие это тела. Периодический закон предсказывает свойства химических элементов на основании заряда ядер их атомов – неважно, какие это атомы. Эволюция говорит, что живые существа будут изменяться в ряду поколений, если их генетическая информация а) передается по наследству; б) передается с ошибками; в) от характера этих ошибок зависит вероятность выжить и оставить потомство. Это работает независимо от того, о каких именно существах идет речь (необязательно даже живых – есть компьютерные программы, эксплуатирующие те же самые принципы). Доказательств у этого простого утверждения чуть ли не столько же, сколько существует статей по биологии⁴⁸. Изучаете ли вы устойчивость грибков-паразитов к фунгицидам [25], родительское поведение насекомых [26] или природу чувства стыда у человека [27] (первые попавшиеся примеры научных публикаций за последние полгода) – в любом случае вам захочется не просто понять, как это устроено, но и понять, почему это устроено именно так, другими словами, как это формировалось в ходе эволюции. Попытки поиска по научным публикациям, которые бы содержали слова *creationism* или *intelligent design*, приносят крайне мало результатов. Это либо статьи социологов или преподавателей, в которых обсуждается распространение креационистских взглядов в обществе, либо использование словосочетания “разумный замысел” в значении “разумный замысел человека”, например при обсуждении разработки новых лекарств. По-видимому, не существует публикаций в рецензируемых научных журналах, в которых креационистский подход использовался бы для познания мира, для поиска ответов на вопрос о том, почему любой произвольно взятый белок, орган или поведенческий признак устроен именно так, а не иначе. У сторонников разумного замысла, наиболее наукообразной ветви креационизма, конечно, есть собственные журналы, но приличные сайты поиска по научным статьям их не индексируют. Поэтому эти креационисты очень

⁴⁸ Краткий и хорошо структурированный перечень основных групп доказательств эволюции – экспериментальных, молекулярно-генетических, эмбриологических, палеонтологических и так далее – опубликован на сайте Александра Маркова: <http://evolbiol.ru/evidence.htm>.

любят составлять списки ученых, “отрицающих эволюцию”, чтобы производить впечатление на широкую общественность. Создание самого известного из таких списков [28] было инициировано американской общественной организацией *Discovery Institute*. Надо отметить, что текст заявления, под которым предлагают подписаться, содержит относительно взвешенную формулировку: “Мы скептически относимся к доказательствам того, что случайные мутации и естественный отбор достаточны для объяснения сложности жизни. Должно поощряться тщательное изучение доказательств теории Дарвина”. В принципе, вполне можно допустить, что среди подписавших есть и люди, которые совершенно не против эволюции как таковой, просто считают недооцененными другие ее механизмы (и, конечно, как практически все здравомыслящие люди, согласны с тем, что любые доказательства нужно тщательно изучать). Думаю, если бы письмо содержало утверждения типа “Эволюции нет, Бог создал мир шесть тысяч лет назад”, подписавшихся ученых было бы принципиально меньше. Тем не менее даже этому сдержанному письму за несколько лет удалось собрать целых 800 подписей обладателей докторской степени (*PhD*), причем не только из США, а со всего мира (по моему приблизительному подсчету, 29 из первых 70 подписавшихся указали, что имеют какое-либо отношение к биологии). Неплохой результат, учитывая, что в одних только Соединенных Штатах работает не менее 120 000 биологов с докторской степенью (мне сейчас подвернулась статистика 1999 года [29], но очень сомневаюсь, что с тех пор их количество уменьшилось).

В ответ на этот сбор подписей Национальный центр научного образования США сообщил следующее: “К нам регулярно обращаются с предложением составить список подписей тысяч ученых, подтверждающих обоснованность эволюционной теории. Мы запросто могли бы это сделать, но воздерживаемся. Мы не хотим, чтобы общественность ошибочно полагала, что решение научных вопросов зависит от того, у кого длиннее список” [30]. Тем не менее, чтобы спародировать эти подписные листы, организация инициировала проект Стива. Условие простое: подписываться в защиту эволюции могут только те исследователи, которых зовут Стив, Стивен, Стефани, Стефан и т. п. – имя было выбрано в честь Стивена Джея Гулда, человека и парохода, палеонтолога, эволюционного биолога, соавтора теории прерывистого равновесия (рассматривающей быстрые эволюционные изменения, перемежающиеся длительными периодами относительной стабильности) и еще нескольких важных концепций, популяризатора

биологии, историка науки, большого любителя бейсбола, персонажа “Симпсонов” и т. д. Так вот, на сегодняшний день письмо подписали 1377 Стивов, в том числе абсолютно все нобелевские лауреаты с подходящим именем (в количестве двух человек). Учитывая, что распространенность таких имен в США составляет примерно 1 %, можно предположить, что число ученых, поддерживающих эволюцию, *существенно* превышает число тех, кто ее не поддерживает. Впрочем, я согласна с Национальным центром научного образования, что дело не в том, у кого длиннее. Важно другое: у кого лучше с доказательствами.

Креационисты склонны проецировать на окружающих людей собственные заморочки: они часто говорят, что мы *верим* в эволюцию, что у нас *религиозное* отношение к науке. Это не вполне корректная формулировка. Эволюция обладает не только гигантским количеством доказательств, но и хорошей предсказательной силой. Во времена Дарвина ничего не было известно о существовании жизни до кембрийского взрыва – эдиакарскую биоту и прочие свидетельства ранней жизни раскопали существенно позднее. Во времена Дарвина ничего не было известно о молекулярных основах наследственности – если бы, например, выяснилось, что человек генетически ближе к бделлоидной коловратке, чем к шимпанзе, это было бы проблематично объяснить с позиций эволюционной биологии. Сегодня эволюционная биология помогает прогнозировать, как сельскохозяйственные вредители будут приобретать устойчивость к пестицидам, а бактерии – к антибиотикам. С позиций эволюционной биологии можно рассматривать развитие раковых опухолей (кстати, у собак и у тасманийских дьяволов описаны опухолевые клетки, способные передаваться от одной особи к другой, то есть по сути дела настоящие патогенные микроорганизмы). А еще эволюция неплохо объясняет не только физиологические особенности человека, но и широкий спектр особенностей нашего поведения (к этому я еще буду возвращаться). Кроме того, мы с мышами – достаточно близкие родственники (помните, всего-то 90 миллионов лет назад разделились), чтобы физиологические процессы в наших телах протекали более или менее сходно. А это открывает широкие перспективы для экспериментальной работы, позволяющей на примере мышей узнать больше и о людях.

Глава 7

“Пора запретить опыты над животными!”

Можно, конечно, – если нас устраивает перспектива больше не изобрести ни одной новой медицинской технологии или лекарства.

Второй курс биофака – непростое время для юных трепетных существ, склонных к излишней рефлексии. Начинается курс физиологии человека и животных, который требует проведения экспериментов на лягушках. Сами эксперименты я помню смутно. Вероятно, мы готовили нервно-мышечные препараты, воздействовали на нерв разрядом электрического тока, наблюдали, как мышца сокращается; освобождали сердце, воздействовали на него адреналином, пытались регистрировать электрокардиограмму лягушки; наверное, изучали какие-нибудь ее рефлексy. Значительно более отчетливо я помню, что для получения любых таких учебных пособий нужно было первым делом разрушить лягушке головной и спинной мозг, чтобы она дальше не дергалась. Делается это механически, с помощью ножниц и препаровальных игл; можно считать, что спинной мозг успешно разрушен, когда задние лапы животного безвольно повисают.

Мы жужжали, конечно. Я добыла банку эфира, пыталась умерщвлять лягушек под наркозом (после первого опыта мне больше не разрешили, потому что возникло опасение, что искажаются результаты последующих экспериментов). Кто-то из однокурсников инициировал сбор подписей под письмом в деканат с просьбой освободить особенно трепетных студентов от этих занятий (в деканате покивали сочувственно, сказали, что каждый год кто-нибудь просит, но программа есть программа). Ну, как-то доучились семестр, конечно, – по возможности увиливая от собственноручных убийств, перекладывая их на более хладнокровных однокурсников.

Года через два после описанных событий разгорелся скандал с третьекурсником биофака МГУ Романом Белоусовым: участвовать в экспериментах с животными он отказался наотрез, никакого компромисса с преподавателями найти не смог, зачет по физиологии, соответственно, не получил, к сессии допущен не был, академическая неуспеваемость привела к отчислению, и все это сопровождалось сразу несколькими инициированными им судебными процессами – сначала он бился за предоставление индивидуального учебного плана, из которого была бы исключена практика по физиологии, а потом за

восстановление в вузе (вроде бы безуспешно). В отличие от подавляющего большинства моих знакомых, я относилась к позиции Романа не без сочувствия: как минимум мне казалось важным, что он спровоцировал широкое обсуждение проблемы (и тем самым, возможно, уберег от поступления на биофак какое-то количество людей, считающих убийство животных совсем неприемлемым). Тем не менее, когда Роман нашел в ЖЖ мое нытье об убийстве лягушек и предложил бороться за права вместе, я очень сильно удивилась. Наш короткий диалог помог мне окончательно осознать, что в выборе между жизнью лягушек и изучением биологии я безусловно на стороне второго, пускай у меня и нет полной уверенности в том, что этот выбор должен быть неизбежным.

Даже на пике сопротивления убийству лягушек я отчетливо понимала – все ходы записаны, – что я ни в коем случае не выступаю против опытов над животными в принципе. Более того, я не думаю, что убивать лягушку так уж чудовищно негуманно по отношению к ней. Во-первых, в мозге нет болевых рецепторов, а во-вторых, в любом случае это лицемерие, если ты не вегетарианец. Я исходила просто из того, что процесс собственноручного убийства относительно крупного животного – это заметная психологическая травма для городского человека, а необходимость конкретно этих опытов для учебного процесса неочевидна: криворукие студенты, старое оборудование, в итоге сплошь и рядом записываешь в тетрадку пояснения преподавателя в духе “А вот сейчас кривая ЭКГ выглядела бы вот так, если бы нам в принципе удалось ее зарегистрировать”. Конечно, цель не только в том, чтобы узнать, какая там у лягушки ЭКГ (для этого хватило бы учебного фильма), но и в том, чтобы в принципе дать студентам представление о том, как происходит работа с живыми существами. Важная ли это часть всеобщей программы обучения, если тех, кому предстоит работать с живыми существами, этому еще будут учить в конкретных лабораториях, а те, кто с ними работать не хочет, все равно мало что запоминают, потому что мешают эмоции? Я не знаю. Теперь мне кажется, что да, но в каком-то довольно абстрактном, философском, неизмеряемом смысле.

Я на примере этих несчастных лягушек поняла две одинаково важные вещи: что я могу убивать животных и что мне это отчетливо не нравится. Позже я уклонялась от убийства крыс на кафедральных практиках, но уже скорее потому, что это было нетрудно сделать, а не потому, что их смерть причиняла мне страдания. Еще позже, уже работая на телеке, я собственноручно отрезала лягушке голову, когда

это понадобилось нам для съемки сюжета про Луиджи Гальвани, – я жужжала на коллег, которые меня в это втравили, но скорее уже для того, чтобы они посильнее прониклись моей ценностью для коллектива. Со временем у меня сформировалось ощущение, что заставлять каждого из нас убить по крайней мере одну лягушку было правильно, но не потому, что в тех экспериментах заключалась такая уж великая учебная ценность, а потому, что это хорошая прививка от лицемерия. Ты уже не можешь сказать: “Лекарствами и косметикой, испытанными на животных, я пользоваться буду, но и осуждать их смерть тоже буду”. Ну и вообще, важно знать о себе, что ты при необходимости можешь убить животное, несмотря на то, что у тебя тонкая душевная организация. Важно знать, что ты в принципе способен каким-то образом справляться со своей тонкой душевной организацией и делать то, что нужно. Важно не то, чтобы ты перестал жалеть лягушку, а то, чтобы ты перестал слишком жалеть себя.

Естественно, все эти рассуждения о поиске дополнительных смыслов относятся только к студенческим опытам, в которых нет задачи получения нового научного знания. Там, где такая задача есть, работают совершенно другие критерии оценки целесообразности.

На мышах и людях

Важно понимать, что у исследователей абсолютно не выражено стремление загубить как можно больше невинных зверюшек. Любой поиск по научным публикациям на слова *animal testing* приносит в основном материалы о том, как минимизировать потребность в таких исследованиях. Любые эксперименты над животными регулируются жесткими правилами и ограничиваются этическими комиссиями. Кроме того, работа с животными – это просто-напросто дорогой, длительный и трудоемкий процесс; везде, где возможно без него обойтись, ученые стремятся так и делать.

Число докторских степеней по биологии, присуждаемых в США, за последние 30 лет выросло почти вдвое [1], а число используемых животных при этом не увеличилось. Крыс и мышей (а также рыб, амфибий, рептилий и птиц) в США не подсчитывают с точностью до особи, но, по приблизительным оценкам, общее число позвоночных, используемых в экспериментах, составляло около 20 миллионов в год в середине восьмидесятых [2] и около 17 миллионов в год в середине нулевых [3]. Гораздо более точная статистика существует для всех млекопитающих помимо крыс и мышей (то есть для хомяков, кроликов,

свиней и т. д.) – в 1984 году было использовано чуть больше 2 миллионов этих животных, а в 2014 ровно 834 453 штуки [4]. Эти цифры кажутся внушительными только до тех пор, пока мы не сравниваем их с количеством животных, ежегодно используемых в пищу. Например, с 8 666 662 000 куриц, съеденных в Америке в 2014 году [5].

Для чего нужны лабораторные животные? Три миллиона мышей, использованных в 2013 году в Великобритании, распределены [6] следующим образом. 59 % животных задействованы в получении новых линий с помощью разнообразных методов генетической модификации, 28 % двигают фундаментальную науку, 11,5 % нужны для прикладных медицинских исследований. По 0,5 % животных требуется для ветеринарных и экологических исследований, а оставшиеся полпроцента делят образовательные проекты и использование мышей для диагностики (например, если у вас есть пациент с подозрением на ту или иную инфекционную болезнь, но стандартные тесты ее пока не выявляют, можно взять у него немного крови, попробовать заразить мышей и понаблюдать за их состоянием).

Если я корректно поняла британскую статистику, то эти 59 % отражают промежуточный этап исследований. Это те животные, чей геном был каким-то образом изменен, а теперь их скрещивают друг с другом для получения генетически однородных линий и проверяют, действительно ли измененные гены теперь работают (или, наоборот, перестали работать) именно так, как это было задумано. Когда этот процесс будет закончен, они начнут участвовать в фундаментальных или прикладных исследованиях. Значительная часть таких животных нужна для понимания причин человеческих болезней [7]. У вас есть какой-нибудь ген, про который вы точно знаете (или предполагаете), что его мутации увеличивают у людей риск развития диабета, или болезни Альцгеймера, или атеросклероза, или какой-нибудь разновидности рака. Вы находите соответствующий ген у мыши, нарушаете его работу, убеждаетесь, что полученные животные действительно чаще заболевают, а затем выясняете, почему именно это происходит и какие лекарственные вещества могут компенсировать полученный эффект.

Такой подход получается широко применять как раз благодаря тому, что мы с мышами родственники и многие гены у нас практически идентичны. Но бывает и другая задача: исследование тех генов, которые в случае человека, наоборот, заметно отличаются не то что от мышиных, а даже от генов шимпанзе. Почти каждый такой ген,

естественно, подозревают в том, что он “делает нас людьми”, и иногда с помощью генетически модифицированных мышей можно получить забавные подтверждения для этой гипотезы.

Самая знаменитая – и самая важная – из таких историй началась в конце 1980-х в одной из начальных школ города Brentford (де-факто это часть Лондона). Элизабет Ожер, которая занималась там с детьми, отстающими от школьной программы, обратила внимание на то, что сразу несколько учеников из одной семьи демонстрируют сходные нарушения речи. Они начинали говорить поздно, произносили слова неразборчиво (например, *bu* вместо *blue*), не использовали предложений длиннее двух-трех слов, с трудом подбирали слова и часто использовали их неточно (например, говорили “стакан” или “чай”, когда им показывали чашку и просили сказать, как называется этот предмет), а также испытывали трудности с восприятием грамматических конструкций (например, не чувствовали разницы между предложениями “за девочкой бежит лошадь” и “девочка бежит за лошадью”). При этом у детей не было умственной отсталости, они нормально справлялись с математикой, умели читать и писать; проблемы были связаны именно с устной речью. Элизабет и ее коллеги по школе обратились в отделение клинической генетики Лондонского детского госпиталя. Специалисты, работавшие там, составили родословную семьи [8]. Выяснилось, что ребенок может унаследовать заболевание от своего родителя с вероятностью 50 % и у детей в одной и той же семье проблема может либо быть ярко выраженной, либо полностью отсутствовать. Это классическая картина наследования одной-единственной доминантной аллели⁴⁹, и это стало сенсацией: до тех пор предполагалось, и небезосновательно, что в развитие речи вносят вклад много разных генов. Их действительно много, но среди них удалось выявить один особенно важный. Позже его идентифицировали; назвали *FOXP 2*; выяснили, что он кодирует фактор транскрипции (белок, который активирует считывание некоторых генов), важный для развития мозга; что этот белок у человека всего на две аминокислоты отличается от белка шимпанзе и что у неандертальцев он был таким же, как у нас; что *FOXP 2* задействован во многих процессах, связанных с развитием мозга, но самое главное – он связан с речью не только у людей, а, по-видимому, вообще у всех животных, у которых в той или иной форме присутствует звуковая

⁴⁹ В Москве принято считать, что аллель (один из альтернативных вариантов одного и того же гена) – это слово мужского рода, а в женском роде его употребляют только петербуржцы. Тем не менее gramota.ru (со ссылкой на Орфографический словарь РАН) выступает в данном вопросе на стороне Северной столицы.

коммуникация между сородичами. Например, это касается певчих птиц: в норме зебровые амадины довольно точно воспроизводят песню, которую слышали в детстве, а вот при подавлении работы *FOXP 2* издают вместо единой мелодии довольно разрозненные (и все время разные) звуки [9].

Вы уже заметили, что в большинстве случаев новую информацию о функциях генов получают так: находят или создают существо, у которого этот ген сломан, и смотрят, что испортилось. *FOXP 2* не исключение: созданы мыши, у которых он просто выключен. В том случае, если у них не работала ни одна копия гена (вообще их две: унаследованная от мамы и от папы), животные в принципе чувствовали себя очень плохо, но в том числе у мышат полностью отсутствовал ультразвуковой писк, который они в норме используют, чтобы звать маму. Если одна нормальная копия гена все же присутствовала, мышата пищали, но намного меньше, чем обычные [10].

Но можно и не портить гены мышей, а напротив, извините за антропоцентричность, их улучшить. А именно – заменить мышиный *FOXP 2* на человеческий и посмотреть, что за зверь получится. Такие мыши были впервые созданы в 2009 году [11]. Они отличались от обыкновенных мышей по целому ряду структурных и функциональных особенностей мозга, но в контексте истории про речь самое интересное наблюдение было связано с тем, что унесенные из гнезда мышата действительно пищали немножко по-другому, например, у них были более длинными эпизоды сложного писка (с перепадами звуковых частот). Впрочем, научное сообщество больше заинтересовали не отличия в пiske, а отличия в обучаемости. В 2014 году вышло большое исследование [12], в котором мыши с человеческим *FOXP 2* (животных, которых в исследовательских целях делают в чем-либо похожими на людей, так и называют: гуманизированные) и обычные мыши блуждали по лабиринтам в поисках еды.

Существует два способа определить, какой из коридоров ведет к кормушке. Во-первых, можно смотреть на внешние ориентиры. “Еда будет в той стороне, где нарисован крестик”, – могла бы сказать мышь, если бы она была для этого достаточно гуманизированной. Во-вторых, можно запоминать собственные движения. “Прямо и направо”, – пояснила бы мышь. В ходе предварительных испытаний ученые отметили, что гуманизированные мыши учатся использовать внешние ориентиры быстрее, чем обычные мыши. Однако интересовало исследователей другое: как быстро животное может отказаться от стратегии, утратившей актуальность. После того как ученые две недели

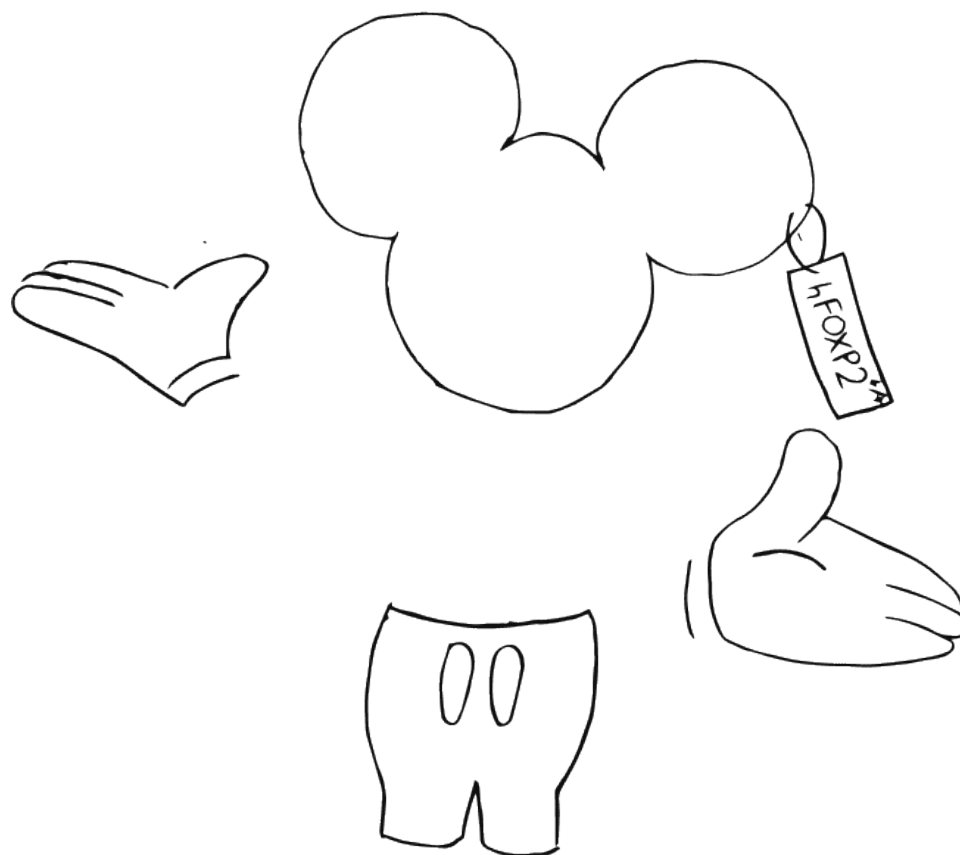
демонстрировали мышам, что для поиска еды нужно поднять голову, посмотреть на стенку лаборатории, увидеть нарисованный крестик и идти в этом направлении, – они взяли и перевернули лабиринт на 180 градусов. Если они при этом и еду начинали класть в другой рукав, чтобы она снова оказывалась рядом с крестиком, то обычные и гуманизированные мыши одинаково быстро понимали, что верить нужно только крестику, и неважно, что поворачиваем мы теперь не направо, а налево. А вот если поворачивать нужно было по-прежнему направо, а крестик игнорировать – то гуманизированные мыши заметно быстрее переключались на правильное поведение.

Почему это важно? Потому что такой результат обучения показывает, что мыши с человеческим *FOXP 2* лучше заучивают собственные движения. Как показали авторы этой же работы, у гуманизированных мышей по-другому работает полосатое тело – участок мозга, необходимый для формирования сложных и многоэтапных двигательных реакций. Это позволяет предположить, что человеческий *FOXP 2*, помимо прочих своих функций, может быть связан с нашей сложной артикуляцией, способностью быстро и согласованно управлять губами, языком, голосовыми связками, чтобы породить множество разнообразных звуков. Понятно, что требуются дальнейшие исследования – и в них явно не будет недостатка.

Сегодня существуют тысячи работ, посвященных гену *FOXP 2*. При этом, кажется, нет ни одной, предлагающей какое-нибудь лечение для членов той конкретной семьи, с которых все началось. Это и неудивительно: воздействовать генной терапией на мозг очень хорошо, если вы мышка⁵⁰, но не рекомендуется, если вы взрослый человек и нет гарантий, что от такого вмешательства ничего не испортится. Но, по крайней мере технически, не очень сложно сделать так, чтобы все новые дети в этой семье рождались здоровыми. Как и другие носители наследственных заболеваний, члены семьи с мутацией в гене *FOXP 2* могут воспользоваться преимплантационной генной диагностикой. Эта процедура делается в процессе ЭКО: яйцеклетка сливается со сперматозоидом вне тела, в пробирке, а когда эмбрион начинает развиваться, от него отщипывают одну или несколько клеток (это безопасно для дальнейшего развития), делают их генетический анализ и подсаживают в матку только здоровых. Нуклеотидная последовательность гена *FOXP 2* известна, так что различить эмбрионы

⁵⁰ Люди, читавшие мою первую книжку (или другой научпоп о любви), на этом месте наверняка вспомнили об экспериментах Ларри Янга по превращению полигамных полевок в моногамных с помощью внедрения в мозг альтернативной версии гена, кодирующего вазопрессиновый рецептор.

с мутацией и без мутации должно быть несложно. Спасибо Элизабет Ожер, которая обратила внимание на нескольких плохо разговаривающих детей, вызвав тем самым огромную лавину исследований, помогающих понять, почему наш мозг такой, какой он есть.



Мыши-мутанты FOXP2 поразительно похожи на людей.

Если вернуться к исследованиям, практическая польза от которых проявляется быстро и очевидна более или менее всем, то важнейшее их направление – это проверка безопасности новых лекарств. В истории медицины есть два трагических эпизода, после которых ужесточались требования к проведению испытаний на животных [13]. В первом случае американская фармацевтическая компания *S. E. Massengill Co.* решила изготовить жидкую форму сульфаниламида (он же стрептоцид) и не нашла ничего лучше, чем растворить его в диэтиленгликоле. Чтобы микстура вкусно пахла, вбухали в нее щедрую порцию малинового ароматизатора, красиво назвали “эликсир сульфаниламида” и выпустили на рынок – без всяких испытаний на животных, потому что про сульфаниламид было уже известно, что он нормально переносится, а проверить диэтиленгликоль никому в голову не пришло, ну а чего, он же не действующее вещество, а просто растворитель.

В сентябре 1937 года лекарство начало продаваться – в основном

его назначали против боли в горле, – а уже в октябре было запрещено. Развернулась всенародная кампания по поиску людей, которым врачи успели назначить эликсир сульфаниламида, – особенно тех, кто получил большую бутылку, спокойно уехал с ней к себе на ранчо и мог пропустить газетную шумиху. К сожалению, многих покупателей находили уже умершими или все еще медленно умирающими от необратимого повреждения почек, с которым медицина в то время ничего не могла сделать. Погибло более ста человек.

Сэмюел Массенгилл, глава фармацевтической компании, заявил, что они все делали по существующим правилам, так что сожалеют, конечно, но их вины здесь никакой нет⁵¹. Гарольд Уоткинс, химик, который разработал эликсир, перепроверил научную литературу, выяснил, что вообще-то у него была возможность заранее прочесть, что диэтиленгликоль смертельно ядовит, такие исследования уже существовали, – и покончил жизнь самоубийством. *FDA* согласилась с Массенгиллом в том, что существующие правила, безусловно, должны быть пересмотрены, и провела через конгресс новый законодательный акт, исключая возможность допуска на рынок любого нового лекарственного препарата, чья безопасность не была подтверждена в испытаниях на животных. В рассказе *FDA* об этой истории [14] отмечается, что приобретенная тогда привычка настороженно относиться к новым лекарствам пригодилась спустя два десятилетия: в США не была одобрена широкая продажа талидомида. Он успел поучаствовать там в клинических испытаниях, и, как потом выяснилось, от этого пострадали 17 детей, но Америка отделалась малой кровью по сравнению с другими странами, в которых жертвами препарата стали около десяти тысяч человек.

Талидомид как раз прошел испытания на животных. Было обнаружено, что даже очень высокие дозы препарата не причиняют никакого вреда здоровью подопытных мышей, крыс, морских свинок, кроликов, кошек и собак. В связи с этим немецкая компания-разработчик *Chemie Grünenthal* объявила препарат нетоксичным, что играло огромную роль в его коммерческом продвижении. Лекарство сначала назначали против эпилептических припадков. Его эффективность оказалась практически нулевой, зато некоторые пациенты отмечали, что они начали лучше высыпаться. На

⁵¹ На самом деле формальное нарушение правил тоже было, хотя и несущественное: эликсирами тогда полагалось называть растворы лекарств в этиловом спирте, а не в чем-либо еще. По крайней мере, эта юридическая тонкость позволила сотрудникам *FDA* провести срочное изъятие лекарства без каких-либо нарушений действующего законодательства.

основании этих отрывочных свидетельств препарат начали позиционировать как эффективное и безопасное снотворное и успокаивающее средство. В 1958 году фармкомпания разослала немецким врачам письмо, в котором объявила, что талидомид – это лучшее лекарство для беременных и кормящих [15]. С этого момента врачи начали рекомендовать препарат еще и для борьбы с утренней тошнотой на ранних стадиях беременности. Никаких дополнительных испытаний на беременных животных проведено не было; большинство врачей в то время полагало, что плацента – надежный барьер, через который не проникают даже опасные вещества, а в случае с талидомидом-то никакой токсичности вообще не обнаружено.

Талидомид бил все рекорды продаж, занимая в некоторых странах второе место после аспирина. Постепенно начали накапливаться данные о побочных эффектах препарата, самым распространенным из которых был периферический неврит, но компания-производитель решительно отрицала какую-либо связь между невритом и приемом талидомида. Дела шли хорошо до ноября 1961 года, когда одновременно вышли две статьи, немецкая и австралийская, авторы которых отмечали, что в последние годы резко увеличилась частота врожденных пороков развития, и связывали их появление с тем, что женщины принимали талидомид во время беременности. История просочилась в СМИ, и компания вынужденно приостановила продажи препарата (хотя утверждала, что это высосанная из пальца нездоровая сенсация). Вскоре наконец подоспели данные независимых исследований на беременных животных, подтвердившие, что талидомид вызывает тяжелые пороки развития, в первую очередь нарушение роста конечностей и их деформацию (если вам нравятся ужасы, посмотрите картинки по запросу *thalidomide children*). Естественно, после этой истории применение талидомида было запрещено, требования к проверке безопасности лекарств во многих странах резко ужесточились, а врачи стали гораздо осторожнее относиться к назначению любых препаратов беременным женщинам.

Никто больше не предлагает использовать талидомид как снотворное. Сегодня известно, что он способен нарушать процесс клеточного деления, замедлять рост кровеносных сосудов и подавлять воспалительные реакции. Эти свойства препарата (по крайней мере, первые два из них) оказались опасными для эмбриона... но в то же время весьма полезными при терапии некоторых форм злокачественных опухолей [16], а также лепры (проказы) [17]. Поэтому сегодня талидомид снова применяется, и в 1998 году его даже одобрила

FDA (разумеется, с оговоркой, что любая принимающая его женщина должна использовать минимум два вида контрацепции и регулярно делать тесты на беременность). Поэтому история талидомида демонстрирует не то, что испытания на животных не работают (а это довольно популярный аргумент на зоозащитных сайтах), а то, что если бы они с самого начала были проведены аккуратно и честно, компания *Chemie Grünenthal* могла бы прославиться не как виновник рождения 10 тысяч инвалидов, а как изобретатель одного из первых эффективных лекарств против рака и лепры. Причем с тем же самым препаратом.

История О

Уильям Мой Страттен Рассел был крайне разносторонним человеком – он занимался и сельским хозяйством, и психотерапией, и зоологией, и генетикой, и социологией, и демографией, писал музыку и научную фантастику, воевал на Второй мировой. Однако самую широкую известность ему принесла небольшая книга “Принципы гуманных исследовательских методов”, написанная в 1959 году в соавторстве с микробиологом Рексом Берчем [18]. В ней ученые предложили использовать при планировании работы с животными принцип трех R: *replacement, reduction, refinement*. Когда книгу цитируют на русском языке, эти буквы иногда переводят, превращая в принцип трех О: *отказ* от тех испытаний, которые можно заменить на альтернативные методы без ущерба для поставленной задачи; *ограничение* числа животных, участвующих в опытах, за счет поиска более совершенных методик сбора информации; *оптимизация* исследований с точки зрения комфорта животных, поиск методик, позволяющих снизить причиняемую им боль.

Культуры клеток, а тем более компьютерные модели обычно не позволяют полностью исключить потребность в экспериментальных животных, но способствуют сокращению потребности в них [19]. Допустим, если у вас есть 30 веществ, которые нужно проверить на токсичность для эмбрионов, то несколько десятилетий назад вам были нужны 30 групп беременных крыс (не считая контрольной группы) и каждую вы кормили одним из препаратов. Сегодня существуют культуры эмбриональных стволовых клеток, и можно для начала протестировать все 30 веществ на них. Если выяснится, что 13 веществ из вашего набора для стволовых клеток безопасны, а 17 все-таки их повреждают, то эти 17 можно сразу отложить на черный день, а поиск безопасного вещества проводить только среди первых 13,

соответственно снизив и число подопытных животных.

До начала эры генной инженерии животных во множестве убивали для того, чтобы добывать из них гормоны и другие биологически активные соединения. Сегодня практически все подобные вещества, нужные более или менее регулярно, производят трансгенные бактерии. Сократилась и потребность в животных для контроля за качеством каждой отдельной партии произведенного лекарства: современные методы хроматографии позволяют оценить концентрацию и качество очистки препарата не хуже, чем наблюдение за самочувствием получивших его животных.

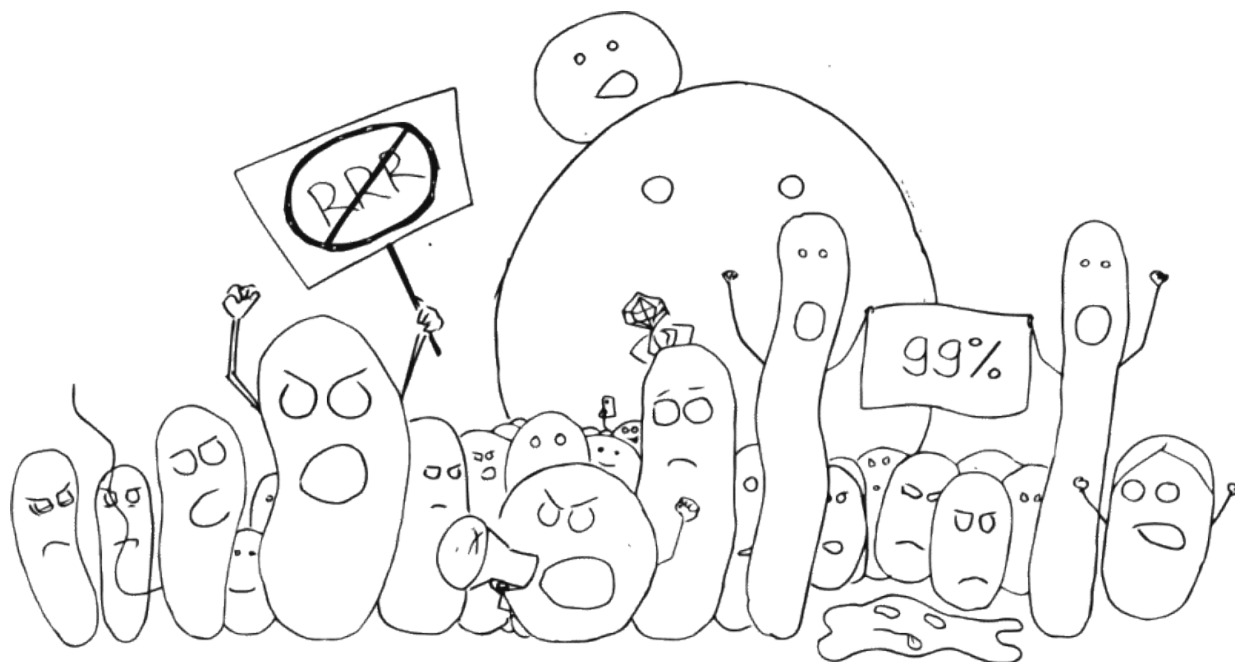
Современные методики исследований также позволяют получать больше информации при работе с каждой конкретной особью. Допустим, если вас интересует динамика развития раковой опухоли (и, например, влияние на нее исследуемого лекарства), то прежде вам приходилось выращивать огромное количество животных с опухолями, чтобы усыплять их на разных стадиях эксперимента и таким образом оценивать, с какой скоростью опухоли растут. Теперь вы можете делать вашим мышам томографию (или использовать еще какие-нибудь неинвазивные методики исследования), чтобы наблюдать за ростом опухоли при жизни мыши и, соответственно, сокращать общее число животных.

Еще один способ снизить потребность в экспериментах с участием животных – это просто более качественная работа с информацией. Если вам нужно испытать некое химическое вещество, с которым раньше никто не имел дела, то вам, конечно, понадобятся большие группы животных. Если же вы уже прочитали десять статей, посвященных исследованиям этого вещества, то в принципе можно ограничиться тестированием на сравнительно небольшой группе особей и, если результаты совпадают с результатами коллег, на этом и успокоиться. Сложность здесь в том, что если все эти опыты проводились не в университетах, а в частных фирмах, то их авторы могли и не опубликовать результаты или же описать их крайне скупо. На месте защитников животных я бы, наверное, пыталась пролоббировать закон, заставляющий производителей лекарств подробнее рассказывать о проведенных предварительных исследованиях. Чтобы человечеству не приходилось по триста раз делать с нуля одно и то же.

До сих пор я говорила о биологических и медицинских исследованиях, в которых обойтись без животных все-таки невозможно, потому что в этом случае мы выбираем между жизнями мышей и жизнями людей, а такой выбор представляется мне

бесспорным. Но есть еще косметика, причем не только лечебная и профилактическая (использовать солнцезащитный крем лучше, чем умереть от меланомы), но и декоративная. Нужно ли вводить в глаза кроликам малоизученные вещества ради того, чтобы создать очередную стойкую тушь для ресниц? Я не знаю. У меня вообще нет туши для ресниц. При наличии выбора я скорее предпочту косметику, которая была протестирована на животных, однако я отдаю себе отчет в том, что этот дополнительный этап проверки, встроенный между испытаниями на клеточных культурах и испытаниями на людях-добровольцах, снизит вероятность появления у меня огромных красных прыщей в лучшем случае на какие-нибудь там 0,5 %. В принципе, это риск, которым можно и пренебречь.

Так думают многие. С 2013 года косметика, протестированная на животных, полностью запрещена в Евросоюзе. За два года до этого в журнале *Archives of Toxicology* вышел большой обзор, в котором дерматологи, аллергологи и другие специалисты выражали обеспокоенность тем, что альтернативные методики недостаточно развиты, чтобы прекратить эксперименты на животных без ущерба для безопасности людей [20]. В частности, эксперты сообщили, что пока не существует методов, позволяющих оценить без использования животных токсикокинетику вещества (проникает ли оно в принципе сквозь кожу в организм и если да, то как себя там ведет, с какой скоростью разрушается и выводится); исследовать сенситизацию кожи (постепенное повышение чувствительности к компонентам косметики из-за стягивания иммунных клеток к месту ее нанесения) и другие эффекты, связанные с многократным применением вещества; исследовать канцерогенность; исследовать влияние на репродуктивную систему. Конечно, авторы обзора обсуждают, каким образом эти проблемы можно было бы частично решить, но подчеркивают, что к 2013 или даже к 2016 году их решить невозможно. Исследование не дает никаких советов рядовым пользователям косметики, но я бы на месте европейского пользователя сделала бы вывод, что спасение утопающих – дело рук самих утопающих: теперь становится особенно важным тестировать содержимое любого нового тюбика где-нибудь на незаметном участке кожи, стараться поменьше слизывать с губ помаду, воздерживаться от нанесения крема, когда на коже есть мелкие царапины, минимизировать использование косметики во время беременности и вообще вести себя так, как будто мы снова в середине XX века, когда никто не понимал важности тестов на животных и поэтому подопытными становились люди.



Протест против экспериментов на микроорганизмах

Есть одна этическая проблема, которая кажется мне важной: все животные равны, но некоторые равнее. Их надо каким-то образом ранжировать, и единственный объективный способ это делать – в соответствии с уровнем развития интеллектуальных способностей.

Наверное, не существует людей, всерьез обеспокоенных правами вирусов или бактерий, у которых в принципе нет нервной системы. Для подавляющего большинства людей нехарактерно беспокойство о правах насекомых. Я не слышала о том, чтобы защитники животных громили лаборатории, работающие с улитками. Лягушек некоторым людям уже жалко. Мышей жалко многим. Кошек и собак, наверное, жалко большинству, и не только потому, что они симпатичные (мыши, собственно, тоже), но и потому, что они уже обладают довольно развитым мозгом и сложным поведением; поэтому и этические комиссии регулируют эксперименты с собаками строже, чем эксперименты с мышами. Но самая серьезная граница проходит между “животными вообще” и человекообразными обезьянами – шимпанзе, бонобо, гориллами и орангутанами. Просто потому, что они уже очень умные. Эксперименты, в которых человекообразных обезьян обучали языку жестов или языку на основе компьютерных пиктограмм, показали, что они овладевают речью на уровне 2–3-летнего ребенка. Это определяется не только по точности понимания таких инструкций, как “налей молоко в воду” vs “налей воду в молоко”, но и по еще более сложным паттернам использования языка. Человекообразные обезьяны могут обобщать значение слов (например, изучить знак “открой”

применительно к трем конкретным дверям, затем начать его применять к любым дверям вообще, потом распространить на кастрюли, ящики и наконец на водопроводный кран). Могут придумывать названия для незнакомых предметов на базе их важных свойств (огурец = “банан зеленый”). Могут использовать слова в переносном значении (шимпанзе Уошо как-то раз сообщила одному из служителей, который ей не нравился: “Ты грязный плохой туалет”). Они могут составлять довольно длинные предложения (та же Уошо однажды заинтересовалась сигаретой, которую курил исследователь, доктор Футс, и говорила ему так: “Дай мне дым”, “Дым Уошо”, “Быстро дай дым”. Футс сделал ей замечание: “Попроси вежливо”. – “Пожалуйста, дай мне этот горячий дым”, – ответила Уошо). Пересказывать книгу Зои Зориной и Анны Смирновой “О чем рассказали говорящие обезьяны?” можно бесконечно, но лучше вы ее сами прочитайте, а я только еще одну любимую историю перескажу, очень уж она хорошо подходит для цитирования во время семейных скандалов. Когда дети из семьи Уошо, Лулис и Дар, устраивали потасовки, а она приходила разбираться, хитрый Лулис каждый раз заверял ее на языке жестов: “Я хороший хороший”. Когда Дар разобрался в ситуации, он начал при виде Уошо сразу же прекращать драку. Он ложился на пол – плакать, а при ее приближении говорил: “Давай обнимемся”. И действительно, теперь гнев Уошо направлялся на Лулиса. Она грозно показывала ему на дверь и говорила: “Иди туда”.

Так вот. Шимпанзе и гориллы слишком прекрасны и восхитительны, чтобы обращаться с ними как с простыми животными. Это мнение широко распространено, и в ряде стран любые эксперименты с человекообразными обезьянами полностью запрещены. В США разрешены, но в 2013 году был принят законодательный акт, который предписывает постепенно отправить на пенсию (так и пишут, без всяких кавычек) и переселить в комфортные питомники подавляющее большинство лабораторных обезьян, оставив для медицинских исследований только несколько десятков – тех, без которых человечеству совсем никак не обойтись (например, испытателей вакцины против гепатита С).

Но многие шимпанзе участвуют не в медицинских, а в поведенческих исследованиях: они учатся у людей, люди учатся у них, и все это способствует пониманию того, насколько зыбкая все-таки между нами граница. Я не думаю, что это – нарушение прав человекообразных обезьян; подозреваю, что участвовать в поведенческих экспериментах интереснее, чем просто жить в лесу. Во

всяком случае, одно свидетельство от обезьяны в пользу этой точки зрения у нас есть. В 1982 году шимпанзе Люси, обученную языку жестов, отдали участвовать в программе реинтродукции лабораторных шимпанзе в африканские джунгли. Она освоилась, пользовалась уважением коллег, хорошо питалась. Но когда через полгода знакомая студентка приехала ее навестить, Люси сказала: “Забери меня отсюда”. Ее не забрали – некуда было забирать.

Люси осталась в лесу и в 1988 году погибла от рук браконьеров.

Часть III

Холивары про жизнь

Глава 8

“Мясо вредно для здоровья”

Это верно, когда мы говорим о колбасе и сосисках. Это верно с некоторыми оговорками, когда мы говорим о говядине и свинине. Это сомнительно в случае курицы. Это неверно в случае рыбы. Но главное – это принципиально некорректная постановка вопроса.

Чем умнее животные, тем более разнообразным может быть их поведение, в том числе способы добычи пищи. Разные группы горилл, как и разные группы шимпанзе, питаются неодинаково. Но в целом можно сказать, что гориллы – почти строгие вегетарианцы (хотя при случае едят насекомых), а шимпанзе более всеядны. Время от времени они охотятся на мелких обезьян; известна даже группа, в которой принято делать деревянные заостренные копыя, чтобы убивать жертв, забившихся в древесные щели [1]. Шимпанзе вообще пользуются орудиями труда более активно, чем гориллы. С одной стороны, работает принцип “сила есть – ума не надо”: субтильному шимпанзе приходится класть орех на камень и долбить по нему другим камнем, чтобы добраться до сердцевины, а массивная горилла без проблем раскалывает орех зубами. С другой стороны, похоже, что у шимпанзе остается больше свободного времени. Режим дня, естественно, тоже зависит от того, где именно живет группа обезьян, но приблизительно получается, что гориллы тратят на еду около 55 %, а шимпанзе – около 45 % времени бодрствования [2], [3]. Что, если часть этих 10 % потратить на размышления о том, как бы сделать поиск пропитания еще

эффективнее?

Перед нашими далекими предками тоже стояла проблема выбора диеты. Питаться одними растениями надежнее: вот они, везде растут. Но зато в них мало питательных веществ (особенно если фруктов не хватает и приходится есть зеленые части растений), так что вегетарианец в дикой природе вынужден целыми днями пережевывать пищу. Питаться всем сразу может оказаться эффективнее. В удачный день вы с друзьями отогнали гиен от трупа антилопы и пируете до вечера. В неудачный день жуete траву и тоже в общем с голоду не умираете.

Австралопитеки опробовали оба эволюционных пути: группа грацильных австралопитеков была всеядной и постепенно развивала навыки добычи мяса, а ответвившиеся от них около 2,5 миллиона лет назад массивные австралопитеки (они же парантропы) выбрали строгое вегетарианство [4], отрасли себе гигантские челюсти и панковский костный гребень на голове для крепления жевательных мышц. Угадайте, от кого произошли мы, а кто оказался тупиковой ветвью?

Способность есть мясо действительно очень важна, если вы шимпанзе или австралопитек, ведь в противном случае вам пришлось бы, чтобы хоть как-то обеспечить себя калориями, пережевывать зелень в течение восьми часов в день. Но сегодня мы живем в абсолютно другой реальности. У нас есть сельское хозяйство, благодаря которому крупы стоят совсем недорого. У нас есть огонь (в том числе мультиварка), чтобы их готовить. У нас есть супермаркеты с огромным выбором соевых продуктов, орехов или фасоли, а также аптеки с дрожжевыми белковыми добавками и витаминно-минеральными комплексами. А это означает, что сегодня питаться мясом, вообще говоря, необязательно. Есть только одна по-настоящему важная причина это делать. Оно очень вкусное.

А как же незаменимые аминокислоты?

В говядине много лейцина. Лейцин – незаменимая аминокислота. Незаменимые аминокислоты нужно получать с пищей, потому что они не синтезируются в организме. Говядина полезна.

Логично? В первом приближении да. Именно такую универсальную схему для любых текстов о еде используют все глянцевого журналы. Именно с ее помощью можно легко и непринужденно, за полчаса и пару запросов в “Яндексе”, собрать на коленке статью о пользе абсолютно любого продукта. Чаще всего это

требуется, когда рекламный отдел старается продать полосу производителю соответствующей еды, но многие издания генерируют такой контент и вполне бескорыстно, благо читателям нравится.

Никакого вранья в такой статье нет. Каждое предложение можно при желании даже подкрепить ссылками на научные публикации. Кроме того, этот базовый каркас легко дополнить многочисленными завитушками. Почему бы, например, не сообщить в следующем предложении, что лейцин необходим для интеллектуальной деятельности и стойкой эрекции? Это тоже будет чистая правда. Если в вашем рационе давно и сильно не хватает белка, то вы вряд ли будете хорошим собеседником и любовником. Но я надеюсь, вы ели много лейцина и поэтому уже заметили, что у этого текста есть как минимум две серьезные проблемы.

Во-первых, лейцина много не только в говядине. Его в принципе много в каких угодно продуктах с высоким содержанием белка. Википедия сообщает нам, что в соевых бобах лейцина в два раза больше. Я специально взяла такую аминокислоту, чтобы лидером по ее содержанию оказалось растение. Для большинства других незаменимых аминокислот это неверно, но все равно в первой десятке продуктов, богатых ими, найдется пара-тройка вегетарианских.

Во-вторых, в говядине много не только лейцина. Есть десятки разных веществ, которых в говядине много. И еще тысячи веществ, которых в ней мало, но они тоже могут иметь какое-то значение. Если бы мы писали статью о говядине рядом с рекламой вегетарианского ресторана, то она содержала бы другую чистую правду: в говядине много трансжиров, трансжиры вызывают сердечно-сосудистые заболевания, говядина вредна. И у такой статьи были бы те же самые две проблемы.

Если серьезно, то вопрос наличия или отсутствия в продуктах каких-нибудь конкретных веществ действительно может иметь значение. Но не тогда, когда мы перестаем есть какой-нибудь один продукт. Или даже два. Или три. Проблемы начинаются, если, во-первых, выкинуть из своего рациона много компонентов (например, не только мясо млекопитающих и птиц, но еще и рыбу, яйца и молочные продукты), а во-вторых, не уделить должного внимания изучению вопроса о том, каких именно полезных веществ вы теперь лишены и как это можно было бы компенсировать.

Как раз в случае белка серьезные проблемы возникают редко. Речь идет, как правило, либо о бедных сельских жителях из развивающихся стран [5], либо о маленьких детях, которые имели несчастье родиться у

фанатичных веганов-сыроедов и были в прямом смысле заморены голодом (сайт *what's the harm* ? посвященный оценке ущерба от веры во всякую чушь, приводит ссылки на 18 таких случаев [6]). Когда человек ест досыта и более-менее разнообразно, до тяжелого дефицита белка его довести сложно даже на одних растениях⁵².

Намного более серьезная и распространенная проблема – дефицит витамина В12. Так называются несколько похожих друг на друга химических веществ, которые работают в организме как коферменты, то есть помогают некоторым из наших ферментов осуществлять химические реакции. Производить витамин В12 не умеют ни растения, ни животные. Растениям он и не нужен, у них ферменты другие. А вот для животных его производят бактерии, живущие в желудочно-кишечном тракте. К сожалению, усваивается он у млекопитающих в тонком кишечнике, а бактерии живут ниже по течению – в толстом. Хищных животных это не беспокоит, потому что они поедают травоядных, а вот травоядные либо получают его из съеденных насекомых, либо вынуждены есть собственные экскременты. Этот простой и эффективный метод профилактики авитаминоза регулярно или эпизодически применяют многие животные, включая горилл и шимпанзе [7], [8]. Исследователи, впрочем, рассматривают и другие объяснения копрофагии человекообразных: от рационального “это помогает лучше переваривать семена” и до бесконечно трогательного “в дождливую погоду горилле приятно съесть что-нибудь теплое”.

⁵² Если вы хотите выяснить, есть ли дефицит белка у вас, то существуют два способа: либо завести аккаунт на любом сайте для худеющих и пару недель тщательно записывать все съеденное (сайт расскажет, насколько состав вашей пищи соотносится с рекомендуемым), либо сдать анализ крови и обратить внимание на уровень альбумина (когда организм начинает подъедать собственные запасы из-за того, что его плохо кормят, он начинает как раз с этого белка).



Человеческая цивилизация, к счастью, позволяет найти другие источники теплой пищи – и другие источники витамина В12. Помимо мяса, он содержится и в молочных продуктах. Если же человек ест только растения, то ему имеет смысл купить какие-нибудь пищевые добавки с витамином В12 или, например, есть на завтрак искусственно обогащенные им кукурузные хлопья. Это действительно важно. По оценке исследователей из Саарского университета (Германия), примерно у 60 % вегетарианцев запасы витамина В12 в организме находятся на грани истощения [9]. На этой стадии люди еще чувствуют себя нормально, но уже испытывают трудности при выполнении тестов, оценивающих пространственное мышление, кратковременную память, способность к восприятию новой информации и т. п. [10] Ситуация будет постепенно ухудшаться, и если в течение нескольких лет человек так и не начнет получать витамин В12, то дефицит приведет к нарушениям кроветворения и развитию анемии, а также к прогрессирующей гибели нейронов как в периферической, так и в центральной нервной системе – и это как раз тот случай, когда нервные клетки не восстанавливаются. Особенно опасен дефицит витамина В12 во время беременности и грудного вскармливания [11]. В лучшем случае ребенок получится не очень умный и не очень общительный, в худшем – в принципе неспособный к самостоятельной жизни в будущем.

Среди других веществ, которых часто не хватает вегетарианцам [12], – железо, цинк, кальций, омега-3-ненасыщенные жирные кислоты, витамин D. Некоторые из них можно получить из молочных продуктов (если человек их ест), некоторые из растений (при вдумчивом их подборе), но лучше все-таки закупить себе аптечных биодобавок,

чтобы не превращаться ни в маньяка с калькулятором, мучительно запикивающего в себя необходимые на сегодня 542 грамма творога с 11 граммами семян льна, ни в истощенную бледную немочь с дефицитом всего подряд.

Смерть неизбежна

“Есть только один бесспорный и однозначный критерий, по которому ученые различают, что хорошо, а что плохо. Этот критерий – смерть”. Так объяснил однажды Коля Кукушкин принцип когортных исследований в статье про кофе для глянцевого журнала [13]. Имеется в виду, что мы можем сколько угодно исследовать отдельный компонент продукта, но это мало скажет нам о продукте в целом и тем более о диете, которая его содержит или исключает. Чтобы оценить, полезно ли вегетарианство, нужно действовать по-другому: набрать несколько тысяч вегетарианцев, несколько тысяч мясоедов, наблюдать за ними много лет и смотреть, чем будут болеть представители каждой группы и в каком возрасте они будут умирать. Очень важно, чтобы людей было много, потому что они живут на свободе, а не в стандартизированных условиях контролируемого эксперимента. На какое-нибудь там курение или уровень физической активности ученые еще могут сделать поправку, но вот учесть вдобавок уровень стресса на работе, любовь к соленым орешкам, наличие или отсутствие привычки мыть руки после туалета, качество сна, степень сутулости и еще 832 неизвестных фактора, способных повлиять на результат, – задача заведомо невыполнимая. Единственный выход – набрать несколько тысяч (или хотя бы сотен) людей и надеяться, что неучтенные влияния распределены в обеих группах примерно одинаково.

Подавляющее большинство исследований демонстрирует, что **быть вегетарианцем полезно**. Люди, отказавшиеся от мяса или резко ограничившие его потребление, на 29 % реже умирают от ишемической болезни сердца, на 18 % реже сталкиваются со злокачественными опухолями, а ожидаемая продолжительность жизни у них возрастает более чем на 3 года [14], [15]. Отличия между мясоедами и вегетарианцами примерно такие же, как между заядлыми курильщиками и людьми, которые все-таки бросили курить хотя бы к 60 годам.

Веганы (люди, отказавшиеся не только от мяса, но и от яиц и молочных продуктов) по некоторым параметрам даже опережают

обычных вегетарианцев: у них еще ниже индекс массы тела⁵³, ниже артериальное давление и меньше “плохого” холестерина в крови [16]. Тем не менее веганы умирают в возрасте младше 90 лет (оптимистичные ученые считают, что это плохо) не просто чаще, чем вегетарианцы, но даже чаще, чем мясоеды [17]. К сожалению, мне не удалось найти исследований, в которых бы сравнивали веганов, принимающих витамины, с теми, кто этого не делает (возможно, все дело в этике: если веган уже попался в руки исследователям и они видят, что у него в организме острый недостаток всего, то они об этом говорят). Вполне вероятно, что при соблюдении этого условия все было бы в порядке.

Люди, которые не едят мяса, но зато едят рыбу, чувствуют себя примерно так же хорошо, как вегетарианцы [18], и доживают до 90 лет настолько же часто. Исследования, в которых любителей рыбы сравнивают с обычными людьми, демонстрируют, что ее потребление благотворно сказывается на состоянии сердечно-сосудистой и нервной системы, примерно на треть снижает риск смерти от ишемической болезни [19], от инсульта (причем эффект заметен, даже если есть рыбу всего пару раз в месяц [20]), мешает впасть в депрессию [21], защищает от болезни Альцгеймера [22], и так далее, и так далее. Благотворное влияние рыбы, вероятно, связано в первую очередь с омега-3-ненасыщенными жирными кислотами, так что, если рыба вам не нравится, имеет смысл принимать их отдельно.

По поводу курятины исследований относительно мало. По-видимому, она не особо вредна и не особо полезна, еда как еда. Статьи по поводу ее влияния на здоровье по большей части связаны не со свойствами курятины как таковой, а с болезнетворными бактериями, которыми может быть заражено мясо, или с присутствием мышьяка в куриной печени. Бактерий позволяет уничтожить полноценная термическая обработка [23] – большинство пищевых отравлений происходит в результате попыток приготовить курицу как можно быстрее. Мышьяк действительно накапливается в тканях, когда курицам дают содержащие его лекарства или пищевые добавки. Но, во-первых, в последние годы развитые страны от их применения практически отказались, а во-вторых, концентрация мышьяка в тканях все равно была на порядки меньше допустимых норм [24], и чтобы отравиться, человеку пришлось бы есть куриную печень несколько недель на завтрак, обед и ужин. Желательно с рисом, потому что это

⁵³ А низкий индекс массы тела автоматически подразумевает низкий риск заболеть диабетом 2-го типа.

ценное растение тоже обладает свойством накапливать мышьяк в своих зернах.

Почему мы все уверены, что курица полезна? Очень просто. В тот день, когда вы едите на обед курицу, вы, скорее всего, не едите на обед говядину или сосиски. У специалистов множество претензий к красному мясу (в широком смысле так называют мясо всех млекопитающих, в узком – говядину, баранину и свинину) и еще больше претензий к переработанному мясу (колбасам и сосискам).

О потреблении красного и переработанного мяса, наряду с кучей других пунктов, расспрашивали участников знаменитого американского долгосрочного исследования *Nurses' Health Study*. Эти самоотверженные женщины (медсестры по профессии, как следует из названия) заполняли подробные анкеты о своем здоровье и образе жизни более 20 лет подряд, что дало исследователям огромный материал для поиска статистических связей между разными факторами образа жизни и заболеваниями. Аналогичное исследование охватило и значительную долю мужчин-медработников – в их случае оно называлось *Health Professionals Follow-up Study*. Так вот, обработка данных 37 698 мужчин (за 22 года наблюдения) и 83 644 женщин (за 28 лет наблюдений) показала, что существует четкая закономерность: чем больше красного мяса и мясных продуктов ели люди, тем выше у них был шанс не дожить до конца исследования [25]. Каждые дополнительные 85 граммов красного мяса в день повышали относительный риск смерти на 13 %, а каждая дополнительная порция мясопродуктов⁵⁴ – на 20 %. Авторы отмечают, что если бы каждый участник исследования ел хотя бы на 42 грамма мяса в день меньше, то это снизило бы общую смертность на 9,3 % среди мужчин и на 7,6 % среди женщин.

В то же время есть исследования, в которых – тоже при анализе большого количества данных! – связь между употреблением красного мяса и нарушениями здоровья оказывается статистически недостоверной. Впрочем, сохраняется ярко выраженное негативное влияние колбасы, сосисок и прочих переработанных продуктов [26], [27]. У меня нет готовых версий по поводу того, с чем может быть связано серьезное расхождение в оценке вредности красного мяса. Могу предположить, что между исследованиями, показавшими его вред и не показавшими такового, возможны какие-то неочевидные различия

⁵⁴ Размер порции рассчитывался по-разному в зависимости от типа еды. Для бекона ее приравнивали к 13 граммам, для хот-дога к 45, для салями к 28.

в методике учета сопутствующих факторов. Исследователи отмечают, что употребление большого количества красного мяса в целом коррелирует с менее здоровым образом жизни: люди чаще курят, меньше двигаются и т. д. Естественно, на это стараются делать поправку (грубо говоря, сравнивать курящих мясоедов с курящими вегетарианцами), но в разных исследованиях ее могли делать разными методами, и наверняка какие-то факторы нездорового образа жизни оставались во всех исследованиях неучтенными – возможно, что разные. Помимо этого, исследование, в котором вред красного мяса был доказан, проводилось в США, а те две работы, в которых он доказан не был, анализировали результаты со всего мира и из Европы. Возможно, что сама связь между употреблением красного мяса и нездоровым образом жизни в США более выражена из-за каких-нибудь культурных особенностей. Возможно, что в технологически продвинутой Америке в 1980-х, когда начиналось исследование, коров более активно кормили чем-нибудь таким, что было впоследствии признано вредным. Возможно, что европейцы варят из говядины суп, а американцы едят ее в виде барбекю, то есть щедро приправленной разнообразными канцерогенами, образующимися в ходе приготовления в хрустящей корочке [28].

Та же проблема – образование канцерогенов при копчении или обжаривании – затрагивает и многие колбасные изделия (бекон, кстати, в исследованиях классифицируют как переработанное мясо и считают более вредным, чем обычную свинину). Помимо этого, есть еще несколько проблем, самая модная из которых – присутствие в колбасе и сосисках нитрита натрия, придающего им симпатичный розовенький цвет. Вообще-то это очень хорошо, что он есть. Если бы нитрита не было, в колбасе бы великолепно себя чувствовали бактерии, включая крайне опасных *Clostridium botulinum*, и ежегодно происходили бы сотни смертельных отравлений. А так все остаются живы, разве что могут получить микроскопическую дозу канцерогенных нитрозаминов, которые образуются при участии нитрита либо прямо в желудке (под действием кислоты), либо в процессе нагревания, скажем при поджаривании сосисок [29]. Одна порция жареных сосисок у вас совершенно точно рак не вызовет, а вот регулярное их употребление в течение тридцати лет, в принципе, может. Где безопасная грань между одной порцией и регулярным употреблением? Я не знаю. Никто не знает. Это как вам повезет. Впрочем, этот вопрос можно будет обсудить с врачом, истолковывающим результаты расшифровки вашего генома (думаю, что большинство ныне живущих застанет момент, когда это

станет рутинной медицинской процедурой). Кроме того, технология не стоит на месте, производители разрабатывают новые консерванты и ищут способы обезопасить старые (например, образование нитрозаминов резко снижается в присутствии аскорбиновой кислоты, поэтому ее сейчас обычно добавляют в колбасные изделия), так что исследования, начавшиеся в 1980-х, могут быть уже не вполне релевантны – скорее всего, современные колбасные изделия более безопасны просто в силу того, что наука больше знает об их потенциальных факторах риска.

Я для удобства все время использую слова “полезная” и “вредная” еда. На самом деле это, конечно, язык глянцевого журналов. Не бывает полезных или вредных продуктов (если только мы не говорим о бледной поганке), бывает сбалансированное или несбалансированное питание. Если человек будет питаться одним шпинатом, то чувствовать он себя будет, предполагаю, еще хуже, чем если бы он питался одними гамбургерами (в них по крайней мере больше разных компонентов). В абсолютно любом продукте есть какие-нибудь полезные для человека вещества и есть какие-нибудь вредные, причем их польза и вред определяются не столько какими-то универсальными факторами, сколько потребностями конкретного человека в конкретный момент времени. Лучший способ обеспечить здоровое питание – все время питаться по-разному, с поправкой на общие рекомендации о том, что рыба и овощи полезнее, чем колбаса и шашлык, поэтому лучше есть овощи каждый день, а шашлык по праздникам. Ну и еще в любой непонятной ситуации можно принимать витамины.

...И животноводство

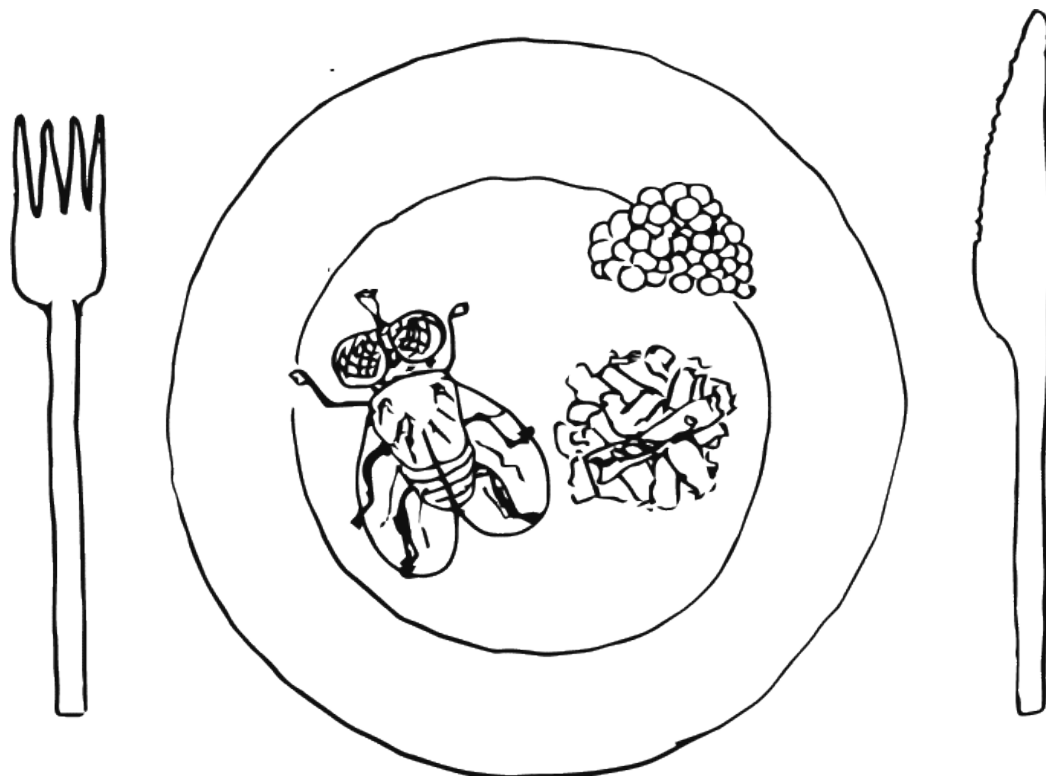
Итак, похоже, что вегетарианство полезно для здоровья. Кроме того, отказ от мяса – хороший поступок планетарного масштаба. Во-первых, в животноводстве широко применяются антибиотики, что способствует появлению устойчивых к ним бактерий (а это – очень серьезная проблема). Во-вторых, производство мяса требует гораздо больше воды, земли и энергии, чем выращивание растений или даже содержание животных ради яиц и молока. В Соединенных Штатах, которые едва ли можно отнести к самым тесным и перенаселенным государствам на свете, сельскохозяйственные земли уже занимают 50 % всей территории, на производство еды уходит 17 % всей электроэнергии и 80 % пресной воды. Если население страны удвоится, то прокормить ее с сохранением нынешнего уровня потребления мяса

будет практически невозможно [30].

На самом деле прокормить-то возможно, но речь пойдет уже не о говядине. Любые разговоры о том, как обеспечить пищей с высоким содержанием белка хотя бы 7,5 миллиарда ныне живущих людей (за вычетом тех, кто добровольно предпочитает растения), сводятся к обсуждению биотехнологических методов. Дрожжи, стволовые клетки, обогащенные белком ГМ-растения, даже террариум с насекомыми⁵⁵ – все это обеспечивает гораздо больший выход продукта на единицу вложенной энергии. Вот только не вызывает аппетита, если сравнивать с настоящим стейком.

Наиболее интересная технология с точки зрения возможных культурных последствий – это “мясо из пробирки”, то есть кусок мышечной ткани, выращенный из единственной стволовой клетки и не требующий убийства животного. Пока что получается аморфная клеточная масса, которая годится только для приготовления фарша (первый гамбургер с искусственной котлетой, созданный голландскими исследователями, был торжественно съеден в Лондоне в 2013 году) и к тому же стоит около \$100 000 за килограмм. Однако ученые смотрят в будущее с оптимизмом и полагают, что в скором времени такое мясо подешевеет и обретет внутреннюю структуру [31]. После этого оно сможет изменить мир: для производства мяса будет необходимо гораздо меньше земли и воды, мясо станет более полезным (подкорректировать одну клетку гораздо проще, чем целую корову), его смогут есть те вегетарианцы, которые воздерживались от мяса не из-за отсутствия любви к нему, а из нежелания поддерживать убийство животных. Мясо из пробирки будет свободно от патогенных бактерий, приятно разнообразит меню космонавтов и будущих колонизаторов Марса, и, наконец, оно может принадлежать любому, сколь угодно редкому виду животных (хотели ли бы вы попробовать капибару или, может быть, пингвина?).

⁵⁵ Есть насекомых нам, в силу культурных особенностей, противно. Это иррациональный стереотип: жители Азии от него не страдают; жителей Европы не смущает идея есть ракообразных. Даже если стереотип не менять, мы спокойно едим насекомых, когда мы об этом не знаем. Маленькие осы, опылившие инжир, остаются у него внутри, что ставит под сомнение его кошерность. Обсуждать это обстоятельство религиозные евреи начали только тогда, когда биологи до этих ос докопались, а до этого никто не беспокоился. Так же и сосиски можно обогатить белком с каким-нибудь красивым названием, и никто не будет знать, что он получен из сверчков.



Ешьте натурально!

Но главное – мясо будет избавлено от идеологической нагрузки. Сегодня выбор между вариантами “есть мясо” vs “не есть мясо” нередко сопровождается конфронтацией между представителями противоборствующих лагерей. В голове у мясоеда существует стереотипный образ вегетарианца, в голове у вегетарианца существует стереотипный образ мясоеда. Мы заранее решаем, чего ждать от людей, на основании этого признака. Мы относим себя к какой-нибудь из групп и посмеиваемся над представителями противоположной. Мы фильтруем информацию не по признаку достоверности, а по признаку соответствия нашим первоначальным установкам. И самое забавное – что это далеко не всегда совпадает с нашим реальным пищевым поведением.

На эту тему есть прекрасное исследование [32]. Сотрудники университета Лома Линда в Калифорнии работали с результатами опроса о питании, проведенного Министерством сельского хозяйства США. Среди 13 313 участников этого опроса было 334 человека, назвавших себя вегетарианцами. Каждому из них ученые позвонили – никак не обозначив свое знакомство с данными министерского исследования – и попросили ответить на серию конкретных вопросов вида “Ели ли вы сегодня такой-то продукт?” (хлеб, помидоры, сыр, красное мясо и так далее). Каждому человеку звонили дважды, с разницей в несколько дней. Выяснилось, что хотя бы в один из этих

дней употребляли в пищу мясо, рыбу или курицу 214 из 334 вегетарианцев. Авторы не удержались от соблазна вынести в заголовок статьи загадочный вопрос: “Что едят вегетарианцы в Соединенных Штатах?”

В качестве компенсации морального ущерба могу рассказать про другое хорошее исследование [33], показавшее, что умные дети становятся вегетарианцами. Это было когортное исследование, за детьми наблюдали много лет и, среди прочего, определили уровень IQ, когда им исполнилось 10. А потом, когда участники дожили до 30 лет, их расспросили о пищевых предпочтениях. Среди 8170 участников нашлось 243 вегетарианца и еще 123 человека, не употребляющих красное мясо; их объединили в одну группу и стали сравнивать ее с остальными. Выяснилось, что у 8,5 % представителей этой группы есть ученая степень (а среди тех, кто ест мясо, она была только у 3,5 %). Выяснилось также, что пищевые привычки в 30 коррелируют с интеллектом в 10 лет. У тех, кто не стал вегетарианцами, IQ в 10 лет составлял в среднем 100,6 у мальчиков и 99,0 у девочек, а у тех, кто ими стал (или по крайней мере отказался от красного мяса), – 106,1 и 104,0 соответственно.

В принципе, логично, что умные люди становятся вегетарианцами. Во-первых, они могли почитать исследования о том, что это полезно. Во-вторых, они обладают достаточной независимостью суждений, чтобы не бояться говорить, что они не едят мясо, осознавая при этом, что общественность тут же заподозрит, что у них богатый внутренний мир. Я вот, например, никогда бы не решилась сказать в общественном месте, что я не ем мяса, потому что ведь будут подозревать в том, что я нежное трепетное существо, которое, дай ему волю, будет кормить кошку салатом. Поэтому на всякий случай я ем мясо. Пару раз в месяц, при свидетелях, в кафе, под запись.

А в остальное время мне просто лень его готовить.

Глава 9

“Надо есть натуральное”

В самом деле, отличная идея. Натуральные коровы едят натуральную траву и производят органический метан. Натуральные помидоры производят органические полифенолы. Натуральная оспа... так, что-то я увлеклась.

Любите ли вы Амстердам? Я его почти не видела, потому что была там в двухдневной командировке, но все-таки успела заглянуть в музей науки *NEMO*. Сильнее всего мое воображение поразила экспозиция, посвященная возрастной психофизиологии, репродуктивной биологии и психофармакологии человека. То есть подросткам, сексу и наркотикам. И тому, как первые могут наиболее безопасным образом практиковать второе и почему им стоит с осторожностью относиться к третьему: никакого морализаторства, только факты. На фоне нашего прекрасного закона о защите детей от информации (под дамокловым мечом которого происходит вся профессиональная деятельность любого популяризатора науки, в принципе упоминающего секс или наркотики) это было очень яркое впечатление, ошеломляющее торжество здравого смысла.

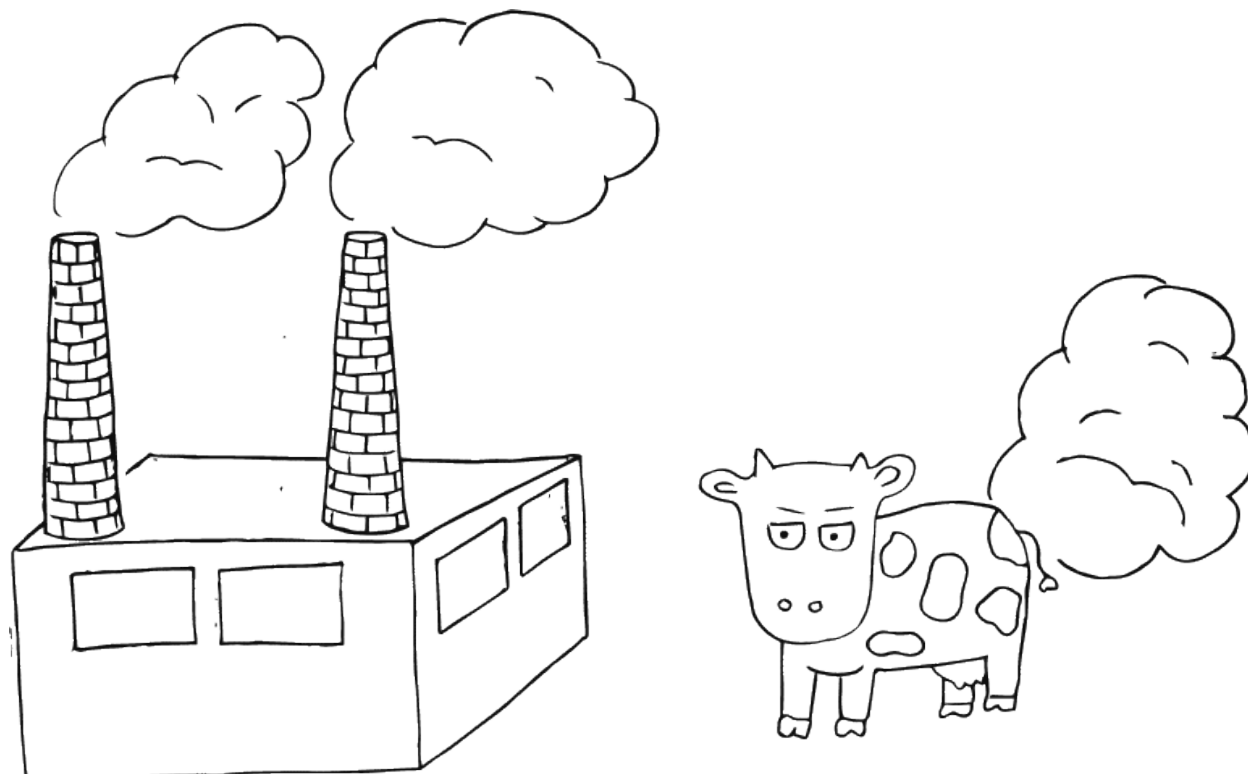
Так вот. Амстердам может скоро оказаться под водой – вместе со своим прекрасным музеем. Такая же участь ждет Санкт-Петербург и Венецию. По данным портала *geology.com*, подъема уровня моря на один метр более чем достаточно, чтобы сделать эти города непригодными для жизни. Сейчас уровень моря поднимается на 3,2 миллиметра за год, и похоже, что процесс ускоряется [1]. Это связано с таянием ледников, а таяние ледников связано с накоплением парниковых газов, а накопление парниковых газов связано с антропогенным воздействием [2], в том числе с разведением коров, и особенно велик относительный вклад коров, живущих на органических фермах.

Крутая логическая цепочка, да? Но в самом деле, в процессе пищеварения коровы интенсивно производят метан, при переработке навоза образуются аммиак и оксид азота (N_2O), да и без углекислого газа, конечно, никакая хозяйственная деятельность не обходится. По наиболее радикальным оценкам, скотоводство повинно в половине (!) всех выбросов парниковых газов [3]. Консервативная *FAO* 56 предпочитает говорить о 18 %, но и это существенная цифра. Одна из стратегий снижения вреда – это создание таких пород и выбор таких условий их содержания, чтобы коровы успевали выделить поменьше метана в пересчете на каждый килограмм получаемого от них мяса и молока. В значительной степени это зависит от соотношения целлюлозы и крахмала в корме: если корову кормить грубой волокнистой травой, то ее симбиотическим микроорганизмам требуется много времени на переработку этой пищи и метана производится

56 Продовольственная и сельскохозяйственная организация ООН.

много. Если кормить питательным зерном, то оно быстро усваивается и метана производится меньше. Это – основная причина того, что корова на органической ферме, где жизнь у нее “естественная”, выделяет 128 килограммов метана в год, а на обычной ферме, где ее кормят получше, – 113 килограммов [4]. В пересчете на более наглядные единицы измерения это 490 и 432 литра метана в день.

Вообще, безвредность органических ферм для окружающей среды в массовом сознании несколько преувеличена. Многие считают, что на таких фермах в принципе не используются удобрения и пестициды. Не совсем так: запрещены “синтетические” вещества, зато разрешен довольно широкий спектр “природных”. Например, по правилам, применяемым в странах Евросоюза [5] (более строгим, чем в США), органические фермеры могут использовать 32 разновидности удобрений и 27 типов пестицидов. Они все и правда более-менее “природного” происхождения (много разных сортов навоза, мертвые животные, минеральные вещества, выделенные из растений инсектициды и т. п.), но из этого никак не следует, что они не могут загрязнять воду и атмосферу, – абсолютно безопасного сельского хозяйства не бывает. При разложении навоза все равно выделяется аммиак, который вносит свой вклад как в глобальное потепление, так и в образование кислотных дождей. Соединения фосфора и азота все равно смываются в водоемы и приводят там к бурному росту микроорганизмов (это называется эвтрофикация). Авторы метаанализа, в котором сравнивалось влияние европейских органических и обычных ферм на окружающую среду, пришли к интересным результатам [6]: органические фермы действительно безопаснее, если оценивать загрязнение в расчете на квадратный километр; но у них меньше продуктивность, поэтому картина меняется, если брать в качестве точки отсчета центнер выращенной еды. Скажем, суммарный выброс аммиака на органических фермах ниже на 18 % в пересчете на единицу площади и выше на 11 % в пересчете на единицу выращенной продукции. А ведь сама по себе земля, пригодная для сельского хозяйства, – это тоже конечный ресурс, надо оставить место для жилых домов, лесных массивов и музеев науки.



Виновники глобального потепления

Органические фермы малоэффективны, но, может быть, их продукция по крайней мере абсолютно безвредна для нашего здоровья? К сожалению, это тоже не совсем так. Из всего широкого спектра известных человечеству инсектицидов органические фермеры вынуждены выбирать ротенон – на том единственном основании, что его можно добыть из растений, а следовательно, считать природным, а не синтетическим. У этого вещества, помимо органического земледелия, есть вторая сфера применения: его используют в лабораториях, изучающих болезнь Паркинсона, поскольку отравление ротеноном вызывает у подопытных животных сходные неврологические нарушения [7]. В этом случае, правда, ротенон вводят с помощью внутрибрюшинных инъекций, но токсичен он и при других формах контакта. Известно, что фермеры, работающие с ротеноном, заболевают болезнью Паркинсона в 2,5 раза чаще, чем те, кто его не использует [8]. По словам производителей органической пищи [9], ротенон быстро разрушается при солнечном свете и поэтому никак не угрожает потребителям. Тем не менее его концентрация в органических продуктах все-таки может превышать допустимые нормы – по крайней мере, это подтверждено для оливок и оливкового масла [10].

Многие исследования показывают, что органическая еда содержит больше бактерий, а в случае мяса, в дополнение к этому, больше паразитических червей [11], [12]. Это неудивительно: если вы не даете

животным лекарства, а также позволяете гулять на свободе и есть что попало, то они будут чем-нибудь болеть. Если вы удобряете растения навозом, то в этом навозе даже после компостирования могут сохраняться всякие интересные микроорганизмы. В принципе, с точки зрения защиты от кишечных инфекций любую еду (не только органическую) желательно подвергать термообработке или по крайней мере тщательно мыть. Но много вы знаете людей, которые моют мочалкой с мылом, например, салатные листья или пророщенные семена?

В большинстве случаев микроорганизмы погибают в желудке или быстро уничтожаются иммунной системой, но иногда, к сожалению, появляются новые патогенные штаммы, перед которыми люди оказываются беззащитны. Именно так произошло во время крупной вспышки кишечной инфекции в Германии и Франции (с немногочисленными случаями заражения в других странах) в 2011 году. Возбудителем болезни была обычная кишечная палочка, но она позаимствовала у какой-то другой бактерии (по-видимому, встреченной в коровьем навозе) ген, позволяющий синтезировать шига-токсин, приводящий к кровавому поносу. Эпидемиологические расследования, проведенные в Германии [13] и Франции [14], позволили выяснить, что люди заразились новым штаммом кишечной палочки при употреблении пророщенных семян пажитника⁵⁷, изначально привезенных с фермы в Египте. Ферма, как вы уже догадались, была органической. По данным ВОЗ, заболели 4075 человек. Погибли 50.

Главный аргумент сторонников органических продуктов заключается в том, что эта пища полезнее для здоровья, то есть содержит больше витаминов, минералов, антиоксидантов и прочих хороших вещей. Некоторые исследования это подтверждают. Скажем, при сравнении томатов с двух бразильских ферм, органической и обычной, исследователи пришли к выводу, что на органической ферме томату живется, в общем-то, хуже. Он растет на менее качественной почве и подвергается нападкам вредителей. Из-за этого растение испытывает окислительный стресс (в клетках возрастает число свободных радикалов), плоды у него вырастают на 40 % меньше, чем в благоприятных условиях обычной фермы, – но зато, чтобы от этого стресса не погибнуть, растение производит широкий спектр защитных фенольных соединений, многие из которых полезны и для нашего

⁵⁷ Между прочим, очень модная еда среди фанатов ЗОЖ. Примерно из того же списка, что и ягоды асаи, семена чиа и прочая, извините за выражение, киноа.

здоровья тоже [15]. В то же время большие обзоры, в которых авторы анализируют результаты десятков и сотен исследований, не позволяют выявить каких-либо достоверных, внятных и однозначных различий в “полезности” между органическими и обычными продуктами [16], [17], [18].

Да, вроде бы в органических продуктах побольше антиоксидантов ⁵⁸. Нет, витаминов и минералов в органических продуктах примерно столько же – в некоторых отдельных исследованиях вроде бы получается побольше, но авторы обобщающих статей подчеркивают, что сорт, климат и многие другие условия оказывают более сильное влияние, чем способ выращивания. Да, вроде бы в органических продуктах поменьше пестицидов. Нет, мы не можем утверждать, что в обычных продуктах их так много, что это может повлиять на здоровье. Да, вроде бы, по результатам некоторых исследований, люди, питающиеся органическими продуктами, чувствуют себя лучше. Нет, не факт, что это результат органического фермерства, скорее они в принципе больше замораживаются здоровым образом жизни. И так далее.

Остался еще один аргумент в пользу органической еды: она вкуснее! На эту тему есть огромное количество мелких исследований, в которых тестировались разные продукты, применялись разные схемы эксперимента и были получены разные результаты. Я не буду вдаваться в подробности. Я упомяну всего одно маленькое исследование [19]. В нем людям давали два стакана кофе и сообщали, что в первом случае зерна выращены с заботой о сохранении окружающей среды (*eco-friendly*), а производители второго сорта кофе об окружающей среде не беспокоились. Если испытуемые и сами, по результатам предварительного анкетирования, считали охрану окружающей среды важной, то они не просто были готовы заплатить за *eco-friendly* кофе больше денег. Они к тому же совершенно искренне считали его вкуснее – средняя оценка составляла 5 баллов по 7-балльной шкале против 4 баллов для обычного кофе. Наверное, излишне упоминать очевидное: кофе в оба стакана ученые наливали из одного и того же термоса.

Чего я взъелась на органическую еду? Честно говоря, просто для баланса, для восстановления справедливости. Знаете, сколько людей погибло или попало в больницу из-за ГМО? Вот сколько: нисколько! Органической едой регулярно кто-нибудь травится: то у них опасный

⁵⁸ Отдельный вопрос – а так ли важно человеку, чтобы антиоксидантов, поступающих с пищей, было “побольше”? Далеко не факт, на самом деле.

штамм кишечной палочки живет на шпинате [20], то ядовитый дурман растет на полях с гречкой и попадает в крупу [21]. Тем не менее в супермаркете мне приходится – если, конечно, у меня есть на это время – перебирать упаковки, чтобы выбрать тот товар, на котором *не* написано, что он не содержит ГМО. А когда какой-нибудь официант или мерчандайзер хочет мне что-нибудь продать, он с придыханием говорит, что оно органическое, и тут я должна затрепетать в восхищении. Этим мне как бы говорят: “Мы исходим из того, что у тебя нет ни биологических знаний, ни критического мышления, и тобой очень легко манипулировать”. – “Сами вы дураки”, – думаю я.

Но вы, конечно, не обязаны разделять мое возмущение. У меня вовсе нет мечты стереть всю органическую еду с лица земли. У меня есть мечта, чтобы люди при оценке еды (или чего угодно еще) пользовались в большей степени рациональными аргументами, чем слепо усвоенными из воздуха мифами. Если аргументы при этом приведут к выводам, которые мне не нравятся, – это уже мои личные проблемы. Муж мой, допустим, как раз большой сторонник органической еды – он даже пробыл прошлой весной две недели волонтером на органической ферме, полон морковку. Я была лояльна и почти над ним не насмеялась. Но у него рациональные соображения, он так поддерживает малый бизнес. В самом деле, ведь именно за счет наклейки *organic* можно продавать чахлую грязную морковку по 200 рублей за килограмм, и все счастливы.

Противоречивые витамины

Еще одна загадочная история связана с “витаминами из еды” vs “витаминами в таблетках”. Люди часами спорят на форумах о том, какие из них лучше усваиваются. Любители натурального произносят много красивых слов про изомеры, хиральность и транспорт молекул. Любители прогресса высокомерно напоминают про закон постоянства состава⁵⁹. На конкретные исследования, как правило, не ссылаются ни одна сторона.

Это неудивительно: ученым редко дают гранты на изучение давно известных вещей. Если витаминные добавки много десятилетий подряд широко применяются для профилактики и лечения гиповитаминозов у

⁵⁹ “От одного полюса Земли до другого соединения имеют одинаковый состав и одинаковые свойства. Никакой разницы нет между оксидом железа из Южного полушария и Северного. Малахит из Сибири имеет тот же состав, как и малахит из Испании. Во всем мире есть лишь одна киноварь”, – писал в начале XIX века французский химик Жозеф Луи Пруст (во всяком случае, эта цитата кочует из учебника в учебник).

людей и животных (и вполне эффективны), то странно было бы проводить исследования, призванные ответить на вопрос о том, работают ли они в принципе (и впадает ли Волга в Каспийское море). Мне не удалось найти ни одного научного обзора, в котором утверждение “Синтетические витамины позволяют удовлетворить потребность в витаминах” вообще ставилось бы под сомнение, оно всегда подразумевается по умолчанию. Людей банально спрашивают о том, как они питаются и сколько витаминных добавок принимают (или, в некоторых исследованиях, не верят им на слово и пересчитывают таблетки, оставшиеся в баночках [22]), и на этом основании спокойно делают выводы о том, чего им хватает, а чего нет. Скажем, в рамках исследования рациона жителей Калифорнии и Гавайев [23] (такой выбор штатов позволил набрать примерно поровну участников из всех представленных в США этнических групп) выяснилось, что среди 69 715 людей, не принимающих никаких пищевых добавок, средняя обеспеченность всеми-всеми витаминами и минералами составляет 74 % от рекомендованной нормы для мужчин и 72 % для женщин. У 21 056 человек, которые вспоминали о своей баночке с витаминами и минералами хотя бы раз в неделю, ситуация была получше: потребности в этих веществах были удовлетворены на 84 и 83 % соответственно.

Это средняя температура по больнице, а как насчет конкретных веществ? У тех, кто пищевых добавок не ел, чаще всего встречалось недостаточное потребление витамина А, витамина Е, кальция, калия и магния. Люди, которые хотя бы иногда их ели, продолжали испытывать недостаток магния и калия (хотя и менее выраженный) и одновременно были подвержены риску получить слишком много витамина А, ниацина (он же витамин В3), железа и цинка.

В том, что синтезированные витамины усваиваются в принципе, научное сообщество не сомневается. Дальше можно смотреть исследования, посвященные отдельным витаминам или их конкретным модификациям. Скажем, экспериментально установлено, что люди могут есть киви или эквивалентную дозу химически синтезированного витамина С и отражаться на его содержании в организме это будет одинаково (у бедных мужественных добровольцев не только брали на анализ кровь и сперму, им еще и делали биопсию латеральной широкой мышцы бедра, чтобы убедиться, что концентрация витамина С не отличается и там) [24].

В случае с фолиевой кислотой (витамин В9) преимущество на стороне таблеток. Дело не только в том, что этот витамин разрушается

при термической обработке пищи. Даже в свежей зелени в основном содержатся производные фолиевой кислоты, большие и громоздкие полиглутаматы. Чтобы они усвоились, нужен специальный фермент, глутаматкарбоксипептидаза-II. Он чувствителен к pH, поэтому даже при незначительных отклонениях кислотности кишечника усвоение витамина B9 из пищи становится менее эффективным [25]. Таблетки создавались осознанно, поэтому они содержат наиболее стабильную и легкоусвояемую форму этого витамина. В связи с этим при подсчете его потребления принято использовать понятие “пищевой фолатный эквивалент”. Он равен либо 1 микрограмму фолатов из пищи, либо 0,6 микрограмма фолатов из витаминно-минерального комплекса – по соотношению этих цифр видно, что иногда разумный замысел все-таки оказывается лучше, чем эволюция!

По-видимому, единственное вещество, которое эффективнее усваивается в природной, чем в синтетической форме, – это витамин E, точнее, одна из его разновидностей, альфа-токоферол. Дело в том, что многие органические молекулы могут существовать в двух одинаковых по составу и строению, но зеркально отраженных вариантах (это называется хиральность, от греческого χεῖρ, рука, – имеется в виду сходство правой и левой конечности). В составе токоферола есть целых три атома, вокруг которых остальные фрагменты молекулы могут располагаться двумя зеркальными способами, итого получается восемь (то есть 2³) стереоизомеров, из которых полноценно выполнять функции витамина E способен только RRR-альфа-токоферол". Живые организмы только его и синтезируют, а вот в пробирке получается смесь всех восьми, она и работает хуже, и усваивается хуже (что подтверждено в экспериментах с мечеными атомами, позволяющих точно отличить витамин, выданный добровольцу в лаборатории, от того, который он съел где-то еще [26]). В принципе, химикам известны методики получения нужных стереоизомеров, и, вероятно, их можно было бы применять и в производстве витамина E, но нет практической необходимости: можно и увеличить дозу того, который плохо усваивается, и сделать пищевую добавку с природным витамином E, и, в конце концов, ограничиться его получением только из еды – тем более что избыточное потребление витамина E, по некоторым данным, более вредно для здоровья, чем умеренный его недостаток.

От английского *right*, правые (или правовращающие). Стереоизомеры отличаются в том числе по тому, в какую сторону они поворачивают плоскость поляризации световых волн, проходящих через вещество. Поэтому два стереоизомера одного и того же вещества

называют правым и левым. В случае биологически активного альфа-токоферола все три хиральных центра (вокруг которых остальные части молекулы образуют стереоизомеры) – правые.

Это второй главный вопрос жизни, Вселенной и всего такого: *а нужно ли вообще принимать синтетические витамины ?* Кому? Зачем? Какие? Сколько? Бурные споры об этом ведутся уже не только среди широкой общественности, но и среди врачей, ученых и популяризаторов, потому что ответ зависит от того, на какие исследования ссылаться. При должной усидчивости – и выборочном восприятии! – можно выстроить внятную систему доказательств как для утверждения “Витамины в таблетках необходимы каждому”, так и для утверждения “Прием витаминов без серьезных оснований вреден”. У меня лично после просмотра нескольких десятков обзоров создалось общее впечатление, что прием дополнительных витаминных добавок может быть даже вредным, если вы пожилой житель благополучной страны; не оказывает серьезного влияния, если вы – человек среднего возраста из страны с развивающейся экономикой; очень важен, если вы – ребенок и живете в бедной стране.

Одно из наиболее знаменитых исследований “о вреде витаминов” включало данные о 38 772 пожилых женщинах из штата Айова. Наблюдение за ними началось в 1981 году, когда средний возраст испытуемых составлял 61,6 года. К 2008 году 15 594 из них умерли. Исследователи подсчитали, как риск смерти соотносится с уровнем потребления пищевых добавок, и выяснили, что прием мультивитаминов на 6 % увеличивал вероятность оказаться в числе погибших. Негативные эффекты также были зарегистрированы для тех, кто принимал отдельно витамин В6, фолиевую кислоту, препараты железа, магния, цинка или меди [27]. Однако ученые отмечают, что отчасти эффект может быть связан с тем, что люди, которые уже и так чувствуют себя плохо, начинают интенсивнее принимать витамины. Эта версия согласуется с данными, полученными в немецком исследовании смертности среди 23 943 человек [28]. Те, кто принимал витамины еще до знакомства с учеными, чувствовали себя хорошо и умирали (от рака и других причин) в целых полтора раза реже, чем люди, не принимавшие витамины. Зато те, кто начал принимать витамины уже в процессе исследования (его продолжительность составляла 11 лет), умирали заметно чаще, чем те, кто так и не начал их принимать. Вероятно, потому, что начали делать это не от хорошей жизни, а в отчаянных попытках укрепить пошатнувшееся здоровье.

При обобщении результатов большого количества исследований,

выполненных в развитых странах, чаще всего не получается выявить какого-либо ярко выраженного влияния мультивитаминов на смертность [29], [30]. Обычно авторы метаанализов говорят примерно так: “Мы посмотрели 12 работ, в каждой из них был какой-нибудь более или менее определенный результат, вот только они противоречили друг другу, и после усреднения данных снова стало ничего не понятно”. Я почти не утрирую.

Скорее всего, когда мы говорим о приеме витаминов людьми, которые и так более или менее полноценно питаются, становится важным не только физиологический эффект, но и отличия в поведении потребителя витаминов по сравнению с человеком, который их игнорирует. Причем работать это может в обе стороны. Возможно, человек пьет витамины, потому что в принципе стремится вести здоровый образ жизни (и некоторые исследователи отмечают, что да, действительно, любовь к витаминам свойственна людям с высшим образованием, большим количеством овощей в рационе, низким индексом массы тела и т. п.). А возможно, наоборот, витамины работают как индульгенция: человек курит, пьет, смотрит целыми днями телевизор – но зато покупает витамины, и ему сразу становится спокойнее: вроде как что-то сделал для своего здоровья. Между прочим, действительно есть данные о том, что среди курильщиков, принимающих витамины, смертность даже выше, чем среди курильщиков, которые этого не делают.

Картина резко меняется, когда мы говорим о потреблении витаминов людьми, чей рацион далек от идеального. Например, когда японские исследователи искали связь между приемом мультивитаминов и риском инсульта, они выяснили, что первое действительно снижает вероятность второго, но несущественно, на грани статистической значимости [31]. А вот когда эти же исследователи отдельно проанализировали данные для тех японцев, которые едят овощи и фрукты меньше трех раз в день⁶⁰, результат получился уже явно выраженный: да, им действительно важно есть витамины, чтобы снизить риск инсульта. Ну, раз уж они яблоки не любят. В Китае было продемонстрировано, что прием селена и витаминов А и Е немного снижает смертность [32] – как от онкологических заболеваний, так и от всех болезней вместе, – в особенности среди людей младше 55 лет. Это неожиданно, потому что западные исследования взаимосвязи именно

⁶⁰ Я не нашла в статье указаний на количество овощей и фруктов в граммах или хотя бы в штуках, но, видимо, имеется в виду, что если вы в принципе имеете привычку добавлять морковку к своему обеду, помидор к ужину, а еще съесть яблоко в качестве перекуса, то вы молодец и все правильно делаете.

этих добавок с онкологическими заболеваниями никакого благоприятного эффекта не выявили, скорее наоборот [33], [34]. Вероятно, дело как раз в том, хватало ли их человеку изначально.



Витамины по утрам – не значит полезный завтрак.

И, разумеется, витамины очень важны для здоровья детей. Дефицит фолиевой кислоты во время беременности вызывает нарушения развития нервной трубки у эмбриона, что может приводить как к расщеплению позвоночника (международное название патологии – *spina bifida*), так и к анэнцефалии. Существует глобальная программа по предотвращению *spina bifida*. Ее сотрудники главным образом борются не за то, чтобы убедить всех женщин в необходимости приема фолиевой кислоты, а за то, чтобы государства начинали обогащать этим витамином продукты питания [35]. По оценке сотрудников программы, если бы не их усилия, в мире ежегодно рождалось бы около 250 тысяч детей со *spina bifida*, а их текущие успехи уже позволили снизить эту цифру примерно на 20 %.

Одна из наиболее важных проблем здравоохранения в бедных странах – это нехватка витамина А в питании детей. Если ее компенсировать, смертность среди детей младше пяти лет снижается на 24 % – причем речь идет о повышении шанса выжить при самых разных болезнях, от кори до кишечных расстройств. Такую цифру ученые получили в результате метаанализа 17 исследований, в которых половина детей получала витамин А, а половина – плацебо. Всего участвовали 194 795 детей (из них 3536 погибли). В выводах кохрейновского обобщающего обзора [36] есть невыносимо трогательная ремарка: “По нашему мнению, уже имеется достаточно

данных о том, что витамин А снижает смертность, и нет потребности в проведении его дальнейших плацебо-контролируемых исследований для этой возрастной группы”.

В общем, витаминно-минеральный комплекс нужен, если у вас все плохо, и не нужен, если у вас все хорошо. Такого же мнения придерживаются американские учебники по витаминологии [37], в которых даются примерно следующие рекомендации: “Если вы здоровый человек и у вас полноценный сбалансированный рацион, то можно обойтись без витаминных добавок. Если вы сидите на диете или еще по каким-то причинам питаетесь скудно и однообразно, то вам не помешает мультивитаминный комплекс. Если вы собираетесь заводить ребенка, важно обеспечить достаточное поступление фолиевой кислоты. Если вы вегетарианец, вы рискуете столкнуться с дефицитом витамина В12. Если вы живете на севере и месяцами света белого не видите, важно принимать витамин D. Во всех сомнительных случаях следует прислушиваться к мнению вашего лечащего врача”.

Что означают на практике слова “полноценный сбалансированный рацион”? Если он вроде бы есть у заметной части жителей США, означает ли это, что в России тоже все в порядке? Наверное, нет. Из российских медицинских публикаций следует, что дефицит витамина А и витаминов группы В характерен для 40–60 % населения, а дефицит витамина С – вообще для 80 %. К сожалению, я не могу сослаться ни на одно конкретное исследование, поскольку во всех условно научных российских статьях, которые мне удалось найти в полнотекстовом виде, эти цифры служили иллюстрацией для последующего призыва принимать какой-нибудь конкретный витаминно-минеральный комплекс. Впрочем, несмотря на это прискорбное обстоятельство, я предполагаю, что сами цифры правильные, по крайней мере их активно используют во всех выступлениях сотрудники НИИ питания, а кому и знать, как не им. Но удивительно не то, что нашим соотечественникам не хватает витаминов. Удивительно другое: почему их хватает жителям США (если, конечно, это действительно так).

В принципе, наши современники подвержены риску гиповитаминоза едва ли не сильнее, чем поколение наших бабушек (конечно, когда мы говорим о сытом мирном времени). Количество получаемых витаминов пропорционально количеству съеденной пищи, а едим мы теперь поменьше: не только под давлением новых стандартов красоты, но и потому, что объективно тратим меньше энергии, благо у нас появились автомобили, лифты, стиральные машины и роботы-пылесосы. В 1955 году журнал “Здоровье”

рекомендовал работнику умственного труда съесть 3208 ккал в сутки, сегодня это же издание не советует выходить за рамки 2500 или 2000 ккал (в зависимости от пола). Во-вторых, и в самой пище концентрация многих ценных веществ стала ниже – за счет того, что селекция проводилась с целью обеспечения как можно более обильных урожаев за как можно более короткое время, а уровень витаминов никого не волновал. Например, сравнение официальных данных по питательной ценности помидоров, лука, картошки и еще 40 видов культурных растений, определенных в 1950 и в 1999 году, показало [38], что в растениях (в целом) достоверно снизилось содержание белка, кальция, фосфора, железа, витамина С и витамина В2. А генная модификация, с помощью которой можно было бы скомпенсировать этот недостаток, внедряется медленно – о мытарствах риса с бета-каротином я в соответствующей главе уже рассказывала.

Почему мы все не становимся полудохлыми от нехватки витаминов? Во многом потому, что производители еды учитывают эту проблему и часто добавляют витамины в свои продукты, особенно во “вредные”. Скажем, у меня на столе прямо сейчас стоит банка энергетика, которая на 80 % удовлетворяет мою дневную потребность в витамине В12, – с такими технологиями я могла бы годами быть вегетарианцем и честно рассказывать на форумах, что никаких витаминных добавок я не принимаю и тем не менее прекрасно себя чувствую. И похоже, что в Америке практика обогащения продуктов намного шире распространена, чем в России. Есть интересное исследование [39], в котором ученые выясняли, сколько витаминов американцы получают из обыкновенной еды, сколько – из обогащенной еды и сколько – из пищевых добавок. Выяснилось, что если бы производители не добавляли в пищу витамины, то 74 % американцев испытывали бы дефицит витамина А, 88 % – дефицит фолиевой кислоты, 51 % – витамина В1. Но витамины в пищу добавляют, и эти показатели составляют 45, 11 и 6 % соответственно. Вывод авторы делают простой и очевидный: надо добавлять в пищу еще больше витаминов. И тогда в американских учебниках и дальше можно будет спокойно писать, что человек без особенных трудностей получает все витамины из своего обычного сбалансированного рациона.

Глава 10

“Мужчины умнее женщин!”

Некоторые, конечно, умнее. Но почему-то именно такие мужчины при анализе причин своего интеллектуального превосходства называют миллион факторов, от хорошей наследственности до обучения в МФТИ, и никогда не вспоминают самое очевидное: что у них же есть половой член, то есть интеллект гарантирован по умолчанию!

Джозеф Овертон, вице-президент Макинского центра публичной политики, разбился в авиакатастрофе в 43 года. Предложенная им модель окна возможностей, объясняющая механизмы влияния общественного мнения на государственную политику [1], обрела большую популярность в народе уже после смерти Овертона, так что мы не можем узнать, радуется ли его сложившаяся ситуация.

Окно Овертона – это диапазон приемлемости политических идей. Теоретически государство может регулировать любую сферу жизни на 100 % или же не вмешиваться в нее вообще. Но на практике политики будут поддерживать только те решения, которые не оттолкнут от них избирателей, поскольку находятся в рамках допустимого с точки зрения общества. Скажем, государство, в принципе, могло бы вообще не вмешиваться в образование, не открывать никаких школ, не готовить учителей, не проводить аттестацию, оставить эту сферу полностью на усмотрение родителей. Или же, напротив, оно могло бы законодательно запретить мельчайшие отклонения от государственной учебной программы, объявить деятельность частных репетиторов вне закона, штрафовать учителей за то, что у них в школах есть троечники и отличники, потому что все дети должны обладать идентичным набором знаний. Но нет. Даже партия “Единая Россия” не может сделать ни того ни другого, потому что оба описанных варианта находятся за границами окна Овертона, вне сферы общественно приемлемого. Это значит, что на Болотную площадь выйдет не 100 тысяч человек, как в ответ на фальсификацию выборов [2] в 2011 году, а несколько миллионов, и позиции правящей партии вследствие этого существенно пошатнутся. Ну, по крайней мере, так предполагает американец Джозеф Овертон.

Необходимо подчеркнуть, что собственно в академических текстах концепция окна Овертона практически не используется. *Google Scholar* находит 95 упоминаний, из них всего три – в заголовках, из этих трех работ ни одна не опубликована в рецензируемом научном журнале. Зато окно Овертона – это яркая метафора, которую обожают многочисленные дилетанты в политологии, включая меня. Это очень

наглядный образ, который удобно использовать при обсуждении множества самых разных проблем, в том числе и не связанных с политикой напрямую. “Что за дикая идея бояться ГМО?” – “Тебе смешно, а у нормальных людей это центр окна Овертона”. Или так: “Чем ты занимаешься на работе?” – “Ядвигаю окна Овертона” (чудесная, кстати, могла бы быть эпитафия).



В большинстве случаев – вот как с прививками, или с гомеопатией, или с ГМО – окно Овертона действительно неплохо бы подвинуть куда-нибудь в сторону здравого смысла. Однако в случае дихотомии “сексизм – феминизм” я в абсолютной растерянности: я не хочу его никуда сдвигать. Мне кажется, окно Овертона сейчас находится как раз примерно там, где нужно, – в том смысле, что уродливые перекосы есть в обе стороны. Я не хочу, чтобы общество вокруг меня становилось более феминистично настроенным, потому что оно и так феминистично настроено настолько, что это выходит за рамки приличия и здравого смысла: оно приветствует травлю Мэтта Тейлора, посадившего зонд на комету, за то, что он надел рубашку, украшенную изображениями красивых девиц в купальниках; приветствует увольнение Тимоти Ханта, имевшего неосторожность пошутить о том, что сложно работать в одной лаборатории с женщинами (потому что это добавляет эмоций), и объявленного за это сексистом; оно устраивает многодневный

скандал на тему того, что сайт “Медуза” использовал в анонсе в соцсетях слово “телочка” (официально заявляю, что меня так называть можно). Я могу вспомнить несколько случаев, когда за одну неудачную сексистскую шутку человеку отказывали от дома, удаляли его из друзей, вообще переставали с ним общаться (причем мне доводилось оказываться с обеих сторон баррикад – как среди оскорбленной общественности, так и в роли объекта осуждения). И конечно, если в моем информационном пространстве происходит случай реального насилия над женщиной, он воспринимается так, как и должен восприниматься: как что-то из ряда вон выходящее, ненормальное, подлежащее искоренению. Журналиста Анну Жавнерович избил бойфренд, это чудовищно. Но важно другое: она отреагировала на эту ситуацию как человек, живущий вне сексистской парадигмы, понимающий, что с ним так обращаться нельзя. Попросила подругу о помощи и ушла к ней жить, получила справку в травмпункте, написала статью на сайте *W-O-S*, обратилась в суд, выиграла его (хотя наказание было очень гуманным) и в целом сделала так, что и этот нехороший человек, Михаил Шлимммер, и множество других потенциально нехороших людей усвоили, что бить женщин не надо, позора не оберешься.

Однако я выступаю в данном случае, как та девочка из анекдота про экзамен в мединституте: “Насчет кости вы ошибаетесь, а в остальном вам просто повезло”. Тот факт, что я лично ни разу в жизни не сталкивалась с гендерной дискриминацией и практически не вижу вокруг себя проявлений сексизма, обусловлен не тем, что гендерной дискриминации и сексизма в России не существует, а тем, что я всегда жила в городах-миллионниках, училась в хорошем университете, работаю в хороших редакциях, общаюсь с не менее благополучными людьми, чем я сама. Я не сочувствую идеям радикального феминизма, поскольку не вижу тех проблем, с которыми он призван бороться: я и так абсолютно уверена, что мужчины и женщины равны в правах и возможностях, спасибо, Кэп, чего огород-то городить? Но теоретически я допускаю, что, если бы я уехала в условный Приозерск и попыталась бы выучиться там на автомеханика, я могла бы узнать о гендерном равенстве много нового. Пока что, однако, я еще не дозрела до таких экспериментов и изучаю гендерное равенство другими способами: смотрю, что написано о биологических и социальных особенностях полов в научной литературе. Это тоже интересно.

Пусть лошадь думает, у ней башка большая

Пожалуй, единственное проявление сексизма, которое все-таки присутствует в моем информационном пространстве, – это громкие заявления о биологических различиях мужчин и женщин, которыми злоупотребляют примерно двое мужчин-ученых в нашей стране. Это очень поощряется тележурналистами (когда я сама была тележурналистом – тоже поощряла), потому что СМИ вообще очень любят любое расшатывание устоев и ниспровержение основ, это приносит рейтинги и перепосты. Главное при этом соблюдать баланс, чтобы провокационные заявления не превратились в общественном сознании в некую банальную истину, потому что тогда они перестанут приносить рейтинги и от этого непроизвольного сдвига окна Овертона всем будет хуже.

В концентрированном виде биологизаторский сексизм выглядит примерно так: “У женщин меньше мозг (или ассоциативная кора), и поэтому они не способны к интеллектуальной деятельности”. Первая часть этого утверждения верна (с оговорками), но логический переход ко второй части сомнителен. Это почти как с еще одним органом, о размерах которого принято волноваться. Если он крупнее, чем у конкурентов, это необязательно принесет вам преимущество в коммуникативной ситуации. Даже если считать, что при прочих равных условиях преимущество есть, – проблема в том, что этих прочих равных условий просто-напросто никогда не бывает. Всегда есть миллион факторов, гораздо более важных для счастья в личной жизни – или, в данном случае, успехов в трудовой деятельности.

Мужчины и женщины, работающие в нейроанатомических лабораториях, придумали множество способов меряться объемом мозга. Например, можно оценивать объем внутричерепного пространства. Можно взвешивать мозг. Можно подсчитывать отдельно объем серого или белого вещества (даже прижизненно, с помощью томографии). Можно измерять объем спинномозговой жидкости (она не только омывает головной и спинной мозг снаружи, но и заполняет желудочки, полости внутри головного мозга, так что если ее очень много – это тоже нехорошо). Лучше всего комбинировать разные методы. Но в целом при использовании любого из них получается, что у мужчин мозг действительно больше [3]. Если смотреть по объему внутричерепного пространства – то на 12 %, если по количеству серого вещества – то на 9,4 %.

Означает ли это автоматически, что мужчины умнее? К сожалению,

не факт. Во-первых, далеко не весь мозг нужен для того, чтобы им думать, – львиная доля нейронных структур используется для обработки информации, поступающей как от внешней среды, так и от тела. В связи с этим биологов обычно интересует не абсолютный размер мозга, а коэффициент энцефализации – показатель, учитывающий массу тела (а при сравнении полов – еще и процент жировой ткани в организме). После сложных расчетов получается, что женщины умн... прошу прощения, коэффициент энцефализации у них больше [4]. При желании можно найти и другие преимущества женского мозга по сравнению с мужским – скажем, лучшее кровоснабжение или большую плотность серого вещества в пересчете на кубический сантиметр мозговой ткани [5]. Но главное – важно понимать, что любые попытки сравнения мужчин и женщин дадут нам какую-нибудь (более или менее точную) информацию о том, как отличается их мозг в среднем. И при этом не дадут вообще никакой информации о том, как отличается лично ваш мозг от мозга любого вашего конкретного коллеги противоположного пола. Индивидуальные различия очень велики и обычно более существенны, чем усредненные межполовые. Если мы построим графики нормального распределения, например, размеров мозга у мужчин и женщин, то они будут очень сильно перекрываться и у любой произвольно выбранной женщины мозг запросто может оказаться больше, чем у любого произвольно выбранного мужчины.

Наконец, какие у нас есть основания утверждать, что внутривидовые различия в размере мозга вообще как-либо связаны с интеллектуальными способностями? Вон у Эйнштейна мозг весил 1230 граммов, что меньше среднего значения для мужчин, и это никак не помешало ему быть гением. Если не сосредотачиваться на исключениях, то связь между абсолютным размером мозга и уровнем интеллекта (выраженным, как правило, с помощью IQ или других стандартных тестов) все-таки существует. Однако коэффициент корреляции, по данным метаанализа 37 исследований [6], составляет 0,33.

Для чтения научно-популярных текстов полезно знать про корреляцию две вещи. Во-первых, она ничего не говорит о причинно-следственной связи. Может быть, у некоторых людей большой мозг, и поэтому они умные. Может быть, они умные, и поэтому у них большой мозг. Может быть, они в детстве ели огурцы, и это независимо привело и к росту мозга, и к росту интеллекта. А может быть, это просто совпадение (зафиксирована хорошая корреляция,

например, между потреблением сыра на душу населения и количеством людей, которые погибли, запутавшись в собственном постельном белье [7]). Во-вторых, коэффициент корреляции, его обозначают r , может изменяться в пределах от -1 до 1. Чем ближе он к единице, тем сильнее взаимосвязь между величинами. Если он равен нулю, вообще никакой связи между ними нет. Если минус единица, то, соответственно, связь обратная: чем меньше одно, тем больше другое. А вот если он занимает какое-нибудь промежуточное значение, то имеет смысл подсчитать еще одну полезную величину: коэффициент детерминации, r^2 . Он определяет, на сколько процентов изменения одной величины связаны с изменениями другой. В случае размера мозга и интеллекта получается $r^2 = (0,33)^2 \approx 0,11$. То есть различия в интеллекте между разными людьми связаны с их размером мозга на 11 %. А на остальные 89 % они связаны с чем-нибудь еще.

Итак, взаимосвязь между размером мозга и интеллектом не очень впечатляет. Но, может быть, получится обнаружить в мозге какие-нибудь конкретные нейронные структуры, которые одновременно и связаны с интеллектом, и развиты у мужчин лучше, чем у женщин? Например, измерить ту самую ассоциативную кору, о гендерных отличиях которой слагаются легенды в российской желтой прессе?

Понятие “ассоциативная кора” чаще используется в школьных учебниках, чем в научных публикациях, – не потому, что оно неправильное, а потому, что оно несет слишком мало информации. Так называют вообще всю кору головного мозга за исключением нескольких отдельных областей, которые нужны для первичной обработки сигналов от органов чувств и для отправления команд мышцам (сенсорная и моторная кора) [8]. В ассоциативной коре локализованы высшие аналитические центры мозга, она собирает в единую картину всю информацию из внешней и внутренней среды, сопоставляет ее с предыдущим опытом, планирует поведение, вовлечена во все высшие психические функции. В принципе, допустимо сказать, что “ассоциативной корой мы думаем” и что именно в ней “хранится наша личность”, но это будет довольно грубое упрощение – слишком разнообразны ее функции и слишком тесно ассоциативная кора взаимодействует со всеми остальными, подкорковыми отделами мозга. Поисковые запросы типа *association cortex sex differences* не принесли мне внятных результатов – полагаю, именно потому, что мало кто изучает ассоциативную кору как таковую. Изучают либо вообще всю кору в целом, вместе с сенсорной и

моторной, либо, наоборот, какие-нибудь отдельные извилины. Что касается коры в целом, то да – сексисты торжествуют! – у мужчин там больше нейронов [9], что и неудивительно, учитывая, что кора покрывает всю поверхность мозга (с учетом извилин ее общая площадь приближается к двум квадратным метрам!), а мозг у мужчин крупнее. Есть, впрочем, данные о том, что у женщин зато посложнее структурная организация коры в теменных и лобных долях [10]. Авторы исследования на эту тему именно так и ставили вопрос: череп у женщин меньше, объем мозга наращивать некуда, так что можно предположить, что для увеличения площади поверхности коры в стратегически важных областях она будет формировать более выраженные складки; посмотрели с помощью новых томографических методик и действительно нашли в некоторых зонах статистически достоверные межполовые различия. Впрочем, я привожу это исследование, просто чтобы уравновесить плохую новость про превосходящее число нейронов в коре, – сама-то я думаю, что ни то ни другое не имеет практического значения для уровня нашего интеллекта. Просто не идет ни в какое сравнение с колоссальными индивидуальными различиями, на которые влияют гены, условия среды в детстве и сейчас, интенсивность интеллектуальной деятельности, и так далее, и так далее.

Если пытаться искать межполовые различия в конкретных зонах коры, ситуация становится еще более запутанной. Результаты отдельных исследований нередко противоречат друг другу (что почти неизбежно при работе с небольшим числом испытуемых, между которыми наблюдаются выраженные индивидуальные различия). При обобщении десятков работ выясняется, что объем серого вещества у мужчин больше, например, в задней части поясной извилины левого полушария, передней парагиппокампальной извилине правого полушария, фронтально-орбитальной коре левого полушария. А у женщин – в передней части поясной извилины правого полушария, задней части парагиппокампальной извилины левого полушария, фронтально-орбитальной коре правого полушария. Я специально подобрала примеры, рифмующиеся друг с другом, а на самом деле есть десятки зон, лучше развитых у мужчин, и десятки зон, лучше развитых у женщин. То есть половой диморфизм-то есть (хотя исследователям пришлось его долго и старательно искать), и половой диморфизм касается не только тех (подкорковых) структур, которые непосредственно связаны, например, с сексуальным поведением, но и множества самых разнообразных отделов. Вот только никаких

прямолинейных выводов на тему мужского или женского превосходства из этого сделать не удастся – недостаточно, извините, данных. Тем более что, похоже, женщины и мужчины во время решения интеллектуальных задач еще и используют разные отделы мозга [11]. Во всяком случае, установлено, что у мужчин результаты тестов IQ коррелируют с объемом серого вещества в некоторых конкретных участках лобных и теменных долей, а у женщин – с некоторыми другими участками лобных долей, причем расположенными рядом с зоной Брока, и есть слабая корреляция с объемом серого вещества в самой зоне Брока. Тут можно разводить всякие спекуляции на тему того, что, ага, мужчины и женщины думают по-разному, вот поэтому-то у первых интеллект связан с теменной корой (важной для пространственного мышления), а у вторых – с зоной Брока (важной для вербального мышления). Какая-то доля истины в этом есть, но вопрос в том, что именно приводит к такому характеру корреляций: природа или воспитание.

Самосбывающиеся прогнозы

В исследованиях интеллекта в качестве критерия чаще всего используется *g*-фактор. Это обобщенный результат нескольких разных тестов, который оценивает когнитивные способности полнее, чем типичный IQ. Тем не менее известно, как *g*-фактор соотносится с IQ, поэтому, работая с первой характеристикой, можно для наглядности выводов упоминать и вторую, как ученые чаще всего и поступают. Работы, в которых сравниваются значения *g*-фактора у мужчин и женщин, обычно демонстрируют либо равенство полов [12], либо незначительное превосходство мужчин [13]. Мне встретилось только одно исследование [14], в котором женщины достоверно лидировали. Оно также показало, что разрыв увеличивается с возрастом – от разницы на 1 пункт IQ в пользу женщин в возрастной группе “23–29” до разницы почти на 5 пунктов в возрастной группе “45–59”. Вероятно, это связано с более медленным старением мозга.

Авторы из противоположного лагеря, насчитавшие разницу в 5 пунктов IQ в пользу мужчин, полагают, что мужское интеллектуальное превосходство сохраняется до старости (а проявляется после 15 лет – до этого момента девочки умнее). Эти исследователи также отмечают, что разрыв между полами наблюдается как в западном обществе, где женщины активно участвуют в общественной жизни, так и в традиционных культурах, где они больше занимаются домом и детьми

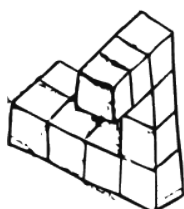
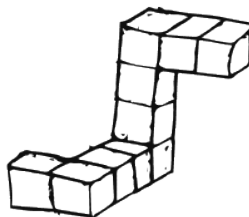
[15]. Если они правы, означает ли это, что разница между полами заложена, predetermined, ничего сделать с ней нельзя и женщины обречены жить с IQ в среднем на пять пунктов ниже? На самом деле нет.

Во-первых, еще раз напоминаю, что средние значения вообще ничего не позволяют сказать о конкретных людях, а настоящий мир бесконечно разнообразен. Если у вас нет знакомых женщин умнее вас (или знакомых мужчин глупее вас), значит, вы просто очень мало общаетесь с людьми.

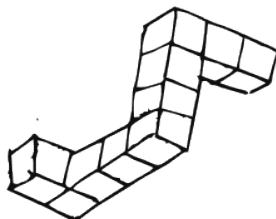
Во-вторых, и это самое важное, – способность к любому виду интеллектуальной деятельности зависит от ваших навыков несопоставимо сильнее, чем от вашего пола. Когда люди осваивают какое-либо умение, мозг подстраивается под новые задачи. Мозг изменяется чисто физически. Кратковременная память – это изменение активности нейронов, долговременная память – это рост новых синапсов⁶¹. У лондонских таксистов, которым для получения лицензии необходимо помнить 25 тысяч улиц, в ходе обучения объем серого вещества в задней части гиппокампа вырастает на треть [16]. Когда люди учатся жонглировать, объем серого вещества увеличивается в зонах коры, отвечающих за моторно-зрительную координацию, причем это доказано не только для двадцатилетних [17], но и для шестидесятилетних [18] испытуемых. Мозг музыканта отличается от мозга обычного человека [19]. И так далее. Любая деятельность, которой мы уделяем время, изменяет нейронные сети. Это действительно так. Если вы что-нибудь запомните из моей книжки – это означает, что я анатомически изменила ваш мозг. Простите.

Общее место: мужчины в среднем обладают более хорошим пространственным мышлением, в том числе быстрее замечают на экране среди других объектов подвижную точку и определяют направление ее движения, а также лучше справляются с мысленным вращением трехмерных объектов.

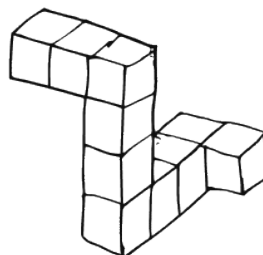
⁶¹ О том, как это выяснили, есть прекрасная книга нобелевского лауреата Эрика Канделя “В поисках памяти”.



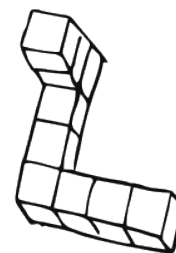
①



②



③



④

Какие из четырех фигур снизу соответствуют верхней?

И да, действительно, когда в 2007 году трое когнитивных психологов из Торонто проверили, как мужчины и женщины справляются с такими заданиями, ничего неожиданного они не обнаружили – мужчины опережали женщин, как всегда, как во всех экспериментах [20]. Но после этого испытуемым велели ради науки резаться в компьютерную игру *Medal of Honor*. Это шутер с видом от первого лица, то есть от вашего персонажа в кадре только дуло автомата, а по остальному экрану носятся враги и пытаются вас застрелить, если вы не успеете застрелить их первым. И вот после нескольких игровых сессий, когда испытуемые провели по десять часов за этим увлекательным занятием, разница между мужчинами и женщинами в определении направления движения точки в первоначальном тесте исчезла. Ну, маленькая разница осталась, но уже статистически недостоверная. Вдумайтесь, пожалуйста. На одной чаше весов Серьезное Общеизвестное Когнитивное Отличие Между Мужчинами и Женщинами – на другой чаше 10 часов компьютерной игрушки. Что интересно, выяснилось, что игра в принципе способствует развитию навыков пространственного мышления и в том числе улучшается способность испытуемых мысленно вращать трехмерные объекты. В этом задании человеку предъявляют на экране компьютера карточку с геометрической фигурой причудливой формы и четыре карточки, на которых нарисованы какие-то похожие фигуры, вид с разных сторон. Нужно определить, какие из них соответствуют

фигуре-образцу, и перейти к следующему набору картинок – в общей сложности дается три минуты, и нужно успеть выполнить как можно больше заданий. Результаты, представленные в виде квадратного корня из числа правильных ответов⁶², были следующими. До того как люди начали играть – 2,0 у женщин и 2,9 у мужчин. После того как люди десять часов резались в стрелялку – 2,7 у женщин и 3,2 у мужчин. Разница между игравшими женщинами и мужчинами сохранилась, хотя и стала меньше. Но зато результаты стали статистически неразличимыми при сравнении группы женщин, поигравших в стрелялку, с группой мужчин, которым вместо этого давали играть в *Ballance*, более мирную и “девочковую” игру-головоломку, в которой нужно провести шарик через серию препятствий. Это тоже трехмерная игра, но она, как выяснилось, к какому-то осязаемому развитию пространственного мышления не приводит.

Есть еще одна хорошая новость (или плохая?) – наши успехи при выполнении любого сложного задания в существенной степени зависят от наших представлений о том, насколько мы способны к данному виду деятельности. На эти представления, в свою очередь, могут повлиять наши собственные стереотипы о “мужских” и “женских” занятиях – получается такая гендерная дискриминация себя самого. К счастью, она довольно легко преодолевается, если кто-нибудь умный и авторитетный вовремя рассказал вам, что на самом деле ничего сложного в этом задании для людей вашего пола нет.

Перед тестом на мысленное вращение объектов можно зачитать испытуемым инструкцию, содержащую слова “Этот тест оценивает способность к пространственному мышлению. Исследования показали, что женщины справляются с этим тестом лучше, чем мужчины, что, по-видимому, связано с генетическими различиями полов”. Оказывается, этой одной-единственной фразы достаточно, чтобы результаты женщин уже не уступали результатам мужчин [21]. Не опережали, правда, но не всё же сразу.

Бывают еще более хитроумные эксперименты – учитывающие, с одной стороны, бессознательные представления людей о том, какая деятельность является более “женственной”, а какая более “мужественной”, а с другой – их ощущение собственной гендерной идентичности. Психологи из Санта-Барбары давали женщинам

⁶² В виде корня – чтобы стабилизировать дисперсию, пишут авторы. Я приблизительно понимаю, что они имеют в виду, но объяснить человеческим языком не возьмусь. И требую занести в протокол, что объяснить я не могу не потому, что я раздолбай и плохо учила статистику, а потому, что я женщина и у меня Ниже Врожденные Способности к Математике (на самом деле нет).

заполнить полоролевой опросник Сандры Бем – специальный тест, позволяющий оценить у них выраженность “женских” и “мужских” черт характера (от теплоты в общении до склонности к риску). По результатам опросника были выделены группы “женственных” и “маскулинных” женщин. Важно, что опросник Бем составлен таким хитрым образом, что никто из испытуемых не догадался, что он определяет полоролевые установки, а не какие-нибудь другие свойства характера (психологи вообще обычно стараются работать с испытуемыми так, чтобы испытуемые не подозревали, что именно интересуется психологов, и не пытались, соответственно, подстроиться под их ожидания). Помимо опросника Бем, всем участницам предлагали пройти тест включенных фигур, в котором нужно найти контуры маленькой фигуры в сложном переплетении линий большого рисунка. При этом половине испытуемых сообщали, что это тест на пространственное мышление, а другой половине – что это тест на эмпатию. Дальше испытуемые – все в социуме живем! – уже совершенно самостоятельно домысливали, что, ага, раз тест на эмпатию, значит, он “девочковый”, а раз тест на пространственное мышление – значит, он “мальчиковый”. И действительно, получилось, что женственные женщины набирали в тесте включенных фигур в среднем 13,39 балла, если он был представлен им как тест на эмпатию, и только 9,31 балла, если полагали, что это тест на пространственное мышление. Маскулинные женщины, напротив, набирали в среднем 8,71 балла, когда попадали в группу, проходившую “тест на эмпатию”, и 14,76 балла, если он был предложен в качестве “теста на пространственное мышление” [22]. Тест, подчеркиваю, был один и тот же, отличались только представления женщин о том, какое именно свойство их характера этот тест призван оценить.

Мечтать о замке золотом

Недавно я подсмотрела в ЖЖ Дмитрия Чернышева симпатичную логическую задачку. “В семье профессора драка. Сын отца профессора бьет отца сына профессора. Профессор в драке не участвует. Кто дерется?”

Лучше, чтобы вы сначала попытались ответить на этот вопрос, а потом читали дальше. Если решение показалось вам неочевидным, вам следует серьезно задуматься о своих гендерных стереотипах.

Насколько распространены гендерные стереотипы – если мы говорим о более или менее цивилизованных странах? В какой степени

они мешают женщинам становиться профессорами и вообще достигать серьезных успехов? Один из наиболее ярких экспериментов, демонстрирующих, что проблема действительно существует, провели в 2012 году ученые из Йельского университета [23]. Они написали 127 профессорам физики, химии и биологии из шести разных университетов, что разрабатывают программу карьерной поддержки студентов, и попросили оценить случайно выбранное письмо одного из питомцев этой программы, который претендует на вакансию лабораторного менеджера (это красивое название подразумевает, что человек будет делать все, на что настоящим ученым жалко времени, от заказа реагентов до переустановки программ, но параллельно у него есть шанс принять участие в экспериментальной работе и многому научиться у профессионалов). Текст был максимально обезличен, в нем не было никаких указаний на тематику научной работы, только самая общая информация: человеку 22 года, у него свеженькая степень бакалавра, более или менее приличные оценки, соавторство в одной публикации, какие-то мелкие студенческие награды, лояльное рекомендательное письмо от научного руководителя, и он горит желанием учиться и работать. Была одна маленькая деталь: 63 эксперта оценивали письмо Джона, а остальным 64-м досталось письмо Дженнифер. По всем остальным параметрам тексты были абсолютно идентичны.

Профессора оценили компетентность Джона на 4,05 балла по семибалльной шкале. Средняя вероятность того, что Джон получил бы работу в лаборатории, составила 3,83 балла из семи. На 4,74 балла эксперты оценили свою готовность возиться с Джоном и обучать его нужным методикам. Если бы Джон получил эту работу, ему бы платили в год 29 926 долларов.

Результаты Дженнифер отличались. Ее компетентность составила 3,33 балла, вероятность получить работу – 2,9 балла, готовность профессоров быть ее наставниками была оценена в 3,95 балла. Платить Дженнифер ученые предполагали 26 055 долларов в год. Результаты практически не зависели от пола самих профессоров, оценивающих резюме Джона-Дженнифер. В выводах работы авторы отмечают, что может существовать замкнутый круг: гендерная предвзятость отталкивает некоторых женщин от занятий наукой, а их уход из науки, в свою очередь, убеждает остающихся мужчин (и женщин) в том, что женщины в целом меньше приспособлены к научной деятельности, чем мужчины.

Необходимо отметить, что существуют исследования с

противоположными результатами – показавшие, что преимущество в академической карьере есть как раз у женщин. Сотрудники Корнелльского университета тоже рассылали ученым выдуманные резюме – теперь уже от претендентов на позицию преподавателя [24]. Несколько тысяч биологов, инженеров, психологов и экономистов оценивали резюме разных претендентов – мужчин и женщин, бездетных и с детишками, состоящих в браке и разведенных. Профессор, которому предстояло оценивать кандидатов, в каждом случае получал из рук сотрудника своего же факультета три заботливо отобранных резюме: два с идентичными академическими достижениями, но от кандидатов разного пола и еще одно чуть-чуть похуже для отвода глаз. Пол третьего кандидата соответствовал полу, более распространенному на данном факультете, а оценка его резюме не учитывалась в дальнейшем анализе.

Результаты оказались ошеломляющими. Ученые любого пола и любой специальности предпочитали нанимать женщин – их выбирали ровно в два раза чаще! Единственным исключением оказались мужчины-экономисты, у них не было ярко выраженных предпочтений по гендерному признаку.

Исследователи сравнивали не только восприятие резюме мужчин и женщин вообще. Они также смотрели, как влияют на вероятность найма различные комбинации гендера и семейного статуса. Так вот – тоже весьма непредсказуемо. Выяснилось, что в ситуации выбора между одинаково квалифицированными семейным мужчиной и разведенной матерью-одиночкой наниматели-женщины отдавали предпочтение второй. У нанимателей-мужчин перекося в сторону отца семейства вроде бы наметился, но не был статистически достоверным. В выборе между семейным мужчиной и бездетной женщиной все наниматели решительно предпочитали вторую.

У исследователей возникло вполне логичное предположение: эксперты помнят, какой шум был вокруг Джона и Дженнифер, статья про которых вышла за пару лет до этого, и сознательно стремятся при прочих равных нанимать женщину, чтобы их никто не упрекнул в гендерной предвзятости. Поэтому в контрольном эксперименте каждого участника исследования (не знающего о том, что он – участник исследования) просили оценить резюме только одного кандидата, просто по шкале от 1 до 10. В этих условиях, действительно, исчезло столь яркое предпочтение женщин, но все равно они набирали в среднем на один балл больше.

С этими вдохновляющими результатами, однако, есть одна

серьезная проблема. Горжусь, кстати, тем, что она пришла мне в голову раньше, чем я дочитала до ее упоминания в статье, – а у вас есть версии? Если нет, то позвольте напомнить вам легенду про Филиппа Македонского (это отец Александра), который пытался захватить Лаконию. Когда царь подошел к стенам ее столицы, Спарты, он отправил в город послание: “Я покорил всю Грецию, у меня лучшее в мире войско. Сдавайтесь, потому что если я захвачу Спарту силой, если я сломаю ее ворота, если я пробью таранами ее стены, то беспощадно уничтожу все население и сровню город с землей!”

Лакония ответила лаконично: “Если”.

Когда речь идет о должностях, требующих высокой квалификации, наниматели могут действительно предпочитать женщин – если женщины присылают резюме. “Если” – по той простой причине, что немногие женщины в принципе достигают необходимого уровня профессиональных навыков. Поэтому, если уж женщина обладает достаточным уровнем компетенций, чтобы претендовать на такую позицию, то значит, это очень крутая женщина и, скорее всего, более работоспособная, чем среднестатистический претендент-мужчина. Эта же версия, кстати, может объяснять предпочтение матерей-одиночек: “Если она с маленькими детьми сформировала себе такое отличное резюме, так лет через пятнадцать она нашему университету вообще Нобелевку принесет”, – могут думать профессора.

Это главная проблема большинства исследований, показывающих, что женщинам меньше платят. Потому ли это происходит, что существует гендерная дискриминация, – или женщины в принципе выбирают менее утомительные профессии? В том, что разрыв в оплате действительно существует, никто не сомневается, его даже используют для сравнительной оценки общественного благополучия в разных странах. Но, например, Организация экономического сотрудничества и развития (*OECD*) использует для его оценки сравнение медианной зарплаты мужчин и женщин – то есть цифру, которая получается, если разделить всех людей, которые каждый день ходят на работу, на две равные группы, в одной из которых все зарабатывают больше этой суммы, а в другой меньше [25]. При такой системе подсчета получается заметный разрыв – например, 16,57 в Германии или 21,83 в Израиле (по России данных нет). То есть, например, если 50 % женщин в Германии зарабатывают больше 100 евро (цифра условная) в месяц, а 50 % женщин зарабатывают меньше, то среди мужчин половина будет зарабатывать меньше, чем 116,57 евро, а вторая – больше, чем 116,57 евро. Но это вообще ничего не говорит о том, что у них за работа.

Может быть, женщины в среднем живут мирно и спокойно, ходят в офисы, пьют чай, запросто отпрашиваются домой пораньше – а мужчины пашут как проклятые от зари до зари, разруливают вопросы, окучивают клиентов, строят подчиненных и всю жизнь наслаждаются жизнью. И действительно, если еще порыться на сайте *OECD*, можно найти статистику рабочего времени: в среднем 281,6 минуты в день для немецкого мужчины и 180,9 минуты для немецкой женщины (правда, какие-то подозрительно маленькие цифры для обоих полов; насколько я поняла, здесь учитываются не только те, кто работает на полную ставку). Еще хуже обстоит дело со статистическими данными Международного экономического форума [26], где учитывается “равенство оплаты за одинаковую работу” – но определяется оно по результатам опросов общественного мнения (!!!) в данной стране, что приводит к интересным перекосам. Израильтяне абсолютно убеждены, что равенства у них нет и что женщины получают за аналогичную работу 47 % от мужской зарплаты. Немцы тоже считают, что равенства нет и что женщины получают 63 % мужской зарплаты. В России с женским равенством ситуация лучше, чем в Германии, здесь женщины, по мнению общества, получают за аналогичную работу 68 % мужской зарплаты. А тройку лидеров в этом рейтинге составляют – угадайте кто? – Бурунди, Монголия и Катар. С 83, 82 и 81 % соответственно.

К счастью, в том же отчете Международного экономического форума присутствует и более объективный показатель: оценка заработка, выраженного в деньгах (точнее, в единицах, которые называются *PPP US*, паритет покупательной способности в долларах США, это техническое решение, позволяющее сравнивать разные страны). Согласно этому коэффициенту, в Израиле соотношение женского и мужского заработка составляет 0,57. В Германии 0,64. В России 0,56. В Бурунди и Монголии действительно все оказалось неплохо – 0,79 и 0,73. В Катаре соотношение заработка женщины и мужчины составляет 0,37 (сравните с общественным мнением), но это уже вопрос к специалистам по его экономике и социологии. Катар – необычная страна: большинство населения приехало туда на заработки, развивать нефтяную промышленность. В связи с этим мужчин там в три раза больше, чем женщин. Возможно, некоторые женщины решают делать карьеру и хорошо зарабатывают (их учитывает общественное мнение), а остальные приехали за компанию с мужьями и занимаются необременительной работой для души (при этом формируют статистику).

Для чего я грузю вас всеми этими цифрами? На самом деле просто для того, чтобы продемонстрировать, что статистика имеет очень косвенное отношение к вашей личной карьере. Пускай медианная зарплата для женщин меньше, чем для мужчин, – это обстоятельство никак не помешает вам оказаться в преуспевающей половине, если вы женщина, или оказаться в отстающей половине, если вы мужчина. Единственное, что имеет смысл, – это сравнивать зарплаты людей, которые работают одинаково интенсивно. А помешать работать интенсивно, в свою очередь, может множество факторов (важнейший из которых – личный выбор). Однако здесь мы наконец приближаемся к единственному объективно значимому отличию между мужчинами и женщинами.

Женщины рожают детей.

Они рожают детей, и это мешает работать.

На эту тему есть большая интересная статья социологов из Корнелльского университета [27]. Они пишут, что каждый новый ребенок в среднем снижает зарплату на 5 % по сравнению с бездетной женщиной с сопоставимыми профессиональными навыками. Что разрыв в зарплате между бездетными женщинами и матерями, когда мы говорим о женщинах младше 35 лет, больше, чем разрыв между мужчинами и женщинами. Что социальная роль “идеальный сотрудник” и социальная роль “хорошая мать” находятся в непримиримом противоречии друг с другом. Что при чтении выдуманного резюме студенты-испытуемые оценивают бездетную женщину как более компетентную, более ответственную, более заслуживающую приема на работу или повышения, считают правильным платить ей больше денег, да еще и более лояльны к тому, что она будет опаздывать на работу. Что настоящие работодатели в два раза чаще перезванивают, если им присылает резюме бездетная женщина, чем если им присылает резюме столь же квалифицированная женщина с детьми (на самом деле оба резюме, естественно, прислали исследователи). Что данные больших социологических исследований согласуются с результатами экспериментов, которые провели авторы. Но самое главное – в этой работе приводятся данные экономиста Джун О’Нил, из которых следует, что женщины в возрасте от 27 до 33 лет, у которых нет детей, получают 98 % от мужской зарплаты. Мне не удалось найти первоисточник конкретно для этого утверждения, зато я нашла доклад, написанный тем же автором для американского Национального бюро экономических исследований [28]. Там говорится, что в 35–43 года бездетные женщины зарабатывают даже больше

мужчин (хотя этот результат находится на грани статистической достоверности).

Все, что мы тут обсуждали, – биологические различия, самооценка, гендерная дискриминация – немедленно перестает влиять на зарплату (то есть, грубо говоря, на профессиональную успешность), как только мы выносим за скобки единственное серьезное отличие между мужчинами и женщинами. Способность к деторождению. Именно способность, а не обязанность.

Это история о технологическом прогрессе, в очередной раз опередившем прогресс социальный. На протяжении всей истории человечества дети, во-первых, заводились сами по себе – просто как побочный результат секса, а во-вторых, активное деторождение в общем-то было необходимым для поддержания численности населения деревни, губернии, страны, планеты. Теперь все изменилось. Прививки и антибиотики привели нас в XX веке к взрывному росту численности населения, нас теперь 7,5 миллиарда, и если человечеству и угрожает вымирание, то скорее от перенаселения, чем от недостатка детей. Благодаря изобретению надежной контрацепции связь между деторождением и сексом стремительно сходит на нет: чтобы завести ребенка, надо сначала отменить таблетки, то есть это осознанный, а не случайный процесс. Радикально изменились представления о возрасте: мать Ольги и Татьяны Лариных, “очень милая старушка”, едва ли была старше сорока – сегодня у людей в этом возрасте жизнь только начинается. С другой стороны, удлиняется не только молодость, но и детство (это вообще ярко выраженный тренд как в биологической, так и в социальной эволюции нашего вида), что требует все больше и больше усилий на выращивание каждого ребенка. Раньше его можно было в семь лет отдать куда-нибудь в подмастерья, а сегодня нужно кормить и воспитывать по крайней мере до восемнадцати.

Общество совершенно не успевает адаптироваться к этим переменам. Если вашей маме по-прежнему кажется, что к тридцати годам у женщины уже должны быть дети (и что у нее вообще должны быть дети!), – то, скорее всего, потому, что так казалось ее маме, а до этого ее маме, а до этого ее маме. Но важно, что сто лет назад такое представление было гораздо лучше обосновано. Детям, во всяком случае, можно было поручать ухаживать за скотиной. Много ли у вас сейчас скотины?

Я не к тому, что детей заводить не надо. Я к тому, что мы уделяем биологическим отличиям между полами (то есть способности к деторождению у женщин и некоторому превосходству в физической

силе у мужчин) настолько много внимания, как будто бы мы до сих пор мерзнем под дождем в саванне, из 10 рожденных мамой детей выживает один, и только потому, что папа поймал ему мамонта. Положим, в саванне мамонтов никто не ловил, но мой пафос не в этом. Мой пафос в том, что мы живем не в саванне. Мы живем в Москве или еще в каком-нибудь хорошем месте. Здесь нет угрозы вымирания племени, от которой должны защищать женщины. Здесь есть тысячи способов добыть себе мамонта, и абсолютное большинство из них не требует мужской физической силы. Здесь есть потенциально бесконечное количество способов быть счастливым, профессионально реализованным, жить интересной жизнью, и только немногие из них имеют прямое отношение к нашему гендеру.

Человек – это вселенная возможностей. Человек может проектировать космические корабли, заниматься подледным плаванием, писать книжки, торговать опционами, выращивать базилик (в самостоятельно спроектированной гидропонной установке), художественно стричь котов, сутками резаться в “Варкрафт”, заводить стартапы, получать второе высшее, гонять на джипе, бегать марафоны, делать ремонт, вышивать гладью, охотиться на кабанов, ездить на волонтерские программы в Африке, водить экскурсии по затопленным катакомбам, танцевать рок-н-ролл, разводить кроликов, разрабатывать полимеры, организовывать семинары по урбанистике, воспитывать детей, и все это в любых пропорциях, в любых комбинациях и вне зависимости от пола. Биологическая организация мозга вам этого не запрещает. Законы вам этого не запрещают. А давление общественного мнения запретит вам ровно столько, сколько вы ему позволите.

Причем независимо от того, мужчина вы или женщина.

Глава 11

“Пропаганда сделает вашего сына геем!”

Ну, тогда я предложу ему получить естественнонаучное образование, чтобы было несложно уехать жить и работать в толерантную Калифорнию, – если, конечно, к тому моменту ситуация не нормализуется и в нашем обществе.

Большой шаг для всего человечества, новость о легализации однополых браков на всей территории США, застала меня в Петергофе, на конференции по лженауке. Как и почти все мои друзья в фейсбуке, я

перекрасила свой юзерпик в цвета радужного флага, но хотелось еще какого-то праздника. Так что, выбравшись в Петербург и осознав, что до нашего поезда домой остается еще четыре часа, мы с коллегами решили по такому случаю сходить к американскому консульству на Фурштатской, чтобы выразить восхищение и солидарность.

Купили на Чернышевской воздушный шарик в форме сердца, написали на нем *LGBT* и отправились возлагать его к стенам консульства. Точнее, привязывать к забору, потому что возложенный шарик улетел бы. Охрана консульства наш душевный порыв не оценила: не надо, говорит, нам тут никакого шарика. Ладно, мы привязали шарик к забору чуть поодаль, стали делать с ним селфи на фоне американского флага. Не прошло и пяти минут, как приехали полицейские. “Это у вас, – говорят, – несогласованная акция одиночная или групповая?” – “Это у нас, – отвечаю на автомате, – одиночная акция. Ой, ну то есть в юридическом смысле это вообще не акция. Это шарик”. – “Да не-е-е-ет, вы уже сказали, что акция!”

...Пока полиция сканировала мой паспорт, я пыталась выяснить у охранников консульства, чего же они, собственно, нам не рады. “А вот, – говорю, – если бы в Америке случилось не радостное событие, а грустное, и мы бы принесли цветы, то вы бы их тоже не дали положить?” – “Да”. – “Но вот, например, когда во Франции расстреляли редакцию газеты, все посольство утопало в цветах”. – “Франция – другая страна, у нее другие правила”. – “А у вас какие? Что должен делать гражданин, который хочет положить цветы к консульству США?” – “Он должен согласовать эту акцию в администрации Петербурга”.

Представив себе, как я пытаюсь согласовать воздушный шарик в администрации Петербурга, дело передают на контроль лично Виталию Милонову, меня депортируют из Северной столицы без права возвращения, а шарик давят бульдозером, я плюнула и пошла обедать, а Америка осталась без моей гражданской поддержки. Впрочем, думаю, ей и так неплохо.

Сегодня кажется абсурдным и немыслимым, что до 1967 года во многих штатах США были запрещены межрасовые браки. Можно надеяться, что через полвека и запрет на однополые браки в любой цивилизованной стране займет подобающее ему место – на страницах учебника истории, в информационном боксе “дикие старинные нравы”. Даже если пока оставить за скобками вопросы, связанные с выращиванием детей, то у однополых семьи не меньше прав на брак и не меньше потребности в нем, чем у разнополых семьи чайлдфри или

бесплодных людей.

Регистрация брака – это просто-напросто способ официально стать родственником человеку, с которым вы живете вместе. Это, в свою очередь, приносит массу преимуществ, которых мы не замечаем, пока они нам не понадобились. Речь идет не только об экстремальных, критических ситуациях, в которых приходится право не свидетельствовать против своего партнера в суде, навещать его в реанимации, получать свидетельство о смерти и наследовать имущество. В повседневной жизни даже более важны такие плюсы брака, как возможность выбирать из широкого спектра ипотечных программ для семейных пар, приобретать семейную страховку, подавать документы на визу за себя и за того парня, чтобы ему не мотаться в визовый центр вместо работы, получать гражданство страны супруга по упрощенной процедуре. Конечно, практически во всех случаях можно найти какие-то обходные пути, писать доверенность, писать завещание, выбирать менее выгодную ипотеку и так далее. Но почему однополая пара должна заморачиваться и тратить время и деньги во всех тех случаях, где разнополая может просто-напросто пойти и пожениться?

Как ни странно, похоже, что такая социальная ситуация связана с тем, что гетеросексуальное большинство считает ориентацию чем-то вроде личного выбора. Мол, эти ребята сами по каким-то причинам решили заводить отношения с людьми своего пола, а могли бы заводить отношения с людьми противоположного пола и спокойно на них жениться, какая дискриминация, нету никакой дискриминации, правда-правда. Здесь возникает естественный вопрос: считает ли среднестатистический гетеросексуальный человек, что он сам лично выбрал, что будет всегда влюбляться в женщин (если он мужчина) или влюбляться в мужчин (если мы говорим о женщине), а мог бы с тем же успехом, столь же пламенно и страстно влюбляться и в людей своего пола, просто вот он такой хороший и высоконравственный? В некоторых случаях это может быть правдой. И более того, похоже, что именно такие случаи-то как раз и ассоциированы с особенно яркой гомофобией.

В 1996 году психологи из Университета Джорджии привлекли 64 гетеросексуальных мужчин к участию в исследовании сексуальных предпочтений [1]. Наряду с прочими тестами им дали опросник, в котором нужно было оценить степень своего согласия с утверждениями типа “Я буду нервничать, находясь среди гомосексуальных мужчин”. Основываясь на сумме набранных баллов, исследователи разделили

добровольцев на две группы – гомофобную и негомфобную. После этого каждому испытуемому показывали порнографические ролики, одновременно используя плетизмограф для фиксации изменений объема полового члена. Было представлено три типа видеороликов: гетеросексуальное порно, лесбийское порно и гей-порно. Результаты оказались вполне предсказуемыми. При просмотре гетеросексуального и лесбийского порно эрекция была одинаково сильной и у гомофобных, и у негомфобных мужчин. При просмотре гей-порно эрекция в обеих группах была слабее, что неудивительно, поскольку мы говорим о гетеросексуалах. И тем не менее наблюдалось вполне явное и достоверное различие между группами: у гомофобов при просмотре гей-порно член увеличивался в среднем в два раза сильнее, чем у негомфобных мужчин.

Гомофобии вообще посвящено много трогательных исследований – психологам давно интересно, откуда она берется и с какими особенностями личности коррелирует. Известно, что это преимущественно мужская проблема и что она часто сосуществует с негативным отношением и к женщинам; скажем, гомофобы склонны соглашаться в опросах с утверждениями типа “Женщина будет уважать только мужчину, который установит для нее правила” или “Женщины даже не представляют, как сильно они меня раздражают” [2]. Есть данные о том, что люди, выросшие в семьях с властным и гомофобным отцом, нередко завышают степень собственной гетеросексуальности (их слова расходятся с результатами тестов⁶³) и при этом склонны к проявлениям гомофобии, в частности, не поддерживают никакие законодательные инициативы, направленные на защиту прав геев [3]. В одном потрясающем исследовании ученые сравнивали распространенность гомофобных взглядов у монозиготных и дизиготных близнецов (это довольно распространенная методика: если генетически идентичные монозиготные близнецы демонстрируют большее сходство по какому-либо признаку, чем отличающиеся друг от друга дизиготные, это говорит о значимой роли врожденных факторов). Авторы рассчитали, что за формирование гомофобии на 36 % отвечает генетика; 18 % они отвели на долю семейного влияния, одинакового

⁶³ Например, вам быстро показывают на экране компьютера слово “я” или слово “другие”, а сразу после этого – картинку или слово, которое нужно классифицировать как относящееся к геям или гетеросексуалам. Конечно, вы справляетесь с заданием при любой комбинации стимулов. Но ученых интересует, как быстро в каждом случае вы будете это делать. Если после слова “я” вы мгновенно распознаете картинку с целующимися мужчинами, но тормозите на картинке с целующимися женщиной и женщиной и делаете так всегда, то у ученых возникнут подозрения насчет степени вашей гетеросексуальности (обоснованные, так как эта система оценки многократно протестирована на людях с различной ориентацией).

для обоих близнецов; и на 46 %, по оценке ученых, подверженность гомофобии зависит от личного опыта человека [4]. Кроме того, известно, что гомофобия характерна для тех людей, которые геев вообще ни разу в жизни не видели, и нехарактерна для тех, у кого знакомые геи и лесбиянки есть [5]. Но здесь, конечно, трудно отличить причину от следствия: вполне вероятно, что разумные гомосексуалы просто не рассказывают о своей личной жизни знакомому гомофобу, так что он пребывает в святой уверенности, что его подружки Маша и Оля просто из экономии три года снимают вместе однокомнатную квартиру, и просто по дружбе ходят везде за ручку, и вовсе они не *такие*. Ну и пусть так думает, всем спокойнее.

Nature vs nurture

Врожденное или приобретенное? Для абсолютного большинства признаков правильный ответ звучит расплывчато: “и то и другое”. Пускай вы генетически предрасположены к тому, чтобы быть высоким, но если вас в детстве плохо кормили, вы все равно вырастаете сантиметров на десять ниже, чем могли бы. Вы можете стать знатоком классической музыки, потому что с детства постоянно ходили в филармонию, но если комбинация ваших генов не способствует развитию музыкального слуха, то вряд ли вам будет легко отличить хорошее исполнение от плохого. На ваше сексуальное поведение, конечно, влияет социальная среда, но вот первоначальная склонность испытывать интерес к мужчинам или к женщинам, по-видимому, находится под существенным влиянием врожденных факторов.

Близнецов в мире не очень много, геев тоже. Набрать достаточно испытуемых для близнецовых исследований гомосексуальности – задача нетривиальная. Исследователям приходится работать с небольшими выборками, и поэтому неизбежен разброс в оценке значимости врожденных факторов. Чтобы дать вам представление о порядке цифр, я собрала в табличку исходные данные трех работ [6], [7], [8], посвященных оценке вклада генетических факторов в формирование сексуальной ориентации.

	США, 2000, оба пола вместе	Австралия, 2000		Швеция, 2010	
		мужчины	женщины	мужчины	женщины
Монозиготные близнецы (MZ) — общее число пар	324	299	618	807	1513
MZ, хотя бы один (или оба) не гетеросексуален	19	39	79	71	214
В том числе MZ, оба человека в паре не гетеросексуальны	6	9	14	7	26
Дизиготные близнецы одного пола (DZ) — общее число пар	240	177	338	517	989
DZ, хотя бы один (или оба) не гетеросексуален	15	31	45	53	140
В том числе DZ, оба человека в паре не гетеросексуальны	2	1	8	3	13

Сложности начинаются еще на этапе подбора критериев. Люди не делятся на стопроцентных геев и стопроцентных гетеросексуалов, это плавный спектр (известный как шкала Кинси⁶⁴). Если вы женщина,

⁶⁴ Шкала от 0 до 6, в которой 0 – абсолютная гетеросексуальность, 1 – единичные проявления

живете в обыкновенном браке, но пару раз в год затаскиваете в вашу супружескую постель какую-нибудь симпатичную легкомысленную подружку, чтобы разнообразить впечатления, то вы уже бисексуальны? А если никого вы сейчас не затаскиваете, но зато в подростковом возрасте пару раз спали с людьми своего пола на безрыбье? Или у вас изредка случаются нежные платонические романтические влюбленности в людей своего пола? В приведенных работах учитывались все те люди, которых нельзя назвать абсолютно гетеросексуальными, потому что хотя бы один сексуальный партнер своего пола у них в жизни был. Если бы критерии были более строгими, например устойчивое и явное предпочтение людей своего пола или вообще эксклюзивная гомосексуальность, то и влияние наследственности оказалось бы сильнее – но где найти столько близнецов для исследований?!

Дальше начинаются сложности с методиками подсчета. Существуют как минимум две формулы для оценки конкордантности (сходства между близнецами), они дают разные результаты, в первой из этих работ использовалась одна, в остальных двух вторая. Дальше нужно на основе конкордантности еще подсчитать вклад генов... я могла бы привести какие-нибудь красивые цифры, например: “Если у вас брат-близнец гей, то вероятность того, что и вы будете геєм, составляет 31,6 %, если вы монозиготные близнецы, и 13,3 %, если вы дизиготные близнецы”, – но это довольно бессмысленно, именно потому, что количественные результаты в разных работах довольно сильно отличаются. Ну вы посмотрите, вот попалась исследователям одна пара дизиготных близнецов с одинаковой ориентацией, они на этом основании честно ведут дальнейшие подсчеты. Но что, если бы попались две пары? Или три? Или ни одной? Вот именно.

И все же есть один вывод, который на основании этих данных можно сделать со спокойной душой и чистой совестью. Качественный, а не количественный. *Влияние генетических факторов на формирование сексуальной ориентации существует.* Во множестве исследований получается один и тот же результат: в паре монозиготных близнецов вероятность одинаковой ориентации выше, чем в паре дизиготных. Монозиготные близнецы получаются, когда одну яйцеклетку оплодотворяет один сперматозоид, а потом на ранних

гомосексуальности, 2 – преимущественная гетеросексуальность, время от времени дополняемая гомосексуальными связями, 3 – равноценная бисексуальность без выраженного предпочтения какого-либо пола, далее аналогично до 6 – абсолютной гомосексуальности. Важно, что она описывает скорее сексуальное поведение, чем сексуальную ориентацию, то есть давление социума способно сдвинуть вас по ней на пару пунктов вниз (хотя не способно изменить вашу природу).

стадиях развития она разделяется, что приводит к появлению двух людей с идентичным генотипом. Дизиготные получаются, когда две разных яйцеклетки оплодотворены двумя разными сперматозоидами, то есть генетического сходства не больше, чем между любыми братьями и сестрами. При этом любые близнецы рождаются одновременно и воспитываются примерно одинаково, так что любое сходство, которое проявляется у мозозиготных близнецов достоверно сильнее, чем у дизиготных, имеет смысл объяснять именно влиянием генетических факторов.

При этом понятно, что речь не может идти о каком-то одном гене или даже о сочетании генов, которое бы однозначно определяло сексуальную ориентацию (в противном случае одинаковая ориентация у мозозиготных близнецов наблюдалась бы всегда). Есть только отдельные гены-кандидаты, коррелирующие с сексуальными предпочтениями, и информации о них пока накоплено не очень много.

Наибольшую известность на сегодняшний день получил участок X-хромосомы под названием Xq28. Еще в 1993 году американский генетик Дин Хамер и его коллеги установили: если вы гей, то вероятность того, что ваш дядя по материнской линии тоже будет геем, составляет 7,3 %. А вот для вашего дяди по отцовской линии вероятность быть геем составила в данном исследовании всего лишь 1,7 %. Похожая картина наблюдалась и с другими родственниками по материнской и по отцовской линии. Это сразу позволило предположить, что гипотетический “ген гомосексуальности” стоит поискать на X-хромосоме, которую мужчина получает от матери. Проанализировав генетические маркеры на X-хромосоме у гомосексуальных мужчин, Хамер первым обратил внимание на участок Xq28, по которому у многих из них действительно наблюдалась высокая степень сходства [9]. Современные генетические исследования также подтверждают, что связь между строением участка Xq28 и сексуальной ориентацией существует [10]. На этом участке есть несколько генов; какой из них повышает вероятность гомосексуальности и как именно он это делает – до сих пор толком непонятно. Есть версия, что все дело в гене *MAGE-11*, влияющем на работу рецепторов к андрогенам, но каких-то четких экспериментальных доказательств мне найти не удалось (что не означает, что их в принципе не существует или что они не появятся к моменту выхода книжки).

Как только мы начинаем говорить о генах, мы вынуждены вспомнить про эволюцию и естественный отбор. Если какой-то ген

повышает вероятность формирования гомосексуальной ориентации, то вполне логично предположить, что одновременно он снижает вероятность обзавестись потомством. А если так, то его распространенность в ряду поколений должна неуклонно снижаться, пока этот ген не исчезнет совсем. Почему этого не происходит? Возможное объяснение – антагонистическая селекция, опосредованная полом. Это красивое словосочетание означает, что один и тот же ген может оказывать разные эффекты в зависимости от того, оказался ли он в мужском или в женском организме. Например, в первом случае способствовать формированию гомосексуальности, а во втором случае повышать фертильность. Каким образом гены, в частности на участке *Xq28*, могут это делать – настолько же малоизученная тема, как и их влияние на гомосексуальность. Может быть, женщинам легче забеременеть. Может быть, у них реже случаются выкидыши. Нельзя даже исключать, что они в принципе больше любят детей. Пока что есть только косвенные данные [11]. И эти косвенные данные показывают, что если вы гей, то ваши родственницы по материнской линии, в частности бабушки и тети, действительно будут иметь больше детей, чем в случае, если бы вы были гетеросексуалом (в среднем по 2,67 vs 2,3 ребенка на женщину). Хотя, конечно, в те годы, когда они заводили детей, еще ничего не было известно о том, что когда-нибудь у них в семье появится человек, не склонный к размножению, и это надо будет как-то компенсировать.

До сих пор я злонамеренно игнорировала еще один важный аспект. “Врожденное” – не синоним “генетического”. Гены – это то, что мы получаем от наших родителей в момент зачатия, а после этого у нас есть еще девять месяцев беременности, в ходе которой формируется наш мозг, и все, что повлияет на него в это время, будет тоже считаться врожденным (но не будет являться генетическим). И в случае с ориентацией накоплено много данных о том, что такие влияния действительно важны.

Формирование пола, сексуальной ориентации и гендерной идентичности – это длинная история. Сначала яйцеклетка сливается со сперматозоидом, несущим X– или Y-хромосому. Потом эмбрион некоторое время развивается по базовому, женскому типу (как раз поэтому у мужчин есть соски). На втором месяце эмбрионального развития включается ген *SRY*, расположенный на Y-хромосоме – в том случае, если она есть, – и запускает каскад реакций, которые приводят к превращению универсальных базовых гонад в мужские яички. Они, в свою очередь, начинают вырабатывать мужские половые гормоны, под

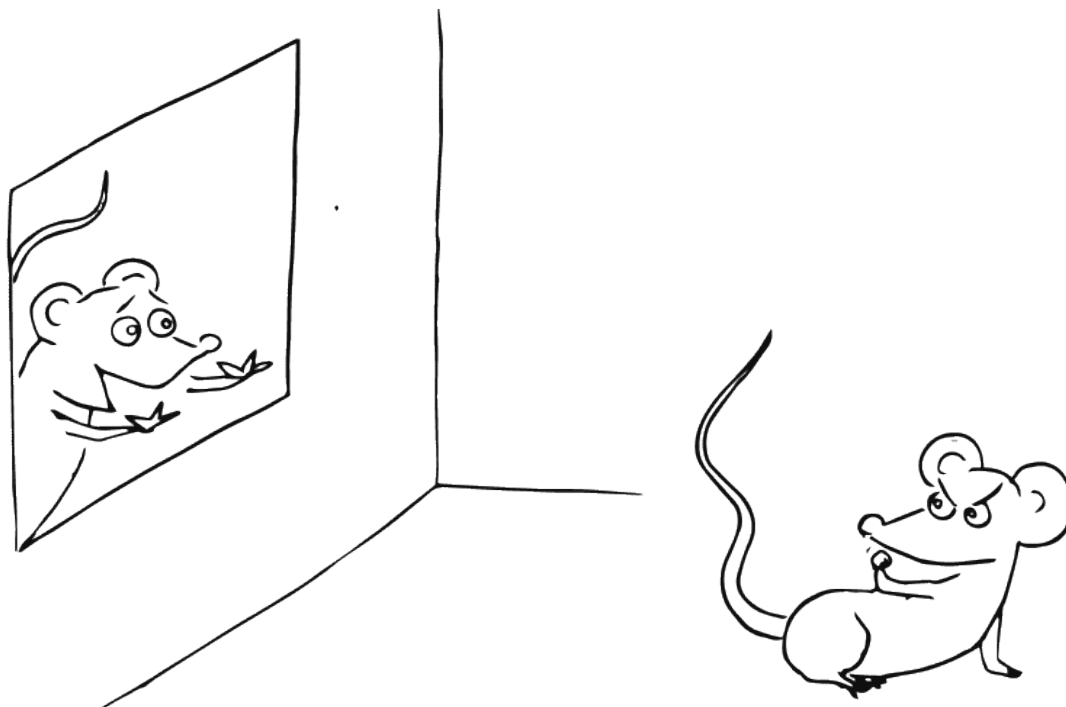
действием которых происходит сначала формирование мужских половых органов (на популярных лекциях пользуется большим успехом формулировка “в том числе андрогены вызывают гипертрофию клитора”), а позже, уже после пятого месяца беременности, еще и ряд структурных изменений в мозге, в частности в центрах полового поведения в гипоталамусе. А потом ребенок рождается и растет в социуме. Воспитание едва ли может изменить гендерную идентичность⁶⁵, но, разумеется, очень сильно влияет на то, какие именно формы поведения человек считает типичными для мужчин или для женщин.

Важно здесь то, что между любыми этапами формирования пола возможно рассогласование. “Настоящий мужчина” и “настоящая женщина” – это не единственно возможные варианты, а всего лишь крайние точки непрерывного спектра. Если генетически вы мужчина, но ваши клетки нечувствительны к андрогенам из-за мутации соответствующего рецептора, то вы будете выглядеть как совершенно обычная женщина и существование у вас Y-хромосомы обнаружится, только когда врачи начнут разбираться, почему вы не можете забеременеть. Если вы женщина, но на шестом месяце эмбрионального развития ваш мозг подвергся усиленному влиянию андрогенов (например, потому, что их могут вырабатывать надпочечники), то это может спровоцировать гендерную дисфорию, при которой вам некомфортно в той социальной роли, которую общество навязывает представительницам вашего пола (но, разумеется, этот дискомфорт может быть связан со множеством причин и помимо надпочечников). По-видимому, такое рассогласование между разными этапами формирования пола может привести в том числе и к тому, что человек вполне отчетливо будет ощущать себя мужчиной, но сексуально привлекательными ему также будут казаться мужчины (или наоборот, ощущать себя женщиной и стремиться тоже к женщинам).

Какие факторы могут повлиять на развитие мозга? Например, стресс, который испытывает мать во время беременности. Стресс означает повышенное производство кортиколиберина и кортизола, а эти гормоны, в свою очередь, посылают всем половым железам сигнал

⁶⁵ Есть одна хорошо задокументированная неудачная попытка: Брюс Реймер, которому в 8 месяцев, в 1966 году, случайно повредили половой член. Тогда считалось, что гендерная идентичность зависит только от воспитания, так что психолог Джон Мани посоветовал родителям воспитывать ребенка как девочку. Новосозданной девочке, Бренде Реймер, было отчаянно некомфортно в этой гендерной роли, и когда в подростковом возрасте ей открыли правду, она сначала попыталась покончить с собой, а потом потребовала сделать операцию по перемене пола обратно. Стала Дэвидом Реймером, он женился, усыновил детей своей жены, но все равно история окончилась суицидом.

о том, что нужно сократить выработку половых гормонов, потому что не до любви сейчас и не до размножения. Получается, что если гормоны стресса проникнут через плаценту, повлияют на яички эмбриона-мальчика, то андрогенов станет меньше, мозг будет в меньшей степени подвержен их влиянию и окажется ближе к варианту-по-умолчанию, то есть к женскому мозгу. Повлияет ли это на сексуальное поведение? Многие эксперименты на животных показывают, что да. Например, еще в 1972 году американская исследовательница Ингеборг Вард помещала беременных крыс в тесные плексигласовые капсулы и светила на них яркой лампой, а затем анализировала половое поведение потомства. Среди прочего, самца раз в неделю оставляли на полчаса вдвоем с овулирующей самкой – тест продолжался до тех пор, пока он не сможет с ней спариться и эякулировать. За шесть попыток с этой непростой задачей справились 64 % самцов из контрольной группы и только 21 % самцов из группы, подверженной пренатальному стрессу [12]. В этом же исследовании оценивали, становится ли поведение таких самцов отчетливо женственным при введении им эстрадиола и прогестерона. Да, становится, но мы с вами не хотим об этом ничего знать, потому что перед этим экспериментом крысам удаляли яички, чтобы мужские гормоны не портили картину. Впрочем, после этого было еще много разных исследований пренатального стресса, в том числе и в России, в новосибирском Институте цитологии и генетики [13], [14], где сексуальные предпочтения самцов оценивали с помощью наглядного теста: подсчитывали, проводят ли они больше времени около прозрачной перфорированной перегородки, отделяющей их от овулирующей самки, или же около перегородки, отделяющей их от самца. У обычных животных в такой ситуации не возникает никаких сомнений – им интересна именно самка. А вот сыновья мышей, стрессированных во время беременности, ничуть не в меньшей (а иногда и в большей) степени интересуются, что там происходит в отсеке у самца и нельзя ли пролезть туда.



Мыши живо интересуются происходящим у соседей.

Человеческих беременных женщин, разумеется, никто не подвергает стрессу, чтобы посмотреть, какая ориентация будет у их детей (такое исследование не разрешила бы ни одна этическая комиссия, поскольку стресс может быть вреден для здоровья ребенка). Приходится ориентироваться на косвенные данные. Мне всегда очень нравилось исследование Гюнтера Дёрнера о том, что в конце Второй мировой войны – не лучшее время для спокойной беременности! – в Германии рождалось больше геев, чем в любое другое время [15]. Идеологически это прекрасно: Гитлер-то хотел их искоренить, безграмотный неудачник. К сожалению, с этим исследованием есть две серьезных проблемы. Во-первых, я его не читала. То есть читала несколько пересказов, а вот от самого первоисточника мне удалось найти только абстракт, но не полный текст. Во-вторых, в ходе последней попытки его поиска я обнаружила, наоборот, статью, в которой результаты Дёрнера жестко критикуются. Авторы сомневаются в том, что его выборка, собранная по венерологическим диспансерам, корректно отражала распределение геев в популяции; отмечают, что наблюдаемый эффект мог быть связан с тем, что именно геи военного поколения могли в силу возраста успеть сменить достаточно партнеров, чтобы уже чем-нибудь заразиться и, соответственно, попасть в сферу внимания врачей⁶⁶; подчеркивают, что война влияет не только на

⁶⁶ Вот эта претензия кажется мне сомнительной. Люди же обычно не накапливают венерические болезни годами, они все-таки приходят к врачу, когда их начинает что-то явно беспокоить. Почему именно в 35 – примерно столько лет было людям из военного поколения на момент публикации исследования – они внезапно все пришли к

уровень стресса во время беременности, но и на множество других условий жизни ребенка; и главное, пишут, что дальнейшие, более масштабные исследования распространенности в Германии гомосексуальной ориентации не позволяют выявить никакого четкого пика среди родившихся в 1943–1945 годах [16].

В остальном исследования пренатального стресса у людей сводятся к обычным опросам. Вы спрашиваете испытуемых об их сексуальной ориентации, спрашиваете матерей о стрессах во время беременности и пытаетесь найти какие-то корреляции. Очевидно, что метод очень ненадежный: женщины могут не помнить о стрессах, которые у них были, могут постфактум предположить, что стрессы были, хотя их не было, зависить или занизить уровень стресса, испытанного ими двадцать лет назад, ну и, как обычно, сложно набрать достаточно большую выборку. В одном из самых обстоятельных исследований из тех, что мне встретились, участвовали 2734 юноши (из них 39 бисексуальных и 209 гомосексуальных) и 5158 девушек (из них 48 бисексуальных и 123 гомосексуальных), и для 7605 из этих студентов удалось провести подробное анкетирование матерей. Женщин спрашивали не только о пережитых стрессах, но и об употреблении алкоголя и никотина во время беременности. Интересно, что 146 из них согласились через два месяца заполнить второй опросник (с такими же вопросами), что позволило авторам исследования оценить надежность их памяти. Ответы, разумеется, не были идентичны, но в большинстве случаев совпадение между ответами одной и той же женщины на одни и те же вопросы было выше 70 % – и на том спасибо. При обработке результатов получилось, что стресс во время беременности влияет на сексуальную ориентацию как мужчин, так и женщин, алкоголь особо не влияет, а курение повышает вероятность рождения дочерей-лесбиянок [17]. Авторы не предлагают никаких объяснений этого факта, напротив, отмечают, что в исследованиях на животных такого эффекта не наблюдалось. Самое простое объяснение, конечно, в том, что это случайное совпадение. В этом исследовании рассматривали три фактора – стресс, алкоголь и курение, да еще и для каждого месяца беременности отдельно. Было бы крайне трудно не найти никаких корреляций вообще, потому что чем больше разных факторов вы рассматриваете, тем больше шансов, что между чем-нибудь и чем-нибудь вы связь найдете (помните, как в главе

врачу, а до этого не приходили? Мне представляется более вероятным, что выводы Дёрнера были корректны с учетом тех данных, которыми он располагал, потом прошло время, накопилось больше данных, и результаты пришлось пересмотреть. Это, в общем-то, нормальный процесс развития науки.

про ГМО Жиль-Эрик Сералини нашел связь между кукурузой и опухолями, сравнивая 20 маленьких групп животных?). Тем не менее, если у вас есть подруга-гомофоб и она курит во время беременности, расскажите ей об этом исследовании. От рождения дочери-лесбиянки это ее, конечно, не застрахует, но ребенок по крайней мере будет здоровее.

Мы – это наш мозг

Что в принципе отличает гомосексуальных людей от гетеросексуальных? Разумеется, их мозг. Этот бессмысленный и абсолютно верный ответ можно применить вообще к любому различию между людьми. Мозг врача отличается от мозга переводчика [18]. Мозг либерала отличается от мозга консерватора [19]. Лично ваш мозг отличается от моего. Просто потому, что у нас с вами разные гены, на нас по-разному действовала окружающая среда в эмбриональном развитии и в детстве, и даже сейчас и мой, и ваш мозг продолжает развиваться под влиянием той информации, которую он перерабатывает. Насколько трудно выделить из всего этого множества мелких отличий именно те, которые связаны с сексуальной ориентацией? Данных, конечно, накоплено уже очень много – а чем больше проведено исследований, тем выше шанс на то, что они корректно отражают реальность. Тем не менее всегда нужно помнить, что по мере появления новых, более совершенных методик картина будет уточняться, а частично наверняка и пересматриваться.

Основной объект интереса нейробиологов, изучающих половое поведение человека, – это гипоталамус, участок мозга размером с миндальный орех, который служит управляющим центром буквально для всех физиологических процессов, происходящих в нашем организме. Он регулирует выработку гормонов (в том числе циклические колебания их уровня у женщин), контролирует артериальное давление, следит за поддержанием температуры тела, участвует в циклах сна и бодрствования, да еще и вовлечен в регуляцию поведения, по крайней мере когда речь идет о несложных желаниях, таких как еда или секс.

В гипоталамусе есть несколько ядер, строение и функции которых различаются у мужчин и женщин. Самое известное из них называется INAH3. У мужчин оно в два раза больше, чем у женщин. У транссексуалов MtF, то есть у людей с женским мозгом, которые из-за ошибки природы родились в мужском теле и вынуждены исправлять

это с помощью хирургической операции, ядро INAH3 такого же размера [20], как у женщин⁶⁷. У гомосексуальных мужчин ядро INAH3, по-видимому, меньше, чем у гетеросексуальных. Исследований на людях пока проведено немного, и результаты у них неоднозначные (в силу использования небольших выборок) [21], [22]. Зато есть исследования на баранах. Гомосексуальность вообще довольно широко распространена в животном мире, и, в частности, среди баранов примерно 8 % никогда не интересуются самками, зато стремятся спариваться с другими самцами. И вот у этих животных ядро гипоталамуса oSDN, аналог человеческого INAH3, и в самом деле достоверно меньше, чем у гетеросексуальных баранов, и почти не отличается по размеру от ядра oSDN у овец [23].

Мало что может сравниться по красоте с исследованием, которое провели в 2007 году биологи из Бостонского университета, Ольга Алексеенко и ее коллеги [24]. Они получили на звероводческой ферме полсотни хорьков, которых прежние владельцы посчитали ненужными для дальнейшего разведения и кастрировали (а самкам – удалили яичники). Чтобы восстановить у животных интерес к сексуальной жизни, исследователи проводили заместительную гормональную терапию: вводили самцам тестостерон, а самкам эстрадиол. Это, разумеется, сработало, и во время тестов в Y-образном лабиринте самцы решительно устремлялись на запах овулирующей самки, и наоборот, самки стремились в тот рукав лабиринта, где находился самец (или его моча, или экстракт анальных желез – в эксперименте использовались разные модели сексуального привлечения). Однако после первой серии тестов некоторым хорькам сделали хирургическую операцию. 13 самцов подверглись ненастоящей операции, то есть кожу разрезали, череп вскрыли, но мозг не трогали и все зашили обратно, – это нужно, чтобы выяснить, не оказали ли какого-то влияния наркоз, ранение и постоперационная боль сами по себе. По-настоящему прооперированных животных поделили на две группы: пятерым повредили область гипоталамуса, приблизительно соответствующую нашему ядру INAH3, только с одной стороны, а еще 8 получили повреждения и в правой, и в левой части мозга. После того как животные пришли в себя, их снова протестировали в Y-образном лабиринте. У большинства групп сексуальные предпочтения не изменились. Самки по-прежнему шли на запах самцов. Самцы после

⁶⁷ Это выяснил в свое время Дик Свааб, известный голландский нейробиолог, один из ведущих исследователей половых отличий в мозге, в том числе при нестандартных вариантах его развития. Кстати, его научно-популярная книжка “Мы – это наш мозг”, в честь которой я назвала эту главу, пару лет назад была переведена на русский.

фальшивой операции или с односторонним повреждением мозга шли на запах самок. И только самцы с двусторонним повреждением ядра, отвечающего за выбор полового партнера, резко изменили свои предпочтения и теперь выбирали рукав лабиринта, который приводил их к мужчине. По новостям, разумеется, это исследование разошлось в формулировке “Нейрохирурги могут превратить обычного хорька в хорька-гея!”. На людях подобных опытов не проводили, но зато в XX веке некоторые исследователи пытались осуществлять обратную процедуру – “лечить гомосексуализм” самыми причудливыми способами, чаще всего аверсивной терапией (попыткой формирования неприятного условного рефлекса, например приемом лекарств, вызывающих рвоту, одновременно с просмотром гей-порно). Это было довольно травматично и крайне малоэффективно, несмотря на то что люди часто сами искали такую терапию и искренне старались изменить свою природу (например, из религиозных соображений) [25], [26].

Можно было бы еще разобрать множество аргументов в пользу идеи о том, что сексуальная ориентация – это врожденное свойство. Есть статистика, демонстрирующая, что вероятность стать гомосексуальным повышается, если у вас много старших братьев (предполагается, что это связано с иммунным ответом матери на специфические антигены эмбрионов-мальчиков) [27]. Есть томографические исследования асимметрии мозга, демонстрирующие, что по ряду анатомических параметров геи и гетеросексуальные женщины (то есть те люди, которых сексуально привлекают мужчины) отличаются от лесбиянок и гетеросексуальных мужчин (то есть от людей, которых сексуально привлекают женщины) [28]. Есть аналогичные исследования объективно регистрируемых реакций на мужские и женские феромоны [29]. Однако на этом можно остановиться, потому что это все уже агитация для своих. Если вы в принципе дочитали мою научно-популярную книжку до этого места, а не сожгли ее на площади, кипя праведным гневом, – скорее всего, вы и так не считаете, что геев нужно притеснять, причем независимо от того, врожденная ли у них ориентация, или это вопрос личного выбора. Ну, просто потому, что вообще никого не надо притеснять по признаку принадлежности к группе, особенно пока он не притесняет вас по признаку принадлежности к вашей группе. Поднимите руку, если вы гетеросексуал и вас когда-либо дискриминировали по этому признаку. И почитайте сообщество “Дети-404” и одноименную книгу Лены Климовой, если вам кажется, что гомосексуалов тоже никто особо не дискриминирует. В крупных городах, в хороших университетах, среди

образованных людей, в творческой среде – да, вполне можно жить. Но шаг в сторону – и начинается жуть.

О врожденности сексуальной ориентации очень хорошо рассказывать, когда мы высовываем нос из своего заповедника гоблинов – тусовки толерантных людей – и отправляемся в большой мир. Именно на нее стоит напирать, к примеру, во время беседы с таксистом-гомофобом в пробке на третьем транспортном. “Если они такими родились, – волей-неволей соглашается таксист к тому моменту, когда счетчик уже перевалил за 500 рублей, – то они не виноваты, а значит, не надо их особенно притеснять”. Все-таки прямая аналогия с дискриминацией по национальному признаку мало кому кажется лестной. Пока что. К счастью.

Семья – это про детей!

Насколько счастливы и успешны дети, растущие в однополых семьях? Исследований, призванных ответить на этот вопрос, проведено довольно много – правда, подавляющее большинство из них касается лесбийских семей, а не семей геев, потому что в них в принципе чаще бывают дети. Результаты не всегда однозначные, но в целом скорее благоприятные для однополых семей. Еще в 2005 году Американская психологическая ассоциация опубликовала отчет, обобщающий результаты более чем сотни исследований [30]. В нем говорится, что дети с однополыми родителями – кто бы мог подумать! – в большей степени, чем дети из обычных семей, рискуют столкнуться с непониманием и насмешками со стороны сверстников. Однако в целом у них все равно не возникает проблем с тем, чтобы завести себе друзей (а в более старшем возрасте – возлюбленных); взросление в однополой семье не влияет на их гендерную идентичность и сексуальную ориентацию; отношения с родителями у подростков не менее теплые и доверительные, чем в традиционных семьях.

При оценке качества жизни детей из однополых семей всегда возникает важный вопрос: “А кто контрольная группа?” Действительно, когда мы сравниваем среднестатистические гетеросексуальные пары со среднестатистическими гомосексуальными, то в некоторых исследованиях обнаруживается, что первый вариант более благоприятен для ребенка – хотя бы за счет большей правовой защищенности и общественного признания обычной семьи. Однако уже при сравнении с семьей, где присутствует только один родитель, преимущество скорее на стороне однополой пары. А уж если говорить

о детских домах, преимущество семьи абсолютно любого состава становится совершенно очевидным.

Данные американской переписи населения 2000 года позволили стэнфордскому социологу Майклу Розенфилду выявить учеников, которые были старше своих одноклассников [31]. Наиболее вероятная, по его данным, причина такой ситуации – что ребенок в какой-то момент не справился с программой и был оставлен на второй год. В США эта мера применяется намного активнее, чем в России (во всяком случае, так было во времена президентства Клинтона, который выступал против перетягивания школьников в следующий класс, когда они к нему еще не готовы), и поэтому даже среди детей, чьи мама и папа женаты, нашлось 6,8 % отставших от школьной программы. В семьях лесбиянок или геев ситуация, действительно, была хуже: там на второй год оставались 9,5 и 9,7 % детей соответственно. Для детей, растущих у матерей-одиночек, этот показатель составил 11,1 %, а для детей, растущих у отцов-одиночек, – 11,4 %. Дети, живущие в приютах, не справлялись со школьной программой в 34,4 % случаев. Дети, которых взяли под временную опеку⁶⁸, – в 20,6 % случаев. Усыновленные – в 10,6 %. Цифры говорят сами за себя, но можно добавить, что, по данным исследователей Института Уильямса (он занимается гендерными исследованиями и входит в состав Калифорнийского университета), однополые семьи весьма активно усыновляют детей в тех штатах, где законодательство это позволяет (то есть теперь уже, видимо, по всей Америке), причем более склонны забирать из приютов сложных детей, например инвалидов [32].

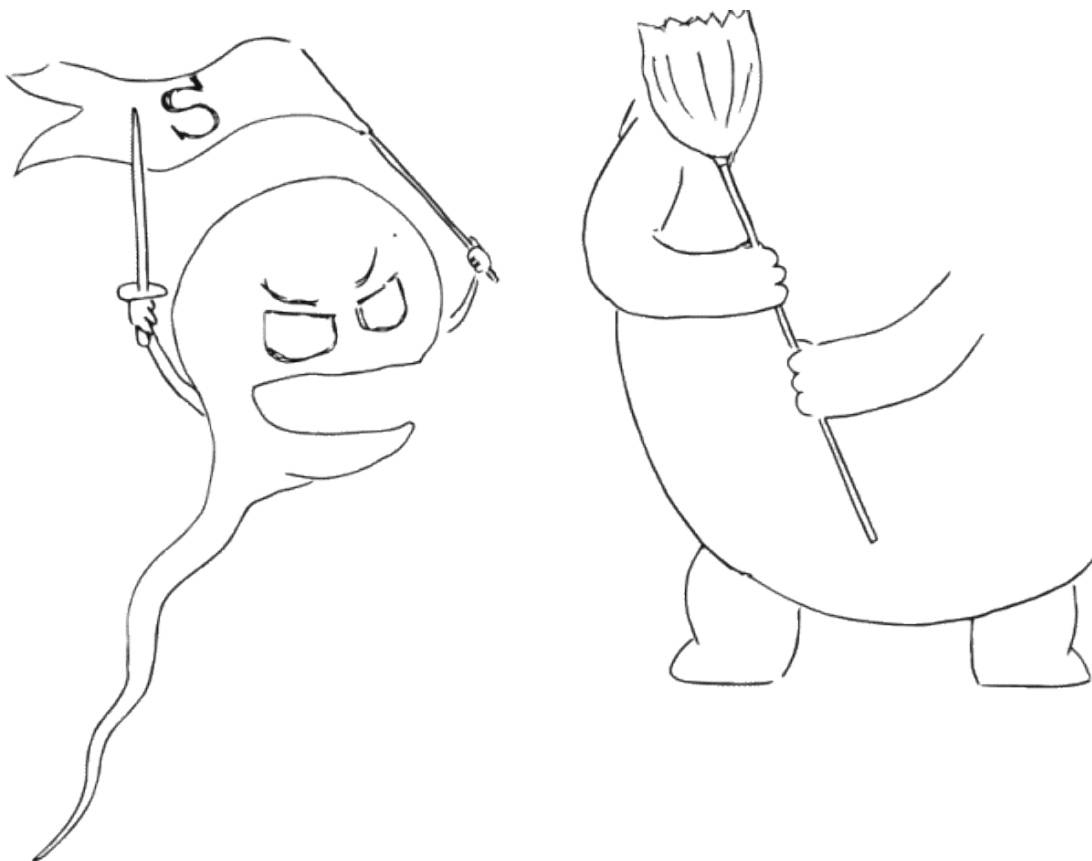
В любой спорной области – вы уже наблюдали это на примере прививок или ГМО – обязательно есть какая-нибудь Одна Научная Статья, на которую очень активно ссылается широкая публика в контексте “Смотрите, смотрите, ученый тоже с нами!”. При этом если почитать первоисточник, то обычно выясняется, что там все далеко не так гладко, как в десятках пересказов на популярных сайтах. Есть такая статья и у ярых противников однополых браков. Написал ее в 2012 году социолог Марк Регнерус из Техасского университета. В соответствии с популярными пересказами, эта статья сообщает нам, что дети из однополых семей принципиально менее благополучны по нескольким

⁶⁸ В оригинале *foster children*, в России отсутствует именно такая форма организации. Ребенка, например, изымают из его биологической семьи, поскольку родители-алкоголики не способны о нем заботиться, и передают опекунам. Но при этом и ребенок, и опекуны ориентируются на то, что биологические родители заберут ребенка сразу же, как только вылечатся, а в приемной семье он живет временно (хотя это часто затягивается на несколько лет, и в исследовании рассматривались как раз такие случаи).

десяткам параметров: чаще курят табак и траву, чаще изменяют супругам, чаще сидят без работы, чаще впадают в депрессию и чаще смотрят телевизор (так в первоисточнике). Вокруг исследования был большой и интересный скандал, в том числе с выявлением источников сказочно щедрого финансирования, но на самом деле нам нет нужды переходить на личности, вполне достаточно почитать исходный текст [33]. Тогда мы узнаем, что там сравниваются восемь разных типов семей. Первая, контрольная группа опрошенных – люди, которые с рождения и до совершеннолетия жили с родными родителями. Вторая – люди, у чьей матери был роман с женщиной. В принципе. Когда-нибудь. Независимо от всех остальных обстоятельств – что за роман, насколько продолжительный, когда, знал ли о нем ребенок хоть что-нибудь, пока был маленьким. Третья – люди, у отца которых был когда-нибудь какой-нибудь роман с мужчиной. Группы 4, 5, 6, 7 и 8 – это усыновленные дети, развод родителей, жизнь с мачехой или отчимом, жизнь с матерью или отцом-одиночкой и “все остальные случаи”. Люди, отнесенные к каждой из этих групп, заполняли длинный опросник с разнообразными утверждениями, описывающими их качество жизни (“в последнюю неделю мне было грустно”; “отношения с моим партнером делают меня счастливым”), а кроме того, их жизнь оценивалась по нескольким десяткам параметров; некоторые я упомянула выше. После этого автор составил таблицы, в которых заботливо выделил жирным шрифтом все те отдельные параметры, по которым люди хотя бы в какой-нибудь из групп 2–8 оказались хуже, чем в контрольной, с обычными родителями. Как вы, наверное, уже догадались, таких параметров нашлось немало, потому что это опять история про множественные сравнения. Когда у вас есть много-много признаков, по которым вы сравниваете людей, невозможно не найти хоть какие-нибудь, по которым любые произвольно выбранные группы будут статистически достоверно отличаться, даже если вы первоначально делили их, допустим, по признаку “в имени есть буква С” – “все остальные люди”. Ну и важно отметить, что это исследование вообще ничего не говорит об однополых семьях. Первоисточник сообщает, что в течение хотя бы трех лет жили с матерью и ее партнершей 23 % опрошенных “детей из однополых семей”. В следующей группе 2 % опрошенных детей жили с отцом и его партнером по крайней мере три года. То есть нам говорят, что детям вредно жить в семье двух геев, потому что нашли группу, которая по некоторым параметрам хуже некоторой другой группы, и вот в ней 2 % детей именно так и жили. Круто, правда? С некоторой

натяжкой это исследование позволяет утверждать, что счастливый устойчивый брак лучше для ребенка, чем метания родителей туда-сюда; но вот о том, какого пола должны быть партнеры в этом браке, на основании исследования Регнеруса нельзя сказать ничего. Оно просто не ставило такую исследовательскую задачу, иначе надо было бы сравнивать группы людей, отобранные по совершенно другим критериям.

Когда мы разговариваем о детях, растущих в однополых семьях, возникает еще один важный вопрос: а может ли пара геев или лесбиянок завести своего собственного, общего ребенка? На сегодняшний день, при нынешнем уровне развития репродуктивных технологий, ответ “да” может относиться только к паре лесбиянок, причем им все равно необходим донорский сперматозоид. Имеется в виду, что одна из женщин предоставляет свою яйцеклетку, а вторая вынашивает ребенка [34]. Технически эта процедура не очень сильно отличается от обычного ЭКО, основные сложности связаны с правовым статусом обеих матерей. Лидер в развитии этой методики – Испания, в которой однополые браки уже с 2005 года считаются полностью эквивалентными бракам между мужчиной и женщиной, в том числе и во всем, что касается родительских прав.



Война полов

Гораздо более туманны перспективы создания генетически общего ребенка однополых родителей. Такие мышата уже получены: от двух матерей [35] – еще в 2004 году, от двух отцов [36] – в 2010-м. Но в обоих случаях исследователи работали с эмбриональными стволовыми клетками, то есть одна из мышей-родителей сама в тот момент была эмбрионом. Необходимость такого усложнения была продиктована геномным импринтингом: дело в том, что в настоящих яйцеклетках и сперматозоидах взрослых мышей (и людей) гены работают неодинаково, одни выключены в половых клетках мужчин, другие выключены в половых клетках женщин. Грубо говоря, это война полов: гены отцовского происхождения стремятся вырастить для своего потомства плаценту покрупнее, а гены материнского происхождения стараются как-то ограничивать аппетиты потомства [37].

Все это мило и увлекательно, пока существует равновесие. При грубом механическом слиянии генетического материала двух сперматозоидов или двух яйцеклеток это равновесие нарушится, и эмбрион не сможет развиваться нормально. Здесь необходимы технологии управления включением и выключением генов. Они в принципе тоже интенсивно исследуются (потому что нужны для лечения многих болезней), но это действительно длинная история. Когда я написала в фейсбуке, что однополые семьи смогут заводить генетически общих детей лет через 20, ко мне в комментарии пришли старшие товарищи, эволюционист и генетик, и синхронно возмутились: “Не через 20, а по крайней мере через 30!”, а случившийся там же эмбриолог выказал опасения, что эти дети все равно будут менее здоровыми, чем обыкновенные, а раз так, то технология не будет разрешена. Я думаю, что тогда ее доработают и разрешат через 40 лет. Или через 50. Мне в любом случае вряд ли будет актуально, а вот гипотетический сын-гей, которым меня так часто пугают добропорядочные граждане, если что, сможет воспользоваться.

Глава 12

“Если Бога нет, то все позволено”

Есть версия, что в этом утверждении перепутаны местами причина и следствие. Для процветания общества и психологического комфорта составляющих его индивидов довольно выгодно, чтобы позволено было не все. Удобный способ формализации этой идеи и установления более или менее единых норм поведения в сообществе –

использование концепции Бога, от которого, как предполагается, эти универсальные правила исходят и который к тому же способен контролировать их исполнение.

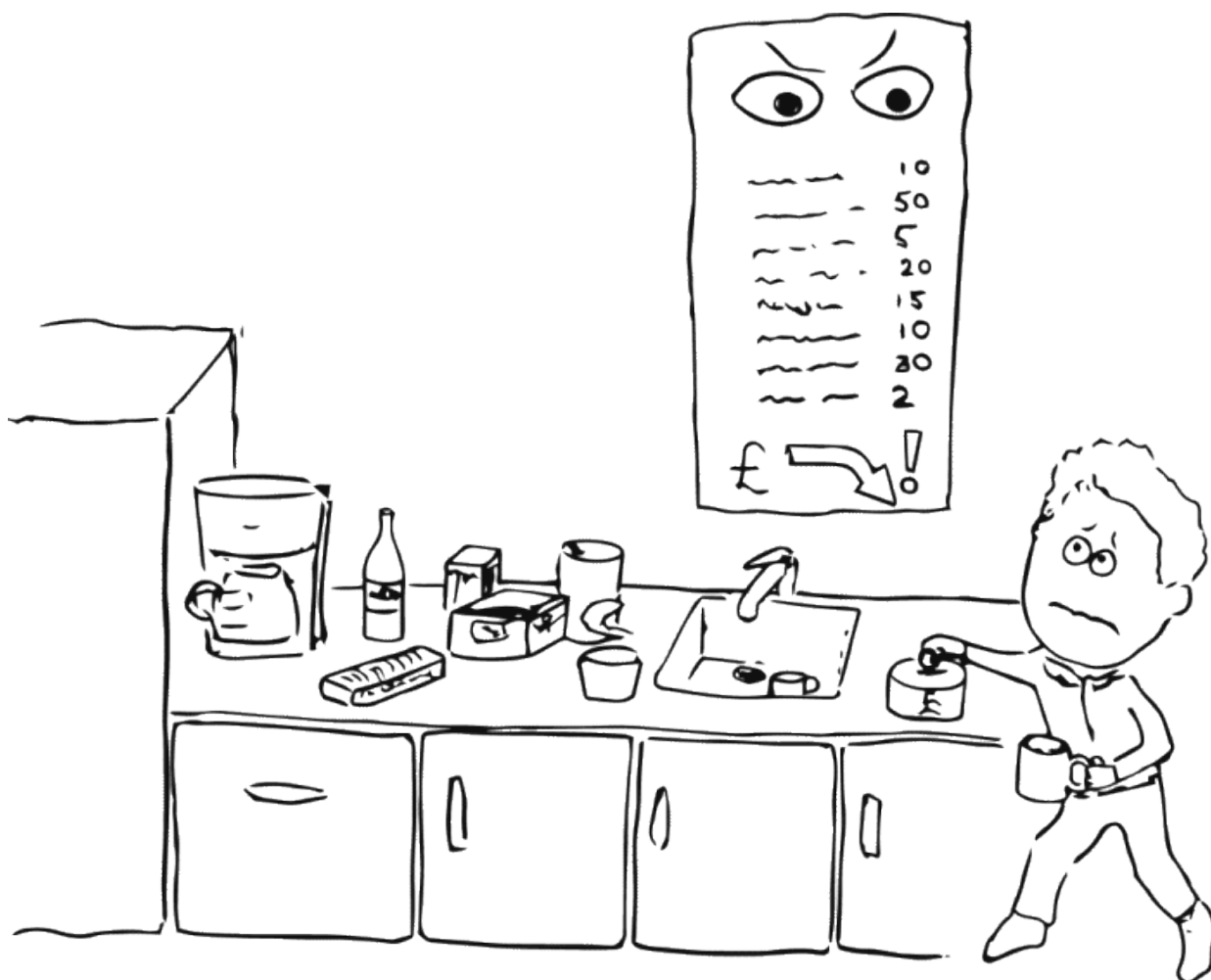
Вы приходите в лабораторию, чтобы поучаствовать в эксперименте. Вам обещали заплатить 10 евро в качестве компенсации за потраченное время, но понятно, что вообще-то вы делаете это из интереса к науке. И тут вам сообщают, что вы будете оценивать фотографии автомобилей. “Боже мой, – думаете вы, – я попал в скучное и банальное маркетинговое исследование. И это на факультете антропологии в Венском университете!”

Однако, как только вы вчитываетесь в вопросы анкеты, все становится далеко не так уныло. Вам нужно ответить, что из себя представляет этот автомобиль как личность. Он ребенок или взрослый? Он мужчина или женщина? Он доминирует или подчиняется? Он дружелюбен или враждебен? Насколько он счастлив? Насколько высокомерен? Испуган? Удивлен? Взволнован?

Задача не вызвала у испытуемых ни малейших трудностей. Они, как и все мы, легко определяли по морде автомобиля его эмоции и характер. Особенно важно, что разные испытуемые оценивали любой отдельно взятый автомобиль примерно одинаково [1]. В принципе, это позволяет предположить, что все они использовали для оценки выражения лица автомобиля какие-то универсальные, общечеловеческие механизмы. Однако нельзя исключать и версию о том, что опрошенные австрийцы принадлежат к одной и той же культуре, смотрят одну и ту же рекламу и разделяют стереотипные представления о брендах автомобилей. Поэтому исследователи воспроизвели этот эксперимент в Эфиопии, в деревнях вокруг Аддис-Абебы, где среди 89 испытуемых только 11 имели водительские права и 6 – собственную машину (причем, естественно, набор знакомых им автомобилей из реальной жизни принципиально отличался от использованного на изображениях, которые привезли европейские ученые). Выяснилось, что восприятие европейцев и африканцев хорошо совпадает, когда речь идет о шкалах “ребенок – взрослый”, “мужчина – женщина”, “доминирование – подчинение” [2]. Для остальных характеристик корреляции были более слабыми, но тоже положительными (например, 0,57 для высокомерия или 0,43 для страха; единица означает прямую зависимость между параметрами, ноль – отсутствие связи вообще). Во всяком случае, получилось, что автомобили с низкой широкой мордой (типа BMW) кажутся

мужественными, взрослыми и доминантными, а автомобили с высоким лбом и небольшим расстоянием между фарами (типа “Матиза”) кажутся женственными, инфантильными и подчиненными. Эти данные, конечно, были бы полезны производителям автомобилей (чтобы понимать, как именно воспринимает целевая аудитория тот или иной дизайн), но антропологов интересовали более общие соображения. Они анализировали нашу врожденную склонность видеть лица на любых картинках, где есть хоть что-нибудь, отдаленно напоминающее глаза и рот. И ладно бы мы просто видели лица – так мы еще и без всяких проблем наделяем их обладателей какими-нибудь специфическими характеристиками, по меньшей мере возрастом, полом и социальным статусом, причем оцениваем их одинаково вне зависимости от того, выросли ли мы в Австрии или в Эфиопии.

Нашу склонность везде распознавать лица можно объяснить довольно просто: это важно для нашей безопасности. Тот, кто вовремя замечает за деревьями злобного врага или прекрасную девушку (впрочем, как и голодного тигра и трепетную лань), обладает хорошими шансами на то, чтобы выжить и оставить потомство. Но есть и еще один аспект: присутствие наблюдателя означает, что нам нужно вести себя хорошо – перестать ковырять в носу и начать думать о своей репутации, соответствовать статусу, производить впечатление. Самый известный эксперимент, иллюстрирующий это утверждение, был проведен в Ньюкастлском университете [3]. У них на психфаке есть кухня, где можно брать напитки. Там стоит коробочка для сбора мелочи и висит прейскурант: 30 пенсов за чай, 50 за кофе, 10 за молоко. В 2006-м психологу Мелиссе Бэйтсон, видимо, надоело, что денег оставляют слишком мало и ей приходится докупать молоко за свой счет, так что она решила повлиять на поведение коллег научно обоснованными методами. И дополнила прейскурант изображением цветочков. А через неделю заменила цветочки на изображение человеческих глаз. А потом опять на цветочки, уже другие. А потом снова на глаза. И так десять недель. Каждый раз при смене картинки Мелисса и ее соавторы подсчитывали прибыль, а потом построили график, из которого явно следовало, что размер взносов (в пересчете на литр выпитого молока) увеличивался каждый раз, когда на кухне висела картинка с изображением глаз, и снижался каждый раз, когда вместо нее были нарисованы цветочки. В среднем люди оставляли в 2,76 раза больше денег, если делали это под прицелом пристального взгляда (точнее, в присутствии черно-белой распечатанной на принтере фотографии глаз).



Бог смотрит на тебя с прейскуранта.

Но ладно бы фотография глаз! В нескольких экспериментах показано, что люди становятся более щедрыми даже в присутствии абсолютно схематичного изображения, очень отдаленно напоминающего человеческое лицо. Например, Мэри Рингдон и ее коллеги из Мичиганского университета приглашали испытуемых участвовать в экономической игре “Диктатор”, где человек располагает некой суммой денег и должен выбрать, оставить ли ее целиком себе или поделиться с партнером по игре [4]. Как он решит, так и будет. У второго партнера не будет следующего раунда, чтобы вознаградить диктатора за щедрость или отомстить ему за скупость. Эта игра часто используется учеными для анализа того, какие факторы (окситоцин, социальная близость к партнеру, напоминание о моральных ценностях и т. п.) могут повлиять на готовность делиться. В данном случае все условия были одинаковыми – кроме того, что лист для записи решения был украшен орнаментом в виде треугольника из трех точек. В одном случае были две точки сверху и одна снизу, в другом наоборот.



Экспериментаторы исходили из предположения, что первая картинка напоминает людям глазки и ротик, а вторая не вызывает никаких таких ассоциаций. Косвенно это подтверждается дополнительным экспериментом, в котором людей просили дорисовать эту картинку. Из первого набора точек они генерировали что-нибудь одушевленное в 58,6 % случаев, а из второго – только в 29 % случаев.

Всего в игре участвовали 58 диктаторов, которым достался орнамент в виде мордочки, и 55 с простым треугольным орнаментом. Каждый получил пять долларов. В среднем те люди, которым достался орнамент с глазами, отдавали партнеру по игре \$2,48. Те, у кого был просто треугольник из трех точек, в среднем отдавали \$2,11⁶⁹. В контрольной группе 40 % диктаторов не дали партнеру совсем ничего. В группе, на которую смотрели точки с листа, жадин набралось только 25,42 %. Интересно, что рисунок с условной мордочкой сильнее повлиял на мужчин, чем на женщин. Женщины были примерно одинаково щедрыми независимо от того, какой рисунок им попался, а вот мужчины отдали в среднем \$1,41 в контрольной группе и \$3,00 в группе с глазами.

Вам это ничего не напоминает?

“Но Господь сказал Самуилу: не смотри на вид его и на высоту роста его; я отринул его; *Я смотрю не так*, как смотрит человек; ибо человек смотрит на лице, а Господь смотрит на сердце” (1Цар. 16:7).

“Ибо очи Его над путями человека, и Он видит все шаги его. Нет тьмы, ни тени смертной, где могли бы укрыться делающие беззаконие” (Иов 34:21–22).

“У тебя же, когда творишь милостыню, пусть левая рука твоя не знает, что делает правая, чтобы милостыня твоя была втайне; и Отец твой, видящий тайное, воздаст тебе явно” (Мф. 6:3–4).

⁶⁹ Но есть проблема: когда ученые получают какой-то результат, они еще должны доказать, что он статистически значим, то есть что вероятность того, что он получился просто случайным образом, достаточно мала. Это легко сделать, если разрыв между группами большой или если есть много-много испытуемых. Конкретно для среднего распределения по группам результат, увы, недотянул до общепринятых критериев статистической значимости – с вероятностью в 24 % группа с мордочками отдала больше денег просто случайно. Остальные упомянутые выводы статистически достоверны.

Можно было бы подобрать и другие цитаты. Библия довольно активно создает у читателя ощущение, что Бог на него смотрит, по крайней мере метафорически. Вполне можно предположить, что под этим *всевидящим оком* человек будет стараться вести себя более прилично, чем неверующий, на которого никто не смотрит. Но подтверждается ли это экспериментально?

Everybody lies

Социологические исследования обычно показывают, что религиозные люди активнее занимаются благотворительностью. Например, при опросе 1964 жителей Нидерландов [5] выяснилось, что хотя бы один раз в течение года жертвовали деньги 77 % нерелигиозных людей, 90 % католиков, 90 % прихожан Нидерландской реформатской церкви (Википедия сообщает, что она теперь влилась в состав Протестантской церкви), 96 % приверженцев нехристианских конфессий. Однако в таких опросах есть несколько серьезных методологических проблем. Во-первых, исследователи вынуждены верить своим респондентам на слово. Во-вторых, что еще хуже, в одном и том же опросе люди говорят и о своих религиозных взглядах, и о благотворительности, то есть у них вполне может промелькнуть мысль “Я католик, а католики щедрые, значит, и я тоже”, что приведет к неосознанному преувеличению собственного вклада – ведь далеко не все люди твердо помнят, кому там они переводили денег, когда и сколько. В-третьих, отвечая на вопрос о благотворительности, религиозные люди учитывают не только те деньги, которые они перевели условной “АдВите” на лечение лейкоза, но и те деньги, которые они кинули в чашу для пожертвований, когда ходили на воскресную службу. Прихожане реформатской церкви, по их собственной оценке, за год пожертвовали в среднем по 240 евро на нужды церкви и по 187 евро на светские проекты. Надо заметить, что они резко опережают нерелигиозных людей, от которых светские проекты получили только по 97 евро в год (а религиозные – по 10).

В похожем опросе в США получилось, что все люди вместе, без разделения по конфессиям, тратят на религиозные организации намного больше денег, чем на секулярные фонды. Медианный размер годового пожертвования (то есть цифра, выбранная так, чтобы из всех респондентов половина заплатила меньше этой суммы, а половина – больше) составляет 300 долларов на нужды религиозных организаций и

50 долларов на нужды светских [6]. При этом некоторые люди жертвуют очень большие суммы (по крайней мере, по собственным словам), так что среднее арифметическое выглядит гораздо внушительнее, чем медиана: 1141 и 566 долларов соответственно. Естественно, какая-то часть денег, получаемых церковью, действительно уходит на помощь нуждающимся, хотя едва ли настолько же существенная, как в случае целевого взноса в благотворительный фонд.

Те самые 1964 жителя Нидерландов, которые участвовали в опросе про благотворительность и религиозность, заполняли свои анкеты не дистанционно, а в офисе исследователей. За потраченное время каждый из них получил 9 евро. После того как анкета была заполнена, испытуемых спрашивали, не хотят ли они отдать свои 9 евро на благотворительность (на выбор были предложены три медицинских фонда). Только 112 человек (5,7 %) согласились с таким предложением [7]. Вероятность того, что человек отдаст деньги, повышалась с возрастом, была более существенной для людей с хорошим образованием и доходом, а также зависела от того, насколько респондент в принципе лоялен к человечеству (что определялось по степени согласия с утверждениями наподобие “Большинству людей можно доверять”). Но вот с религиозностью не было обнаружено никакой связи вообще.

Это немного странно. Не потому, что такая связь должна существовать, а потому, что испытуемых только что спрашивали об их религиозности (хотя и одновременно с кучей других вопросов). Считается, что своевременное напоминание о Боге повышает вероятность альтруистичного поведения, и многие эксперименты это подтверждают. Но, видимо, напоминание должно быть обстоятельным. Например, Дипак Малхотра, профессор Гарвардской школы бизнеса, исследовал поведение людей на благотворительных аукционах в интернете [8]. Когда кто-то из пользователей предлагает более высокую цену, человеку автоматически приходит письмо с предложением увеличить ставку. Малхотра это письмо модифицировал, добавил туда больше пафоса о необходимости помогать людям и стал наблюдать за поведением респондентов. А потом, уже после окончания основной части исследования, попросил участников рассказать о своей религиозности и потом учитывал результаты только от тех, кто согласился заполнить предложенную анкету. Выяснилось, что религиозные и нерелигиозные люди повышают ставку примерно с одинаковой вероятностью: первые в 25 % случаев, вторые в 27 %. Но

только не в воскресенье. В воскресенье нерелигиозные люди после получения письма про аукцион переходят на сайт повышать ставку в 11,8 % случаев (снижение, возможно, связано с тем, что в воскресенье люди в принципе меньше прокрастинируют, внимательно изучая нерабочие письма, – им вообще не обязательно сидеть за компьютером, они могут пойти гулять). Но вот у тех, кто по воскресеньям обычно ходит в церковь, уровень откликов, напротив, резко увеличивается: в этот день они повышают ставку в 40 % случаев. То есть церковь стимулирует их более активно участвовать в благотворительных проектах, однако вдохновения хватает только на один день.

Как напомнить людям о Боге в условиях лабораторного эксперимента? Классический способ – дать испытуемым “грамматическое задание”: попросить расставить слова в предложении в правильном порядке. Хитрость в том, что экспериментаторы подбирают слова с определенной смысловой окраской. Выяснилось, что если испытуемые работают со словами “Бог”, “душа”, “божественный”, “священный”, “пророк”, а затем распределяют деньги, играя в диктатора, то в среднем они отдают партнеру 4,22 доллара из 10. Если же их перед игрой не просили составить предложение с религиозной окраской – в среднем они готовы пожертвовать 1,84 доллара. При этом не удалось обнаружить статистически достоверной разницы между верующими и атеистами – напоминание о религии действовало и на тех, и на других. Поэтому во второй части эксперимента процедуру немного усложнили. Одна группа испытуемых собирала предложения из нейтральных слов, вторая – из религиозных, а третья – из слов, имеющих отношение к секулярному правосудию (“присяжные”, “полиция”, “договор”, “суд”, “гражданский”). Как и в первом случае, люди, которым не напоминали о моральных ценностях, были жадинами – независимо от религиозной принадлежности. Впрочем, на этот раз они в среднем отдали 2,56 доллара (вероятнее всего, случайное колебание). Люди, составлявшие предложение о Боге, в среднем отдали 4,56 доллара. Авторы отмечают, что на верующих оно подействовало сильнее, чем на атеистов, однако разница была статистически недостоверной. Люди, составлявшие предложение о земном правосудии, отдали 4,44 доллара – отличие от божественной парадигмы было статистически недостоверным, и никакой разницы между атеистами и верующими выявить не удалось [9].

Есть некоторые основания полагать, что религиозные люди намного более альтруистичны, чем неверующие, когда речь идет о коммуникациях внутри группы, то есть о добрых поступках,

направленных на людей той же конфессии, и что это нередко сочетается с недоброжелательным отношением к носителям альтернативных убеждений⁷⁰. Именно такое сочетание свойств может обеспечить долговременное выживание общины, а по этому признаку религиозные сообщества серьезно опережают все остальные формы объединения людей. Скажем, анализ религиозных и светских общин, основанных в Америке начиная с XVII века, показал, что длительность существования группы зависит от того, насколько много в ней практикуется затратных ритуалов (таких как запрет на употребление определенных видов пищи или жесткие требования к одежде) [10]. Сообщества, в которых ритуалов было больше 11, существовали в среднем более 60 лет. Сообщества, где ритуалов было меньше 2, не дотягивали и до 10 лет. Наверное, излишне пояснять, что все общины с большим количеством сложных традиций были религиозными: неверующие люди не способны длительное время соблюдать большое количество бессмысленных запретов. Для верующих же запреты объясняются волей Бога, а это серьезно. Есть и более грустная история: установлена отчетливая взаимосвязь между частотой посещения религиозных собраний и склонностью к одобрению террористов-смертников [11]. Причем это касается не только мусульман: иудеи, часто посещающие синагогу, более склонны положительно оценивать поступок Баруха Гольдштейна – израильтянина, который в году устроил теракт против палестинцев.

Иногда нелюбовь религиозных людей к идеологически чуждым группам населения принимает причудливые формы. Например, есть исследование о том, как христиане кормили геев кетчупом [12]. Экспериментальная процедура была следующей: испытуемый заходил в комнату, где ему давали прочитать текст о развитии общества. Половине участников досталось эссе, восхваляющее технологии. Вторая половина читала текст, написанный геем и посвященный социальному прогрессу в признании прав гомосексуальных людей. После знакомства с текстом читателю сообщали, что автор эссе, кстати, тоже будет сегодня участвовать в экспериментах в той же лаборатории, и просили немножко помочь в подготовке теста для этого человека. Объясняли примерно так: “Это будет исследование вкусовых

⁷⁰ Читатели, которые любят психоэндокринологию, на этом месте наверняка вспомнили о том, что окситоцин, модный “гормон привязанности”, – это на самом деле гормон парохимального альтруизма, то есть он стимулирует любовь только к “своим” и, по-видимому, может одновременно усиливать агрессию к чужакам. Об этом (как и почти обо всем) есть обстоятельная статья Александра Маркова на “Элементах”: <http://elementy.ru/news/> (а еще напоминаю вам, что в его книжке “Эволюция человека” вопросы религии и морали рассматриваются гораздо лучше и подробнее, чем у меня здесь).

предпочтений, но слепое, то есть экспериментатор не должен знать, какой соус он даст испытуемому и в каком количестве. Так что вы, пожалуйста, сами положите ему в пластиковую чашку сколько считаете нужным, а потом мы с вами продолжим наши исследования”. Участники должны были попробовать соус и убедиться, что он острый. Они также располагали анкетой того человека, который написал эссе и которому, по условиям следующего эксперимента, нужно будет съесть весь соус из чашки. В анкете было указано, что человек не любит острое. После того как участник набирал в чашку соус для автора эссе, клал чашку в непрозрачную коробочку и отдавал ее экспериментатору, его просили заполнить анкету, которая позволяла оценить уровень агрессии, гомофобии и религиозности. После этого экспериментаторы отпускали участника, а сами шли взвешивать соус. Выяснилось, конечно, что писать эссе о технологиях намного безопаснее. Его автор получил в среднем 10 граммов невкусного острого соуса, и это количество не зависело от уровня религиозности, агрессивности или гомофобии участников эксперимента. А вот в случае эссе про геев наблюдалась четкая закономерность: чем более религиозным был читатель, тем больше острого соуса предстояло съесть автору. Нерелигиозные испытуемые положили ему те же 10 граммов, даже поменьше. Самые религиозные посчитали, что ему стоит съесть 25 граммов соуса. А то чего он права геев защищает, в самом деле?

По образу и подобию

Когда мы сравниваем моральные качества современных атеистов и верующих и не находим какого-то явного перевеса в пользу последних, всегда можно сказать: “О’кей, современные атеисты все равно росли в парадигме христианской культуры, поэтому они тоже хорошие”. Вероятно, какое-то рациональное зерно в этом есть – но вопрос все равно в том, какие именно аспекты христианской культуры люди склонны впитывать, как их трактовать и почему сама культура стала именно такой. Наши моральные ценности, конечно, в значительной степени формирует общество, в котором мы живем. Оно культивирует лучшие проявления нашей амбивалентной природы или паразитирует на худших – это уж как повезет. Но любая созданная человечеством система нравственных принципов вырастает не на пустом месте. Она накручивается на те интуитивные врожденные представления о добре и зле, которая уже заложены в нашем мозге. Их истоки мы видим уже у животных или у совсем маленьких детей.

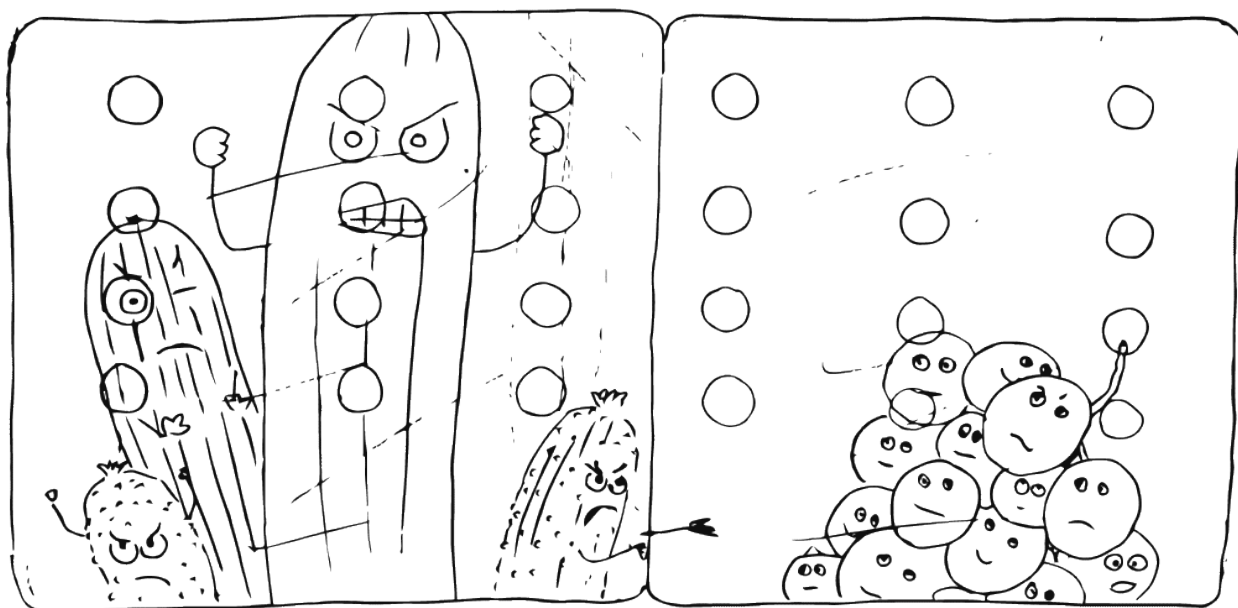
Допустим, вы крыса и в вашей клетке есть маленький прозрачный контейнер, который вы можете открыть, но для этого нужно сначала подумать, а потом еще и приложить физические усилия. Заинтересует ли он вас, если видно, что там пусто? Или если там лежит игрушечная плюшевая крыса? Да не особенно. Даже после двенадцати дней в обществе контейнера, даже если экспериментатор помогал крысам приоткрывать его дверцу, только 5 животных из 40 приобрели привычку его отпирать – ну так, из любопытства, на всякий случай. Но картина резко меняется, если в этом контейнере запереть другую живую крысу. Теперь животные очень интересуются контейнером, все время бегают вокруг него, предпринимают попытки его открыть. Когда животные уже были знакомы с этой системой, 23 из 30 подопытных, попав в экспериментальную клетку, сразу же шли освобождать своего сородича [13]. Исследователи предположили, что у крыс может и не быть благородных мотивов, им просто скучно и хочется иметь товарища для игр. Однако когда ученые перестроили экспериментальную установку так, чтобы после всех усилий крысы-освободителя дверца контейнера открывалась бы с другой стороны и крыса-заключенный попадала в другую клетку, картина принципиально не изменилась: животные, научившиеся открывать контейнер с крысой, день за днем продолжали это делать (и игнорировали пустой контейнер). Тогда моральный выбор усложнили дополнительно: в клетку крысе-освободителю стали помещать два контейнера. В одном был плененный товарищ, а в другом – шоколадные чипсы. Вы бы что выбрали? Крысы немедленно открывали оба контейнера, а потом еще и делились с товарищем чипсами.

Зачем спасать товарища? По-видимому, альтруистические побуждения в значительной степени подстегиваются тем, что само животное чувствует дискомфорт, когда сородичу плохо. В эксперименте с контейнерами было отмечено, что в присутствии запертой крысы свободное животное активно издает тревожные крики (человеческим ухом их не воспринять, крысы общаются в ультразвуковом диапазоне, но ученые умеют регистрировать их вокализацию с помощью приборов и отличать тревогу от радости).

В другом эксперименте мышам делали инъекцию слабого раствора уксусной кислоты в брюшину. Мне неприятно вам это сообщать, но животным было больно, и это было заметно по характеру их движений. Исследователи установили, что мыши намного сильнее скрючиваются от боли, если рядом есть другая страдающая от такой же инъекции мышь. Эффект был особенно выражен, если в эксперименте

использовались не две незнакомые друг с другом мыши, а соседи по клетке [14].

Разумеется, более сложными и развитыми представлениями о хорошем и плохом обладают обезьяны. Причем не только человекообразные: один из самых впечатляющих экспериментов, касающихся морали у животных, был поставлен на капуцинах [15]. Если у вас есть под рукой интернет, то я настоятельно рекомендую прямо сейчас отложить книжку и посмотреть на ютубе видеоролик *Capuchin monkeys reject unequal pay*, потому что это действительно стоит увидеть, а не просто прочитать описание. Речь идет об эксперименте, в котором две самки капуцина, сидящие в соседних клетках и способные видеть друг друга, выполняют одно и то же задание: отдают экспериментатору камушки и получают награду. Но только одной обезьяне дают огурцы (которые ее вне контекста совершенно устраивают), а вторая за это же задание получает виноград. Первая участница эксперимента, осознав несправедливость, сначала выглядит крайне изумленной, но все-таки продолжает отдавать камушки – в надежде, что это какая-то ошибка. Но ей продолжают давать огурцы! А соседке продолжают давать виноград! Вскоре жертва несправедливости приходит в ярость. Вертит в руках огурец, смотрит на него, а потом с размаху швыряет его в экспериментатора, начинает трясти решетку и верещать, и спасибо, что не угрожает засудить за жестокое обращение с животными.



Чувство справедливости у овощей: огурцы не хуже винограда.

Франс де Вааль, известный американский приматолог, в лаборатории которого был выполнен этот эксперимент, в своей

научно-популярной книге “Истоки морали. В поисках человеческого у приматов” называет поведение капуцинов примером *справедливости первого порядка*, то есть способности возмутиться, когда другому достается больше вкусенького, чем тебе. Существует и *справедливость второго порядка* – способность возмутиться, когда тебе несправедливо достается больше вкусенького, чем другому. Это явление довольно трудно зарегистрировать в экспериментах на животных (да и на людях, чего уж там), но де Вааль все же описывает несколько отдельных наблюдений за шимпанзе и бонобо, которые поступали именно таким образом – например, отказывались брать виноград, когда их коллегам за такое же задание доставалась обычная морковка.

Базовые представления о морали есть не только у животных, но и у маленьких детей. Карен Винн, Пол Блум и их коллеги из Центра когнитивных исследований младенцев при Йельском университете устраивают довольно сложные кукольные представления для того, чтобы выяснить, по каким признакам дети отличают хороших персонажей от плохих и насколько устойчивы их предпочтения.

Вот первая сценка. Игрушечный тигренок пытается открыть прозрачную коробку, в которой лежит погремушка. Собака в желтой футболке помогает ему, придерживает крышку, совместные действия приводят к победе. В следующем акте драмы тигренок снова пытается достать погремушку, но собака в голубой футболке ему мешает, прыгает на крышку и не дает достичь цели⁷¹. На все это смотрит младенец. Затем приходит экспериментатор, не знающий, какая собака была хорошей, а какая плохой, и протягивает обеих собак ребенку. Выясняется, что уже пятимесячные младенцы почти в 75 % случаев протягивают руки к той собаке, которая помогала тигренку и была хорошей [16]. Более того, даже трехмесячные дети, которые пока не вполне уверенно управляют движениями рук, подолгу задерживают взгляд на хорошей собаке и мало смотрят на плохую.

Теперь усложним картину. Собака отправляется играть в мяч с двумя кроликами. Кролик в красной футболке дает собаке мяч. Кролик в зеленой футболке отнимает мяч и убегает. Как вы думаете, какого из кроликов потом выберут дети? Пятимесячные младенцы всегда (ну,

⁷¹ Честно говоря, в той статье, на которую я ссылаюсь, играют три разных щенка. Тигренок взялся из научно-популярного сюжета о лаборатории *Born good? Babies help unlock the origins of morality*. С использованием разных животных удобнее объяснять, а на смысл это не влияет: на самом деле эксперименты происходили в разных вариантах, с разными игрушками, причем в некоторых статьях авторы просто пишут “кукольное шоу”, не вдаваясь в подробности.

примерно в 80 % случаев) выбирали хорошего кролика – того, который давал собаке мячик. А вот начиная с восьми месяцев дети уже обладали достаточно хорошей памятью, чтобы для них было важно, какая именно собака участвовала в сценке. Если это была хорошая собака – та, которая прежде помогала тигренку, – то да, они выбирали кролика, давшего собаке мяч. Но вот если это была плохая собака, мешавшая тигренку, то картина резко менялась. Дети полагали, что такую собаку надо, наоборот, наказывать. И в 75 % случаев они предпочитали кролика, отобравшего мяч у плохой собаки [17].

Надеюсь, я вас еще не запутала окончательно, потому что сейчас будет самая важная часть истории. В третьем эксперименте детям для начала давали выбрать, какая еда им нравится (например, крекеры или зеленые бобы). Допустим, ребенок выбрал крекеры. Теперь ему показывают двух кроликов, которые тоже пробуют еду из обеих мисок. Один кролик, пробуя крекеры, говорит: “Мммм, вкуснятина!”, а о бобах отзывается неодобрительно. Второй наоборот. После этого кролик играет в мяч с двумя собаками. Одна собака дает ему мяч, вторая отбирает мяч и убегает. И после этого ребенку нужно выбрать, какая собака ему нравится.

Вы, наверное, уже догадались? Если в выступлении участвовал кролик, который любит правильную еду, – хорошей оказывалась собака, которая ему помогает. Но вот если кролик любил всякую гадость (например, бобы), то хорошей оказывалась та собака, которая отобрала у него мяч. Девятимесячные дети совершали такой выбор в 75 % случаев. А дети, которым было уже 14 месяцев, совершали такой выбор в 100 % случаев [18]. Все очень просто. Если кролик любит то же самое, что и мы, то это хороший кролик, его друзья – наши друзья. Если кролик не любит то, что любим мы, то это плохой кролик, и мы одобряем его врагов. Детей этому никто не учил. Просто, ну... это же очевидно! Это часть человеческой природы.

Наша человеческая природа не предрасполагает нас к тому, чтобы быть хорошими. И не предрасполагает к тому, чтобы быть плохими. Но у нас, по-видимому, есть врожденная склонность к сопереживанию, особенно когда речь идет о знакомых. У нас есть врожденные представления о справедливости. У нас есть склонность одобрять тех, кто поступает хорошо. И склонность одобрять тех, кто поступает плохо по отношению к плохим. И склонность считать плохими тех, кто любит не то же самое, что и мы. И на базе всего этого человек создал Бога по образу своему и подобию своему. И дальше именем Бога совершал множество очень хороших поступков и множество очень плохих

поступков. Потому что религиозные предписания можно трактовать в очень широких пределах. И вообще любые нравственные предписания можно трактовать в очень широких пределах. Можно заботиться о ближних, можно ненавидеть чужаков. Можно бушевать, когда соседу дают виноград, а можно самому делиться с ним виноградом. Можно одобрять собачку, которая помогает тигренку достать игрушку, а можно одобрять собачку, которая отнимает мяч у плохого кролика. И, что характерно, все это можно делать совершенно независимо от того, верующий вы или атеист.

Религия и общество

Допустим, оказалось, что на Европе – это спутник Юпитера – существует разумная жизнь (такую гипотетическую ситуацию описывает Борис Штерн в научно-популярной книжке “Прорыв за край мира”). Вы отправляетесь туда в экспедицию и обнаруживаете, что практически все жители Европы в большей или меньшей степени склонны к тому, чтобы при встречах друг с другом проводить невероятно сложный ритуал приветствия, включающий, например, чтение 7 длинных поэм, 48 взмахов хвостом, 14 подмигиваний и 18 поцелуев. Все, у кого вы брали интервью, сообщают, что так делали их предки испокон веков, а также подчеркивают, что в других частях планеты ритуалы могут отличаться, но в той или иной форме все равно присутствуют. Если вы – эволюционный психолог, то после знакомства с этими данными вас интересуют два вопроса. Во-первых, существуют ли какие-либо биологические предпосылки к тому, чтобы развивать такие сложные ритуалы приветствия? Какие гены, какие гормоны, какие области мозга задействованы в том, чтобы поддерживать правильную последовательность ритуалов, – и в том, чтобы у жителей Европы вообще существовала склонность к их выполнению? Во-вторых, почему так получилось, что эти ритуалы закрепились в ходе эволюции? Давали ли они какое-то преимущество сами по себе (возможно, помогали отличать своих соплеменников от посторонних)? Что, если это побочный продукт каких-то других адаптаций, например, юные жители Европы склонны с потрясающей точностью запоминать движения взрослых, необходимые для правильного подледного плавания, а заодно перенимают и бессмысленный ритуал вращения хвостом при встрече, просто потому, что перенять сразу все формы родительских движений гораздо естественнее для них, чем разбираться, что нужно имитировать, а что

незачем?

Примерно так земные эволюционные психологи рассматривают религию – правда, если честно, общепризнанных научных концепций тут пока ненамного больше, чем в изучении вопроса о возможности существования жизни на Европе, спутнике Юпитера. В 2004 году генетик Дин Хамер (он уже встречался нам в главе про гомосексуальность) ввел в моду словосочетание “ген Бога”. Подразумевался ген, кодирующий белок VMAT – он работает в мозге и отвечает за транспорт некоторых нейромедиаторов, в том числе дофамина и серотонина. Хамер сообщил, что, согласно его исследованиям, один из вариантов этого гена связан с высоким уровнем духовности (измеряемой с помощью специальных опросников). К сожалению, Хамер не опубликовал эти данные в рецензируемом журнале (а только в популярной книжке), и поэтому научное сообщество не стало всерьез заниматься их проверкой. Маленькое исследование университета Редландса [19], проведенное в основном ради того, чтобы научить студентов расшифровывать собственную ДНК, не обнаружило связи между духовностью и VMAT – что, впрочем, не означает, что ее не существует, ведь для выявления слабых эффектов нужны большие выборки. Несколько более проработана история про “шлем Бога”, который применял в своей лаборатории нейрофизиолог Майкл Персингер. Он использовал очень слабое магнитное поле, чтобы воздействовать на височную кору испытуемых, и около 80 % из них заявляли, что чувствуют “чье-то присутствие”, причем многие трактовали это ощущение с использованием религиозных образов [20]. Интересно, что в статье 2001 года Персингер сравнивает силу магнитного поля с излучением компьютерного монитора [21]. С тех пор, конечно, наши мониторы стали излучать гораздо меньше; вот интересно было бы посмотреть, как соответственно снизилась и религиозность в развитых странах! Эксперименты Персингера пытались воспроизводить многие исследователи, но с переменным успехом [22], [23]. Зато известно, что примерно у 4 % людей с височной эпилепсией приступы и в самом деле сопровождаются интенсивными религиозными переживаниями [24].

Попыткам объяснить религию с эволюционной точки зрения посвящено намного больше статей, чем поиску соответствующих ей генов или участков мозга. К сожалению, в таких публикациях, как правило, много умозрительных рассуждений и мало экспериментальных данных (работа большая и сложная, а рассматривать религию как предмет интереса естественных наук люди

начали относительно недавно). Существующие гипотезы делятся на две большие группы [25]. Ряд исследователей полагает, что религия сама по себе – полезная адаптация, способствующая внутригрупповому альтруизму (в этой связи часто упоминаются исследования дорогостоящих ритуалов, полезных для выживания сообществ, которые я описывала чуть выше). Другие считают, что религия – это побочный продукт, следствие существования других важных свойств мозга, например нашей склонности искать для всех вещей логичные объяснения, или же нашей не менее важной склонности предполагать, что другие существа (иногда воображаемые, но чаще настоящие), как и мы сами, способны чувствовать и мыслить.

Рассуждать на эту тему очень увлекательно, и в большинстве случаев авторы приходят к выводу, что для ряда человеческих сообществ религия действительно может быть весьма полезной – она помогает не бояться смерти, когда вам нужно воевать с соседями, предлагает объяснения для явлений природы, которых вы не понимаете, способствует деторождению и так далее. Но насколько все эти функции актуальны, если мы говорим о современных развитых странах?

Ряд исследований позволяет предположить, что сегодня атеизм в целом более благоприятен для индивида и общества, чем вера в Бога, хотя бы потому, что с момента появления авраамических религий у нас слегка изменились представления о хорошем и о плохом. Я неслучайно упомянула деторождение: в США зафиксирована ярко выраженная корреляция между уровнем религиозности и частотой родов среди матерей-подростков в соответствующем штате [26]. Особенно наглядно она проявляется при анализе эффективности программ “сексуального просвещения”, пропагандирующих воздержание до брака [27]. В штатах, где такие уроки отсутствуют (независимо от того, есть ли какие-то другие, более вменяемые), в возрасте 15–19 лет беременеют 59 девушек на 1000, из них 35 рожают. Конечно, это много; в большинстве развитых стран ситуация лучше, чем в США. Но в штатах, где школьников убеждают в необходимости отказа от секса, на 1000 юных девушек приходится 73 беременности и 48 родов.

Одно из самых известных исследований взаимосвязи между религией и общественным благополучием опубликовал в 2009 году Грегори Пол. Это интересный персонаж, к своим 60 годам он так и не удосужился получить ученую степень, но с 1977 года интенсивно сотрудничал с палеонтологами из Университета Джонса Хопкинса, был соавтором множества научных статей о динозаврах, а в последние годы

увлекся самостоятельными исследованиями социологических и теологических вопросов и вполне успешно публикует свои работы в научных журналах. Так вот, он перелопатил огромный массив статистических данных, касающихся 17 развитых стран, и нашел множество любопытных корреляций. В странах, где относительно много верующих, подростки не только чаще беременеют, рожают и делают аборты, но и чаще болеют сифилисом и гонореей; там значительно выше младенческая смертность; гораздо сильнее имущественное расслоение; больше число убийств и уровень преступности в целом [28].

Разумеется, в рамках любой отдельно взятой страны уровень религиозности различается в разных социальных группах. По данным компании *Gallup*, в 2011 году в Бога верили 92 % американцев и только 7 % заявляли о своем атеизме (еще 1 % не смог выбрать между этими вариантами) [29]. В американских тюрьмах, как выяснил популяризатор атеизма Хемант Мехта [30], доля неверующих колеблется, по разным данным, от 0,2 до 0,09 % – хотя заключенные, разумеется, могут и лукавить в опросах, чтобы получить более благоприятную характеристику. Ученых, которые верят в Бога, совершенно точно меньше, чем верующих преступников или даже обычных обывателей, но конкретные цифры могут сильно меняться от исследования к исследованию: многое зависит от того, как набирать респондентов и как формулировать вопрос. Скажем, если считать учеными любых штатных сотрудников хороших американских университетов, проследить, чтобы опрошенных социологов было в абсолютных числах не меньше, чем опрошенных сотрудников естественнонаучных факультетов, и спрашивать людей о принадлежности к той или иной конфессии [31], то респондентов, которые ни к какой конфессии не принадлежат, среди научного сообщества окажется всего лишь 51,8 %. Если же взять только биологов, физиков и математиков, причем членов Лондонского королевского общества (аналог нашей Академии наук) и спрашивать их о вере в персонализированного Бога [32], то выяснится, что 86,6 % ученых с его существованием категорически не согласны и только 5,3 % твердо уверены, что Бог есть.

В таком разрыве между учеными (особенно выдающимися) и преступниками нет ничего удивительного, учитывая, что существует [33] хотя и слабая, но статистически достоверная отрицательная корреляция между религиозностью и уровнем IQ.

Конечно, я обязана еще раз напомнить, что никакая корреляция, во-первых, не означает причинно-следственной связи, а во-вторых, не

позволяет вообще ничего сказать о любом конкретном человеке, который запросто может оказаться умным верующим или глупым атеистом. В обоих лагерях есть как множество прекрасных людей, так и множество агрессивных идиотов. Это утверждение работает и применительно к любым идеологическим противоречиям между людьми.

Ведь ничто так не портит хорошую идею, как ее сторонники.

Краткий курс поиска истины

Одна из самых распространенных когнитивных ошибок – это *confirmation bias*, склонность искать материалы, подтверждающие собственную точку зрения, и игнорировать все остальные. Разумеется, я не готова поклясться на “Происхождении видов...”, что я ни разу за все время написания книжки не стала жертвой этого явления. Тем не менее с помощью научных исследований проблематично доказать что-то совсем антинаучное. В этом вся прелесть. У меня в книжке есть несколько мест, где я писала о вещах, подтвержденных научными исследованиями, несмотря на то, что мне они совершенно не нравятся. Я бы, например, с удовольствием попыталась вас убедить, что есть мясо абсолютно необходимо для здоровья, потому что у меня есть личное скептическое отношение к вегетарианцам. Но увы! Я нашла множество исследований, противоречащих этой точке зрения, и поэтому у меня не было права ее высказывать.

Я убеждена, что мир был бы гораздо лучше, если бы подкрепление любых своих утверждений ссылками на научные исследования превратилось бы в общепринятую норму, в золотой стандарт во время любого холивара. Чтобы любой человек, делающий громкие заявления, немедленно сталкивался бы с вежливой просьбой подкрепить их ссылками на авторитетные источники – и чтобы никто из читателей не воспринимал его слова всерьез в случае неспособности это сделать. Для этого нужно, чтобы как можно больше людей понимало, чем в принципе отличаются научные источники от ненаучных и как эти научные источники искать.

Если совсем коротко, то разница в том, что в научном журнале гораздо сложнее опубликовать ерунду. Если я напишу текст о том, что держать дома ежиков опасно, потому что это вызывает бронхиальную астму, и попытаюсь пристроить его в научно-популярный журнал (или

в собственную книжку), то редактор, конечно, удивится. Посмотрит в Википедию, увидит, что там в статье про астму среди факторов риска ежики не упоминаются. Спросит меня, откуда я вообще это взяла. На этом месте я сделаю умный вид и скажу, например: “Мне рассказал об этом ученый Джон Смит в частной беседе!” Если редактор очень въедливый и очень дорожит репутацией журнала (или издательства), то он, конечно, все равно скажет, что часть про ежей надо выкинуть, раз уж я не могу сослаться на нормальный источник (хотя бы на опубликованную статью того же Джона Смита). Но если у редактора на этой неделе еще десять таких же психов, как и я, и при этом он понимает, что мой текст важен, потому что иначе пустая полоса в журнале подвисает, да и вообще меня читают хорошо, – то он плюнет и опубликует статью вместе с ежиком и астмой, небезосновательно полагая, что это мои личные репутационные риски. А вот в научный журнал мне с моими ежиками соваться бессмысленно изначально и было бы бессмысленно, даже если бы я была профессором Гарварда. Редактор научного журнала (как правило, профессиональный ученый) в принципе согласится со мной разговаривать о ежиках, только если в статье будет описано проведенное исследование или ссылка на данные, которые уже были опубликованы в научном журнале. Допустим, мы с коллегами провели исследования и наша статья состоит из двух частей. Во-первых, мы сравнили 1000 владельцев ежей с 1000 свободных от ежей людей и обнаружили, что в первой группе за время содержания ежей заболели астмой 246 человек, а во второй группе за аналогичное время только 100 человек. Во-вторых, мы идентифицировали в кожных выделениях ежей мелкодисперсный компонент, который назвали ежикастмином, и установили, что в концентрации 2 мг на литр выпитой воды он повышает вероятность развития астмы у подопытных крыс на 146 %. Однако тот факт, что редактор согласится со мной и моими коллегами разговаривать, еще не означает, что статья будет опубликована. Потому что научные журналы – это рецензируемые журналы. Любую статью, которая туда поступает и не была отвергнута на первом этапе, редактор отправляет рецензентам. В этой роли выступают ученые, которые занимаются исследованиями в близких областях, – в данном случае это может быть, например, специалист по влиянию домашних животных на развитие астмы и специалист по кожным выделениям ежей. Первый скажет: “Видовая принадлежность животных тут вообще ни при чем, просто любые звери наводят беспорядок и поднимают в воздух тонны пыли, которая может усугублять течение астмы”. Второй скажет: “Этот ваш

ежикастмин, судя по описанию, не что иное, как фрагменты иголок, как вы вообще додумались их в воду добавлять?” Статью с такими замечаниями не опубликуют, в лучшем случае отправят на доработку: сравнивать владельцев ежиков с владельцами других домашних животных и пробовать поить крыс водой с примесью любых других маленьких твердых частиц, а заодно доказывать, что в результате совместной жизни человека с ежом эти частицы в принципе попадают в питьевую воду. Другими словами – ставить эксперименты не так, чтобы доказать гипотезу, которая нам нравится, а так, чтобы честно попытаться ее опровергнуть и судить о ее перспективах по успеху этого мероприятия.

Разумеется, система рецензирования не дает абсолютной гарантии, что в журнал никогда не просочится ерунда. Такое исследование может показаться рецензентам вполне корректным, и они его пропустят. Дальше есть два варианта: если это мелкое и неважное исследование (или исследование, чьи результаты хорошо согласуются с уже известными данными), то на этом история и закончится. Но если исследование яркое и удивительное, то после его выхода приключения только начинаются.

Во-первых, до публикации описание эксперимента прочитали всего лишь два-три специалиста (авторам работы, впрочем, в большинстве случаев не сообщают их имена, так что найти и подкупить их невозможно), а вот после публикации исследование будут читать сотни ученых, работающих в той же области. Они не поленятся написать в редакцию, если увидят в статье грубые методологические ошибки, нарушение правил статистической обработки данных или еще какие-то проблемы. Лавина обоснованной критики может привести и к отзыву статьи, причем относительно быстрому, в течение года-двух. Это означает, что статья сохраняется на сайте журнала, но перечеркнута яркой надписью *RETRACTED* и где-то рядом есть ссылка на пояснение: что случилось и почему уже опубликованную статью признали недостоверной. Так произошло, например, со статьей Сералини про то, что генетически модифицированная кукуруза якобы вызывает опухоли у крыс (см. соответствующую главу). А могут не отозвать статью, но дополнить ее страницу на сайте журнала ссылками на критические разборы экспертов, чтобы все читатели знали, почему к этим данным следует относиться с осторожностью. Во-вторых, многие научные группы, заинтересованные в той же тематике, попытаются воспроизвести результаты исследователей-первопроходцев. Они будут ставить такие же эксперименты; будут ставить похожие эксперименты с

изменениями в деталях; будут искать взаимосвязь между ежиками и астмой какими-то альтернативными методами. Если будет проведено множество тщательных исследований на больших выборках и ни у кого не получится найти никакой связи даже близко (и кроме того, будут существовать сомнения в том, что первоначальная работа была выполнена корректно), это может привести к тому, что журнал отзовет статью уже лет через десять после публикации – так произошло с исследованием Уэйкфилда про связь между прививками и аутизмом (эта история тоже есть у меня в книжке). Наконец, возможна ситуация, когда в разных исследованиях одной и той же проблемы получились не вполне совпадающие или даже противоречащие друг другу результаты. Это довольно часто бывает – мало ли у кого какие мелкие отличия в выборках и методиках. Здесь спасают систематические обзоры и метаанализы – работы, авторы которых собирают в кучу 50 исследований одной и той же проблемы и формулируют общие выводы. Это практически всегда более достоверный источник, чем любая отдельно взятая исследовательская работа.

Важно осознавать, что именно публикация в рецензируемом журнале – это элементарная единица нового научного знания. Абсолютно все остальные формы представления информации менее надежны. Официальные отчеты всяких серьезных организаций типа ООН – это ценнейший источник статистических данных, но даже при их чтении стоит держать в голове, что выводы рождены внутри организации под влиянием ее политики и не верифицировались независимыми исследователями. В университетском учебнике автор может недостаточно четко провести границу между тем, что доказано в лабораторных экспериментах, и тем, что просто выглядит логичным, а рецензенты учебника могут быть его друзьями и смотреть на лирические отступления сквозь пальцы (конечно, когда там нет чего-то откровенно сомнительного). В выступлении на конференции ученый может акцентировать яркие стороны своего исследования и умолчать о тех серьезных проблемах, с которыми столкнулся. В интервью он тем более может запросто это сделать. Полет фантазии научного журналиста не сдерживает ничто, кроме опасений за профессиональную репутацию (она трудно и долго формируется, легко разрушается и очень сильно влияет на карьерные перспективы). У обычного журналиста, который берется писать о науке, нет и этого: количество кликов и перепостов, как правило, интересует его редактора гораздо сильнее, чем достоверность опубликованной информации. То есть существует некая иерархия источников по степени достоверности,

в которой статьи в рецензируемых журналах стоят особняком, на первом месте, с большим отрывом от любых других типов публикаций. И по-хорошему любой приличный человек, который хочет не просто поругаться в интернете, но и разобраться в том, как все устроено, должен ссылаться в первую очередь на них.

А теперь у меня для вас очень плохая новость. Я не могу предложить универсального критерия демаркации, абсолютно точного способа отличать надежную научную публикацию от ненадежной, такого, чтобы он никогда не приносил ни ложноположительных, ни ложноотрицательных результатов. Существуют хорошие научные журналы, существуют ненаучные журналы, и существует серая зона – журналы, которые выглядят как научные, относятся к категории научных по ряду формальных признаков, но в которые при этом можно пропихнуть сомнительное, недостоверное, невоспроизводимое исследование. Человек со стороны никогда не может быть полностью уверен в том, что публикация качественная, и редко может быть полностью уверен в том, что она некачественная. Есть, впрочем, ряд критериев, которые существенно повышают вероятность того или иного исхода.

Естественно, на сайте журнала должны быть волшебные слова *peer-reviewed*, которые означают, что статьи проходят процесс рецензирования другими учеными. Издание должно быть внесено в авторитетные международные библиографические базы данных, такие как *Scopus*, *Web of Science*, *MEDLINE*, о чем оно обычно само с гордостью сообщает где-нибудь на видном месте, а главное – его можно найти с помощью соответствующих поисковых систем. У научной статьи всегда есть *DOI* – уникальный цифровой индекс, который позволяет однозначно идентифицировать издателя и саму статью (но если он есть, это никак не гарантирует, что статья научная). Экспериментальные работы всегда оформлены примерно одинаково – выходные данные, заголовок, список авторов с указанием их мест работы, абстракт (краткое содержание статьи), введение, материалы и методы, результаты, обсуждение, часто ссылка на дополнительные страницы с информацией о работе, которая не вошла в публикацию. И самое главное – всегда, всегда, всегда в конце есть список использованной литературы, который также состоит из научных статей. Вот если списка литературы нет, то не может быть никаких сомнений: этот материал точно не является научной статьей. О чем можно говорить с автором, который не знаком с другими исследованиями в своей области? Обратное неверно: в моих текстах, как правило,

множество ссылок на хорошие источники, но в качестве научных работ они, разумеется, рассматриваться не могут⁷².

Если мы предполагаем, что какая-то публикация является научной статьей из рецензируемого журнала, это уже хорошо. Но насколько серьезно стоит ее воспринимать? Есть ряд косвенных, почти интуитивных признаков, позволяющих оценить вероятность того, что текст качественный. Некоторые из них я уже упоминала по ходу книжки. Чем больше выборка – тем выше шансы на то, что авторы пришли к верным выводам. Попытка найти корреляции между миллионом вещей сразу – плохой признак, потому что при таком подходе их нетрудно найти случайно. Двойное слепое плацебо-контролируемое исследование лекарственного препарата всегда надежнее, чем любой другой метод изучения его эффективности. Если авторов у статьи несколько, то это обычно лучше, чем если автор один (потому что они друг друга дополнительно предостерегают от ошибок). Чем больше времени прошло с момента публикации статьи, тем выше вероятность, что по этому вопросу уже получены дополнительные данные, всегда полезно это проверить. Чем больше статью цитировали другие ученые, тем больше шансов, что она важная и значимая; правда, этот критерий неприменим к статьям, которые вышли недавно, потому что те, кто будет их цитировать, еще не успели опубликовать свои исследования. И вообще всё это косвенные признаки, для которых нетрудно найти контрпримеры.

Самый лучший формальный критерий, позволяющий сделать достаточно обоснованное предположение о качестве научной статьи даже прежде, чем вы начнете ее читать, – это рейтинг журнала, в котором статья опубликована. У обыкновенных журналов, с барышнями на обложке, рейтинг определяется числом читателей, что неизбежно приводит к стремлению публиковать тексты яркие, удивительные и провокационные. А у научных журналов рейтинг определяется числом цитирований в других исследовательских работах, что приводит к стремлению публиковать статьи надежные и достоверные, чтобы достойным людям не было стыдно на них ссылаться. Численная характеристика крутости журнала называется импакт-фактор, IF . Это отношение числа цитирований этого журнала к

⁷² Дело не в том, что я пишу относительно легким языком, и даже не в том, что я не провожу собственных исследований, а пересказываю чужие. Мои тексты не являются научными, потому что не проходят процесс научного рецензирования. Конечно, я показываю их специалистам, но, во-первых, я сама их выбираю, а во-вторых, именно за мной остается право решающего голоса – какие правки учитывать, какие нет. Рецензенты не могут влиять на то, будет ли книжка напечатана в существующем виде. А если бы это была научная книжка – могли бы. Именно здесь проходит водораздел.

общему числу опубликованных в нем статей. Рассчитывается так: если в 2013–2014 годах условный журнал “Секреты свиноводства” опубликовал 100 статей, а в 2015 году эти статьи были в общей сложности процитированы в других научных журналах 500 раз, то импакт-фактор “Секретов свиноводства” за 2015 год составит $500/100 = 5$. Понятно, что на эту цифру влияет не только значимость статьи для науки, но и ее тематика – описания методов и обзорные исследования получают в среднем больше ссылок, чем экспериментальные работы, а модные темы типа исследований рака получают в среднем больше ссылок, чем исследования, скажем, почечной недостаточности. Однако за неимением лучшего, сравнивая два журнала, стоит ориентироваться именно на их импакт-факторы. Хотя бы потому, что при наличии выбора все исследователи хотят публиковаться в журналах с большим *IF* и первым делом отправляют свои статьи именно туда. Если редакция журнала считает, что статья хорошая, и рецензенты тоже так считают, то статью публикуют. Если же нет, то в публикации отказывают – и уже только после этого бредут незадачливые ученые, солнцем палимы, в журнал с низким импакт-фактором, который на безрыбье согласен смотреть на недостатки работы сквозь пальцы. Вот некоторые примеры журналов, которые (в абсолютном большинстве случаев) публикуют качественные статьи: *Nature* (*IF*=41,5), *Science* (31,5), *The Lancet* (39,2), *The New England Journal of Medicine* (55,9), *Cell* (32,2). Для сравнения, журнал *Homeopathy*, публикующий исследования гомеопатических препаратов, может похвастаться импакт-фактором 0,76. В случае *Journal of Acupuncture and Meridian Studies*, к которому я была вынуждена обратиться в связи с попытками научно объяснить рефлексотерапию, импакт-фактор, кажется, вообще не оценен официально. Но по расчетам издательского дома *Elsevier*, выпускающего этот журнал (а также ряд приличных), индекс цитирования составляет 0,93. То есть в обоих случаях получается, что почти на каждую статью, публикуемую в этих, мм, рецензируемых научных журналах, кто-нибудь один все-таки ссылается. Рекомендую послушать на *YouTube* песенку “Радость взаимного цитирования”.

Как обстоят дела в России? Тренд положительный: прямо сейчас активно обсуждается радикальное сокращение перечня ВАК – списка журналов, публикации в которых учитываются при присуждении ученой степени (наряду с публикациями в западных рецензируемых журналах). По-видимому, к концу 2015 года в нем останется около 300 самых приличных журналов. Но пока я пишу этот текст, в перечень ВАК все еще входят 2269 изданий на русском языке, и ситуация была

примерно такой в течение многих лет. Оценивают их авторитетность обычно с помощью Российского индекса научного цитирования, который, впрочем, рассчитывается аналогично импакт-фактору. По данным научной электронной библиотеки *Elibrary.ru*, у абсолютного российского рекордсмена, журнала “Авиационные материалы и технологии”, индекс цитирования составляет 6,98. Среди журналов, которые библиотека относит к медицинским, первое место в рейтинге занимает “Суицидология” с индексом цитирования 4,27. Всего среди российских 2269 официально признанных научных журналов насчитывается 17 изданий с индексом цитирования больше двух и 104 издания, чей индекс цитирования превышает единицу (то есть на каждую опубликованную в них статью ссылается в среднем хотя бы один исследователь). Это, в принципе, нормальная ситуация для любых неанглоязычных журналов (если у вас есть хорошие данные, то вы опубликуете их на английском, потому что это международный язык науки). Но это означает, что к любой публикации не на английском нужно относиться с осторожностью и гуглить базы поиска по научным статьям нужно, все-таки используя общепринятый язык.

You probably think that you have to speak English fluently to read scientific papers, but in fact if you understand this sentence, your level is good enough. Даже если вам некомфортно читать на английском, все равно лучше понять со словарем хотя бы абстракт статьи из *Nature*, чем подробнейшим образом ознакомиться с публикацией по той же теме из условных “Секретов свиноводства”. Просто потому, что в *Nature*, скорее всего, опубликована хорошо обоснованная информация. А в “Секретах свиноводства”, с высокой вероятностью, нет.

Каким образом нормальный человек без навыков академической работы может найти научную статью по интересующему его вопросу? Для этого нужно воспользоваться специализированной системой поиска по научным статьям. К сожалению, некоторые из них требуют регистрации и подтверждения принадлежности к научным организациям. Человеку с улицы разумно использовать две поисковые системы: *PubMed* и *Google Scholar*. Первая индексирует журналы, входящие в базу данных *MEDLINE*, то есть полезна прежде всего для поиска статей по медицине и смежным областям. Вторая индексирует вообще всё, что *Google* по каким-то причинам посчитал научными текстами (даже мою первую книжку!), соответственно, требует более критического подхода, зато приносит больше информации. В обеих системах есть много удобных фильтров, но, насколько мне известно, нет возможности сортировать статьи по числу цитирований или по

импакт-фактору журнала, так что это все-таки приходится оценивать самостоятельно. Для того чтобы вводить поисковый запрос, полезно представлять, как именно называется в академической среде интересующий вас феномен. Иногда это приходится делать методом перебора разных вариантов, иногда помогает внимательное прочтение английской Википедии по соответствующей тематике (она, кстати, сама часто ссылается на важные исследования), иногда стоит попробовать сначала ввести запрос в обычной поисковой системе и посмотреть, какие синонимы она предлагает. Скажем, когда я писала вступление к главе про вегетарианство и хотела найти, сколько времени тратят на питание гориллы и шимпанзе, я довольно долго и мучительно билась с разными запросами, пока не осознала, что нужно использовать словосочетание *time budget* (или *activity budget*) и тогда всё находится мгновенно.

Итак, вы нашли статью, похожую на то, что вам нужно. И вы сталкиваетесь с тем, что абстракт-то вы прочитать можете, а вот полный текст закрыт от посторонних, и за него необходимо заплатить 20–30 долларов. В общем-то, если вы точно уверены, что вам нужно именно это исследование, вы можете его и купить как честный человек. Но полезно знать, что это не единственный возможный вариант. Дело в том, что цели научного журнала и публикующихся в нем авторов не всегда совпадают: издательство хочет, чтобы за статью платили, а авторы, как правило, сильнее заинтересованы в том, чтобы статью читали и цитировали. Поэтому очень часто они сами выкладывают копию статьи в каком-нибудь другом месте, например на сайте своей лаборатории. А поисковая система *Google Scholar* умеет находить все версии статьи, все сайты, на которых она выложена, – и среди них с высокой вероятностью будут и такие, где текст есть в открытом доступе. Просматривая список ссылок, обращайте внимание на пометку [PDF] в правой части экрана.

Кроме того, чаще всего вам нужна не конкретная статья профессора Смита, а любое нормальное исследование на интересующую вас тему. В этом случае можно сразу искать только статьи, выложенные в открытый доступ, – в поисковой системе *PubMed* есть для этого специальная галочка. Правда, при таком подходе нужно особенно внимательно смотреть на импакт-фактор найденных журналов: не всегда, но часто выкладывание статей в открытый доступ продиктовано именно тем, что импакт-фактор слишком маленький и журнал таким образом стремится его наращивать.

Если у вас есть доступ к компьютерам серьезного университета, то

проблем с поиском полного текста статьи у вас и не возникнет: у них есть подписка на существенную часть научных изданий. Если доступа нет у вас, то он наверняка есть у ваших знакомых – можно просто попросить вытащить вам полный текст, и если делать это не слишком часто, то вам наверняка помогут. Кроме того, подписка на научные журналы есть во многих крупных библиотеках (и компьютеры там тоже уже есть – сообщаю на тот случай, если вы последний раз ходили в библиотеку в школе). А еще есть специальный сайт, который использует университетские прокси, чтобы скачивать научные публикации и делиться ими со всеми страждущими. По мере того как люди жертвуют деньги на его развитие, в базе данных накапливается все больше и больше доступных полнотекстовых статей. У меня не хватит решимости назвать его адрес, потому что если с ним вдруг после этого что-нибудь случится, то меня возненавидит абсолютно все научное и научно-журналистское сообщество. Но вы можете спросить дружественных ученых, они наверняка знают.

Вообще, по моим ощущениям, открытых научных текстов с каждым годом становится все больше, больше и больше. Когда я училась в университете, было очень сложно найти просто любую научную статью, чтобы читать ее на уроках английского. В основном, конечно, это было связано с моими плохими поисковыми навыками, но едва ли полностью объяснялось ими. Когда три года назад я писала свою первую книжку, в открытом доступе было процентов двадцать нужных мне источников. Работая над этой книжкой, я пыталась во всех тех случаях, когда мне не была принципиально важна какая-то конкретная научная статья, выбирать источники, которые вы потом сможете найти в открытом доступе, чтобы меня перепроверить. Так что в моем нынешнем списке литературы более половины полнотекстовых статей могут быть найдены без всяких хитростей, просто в *Google Scholar*.

Я предполагаю, что после публикации этой книги появится довольно много людей, которые отреагируют на нее эмоционально и захотят мне возразить. Это послесловие написано в значительной степени для того, чтобы им помочь. Единственный способ конструктивно спорить с человеком, который ссылается на научные статьи, – найти другие научные статьи, с противоположным смыслом, причем в более авторитетных журналах и с более крупными выборками. Как вариант, внимательно прочитайте те статьи, на которые ссылается собеседник, и докажите с помощью конкретных цитат, что он совершенно неправильно все пересказал. Если моя книжка подвигнет

какого-нибудь возмущенного читателя глубоко погрузиться в чтение научных публикаций ради того, чтобы аргументированно доказать, что я ничего ни в чем не понимаю, – это будет отличный результат, он меня полностью устроит. Даже в том маловероятном случае, если этот человек достигнет успеха и не оставит от моей книжки камня на камне.

Существует не так много вещей, в которые я верю без ссылок на источники, но вот одна из них: я верю, что навыки поиска и анализа научной информации необходимы каждому человеку. Я верю, что сама привычка к интеллектуальной деятельности меняет мозг в правильном направлении, формирует такие нейронные сети, с которыми гораздо сложнее быть не только глупым, но и злым или несчастным, скучающим или напуганным – просто потому, что мир становится понятнее, а значит, безопаснее и интересней. Человек, привыкший самостоятельно работать с источниками, становится менее восприимчивым к любым манипуляциям, будь то эмоциональный шантаж или политическая пропаганда. Человек становится более дружелюбным, потому что привыкает интересоваться разнообразием окружающего мира. Человек чувствует себя более уверенно и меньше тревожится, потому что способен структурировать хаотический поток информации, узнавать в нем знакомые фрагменты и сопоставлять разрозненные факты с известными закономерностями и моделями. Жизнь становится более безопасной, потому что чтение научных статей дает возможность объективно оценивать разнообразные риски, с которыми сталкивается человек. Знания повышают коммуникативную ценность – способность вспомнить в разговоре релевантное научное исследование впечатляет ваших собеседников (и собеседниц) гораздо сильнее, чем даже способность вспомнить смешной анекдот. И наконец, постоянное поглощение научной информации делает человека более счастливым, потому что позволяет в полной мере осознать, в какое потрясающе интересное время удалось родиться, почувствовать себя в какой-то степени причастным к научному прогрессу. Мы живем в XXI веке, тут и роботы, и коллаидер, и генная терапия рака, и метаматериалы, и беспилотники, – и живые люди, которые все это делают и регулярно об этом рассказывают. Можно все что угодно найти и во всем разобраться. Обычно это помогают делать научные журналисты, но мне искренне хотелось бы, чтобы наша роль была вспомогательной, а не ключевой, чтобы люди были склонны разбираться во всех интересных им темах самостоятельно, опираясь на научные источники, и только для первичного знакомства с совершенно новыми областями обращались бы к популярным пересказам. Чтобы

люди были склонны сомневаться в той информации, которую они получают, и не испытывали бы серьезных трудностей при попытках ее перепроверить. Мне представляется, что общество, в котором принято критически относиться к любой поступающей информации, добилось бы невероятного успеха и процветания – хотя бы благодаря осмысленному распределению ресурсов. Я не уверена, что такое общество в принципе возможно построить, учитывая нашу всеобщую склонность к разнообразным когнитивным искажениям, а также то обстоятельство, что учиться бывает скучно и это всегда занимает кучу времени. Но если хотя бы один человек, прочитавший мою книжку и не нашедший в ней ответов на те вопросы, которые интересовали именно его, пойдет искать эти ответы в научных статьях – я уже буду знать, что написала ее не зря.

Благодарности

Этот раздел обычно никто не читает, а зря, потому что он объясняет, как именно можно повлиять на понравившегося вам автора, чтобы он писал еще. Дело в том, что моя первая книжка, “Кто бы мог подумать! Как мозг заставляет нас делать глупости”, была очень тепло воспринята и общественностью, и литературными критиками, и профессиональным сообществом. Если вы ее покупали – в бумажном виде или на сайте “Литрес”, – значит, мне пришли от вас какие-то деньги, на которые я потом покупала колу и прочие нейростимуляторы, чтобы писать вторую книжку. Если вы о ней где-то написали отзыв – скорее всего, я его нашла и он послужил для меня мотивацией. Отдельно я хотела бы поблагодарить девочку, которую я встретила со своей свежеезданной книжкой как-то вечером в марте 2014 года на Славянском бульваре: она подвернулась там в невероятно удачный момент, когда мой будущий муж Николай Ковшов, он же Николя⁷³ из благодарностей в первой книжке, только что вернулся из теплых стран, где проводил зиму, мы ехали из аэропорта и случайно наткнулись на человека с моей книжкой. Вот тут-то, как мне нравится думать, Николя наконец-то Все Понял о том, какой я великий автор и крутой профессионал. И еще хочу отдельно поблагодарить девочку, которая на одной из первых презентаций моей первой книжки в магазине “Республика” подарила мне копченую рыбину. Зачем рыбину? Почему

⁷³ Николя – не потому, что он француз, а потому, что у них в тусовочке миллион разных Коль и их приходится как-то различать. И вообще он ролевик, а у них бывают и гораздо более причудливые имена. Спасибо, что не Леголас!

рыбину? При чем тут рыбина? Доля абсурда – необходимое условие любой творческой деятельности, равно как и фосфор из рыбыны. И еще девочку, которая написала в рецензии на *livelib.ru*, что такую книжку, как моя, в параллельной реальности мог бы написать сэр Макс из Echo, – таких крутых комплиментов мне больше никто не делал.

Если говорить о признании экспертного сообщества, то моя вторая книжка написана потому, что за первую книжку мне дали премию “Просветитель”. Это главная в России премия за научно-популярную литературу, такая почти что нобелевка для научных журналистов, вернейший признак того, что ты занимаешься тем, чем на самом деле должен заниматься. Кроме того, “Просветитель” – это не только слава, но и деньги: сумма, достаточная для того, чтобы можно было уволиться с работы и сесть писать вторую книжку, не опасаясь, что ты скоро умрешь под забором.

Премия “Просветитель” была одним из множества проектов фонда “Династия”, который почти 15 лет занимался поддержкой науки, образования и популяризации в нашей стране. К сожалению, весной 2015 года Минюст объявил фонд “Династия” иностранным агентом (основатель фонда, Дмитрий Борисович Зимин, хранил свои деньги на зарубежных счетах – так же, как хранится, например, российский Стабфонд, – и это было признано иностранным финансированием; фонд “Династия” имел неосторожность поддержать несколько лекций по политологии, и это было признано политической деятельностью). Работать под ярлыком “иностраный агент” самый патриотичный фонд России не захотел (этот ярлык, например, заметно затруднил бы реализацию любых проектов, связанных с предоставлением помощи школам, институтам, библиотекам и другим бюджетным учреждениям, – да и вообще это просто несправедливо и нелепо), и поэтому совет фонда принял решение о его закрытии.

Это огромная потеря для популяризации науки, но все же важно отметить, что за годы работы “Династия” успела принципиально улучшить ситуацию в нашей стране. Фонд не просто издал множество отличных книг (большинству читателей научпопа известно, что логотип “Династии” на книге автоматически означает, что она хорошая) – важно, что они начали издавать научно-популярные книги в самом начале нулевых, после практически полного вымирания жанра в девяностых, и в принципе воссоздали тренд, аудиторию, привычку читать научпоп – которая у некоторых людей, например у меня, переросла еще и в стремление его писать. Поэтому мне важно подчеркнуть, что моя книга издана при поддержке фонда “Династия”,

пусть и косвенной. И если у меня будут еще книги, они тоже будут изданы именно благодаря тому, что этот фонд когда-то существовал. Есть и другие хорошие новости – во-первых, похоже, что все-таки продолжит существовать премия “Просветитель” (за счет личных усилий Дмитрия Зимина), а во-вторых, после закрытия “Династии” довольно быстро возник фонд “Эволюция”, который планирует подхватить книгоиздательскую программу – в том числе, например, обещает перевести книжку гомеопата-вероотступника Эдзарда Эрнста. Если вы хотите, чтобы это произошло побыстрее, то можете поучаствовать в краудфандинговых программах фонда.

Я традиционно благодарна издательству Corpus, которое издает а) хорошие книжки, б) мои книжки. Евгения Лавут нежно и вдумчиво редактирует тексты и делает их лучше. Андрей Бондаренко компонует наши подозрительные картинки на обложке, и становится видно, что это стиль такой. А главред, Варвара Горностаева, служит источником веры в человечество: вот ведь, – думают люди, глядя на нее, – возможно, оказывается, достичь успеха и славы, издавая одни только хорошие книжки. Как же круто.

По мере написания книжки ее довольно вдумчиво читали мои прекрасные друзья и коллеги Саша Панчин (биоинформатик и научный журналист) и Коля Кукушкин (нейробиолог, научный журналист и автор иллюстраций). Помимо них, текст целиком или его отдельные главы читали врач и научный журналист Алексей Водовозов, иммунолог Татьяна Акимова (в ранних публикациях – Тихомирова), научный сотрудник Глобального проекта по разработке вакцины против ВИЧ Егор Воронин, эволюционные биологи Александр Марков, Алексей Кондрашов и Сергей Ястребов. При этом я не всегда прислушивалась к их рекомендациям, потому что они хотели, чтобы книжка была идеальной, а я хотела когда-нибудь дописать ее до конца. Поэтому, разумеется, ни к каким ошибкам и неточностям, наверняка оставшимся в тексте, эти достойные люди не имеют никакого отношения.

Первые несколько месяцев я писала книжку дома, но потом взвыла, что сижу одна как сыч и света белого не вижу (и к тому же все время отвлекаюсь на то, чтобы сажать помидоры в компьютерной игрушке). В этот момент ко мне на помощь пришли Илья Абилов (телеканал *Sci-One*), Сергей Марков и Соня Кравецкая (сайт “XXII век”) и стали пускать меня поработать в своих офисах, после чего книжка начала расти так же хорошо, как до этого помидоры.

Текст книжки написан с нуля, но я, конечно, не впервые

интересуюсь упомянутыми в ней вопросами. Поэтому частично она пересекается по содержанию с моими старыми научно-популярными статьями – в первую очередь на сайтах *Slon.ru* и *Mtrpl.ru*. Кроме того, естественно, по следам каждой книжки потом вырастает куст новых научно-популярных статей, в которых я рассматриваю те же самые исследования под каким-то другим углом, пришедшим мне в голову, когда издательство уже запретило вносить дальнейшие исправления в текст. Так что если вы вдруг случайно мой фанат и читаете все, что я пишу, то я прошу прощения за то, что время от времени повторяюсь.

И наконец, я благодарна всем своим знакомым в фейсбуке за то, что все время можно было написать пост с нитьем: как бы мне транслитерировать фамилию *Auger*? Я знаю, что есть исследование про то, что успех девочек во вращении трехмерных объектов зависит от контекста, но по каким словам мне его найти? Что за странная форма представления данных в этой таблице, как это сказать человеческим языком? Мои прекрасные читатели немедленно все бросали и начинали мне помогать, из-за чего мне становилось стыдно, я бралась за ум и сама все находила. Я также благодарна своим друзьям и родственникам, которые меня любят, хвалят, утешают и поддерживают – особенно активно это делал, конечно, прекрасный Николая, но еще Надя Сретенская, Таня Наяшкова, Кася Кулькова, Сеня Казанцев, Марина Костромина, Петр Салтыков. А еще этим летом у меня в жизни случилась Анна Керман, которая внезапно и без видимых причин меня полюбила (пока я писала главу про гомеопатию), потом внезапно и без видимых причин меня разлюбила (пока я писала главу про ГМО), а потом пламенно сообщила мне, что я с самого начала ей не нравилась (пока я писала главу про религию). Я не очень поняла, что это было, но благодарна ей за вдохновение.

Список литературы

Предисловие

1 Maslow A. H. The influence of familiarization on preference // *Journal of Experimental Psychology*, Vol. 21(2), Aug. 1937, 162–180.

2 Zajonc R. B. Attitudinal effects of mere exposure // *Journal of Personality and Social Psychology*, Vol. 9(2, Pt. 2), June 1968, 1–27.

3 Monahan J. et al. Subliminal mere exposure: specific, general and diffuse effects // *Psychological Science*, November 2000, Vol. 11, No. 6, 462–466.

4 Asch S. E. Studies of independence and conformity: I. A minority of one against a unanimous majority // *Psychological Monographs: General and Applied*, Vol. 70(9), 1956, 1–70.

5 Asch S. E. Opinions and social pressure // *Scientific American*, November 1955, Vol. 193, No. 5, 31–35. (Обратите внимание, что это статья в научно-популярном журнале, а не в рецензируемом.)

6 См., например, Whitehouse H., Lanman J. A. The ties that bind us: ritual, fusion, and identification // *Current Anthropology*, Vol. 55, No. 6, December 2014, 674–695.

7 Ссылка на книгу Александра Панчина “Апофения” есть в его ЖЖ: <http://scinquisitor.livejournal.com/48300.html>

8 Skinner B. F. “Superstition” in the pigeon // *Journal of Experimental Psychology*, Vol. 38(2), Apr. 1948, 168–172.

9 Davenas E. et al. Human basophil degranulation triggered by very dilute antiserum against IgE // *Nature*, Vol. 333, 816–818 (30 June 1988).

10 Maddox J. et al. “High-dilution” experiments a delusion // *Nature*, Vol. 334, 287–291 (28 July 1988).

11 Опрос ВЦИОМ про научную грамотность: <http://wciom.ru/index.php?id=459&uid=111345>

Глава 1. “У гомеопатии нет побочных эффектов!”

1 <http://www.people.com/people/archive/article/0,20367285,00.html> и <http://www.livescience.com/8014-placebos-kill-alexandra-ray-joel.html> – примеры описаний попытки самоубийства Алексы Рэй Джоэл.

2 <http://www.traumeel.com/Traumeel-com-Tablets-Russian.html?ActiveID=10008773> – состав таблеток “Траумель С” по информации производителя.

3 <http://www.1023.org.uk/the-1023-overdose-event.php> и <http://www.theguardian.com/lifeandstyle/2010/jan/29/sceptics-homeopathy-mass-overdose-boots> – массовая передозировка гомеопатическими средствами и комментарий гомеопатов.

4 Bradford T. L. *The Life and Letters of Dr. Samuel Hahnemann*. Delhi: published for B. Jain Publishers Ltd. Reprint edition, 1999.

5 Ганеман С. *Органон врачебного искусства*. При работе над текстом использовалась электронная версия книги, содержащая одновременно правки как к 5-му, так и к 6-му изданию и доступная по ссылке: http://specialist.homeopat-ica.ru/library.shtml?5_content.shtml

6 Сточик А. М., Затравкин С. Н. *Состояние лечебного дела в конце VIII века – первой половине XIX века*. Статья с сайта кафедры истории медицины МГМСУ: http://www.historymed.ru/encyclopedia/articles/?ELEMENT_ID=5052

7 Leary B. Cholera 1854: Update // *Brithish Homeopathic Journal*, April 1994, Vol. 83, 117–121.

8 Cholera Annual Report 2013. *Weekly Epidemiological Record*, 2014, 89(31), 345–356 (это информационный бюллетень ВОЗ, он доступен по ссылке: <http://www.who.int/wer/2014/wer8931.pdf>).

9 Инструкция к оциллококцинуму на сайте производителя: <http://www.boiron.ru/drugs/oscillococcinum/?instruction>

10 Статья про анаферон на “Медпортале”: <http://medportal.ru/enc/pediatrics/reading/22/>

11 Инструкция к анаферону на сайте производителя: <http://www.anaferon.ru/stat/instruction.pdf>

12 Abgrall, J.-M. *Healing Or Stealing? Medical Charlatans in the New Age*. New York: Algora publishing, 2000.

13 Mathie R. et al. Homeopathic Oscillococcinum for preventing and treating influenza and influenza-like illness. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015, Issue 1. Art. No.: CD001957.

14 Объем продаж по данным бизнес-портала *Slon.ru*: <http://slon.ru/biz/1037105/>

15 Gavrilova E. et al. Novel approach to activity evaluation for release-active forms of fnti-interferon-gamma antibodies based on enzyme-linked immunoassay // *PLoS One*, 2014, Vol. 9, Issue 5 – статья, в которой как бы вроде бы доказывается, что сильно разбавленные антитела мешают менее разбавленным антителам связываться с интерфероном (то есть тоже с ним связываются). Честно указано, что исследование выполнено сотрудниками “Материя Медика” на деньги

компании “Материа Медика”. Это само по себе *sapienti sat*, но и к методике исследования тоже есть ряд вопросов. Например, можно почитать разбор статьи от иммунолога Татьяны Тихомировой; ссылка и обсуждение доступны в ЖЖ врача и научного журналиста Алексея Водовозова: <http://uncle-doc.livejournal.com/375513.html>

16 Koley M. et al. A double-blind randomized placebo-controlled feasibility study evaluating individualized homeopathy in managing pain of knee osteoarthritis // *Journal of Evidence-Based Complementary & Alternative Medicine*, July 2015, 20(3), 186–91.

17 Популярное описание методики Деборы Нолан: <https://slightlytilted.wordpress.com/tag/coin/>

18 Shang A. et al. Are the clinical effects of homeopathy placebo effects? Comparative study of placebo-controlled trials of homeopathy and allopathy // *Lancet*, August 2005, Vol. 366, No. 9487, 726–732.

19 Эдзард Эрнст – очень интересный персонаж. Он много лет изучал гомеопатию и другие направления альтернативной медицины, но постепенно разочаровался и стал одним из самых ярких и непримиримых критиков лженауки. Вот статья об эволюции его взглядов: <http://www.theguardian.com/science/blog/2012/apr/03/homeopathy-why-i-change-d-my-mind>

20 Ernst E. A systematic review of systematic reviews of homeopathy // *British Journal of Clinical Pharmacology*, 2002 Dec. 54(6), 577–582.

21 Directive 2001/83/EC of the European Parliament and of the Council of 6 November 2001 on the Community code relating to medicinal products for human use: http://ec.europa.eu/health/files/eudralex/vol-1/dir_2001_83_cons2009/2001_83_cons2009_en.pdf

22 NHMRC Information Paper: Evidence on the effectiveness of homeopathy for treating health conditions. Canberra: National Health and Medical Research Council, 2015; https://www.nhmrc.gov.au/_files_nhmrc/publications/attachments/ca-m02a_information_paper.pdf

23 Подборка откликов сотрудников ВОЗ о (не)возможности применения гомеопатии при лечении серьезных заболеваний, таких как туберкулез или малярия: <https://sciencebasedpharmacy.wordpress.com/2009/08/21/world-health-organization-warns-against-homeopathy/>

24 Levine J. et al. The mechanism of placebo analgesia // *Lancet*, 1978, Sep. 23, Vol. 2(8091), 654–657.

25 Wager T. et al. Placebo-induced changes in fMRI in the anticipation and experience of pain // *Science* , February 2004, Vol. 303, No. 5661, 1162–1167.

26 Zubieta J.-K. et al. Placebo effects mediated by endogenous opioid activity on μ -opioid receptors // *Journal of Neuroscience* , August 2005, Vol. 25(34), 7754–7762.

27 Kaptchuk T. et al. Placebos without deception: A randomized controlled trial in irritable bowel syndrome // *PLoS One* , December 2010, Vol. 5, Issue 12, e15591.

28 Chang, L. The role of stress on physiological responses and clinical symptoms in irritable bowel syndrome // *Gastroenterology* , 2011 Mar., Vol. 140(3), 761–765.

29 Sandler A. Placebo effects in developmental disabilities: implications for research and practice // *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews* , 2005, Vol. 11, 164–170.

30 Zhang W. et al. The placebo effect and its determinants in osteoarthritis: meta-analysis of randomised controlled trials // *Annals of the Rheumatic Diseases* , 2008; Vol. 67, 1716–1723.

31 Kemeny M. et al. Placebo response in asthma: a robust and objective phenomenon // *Journal of Allergy and Clinical Immunology* , June 2007, Vol. 119, Issue 6, 1375–1381.

32 Hrobjartsson A. and Gotzsche C. Is the placebo powerless? Update of a systematic review with 52 new randomized trials comparing placebo with no treatment // *Journal of Internal Medicine* , Aug 2004; Vol. 256(2), 91–100.

33 Waber R. et al. Commercial features of placebo and therapeutic efficacy // *The Journal of the American Medical Association (JAMA)* , 2008; Vol. 299(9), 1016–1017.

34 De Craen A. et al. Effect of colour of drugs: systematic review of perceived effect of drugs and of their effectiveness // *BMJ* , 1996, Vol. 313, 1624.

35 Paul I. et al. Placebo effect in the treatment of acute cough in infants and toddlers // *JAMA Pediatrics* . , 2014; Vol. 168(12), 1107–1113.

36 Munana K. et al. Placebo effect in canine epilepsy trials // *Journal of Veterinary Internal Medicine* , 2010, Jan-Feb; Vol. 24(1), 166–170.

37 Предупреждение FDA о пенициллине в гомеопатии: <http://www.fda.gov/Safety/MedWatch/SafetyInformation/SafetyAlertsforHumanMedicalProducts/ucm390002.htm>

38 Endrizzi C. et al. Harm in homeopathy: aggravations, adverse drug events or medication errors? // *Homeopathy* , October 2005, Vol. 94, Issue 4,

233–240.

Глава 2. “Прививки вызывают аутизм”

1 Wakefield A. et al. RETRACTED: Ileal-lymphoidnodular hyperplasia, non-specific colitis, and pervasive developmental disorder in children // *Lancet* , February 1998, Vol. 351, No. 9103, 637–641 – отозванная (утратившая статус научной публикации) статья Уэйкфилда.

2 Deer B. How the case against the MMR vaccine was fixed // *BMJ* , 2011; Vol. 342, с5347.

3 Письмо отца пациента 11, опубликованное на сайте Брайана Дира: <http://briandeer.com/solved/dan-olmstedchild-11.pdf>

4 Andrews N. et al. Thimerosal exposure in infants and developmental disorders: A retrospective cohort study in the United Kingdom does not support a causal association // *Pediatrics* , Vol. 114, No. 3; September 1, 2004, 584–591.

5 Hviid A. et al. Association between thimerosal-containing vaccine and autism // *JAMA* , 2003; Vol. 290(13), 1763–1766.

6 The editors of the *Lancet* . Retraction – Ileal-lymphoid-nodular hyperplasia, non-specific colitis, and pervasive developmental disorder in children // *Lancet* , February 2010, Vol. 375, No. 9713, 445.

7 Очень много материалов собрано на сайте Брайана Дира. См., например, краткое описание всего расследования: <http://briandeer.com/mmr/lancet-summary.htm> и фильм об Эндрю Уэйкфилде и его работах: <http://briandeer.com/wakefeld/mmr-what-they-didnt-tell-you.htm>

8 Madsen K. et al. A Population-Based Study of Measles, Mumps, and Rubella Vaccination and Autism // *New England Journal of Medicine* , 2002; Vol. 347, 1477–1482.

9 Taylor L. et al. Vaccines are not associated with autism: An evidence-based meta-analysis of case-control and cohort studies // *Vaccine* , 2014, Vol. 32, Issue 29, 3623–3629.

10 Demicheli V. et al. Vaccines for measles, mumps and rubella in children // *Evidence-Based Child Health: A Cochrane Review Journal* , November 2013; Vol. 8, Issue 6, 2076–2238.

11 Пара статей с цитатами из публичных выступлений Уэйкфилда в 1998 году: <http://www.rawstory.com/2015/02/andrew-wakefeld-father-of-the-anti-vax-movement-insists-mmr-vaccine-causes-autism/> и <http://leftbrainrightbrain.co.uk/2013/04/17/andrew-wakefeld-dont-try-to-blame-me-for-the-results-of->

what-i-said-and-did/

12 Поучительное интервью Уэйкфилда, демонстрирующее, как важно сохранять уверенные интонации, даже когда все факты против тебя:

<http://abcnews.go.com/Health/Autism/autism-vaccine-link-research-dr-andrew-wakefeld-fraud/story?id=12630566> (второй видеосюжет в подкасте).

13 NHS Immunisation Statistics, England 2011–12. <https://cat-alogue.ic.nhs.uk/publications/public-health/immunisation/nhs-immu-stat-eng-2011-2012/nhs-immu-stat-eng-2011-12-rep.pdf>

14 Статистика заболеваемости корью в Англии и Уэльсе: <http://webarchive.nationalarchives.gov.uk/20140505192926>, http://www.hpa.org.uk/web/HPAweb&HPAwebStandard/HPAweb_C/1195733778332

15 Editorial team. Measles once again endemic in the United Kingdom. *Euro Surveill* , 2008; 13(27), pii=18919. Текст доступен по ссылке <http://www.eurosurveillance.org/View-Article.aspx?ArticleId=18919>

16 McBrein J. et al. Measles outbreak in Dublin, 2000 // *Pediatric Infectious Disease Journal* , 2003 July, 22(7), 580–584.

17 Первая за 14 лет жертва кори в Великобритании: http://news.bbc.co.uk/2/hi/uk_news/england/4871728.stm

18 СМИ связывают эпидемию в Уэльсе с деятельностью Уэйкфилда:

<http://www.forbes.com/sites/emilywill-ingham/2013/07/21/the-price-of-the-autism-measles-panic-15-years-later/>, <http://www.npr.org/sections/health-shots/2013/05/21/185801259/fifteen-years-after-a-vaccine-scare-a-measles-epidemic>

19 Уэйкфилд комментирует ситуацию в Уэльсе: <https://www.youtube.com/watch?v=d7kbWfsygG4>

20 Ярилин А. А. *Иммунология* : учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 752 с.

21 *Вакцины и вакцинация: национальное руководство* / под ред. В. В. Зверева, Б. Ф. Семенова, Р. М. Хайтова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. 880 с.

22 Обзор CDC (американских Центров по контролю и профилактике заболеваний) о полиомиелите: <http://www.cdc.gov/vaccines/pubs/pinkbook/downloads/polio.pdf>

23 По данным сайта *Polio Global Eradication Initiative* (существующего под эгидой ВОЗ): <http://www.polioeradication.org/Dataandmonitoring/Poliothisweek.aspx>

24 Roush S. et al. Historical comparisons of morbidity and mortality for

vaccine-preventable diseases in the united states // *JAMA* , 2007; Vol. 298(18), 2155–2163.

25 Van den Hof S. et al. Measles outbreak in a community with very low vaccine coverage, the Netherlands // *Emerging Infectious Diseases* , 2001; Vol. 7(3 Suppl), 593–597.

26 Vitek C. R., Wharton M. Diphtheria in the former Soviet Union: reemergence of a pandemic disease // *Emerging Infectious Diseases* , 1998 Oct. – Dec.; Vol. 4(4), 539–550.

27 Markina S. et al. Diphtheria in the Russian Federation in the 1990s // *Emerging Infectious Diseases* (2000), 181(Sup-plement 1), S27–S34.

28 Таточенко В. К. Безопасность вакцинации: современные данные // *Педиатрическая фармакология* , № 3, т. 4, 2007, с. 73–79.

29 Soysal A. et al. Effect of BCG vaccination on risk of Mycobacterium tuberculosis infection in children with household tuberculosis contact: a prospective community-based study // *Lancet*, 2005; Vol. 366, 1443–1451.

30 Trunz B. et al. Effect of BCG vaccination on childhood tuberculous meningitis and miliary tuberculosis worldwide: a metaanalysis and assessment of cost-effectiveness // *Lancet* , 2006; 367, 1173–1180.

31 Публикация Роспотребнадзора об инфекционной заболеваемости в РФ: http://rospotrebnadzor.ru/activities/statistical-materials/statistic_details.php?ELEMENT_ID=2938

32 Интервью с сотрудниками НИИ вакцин и сывороток: <http://22century.ru/docs/impfung>

Глава 3. “ВИЧ не приводит к СПИДу”

1 Соболезнования по поводу смерти Нозифо Бенгу от Treatment Action Campaign: <http://www.tac.org.za/community/node/2210>

2 Описание диеты Нозифо: <http://www.economist.com/node/7033269>

3 Natrass N. Antiretroviral treatment and the problem of political will in South Africa // *Southern African Journal of HIV Medicine* , 2006, Vol. 7 (2), 29–31.

4 Chigwedere P. et al. Estimating the lost benefits of antiretroviral drug use in South Africa // *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 2008, Dec. 1; 49(4), 410–415.

5 Описание первых случаев оппортунистических инфекций на сайте Центров по контролю и профилактике заболеваний: <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrht-ml/lmrk077.htm>

6 Barre-Sinoussi F. et al. Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune deficiency syndrome (AIDS) // *Science*, 1983, May 20, Vol. 220(4599), 868–871.

7 Popovic M. et al. Detection, isolation, and continuous production of cytopathic retroviruses (HTLV–III) from patients with AIDS and pre-AIDS // *Science*, 1984, May 4, Vol. 224, No. 4648, 497–500.

8 Sarngadharan M. et al. Antibodies reactive with human T-lymphotropic retroviruses (HTLV–III) in the serum of patients with AIDS // *Science*, 1984, May 4, Vol. 224(4648), 506–508.

9 Gao F. et al. Origin of HIV-1 in the chimpanzee *Pan troglodytes troglodytes* // *Nature*, 1999, Vol. 397, 436–441.

10 D'arc M. et al. Origin of the HIV-1 group O epidemic in western lowland gorillas // *PNAS*, 2015, Vol. 112, No. 11, E1343–E1352.

11 Chen Z. et al. Genetic characterization of new West African simian immunodeficiency virus SIVsm: geographic clustering of household-derived SIV strains with human immunodeficiency virus type 2 subtypes and genetically diverse viruses from a single feral sooty mangabey troop // *Journal of Virology*, June 1996, Vol. 70, No. 6, 3617–3627.

12 Kalish M. et al. Central African hunters exposed to Simian immunodeficiency virus // *Emerging Infectious Diseases*, 2005 Dec., Vol. 11(12), 1928–1930.

13 Gilbert T. et al. The emergence of HIV/AIDS in the Americas and beyond // *PNAS*, 2007, Vol. 104, No. 47, 18566–18570.

14 Пиневич А. В., Сироткин А. К., Гаврилова О. В., Потехин А. А. *Вирусология* : учебник. СПб.: Издательство Санкт-Петербургского университета, 2012. 432 с.

15 Ярилин А. А. *Иммунология* : учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 752 с.

16 Атлас по медицинской микробиологии, вирусологии и иммунологии: Учебное пособие для студентов медицинских вузов / под ред. А. А. Воробьева, А. С. Быкова. М.: Медицинское информационное агентство, 2003. 236 с.

17 Doitsh G. et al. Cell death by pyroptosis drives CD4 T– cell depletion in HIV-1 infection // *Nature*, Jan. 2014, Vol. 505, 509–514.

18 The Durban Declaration // *Nature*, July 2000, Vol. 406, 15–16. Доступна по ссылке: <http://www.nature.com/nature/journal/v406/n6791/full/406015a0.html>

19 De Clercq, E. The history of antiretrovirals: key discoveries over the past 25 years // *Reviews in Medical Virology*, Sep. 2009, Vol. 19, Issue 5, 287–299.

20 Volberding P. et al. Zidovudine in asymptomatic human immunodeficiency virus infection. A controlled trial in persons with fewer than 50 °CD4-positive cells per cubic millimeter // *New England Journal of Medicine* , 1990, Vol. 322(14), 941–949.

21 Dournon E. et al. Effects of zidovudine in 365 consecutive patients with AIDS or AIDS-related complex // *Lancet* , Dec. 1988, Vol. 332, No. 8623, 1297–1302.

22 Connor E. et al. Reduction of maternal-infant transmission of human immunodeficiency virus type 1 with zidovudine treatment. Pediatric AIDS Clinical Trials Group Protocol 076 Study Group // *New England Journal of Medicine* , Nov. 1994, 3; Vol. 331(18), 1173–1180.

23 Larder B, Kemp A. Multiple mutations in HIV-1 reverse transcriptase confer high-level resistance to zidovudine (AZT) // *Science* , Dec. 1989: Vol. 246, No. 4934, 1155–1158.

24 Hammer S. et al. A controlled trial of two nucleoside analogues plus indinavir in persons with human immunodeficiency virus infection and CD4 cell counts of 200 per cubic millimeter or less. AIDS Clinical Trials Group 320 Study Team // *New England Journal of Medicine* , 1997, Sep. 11, Vol. 337(11), 725–733.

25 Gulick R. et al. Treatment with Indinavir, Zidovudine, and Lamivudine in adults with human immunodeficiency virus infection and prior antiretroviral therapy // *New England Journal of Medicine* , 1997, Vol. 337, 734–739.

26 Antiretroviral Therapy Cohort Collaboration. Life expectancy of individuals on combination antiretroviral therapy in high-income countries: a collaborative analysis of 14 cohort studies // *Lancet* , 2008, Vol. 372, 293–299.

27 Weller S., Davis K. Condom effectiveness in reducing heterosexual HIV transmission // *The Cochrane Database of Systematic Reviews* , 2002.

28 Townsend C. et al. Earlier initiation of ART and further decline in mother-to-child HIV transmission rates, 2000–2011 // *AIDS*, Apr. 2014, Vol. 28, Issue 7, 1049–1057.

29 Коалиция по готовности к лечению. Закупки АРВ-препаратов в 2014 году: хроника децентрализации. Результаты мониторинга закупок и предоставления АРВ-препаратов в РФ. Санкт-Петербург, 2015. Публикация доступна на сайте <http://itpcru.org>

30 Hutter G. et al. Long-term control of HIV by CCR5 Delta32/Delta32 stem-cell transplantation // *New England Journal of Medicine*, Feb. 2009, Vol. 360, 692–698.

31 Hutter G., Thiel E. Allogeneic transplantation of CCR5-deficient

progenitor cells in a patient with HIV infection: An update after 3 years and the search for patient no. 2 // *AIDS*, Jan. 2011, Vol. 25, Issue 2, 273–274.

32 Yukl S. et al. Challenges in detecting HIV persistence during potentially curative interventions: A study of the Berlin patient // *PLOS Pathogens*, May 2013, Vol. 9(5), e1003347.

33 Brown T. I am the Berlin patient: A personal reflection // *AIDS Research and Human Retroviruses*, Jan. 2015, Vol. 31, No. 1, 2–3.

34 Poropatich K., Sullivan D. Human immunodeficiency virus type 1 long-term non-progressors: the viral, genetic and immunological basis for disease non-progression // *Journal of General Virology*, February 2011, Vol. 92, No. 2, 247–268.

35 Saez-Cirion A. et al. Post-treatment HIV-1 controllers with a long-term virological remission after the interruption of early initiated antiretroviral therapy ANRS VISCONTI study // *PLOS Pathogens*, Mar. 2013, Vol. 9(3), e1003211.

36 Lehrman G., Hogue I. Depletion of latent HIV-1 infection in vivo: a proof-of-concept study // *Lancet*, Aug. 2005, Vol. 366(9485), 549–555.

37 Tebas P. et al. Gene editing of CCR5 in autologous CD4 T cells of persons infected with HIV // *New England Journal of Medicine*, 2014, Vol. 370, 901–910.

38 Caskey M. et al. Viraemia suppressed in HIV-1-infected humans by broadly neutralizing antibody 3BNC117 // *Nature*, June 2015, Vol. 522, 487–491.

39 Hu W. et al. RNA-directed gene editing specifically eradicates latent and prevents new HIV-1 infection // *PNAS*, July 2014, Vol. 111, No. 31, 11461–11466.

40 Hammer S. et al. Efficacy trial of a DNA/rAd5 HIV-1 preventive vaccine // *New England Journal of Medicine*, 2013, Nov. 28, Vol. 369(22), 2083–2092.

41 Rerks-Ngarm S. et al. Vaccination with ALVAC and AIDSVAX to prevent HIV-1 infection in Thailand // *New England Journal of Medicine*, 2009, Vol. 361, 2209–2220.

42 Dosenovic P. et al. Immunization for HIV-1 broadly neutralizing antibodies in human Ig knockin mice // *Cell*, 2015, June 18, Vol. 161, Issue 7, 1505–1515.

43 Jardine J. et al. Priming a broadly neutralizing antibody response to HIV-1 using a germline-targeting immunogen // *Science*, July 2015, Vol. 349, No. 6244, 156–161.

44 Sanders R. et al. HIV-1 neutralizing antibodies induced by native-like envelope trimers // *Science*, July 2015, Vol. 349, No. 6244, aac4223.

Глава 4. “Акупунктура – серьезный метод лечения”

1 Статья, которую начальство не разрешило мне опубликовать в журнале “Здоровье”, теперь выпадает второй ссылкой на запрос “акупунктура” в гугле, что заставляет меня слегка злорадствовать. Она доступна либо на сайте “Популярной механики”, либо в ЖЖ автора (комменты жгут):

<http://www.popmech.ru/science/56978-akupunktura-lechit-ili-kalechit/>,

<http://scinquisitor.livejournal.com/62796.html>

2 Тыкочинская Э. Д. *Основы иглорефлексотерапии*. М.: Медицина, 1979. 344 с.

3 Самосюк И. З. и др. *Научные основы акупунктуры* // *Фізіологічний журнал НАН України*, 2003, № 2.

4 Яроцкая Э. П. *Рефлексотерапия заболеваний внутренних органов*. Х.: Дельта, 1994. 160 с.

5 Plummer J. Anatomical findings at acupuncture loci // *American Journal of Chinese Medicine*, 1980, Vol. 8, No. 2, 170–180.

6 Lucas N. et al. Reliability of physical examination for diagnosis of myofascial trigger points: a systematic review of the literature // *Clin. J. Pain*., 2009 Jan, Vol. 25(1), 80–89.

7 Ahn A. et al. Electrical properties of acupuncture points and meridians: a systematic review // *Bioelectromagnetics*, 2008, Vol. 29, 245–256.

8 Cheng K. Neurobiological mechanisms of acupuncture for some common illnesses: a clinician’s perspective // *Journal of Acupuncture and Meridian Studies*, 2014 June, Vol. 7(3), 105–114.

9 Scott W., Scott N. A biochemical hypothesis for the effectiveness of acupuncture in the treatment of substance abuse: Acupuncture and the reward cascade // *American Journal of Acupuncture*, 1997, Vol. 25, 33–40.

10 Kendall D. A scientific model of acupuncture, parts 1 & 2 // *American Journal of Acupuncture*, 1989; 17(3) : 251–268; 17(4) : 343–360” – вот все, что известно о статье про выделение серотонина, которую невозможно найти.

11 Yoshimoto K. et al. Acupuncture stimulates the release of serotonin, but not dopamine, in the rat nucleus accumbens // *Tohoku Journal of Experimental Medicine*, 2006 Apr. Vol. 208(4), 321–326.

12 Moffet H. Sham acupuncture may be as efficacious as true acupuncture: a systematic review of clinical trials // *Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 2009 Mar, Vol. 15(3), 213–216.

13 Manyanga T. et al. Pain management with acupuncture in osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis // *BMC Complementary and Alternative Medicine* , 2014, Vol. 14, 312.

14 Vickers A. et al. Acupuncture for chronic pain: individual patient data meta-analysis // *Archives of Internal Medicine*, 2012, Oct. 22, Vol. 172(19), 1444–1453.

15 Madsen M. et al. Acupuncture treatment for pain: systematic review of randomised clinical trials with acupuncture, placebo acupuncture, and no acupuncture groups // *BMJ* , 2009, Jan. 27, Vol. 338, a3115.

16 Ernst E. Acupuncture: What does the most reliable evidence tell us? // *Journal of Pain and Symptom Management* , April 2009, Vol. 37, Issue 4, 709–714.

17 White P. et al. Practice, practitioner, or placebo? A multi-factorial, mixed-methods randomized controlled trial of acupuncture // *Pain* , 2012, Vol. 153, 455–462.

18 Ernst E. et al. Acupuncture: Does it alleviate pain and are there serious risks? A review of reviews // *Pain* , 2011, Vol. 152, 755–764.

19 Chang S et al. Aortoduodenal fistula complicated by acupuncture // *International Journal of Cardiology* , 2005, Sep. 30, Vol. 104(2), 241–242.

Глава 5. “ГМО содержат гены!”

1 Статистические данные ИСИЭЗ НИУ ВШЭ: <http://www.hse.ru/monitoring/innpeople/inp1> (в т. ч. см. pdf-документ, который можно скачать по ссылке с этой страницы).

2 Griffith F. The significance of pneumococcal types // *The Journal of Hygiene* (Lond.), 1928 Jan. Vol. 27(2), 113–159.

3 Mandel M., Higa A. Calcium-dependent bacteriophage DNA infection // *The Journal of Molecular Biology* , Oct. 1970, Vol. 53, Issue 1, 159–162.

4 Cohen S. et al. Nonchromosomal antibiotic resistance in bacteria: genetic transformation of *Escherichia coli* by R-factor DNA // *PNAS* , Aug. 1972, Vol. 69, No. 8, 2110–2114.

5 Jackson D. et al. Biochemical method for inserting new genetic information into DNA of Simian virus 40: Circular SV40 DNA molecules containing lambda phage genes and the galactose operon of *Escherichia coli* // *PNAS* , Oct. 1972, Vol. 69, No. 10, 2904–2909.

6 Cohen S. et al. Construction of biologically functional bacterial plasmids in vitro // *PNAS* , Nov. 1973, Vol. 70, No. 11, 3240–3244.

7 Статистика сайта gmo-compass.org, поддерживаемого независимой командой ученых и научных журналистов. Мне хотелось

на него где-нибудь сослаться, потому что это вообще хорошая база данных по ГМ-растениям, используемым в Европе (еще одна хорошая база данных по ГМ-растениям, используемым в мире, есть на сайте *isaaa.org*).

8 Berg P. et al. Summary statement of the Asilomar Conference on recombinant DNA molecules // *PNAS*, June 1975, Vol. 72, No. 6, 1981–1984.

9 Watson J.D. In Defense of DNA. 1976 Annual Report, Cold Spring Harbor Laboratory, цитирую по статье на сайте FDA, посвященной двадцатипятилетию трансгенного инсулина: <http://www.fda.gov/AboutFDA/WhatWeDo/History/ProductRegulation/SelectionsFromFDLIUpdate-SeriesonFDAHistory/ucm081964.htm#ftn7>

10 Инге-Вечтомов С. Г. *Генетика с основами селекции: учебник для студентов высших учебных заведений. 2-е издание, перераб. и доп.* СПб.: Изд-во Н-Л, 2010. 720 с.

11 National Research Council (US) Commission on Life Sciences. *Biotechnology and the Food Supply: Proceedings of a Symposium*. Washington (DC): National Academies Press (US); 1988. Potential food safety problems related to new uses of biotechnology у. Текст доступен по ссылке: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK235027/>

12 Cohen S. Recombinant DNA: Fact and fiction // *Western Journal of Medicine*, May 1977, Vol. 126, 415–420 (Reprinted from *Science*, Feb. 1977, Vol. 195, 654–657).

13 Ye X. et al. Engineering the provitamin A (beta-carotene) biosynthetic pathway into (carotenoid-free) rice endosperm // *Science*, 2000, Jan. 14, Vol. 287(5451), 303–305.

14 Paine J. et al. Improving the nutritional value of Golden Rice through increased pro-vitamin A content // *Nature Biotechnology*, Mar. 2005, Vol. 23, 482–487.

15 Данные по дефициту витамина А и его последствиям от ВОЗ: <http://www.who.int/nutrition/topics/vad/en/>

16 Harrigan G. et al. The forage and grain of MON 87460, a drought-tolerant corn hybrid, are compositionally equivalent to that of conventional corn // *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, Sep. 2009, Vol. 57, 9754–9763.

17 Sammons B. et al. Characterization of drought-tolerant maize MON 87460 for use in environmental risk assessment // *Crop Science*, Mar-Apr 2014, Vol. 54, 719–729.

18 Gantz V., Bier E. The mutagenic chain reaction: A method for

converting heterozygous to homozygous mutations // *Science* , Apr. 2015: Vol. 348, No. 6233, 442–444.

19 Liang P. et al. CRISPR/Cas9-mediated gene editing in human trippronuclear zygotes // *Protein Cell* , May 2015, Vol. 6, Issue 5, 363–372.

20 Kuiper H. et al. Adequacy of methods for testing the safety of genetically modified foods // *Lancet* , Oct. 1999, Vol. 354, No. 9187, 1315–1316.

21 Пересказ отчета экспертов из Института Роберта Коха (не первоисточник, потому что я не умею гуглить и читать на немецком): <http://www.gmo-safety.eu/archive/201.dead-dairy-cows-maize-under-suspicion.html>

22 Nordlee J. et al. Identification of a Brazil-nut allergen in transgenic soybeans // *New England Journal of Medicine* , Mar. 1996, Vol. 334, 688–692.

23 Сайт Ирины Ермаковой: <http://www.irina-ermakova.ru/>

24 Ермакова И. В. Влияние сои с геном *EPSPS CP 4* на физиологическое состояние и репродуктивные функции крыс в первых двух поколениях // *Современные проблемы науки и образования. Биологические науки*. 2009, № 5, с. 15–20.

25 Marshall A. GM soybeans and health safety – a controversy reexamined // *Nature Biotechnology* , Sep. 2007, Vol. 25, No. 9, 981–987.

26 Ermakova I. GM soybeans – revisiting a controversial format // *Nature Biotechnology* , Dec. 2007, Vol. 25, No. 12, 1351–1354.

27 Chassy B. et al. Response to GM soybeans – revisiting a controversial format // *Nature Biotechnology*, Dec. 2007, Vol. 25, No. 12, 1356–1358.

28 Seralini G-E. et al. RETRACTED: Long term toxicity of a Roundup herbicide and a Roundup-tolerant genetically modified maize // *Food and Chemical Toxicology* , Nov. 2012, Vol. 50, Issue 11, 4221–4231.

29 Prejean J. et al. Spontaneous Tumors in Sprague-Dawley Rats and Swiss Mice // *Cancer Research* , Nov. 1973, Vol. 33, 2768–2773.

30 Konig A. et al. Assessment of the safety of foods derived from genetically modified (GM) crops // *Food and Chemical Toxicology* , 2004, Vol. 42, 1047–1088.

31 EFSA Panel on Genetically Modified Organisms (GMO). Guidance for risk assessment of food and feed from genetically modified plants. *EFSA Journal* , 2011, Vol. 9(5), 2150 [37 p.]. Доступно по ссылке: <http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/2150.htm#>

32 European Commission. A decade of EU-funded GMO research. 2010. Доступно по ссылке:

https://ec.europa.eu/research/biosociety/pdf/a_decade_of_eu-funded_gmo_research.pdf

33 Klumper W., Qaim M. A meta-analysis of the impacts of genetically modified crops // *PLoS One*, Nov. 2014, Vol. 9(11), e111629.

34 Rhee G. S. et al. Multigeneration reproductive and developmental toxicity study of bar gene inserted into genetically modified potato on rats // *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A*, Dec. 2005, Vol. 68(23–24), 2263–2276.

35 Snell C. et al. Assessment of the health impact of GM plant diets in long-term and multigenerational animal feeding trials: a literature review // *Food and Chemical Toxicology*, 2012, Vol. 50, 1134–1148.

36 Van Eenennaam A., Young E. Prevalence and impacts of genetically engineered feedstuffs on livestock populations // *Journal of Animal Science*, Nov. 2014, Vol. 92, No. 10, 4255–4278 (обращайте внимание на название журнала: эти же авторы описали свое исследование еще и в маленькой новостной статье для издания *ISB News Report*, оставив при этом тот же самый заголовок, что создает путаницу).

Глава 6. “Кто видел птицу с зубами?”

1 Sherman M. Universal Genome in the Origin of Metazoa: Thoughts About Evolution // *Cell Cycle*, 2007, Vol. 6, Issue 15, 1873–1877.

2 Shoshani J. Understanding proboscidean evolution: a formidable task // *Trends in Ecology and Evolution*, Dec. 1998, Vol. 13, Issue 12, 480–487.

3 ВЦИОМ. Пресс-выпуск № 1372. Дарвинисты среди нас, или Кто создал человека и был ли всемирный потоп? 2009. <http://wciom.ru/index.php?id=236&uid=12813>.

4 Bloom P., Weisberg D. Childhood Origins of Adult Resistance to Science // *Science*, May 2007, Vol. 316, 996–997.

5 Kelemen D. Are children “intuitive theists”? Reasoning about purpose and design in nature // *Psychological Science*, May 2004, Vol. 15(5), 295–301.

6 Evans M. Cognitive and contextual factors in the emergence of diverse belief systems: creation versus evolution // *Cognitive Psychology*, May 2001, Vol. 42, 217–266.

7 Langergraber K. et al. Generation times in wild chimpanzees and gorillas suggest earlier divergence times in great ape and human evolution // *PNAS*, Sep. 2012, Vol. 109, No. 39, 15716–15721.

8 The chimpanzee sequencing and analysis consortium. Initial sequence of the chimpanzee genome and comparison with the human genome //

Nature, Sep. 2005, Vol. 437, 69–87.

9 Bourque G. Reconstructing the genomic architecture of ancestral mammals: lessons from human, mouse, and rat genomes // *Genome Research*, 2004 Apr., Vol. 14(4), 507–516.

10 Lee M. et al. Rates of phenotypic and genomic evolution during the cambrian explosion // *Current Biology*, Oct. 2013, Vol. 23, Issue 19, 1889–1895.

11 Erwin D. et al. The Cambrian conundrum: Early divergence and later ecological success in the early history of animals // *Science*, Nov. 2011, Vol. 334(6059), 1091–1097.

12 Jackson D. et al. Sponge paleogenomics reveals an ancient role for carbonic anhydrase in skeletogenesis // *Science*, June 2007, Vol. 316, No. 5833, 1893–1895.

13 Patterson N. et al. Genetic evidence for complex speciation of humans and chimpanzees // *Nature*, June 2006, Vol. 441, 1103–1108.

14 Suwa G. et al. A new species of great ape from the late Miocene epoch in Ethiopia // *Nature*, Aug. 2007, Vol. 448, 921–924.

15 Prüfer K. et al. The complete genome sequence of a Neanderthal from the Altai Mountains // *Nature*, Jan. 2014, Vol. 505(7481), 43–49.

16 Fu Q. et al. An early modern human from Romania with a recent Neanderthal ancestor // *Nature*, Aug. 2015, Vol. 524(7564), 216–219.

17 Coates M. Visual ecology and functional morphology of *Cubozoa* (*Cnidaria*) // *Integrative and Comparative Biology*, 2003, Vol. 43(4), 542–548.

18 Gavelis G. et al. Eye-like ocelloids are built from different endosymbiotically acquired components // *Nature*, July 2015, Vol. 523, 204–207.

19 Serb J. and Eernisse D. Charting evolution's trajectory: using molluscan eye diversity to understand parallel and convergent evolution // *Evolution: Education and Outreach*, Oct. 2008, Vol. 1, Issue 4, 439–447.

20 Dial K. et al. What Use is half a wing in the ecology and evolution of birds? // *BioScience*, May 2006, 56 (5), 437–445.

21 Sumida S. and Brochu C. Phylogenetic context for the origin of feathers // *Amer. Zool.*, Aug. 2000, Vol. 40(4), 486–503.

22 Dimond C. et al. Feathers, dinosaurs, and behavioral cues: defining the visual display hypothesis for the adaptive function of feathers in non-avian theropods // *BIOS*, Sep. 2011, Vol. 82(3), 58–63.

23 Thorpe et al. Origin of human bipedalism as an adaptation for locomotion on flexible branches // *Science*, June 2007, Vol. 316, No. 5829, 1328–1331.

24 Blount Z. et al. Historical contingency and the evolution of a key innovation in an experimental population of *Escherichia coli* // *PNAS*, June 2008, Vol. 105(23), 7899–7906.

25 Lucas J. et al. The evolution of fungicide resistance // *Advances in Applied Microbiology*, 2015, Vol. 90, 29–92.

26 Gilbert J. and Manica A. The evolution of parental care in insects: A test of current hypotheses // *Evolution*, May 2015, Vol. 69(5), 1255–1270.

27 Breggin P. The biological evolution of guilt, shame and anxiety: A new theory of negative legacy emotions // *Medical Hypotheses*, July 2015, Vol. 85(1), 17–24.

28 Список ученых, подписавших письмо, которое как бы поддерживает концепцию разумного замысла: <http://www.dissentfromdarwin.org/>

29 Оценка числа ученых в США: <http://www.nsf.gov/statistics/infbrief/nsf02325/>

30 Проект Стива: <http://ncse.com/taking-action/project-steve>

Глава 7. “Пора запретить опыты над животными!”

1 National center for education statistics – ценнейший кладезь данных о любых аспектах американского образования. Данные о биологах – по ссылке http://nces.ed.gov/programs/digest/d14/tables/dt14_325.22.asp

2 U. S. Congress, Office of Technology Assessment. *Alternatives to Animal Use in Research, Testing, and Education*. Washington, DC: U. S. Government Printing Office, OTA-BA-273, February 1986. Документ доступен по ссылке: http://govin-fo.library.unt.edu/ota/Ota_3/DATA/1986/8601.PDF

3 Taylor K. et al. Estimates for worldwide laboratory animal use in 2005 // *Alternatives to Laboratory Animals*, 2008 July, Vol. 36(3), 327–342.

4 График, наглядно демонстрирующий снижение числа экспериментальных животных в последние годы, доступен по ссылке: <http://speakingofresearch.com/facts/statistics/>, а данные, на которых он основан, собраны Службой по контролю здоровья животных и растений при Министерстве сельского хозяйства США: <http://www.aphis.usda.gov/wps/portal/aphis/ourfocus/animalwelfare/> (вкладка *Research Facility Annual Reports*).

5 Число забитых в 2014 году животных по данным Министерства сельского хозяйства США: по первой ссылке птицы, по второй млекопитающие. http://www.nass.usda.gov/Publications/Todays_Reports/reports/pslaan15.pdf,

http://www.nass.usda.gov/Publications/Todays_Reports/reports/lstk0415.pdf

6 Данные Хоум-офиса, подразделения британского правительства по вопросам общественной безопасности. Home office. *Annual Statistics of Scientific Procedures on Living Animals*. Great Britain, 2013. Публикация доступна по ссылке: https://www.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/327854/spanimals13.pdf.

7 Bagle T. et al. Transgenic animals and their application in medicine // *International Journal of Medical Research & Health Sciences*, 2013, Vol. 1, Issue 2, 107–116.

8 Hurst J. et al. An extended family with a dominantly inherited speech disorder // *Developmental Medicine & Child Neurology*, Apr. 1990, Vol. 32, Id. 4, 352–355.

9 Haesler S. et al. Incomplete and inaccurate vocal imitation after knockdown of *FoxP 2* in songbird basal ganglia nucleus area X // *PLoS Biology*, Dec. 2007, Vol. 5(12), e321.

10 Shu W. et al. Altered ultrasonic vocalization in mice with a disruption in the *Foxp2* gene // *PNAS*, July 2005; Vol. 102(27), 9643–9648.

11 Enard W. et al. A humanized version of *Foxp 2* affects cortico-basal ganglia circuits in mice // *Cell*, May 2009, Vol. 137, Issue 5, 961–971.

12 Schreiweis C. et al. Humanized *Foxp 2* accelerates learning by enhancing transitions from declarative to procedural performance // *PNAS*, Sep. 2014, Vol. 111(39), 14253–14258.

13 Hajar R. Animal testing and medicine // *Heart Views*, 2011 Jan-Mar, Vol. 12(1), 42.

14 Ballentine C. Taste of raspberries, taste of death. The 1937 Elixir Sulfanilamide incident // *FDA Consumer magazine*, June 1981. Текст доступен по ссылке: <http://www.fda.gov/aboutfda/whatwedo/history/productregulation/sulfanilamide-disaster/default.htm>

15 Silverman W. The schizophrenic career of a “monster drug” // *Pediatrics*, 2002 Aug., Vol. 110(2 Pt. 1), 404–406.

16 Richardson P. et al. Thalidomide: emerging role in cancer medicine // *Annual Review of Medicine*, Feb. 2002, Vol. 53, 629–657.

17 Teo S. et al. Thalidomide in the treatment of leprosy // *Microbes and Infection*, 2002, Vol. 4, 1193–1202.

18 Книга *The Principles of Humane Experimental Technique* выложена в открытом доступе на сайте университета Джонса Хопкинса: http://altweb.jhsph.edu/pubs/books/hu-mane_exp/het-toc

19 Doke S. and Dhawale S. Alternatives to animal testing: a review // *Saudi Pharmaceutical Journal* , July 2015, Vol. 23, Issue 3, 223–229.

20 Adler S. et al. Alternative (non-animal) methods for cosmetics testing: current status and future prospects – 2010 // *Archives of Toxicology* , 2011, Vol. 85, 367–485.

Глава 8. “Мясо вредно для здоровья”

1 Pruetz J. et al. New evidence on the tool-assisted hunting exhibited by chimpanzees (*Pan troglodytes verus*) in a savannah habitat at Fongoli, Sénégal // *Royal Society Open Science* , Apr. 2015, Vol. 2, 140507.

2 Watts D. Environmental influences on mountain gorilla time budgets // *American Journal of Primatology* , 1988, Vol. 15(3), 195–211.

3 Doran D. Influence of seasonality on activity patterns, feeding behavior, ranging, and grouping patterns in taï chimpanzees // *International Journal of Primatology* , Apr. 1997, Vol. 18, Issue 2, 183–206.

4 Balter V. et al. Evidence for dietary change but not landscape use in South African early hominins // *Nature* , Sep. 2012, Vol. 489, 558–560.

5 Ingenbleek Y. and McCully K. Vegetarianism produces subclinical malnutrition, hyperhomocysteinemia and athero-genesis // *Nutrition* , Feb. 2012, Vol. 28, Issue 2, 148–153.

6 Список людей, пострадавших от фанатичного веганства (преимущественно не своего, а родительского): <http://whatstheharm.net/childvegetarianism.html>

7 Krief S. et al. On the possible adaptive value of coprophagy in free-ranging chimpanzees // *Primates* , Apr. 2004, Vol. 45, Issue 2, 141–145.

8 Harcourt A. and Stewart K. Coprophagy by wild mountain gorilla // *African Journal of Ecology* , Sep. 1978, Vol. 16, Issue 3, 223–225.

9 Herrmann W. and Geisel J. Vegetarian lifestyle and monitoring of vitamin B-12 status // *Clinica Chimica Acta* , 2002, Vol. 326, 47–59.

10 Louwman M. et al. Signs of impaired cognitive function in adolescents with marginal cobalamin status // *American Journal of Clinical Nutrition* , Sep. 2000, Vol. 72, No. 3, 762–769.

11 Black M. Effects of vitamin B12 and folate deficiency on brain development in children // *Food and Nutrition Bulletin* , 2008 June, Vol. 29(2 Suppl), S126–131.

12 Amit M. Vegetarian diets in children and adolescents // *Pediatrics and Child Health* , 2010 May-June, Vol. 15(5), 303–308.

13 Научно-популярная статья Коли Кукушкина про кофе (к сожалению, в интернет-версии – без его картинок, фанаты могут

попробовать найти бумажный журнал или pdf-версию):
http://zdr.ru/articles/pejte_kofe

14 Huang T. et al. Cardiovascular disease mortality and cancer incidence in vegetarians: a meta-analysis and systematic review // *Annals of Nutrition and Metabolism* , June 2012, Vol. 60, No. 4, 233–240.

15 Singh P. et al. Does low meat consumption increase life expectancy in humans? // *American Journal of Clinical Nutrition* , Sep. 2003, Vol. 78, No. 3, 526S–532S.

16 Craig W. Health effects of vegan diets // *American Journal of Clinical Nutrition*, May 2009, Vol. 89, No. 5, 1627S–1633S.

17 Key T. et al. Mortality in vegetarians and nonvegetarians: detailed findings from a collaborative analysis of 5 prospective studies // *American Journal of Clinical Nutrition* , Sep. 1999, Vol. 70, No. 3, 516s–524s.

18 Cade J. et al. The UK women's cohort study: comparison of vegetarians, fish-eaters and meat-eaters // *Public Health Nutrition* , Oct. 2004, Vol. 7(7), 871–878.

19 Kris-Etherton P. et al. AHA scientific statement: fish consumption, fish oil, Omega-3 fatty acids, and cardiovascular disease // *Circulation* , 2002, Vol. 106, 2747–2757.

20 He K. et al. Fish consumption and risk of stroke in men // *JAMA*, 2002, Vol. 288(24), 3130–3136.

21 Tanskanen A. et al. Fish consumption and depressive symptoms in the general population in Finland // *Psychiatric Services* , Apr. 2001, Vol. 52(4), 529–531.

22 Morris M. et al. Consumption of fish and n-3 fatty acids and risk of incident Alzheimer disease // *Archives of Neurology* , 2003, Vol. 60(7), 940–946.

23 Stafford R. et al. A multi-centre prospective case-control study of campylobacter infection in persons aged

5 years and older in Australia // *Epidemiology and Infection* , 2007 Aug., Vol. 135(6), 978–988.

24 Nachman K. et al. Roxarsone, inorganic Arsenic, and other Arsenic species in chicken: a U.S.-based market basket sample // *Environmental Health Perspectives* , 2013, Vol. 121(7), 818–824.

25 Pan A. et al. Red meat consumption and mortality. Results from 2 prospective cohort studies // *Archives of Internal Medicine*, 2012, Vol. 172(7), 555–563.

26 Micha R. et al. Red and processed meat consumption and risk of incident coronary heart disease, stroke, and diabetes: a systematic review and meta-analysis // *Circulation* , 2010, June 1, Vol. 121(21), 2271–2283.

27 Rohrmann S. et al. Meat consumption and mortality – results from the European prospective investigation into cancer and nutrition // *BMC Medicine* , 2013, Mar. 7, Vol. 11, 63.

28 Sinha R. and Rothman N. Role of well-done, grilled red meat, heterocyclic amines (HCAs) in the etiology of human cancer // *Cancer Letters* , Vol. 143(1999), 189–194.

29 Honikel K.-O. The use and control of nitrate and nitrite for the processing of meat products // *Meat Science* , 2008, Vol. 78, 68–76.

30 Pimentel D. and Pimentel M. Sustainability of meat-based and plant-based diets and the environment // *American Journal of Clinical Nutrition* , Sep. 2003, Vol. 78, No. 3, 660S–663S.

31 Bhat Z. et al. In vitro meat production: Challenges and benefits over conventional meat production // *Journal of Integrative Agriculture* , Feb. 2015, Vol. 14, Issue 2, 241–248.

32 Haddad E. and Tanzman J. What do vegetarians in the United States eat? // *American Journal of Clinical Nutrition*, Sep. 2003, Vol. 78, No. 3, 626S–632S.

33 Gale C. et al. IQ in childhood and vegetarianism in adulthood: 1970 British cohort study // *BMJ*, 2007, Vol. 334, 245–248.

Глава 9. “Надо есть натуральное”

1 Watson C. et al. Unabated global mean sea-level rise over the satellite altimeter era // *Nature Climate Change* , 2015, Vol. 5, 565–568.

2 IPCC, 2013: *Climate Change 2013: The Physical Science Basis. Contribution of Working Group I to the Fifth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change* [T. F. Stocker, D. Qin, G.-K. Plattner, M. Tignor, S. K. Allen, J. Boschung, A. Nauels, Y. Xia, V. Bex and P. M. Midgley (eds.)]. Cambridge University Press, Cambridge, United Kingdom and New York, N Y, USA, 1535 p.

3 Herrero M. et al. Livestock and greenhouse gas emissions: The importance of getting the numbers right // *Animal Feed Science and Technology* , 2011, Vol. 166–167, 779–782.

4 Thomassen M. et al. Life cycle assessment of conventional and organic milk production in the Netherlands // *Agricultural Systems* , 2008, Vol. 96, 95, 107.

5 Европейские правила выращивания органической продукции: Commission Regulation (EC) No. 889/2008 of 5 September 2008, <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/Lex-UriServ.do?uri=CONSLEG:2008R0889:20100701:EN:PDF>

6 Tuomisto H. et al. Does organic farming reduce environmental impacts? A meta-analysis of European research // *Journal of Environmental Management*, 2012, Vol. 112, 309–320.

7 Cannon J. et al. A highly reproducible rotenone model of Parkinson's disease // *Neurobiology of Disease*, 2009, Vol. 34, 279–290.

8 Tanner C. et al. Rotenone, paraquat, and Parkinson's disease // *Environmental Health Perspectives*, 2011 June, Vol. 119(6), 866–872.

9 IFOAM . Criticisms and Frequent Misconceptions about Organic Agriculture: The Counter-Arguments. 2008. http://infohub.ifoam.bio/sites/default/files/page/files/misconceptions_compiled.pdf – Длинный список аргументов против органических продуктов – с возражениями от их производителей.

10 Simeone V. et al. Residues of rotenone, azadirachtin, py-rethrins and copper used to control *Bactrocera oleae* (Gmel.) in organic olives and oil // *Food Additives and Contaminants*, Apr. 2009, Vol. 26, No. 4, 475–481.

11 Mukherjee A. et al. Preharvest evaluation of coliforms, *Escherichia coli*, *Salmonella*, and *Escherichia coli* O157:H7 in organic and conventional produce grown by Minnesota farmers // *Journal of Food Protection*, 2004, Vol. 67, No. 5, 894–900.

12 Kouba M. Quality of organic animal products // *Livestock Production Science*, 2003, Vol. 80, 33–40.

13 Buchholz U. et al. German outbreak of *Escherichia coli* O104:H4 associated with sprouts // *The New England Journal of Medicine*, Nov. 2011, Vol. 365, No. 19, 1763–1770.

14 King L. et al. Outbreak of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* O104:H4 associated with organic fenugreek sprouts, France, June 2011 // *Clinical Infectious Diseases*, 2012, Vol. 54, Issue 11, 1588–1594.

15 Oliveira A. et al. The impact of organic farming on quality of tomatoes is associated to increased oxidative stress during fruit development // *PLoS One*, 2013, Vol. 8(2), e56354.

16 Dangour A. et al. Nutrition-related health effects of organic foods: a systematic review // *The American Journal of Clinical Nutrition*, July 2010, Vol. 92, No. 1, 203–210.

17 Smith-Spangler C. et al. Are organic foods safer or healthier than conventional alternatives? A systematic review // *Annals of Internal Medicine*, 2012, Vol. 157(5), 348–366.

18 Johansson E. et al. Contribution of organically grown crops to human health // *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2014 Apr., Vol. 11(4), 3870–3893.

19 Sörqvist P. et al. Who needs cream and sugar when there is

eco-labeling? taste and willingness to pay for “eco-friendly” coffee // *PLOS One*, Dec. 2013, Vol. 8(12), e80719.

20 Отчет о кишечной инфекции, связанной с органическим шпинатом, на сайте CDC: http://www.cdc.gov/ecoli/2012/O157H7-11-12/index.html?s_cid=.

21 Glaizal M et al. [Food poisonings related to organic buckwheat contaminated with *Datura* sp.: a poison control and toxicovigilance center activity] // *La Presse Médi-cale*, 2013 Oct., Vol. 42(10), 1412–1415 (текст статьи на французском, так что я поняла ее очень приблизительно, но франкоговорящие товарищи подтверждают, что да, было массовое отравление органической гречкой с примесью дурмана).

22 Murphy S. et al. Dietary supplement use within a multiethnic population as measured by a unique inventory method // *Journal of the American Dietetic Association*, July 2011, Vol. 111(7), 1065–1072.

23 Murphy S. et al. Multivitamin-multimineral supplements' effect on total nutrient intake // *American Journal of Clinical Nutrition*, Jan. 2007, Vol. 85, No. 1, 280S–284S.

24 Carr C. et al. A randomized steady-state bioavailability study of synthetic *versus* natural (kiwifruit-derived) vitamin C // *Nutrients*, 2013, Vol. 5(9), 3684–3695.

25 McNulty H. and Pentieva K. Folate bioavailability // *Proceedings of the Nutrition Society*, 2004, Vol. 63, 529–536.

26 Burton G. et al. Human plasma and tissue alpha-tocopherol concentrations in response to supplementation with deuterated natural and synthetic vitamin E // *American Journal of Clinical Nutrition*, 1998 Apr., Vol. 67(4), 669–684.

27 Mursu J. et al. Dietary supplements and mortality in older women. The Iowa Women's Health Study // *Archives of Internal Medicine*, 2011, 171(18), 1625–1633.

28 Li K. et al. Vitamin/mineral supplementation and cancer, cardiovascular, and all-cause mortality in a German prospective cohort (EPIC-Heidelberg) // *European Journal of Nutrition*, 2012 June, Vol. 51(4), 407–413.

29 Alexander D. et al. A systematic review of multivitamin-multimineral use and cardiovascular disease and cancer incidence and total mortality // *Journal of the American College of Nutrition*, 2013, Vol. 32(5), 339–354.

30 Watkins M. et al. Multivitamin use and mortality in a large prospective study // *American Journal of Epidemiology*, 2000, July 15, Vol. 152(2), 149–162.

31 Dong J.-Y. et al. Multivitamin use and risk of stroke mortality: the Japan collaborative cohort study // *Stroke* , 2015, Vol. 46, 1167–1172.

32 Qiao Y.-L. et al. Total and cancer mortality after supplementation with vitamins and minerals: follow-up of the Linx-ian General Population Nutrition Intervention Trial // *Journal of the National Cancer Institute* , 2009, Apr. 1, Vol. 101(7), 507–518.

33 Lippman S. et al. Effect of Selenium and vitamin E on risk of prostate cancer and other cancers. The Selenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial (SELECT) // *JAMA*, 2009, 301(1), 39–51.

34 Omenn G. et al. Effects of a combination of beta-carotene and vitamin A on lung cancer and cardiovascular disease // *New England Journal of Medicine*, 1996, Vol. 334, 1150–1155.

35 Youngblood M. et al. 2012 update on global prevention of folic acid – preventable spina bifida and anencephaly // *Birth Defects Research, Part A: Clinical and Molecular Teratology* , 2013 Oct., Vol. 97(10), 658–663.

36 Imdad A. et al. Vitamin A supplementation for preventing morbidity and mortality in children from 6 months to 5 years of age // *Cochrane Database of Systematic Reviews* , 2010 Dec., Vol. 8(12), CD008524.

37 Combs G. *The Vitamins* . 4th edition. Elsevier, 2012.

38 Davis D. et al. Changes in USDA food composition data for 43 garden crops, 1950 to 1999 // *Journal of the American College of Nutrition* , 2004 Dec., Vol. 23(6), 669–682.

39 Fulgoni V. et al. Foods, fortificants, and supplements: Where do Americans get their nutrients? // *Journal of Nutrition* , 2011 Oct., Vol. 141(10), 1847–1854.

Глава 10. “Мужчины умнее женщин!”

1 Russell N. An Introduction to the Overton Window of Political Possibilities // Mackinac Center for Public Policy, 2006, <https://www.mackinac.org/7504>

2 Шпилькин С. Математика выборов – 2011 // *Троицкий вариант* , 2011, № 94, с. 2–4. <http://trv-science.ru/2011/12/20/matematika-vyborov-2011/> Статистический анализ официальных данных о голосовании, отражающий “гребенку Чурова” и ряд других интересных эффектов.

3 Ruigrok A. et al. A meta-analysis of sex differences in human brain structure // *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* , Feb. 2014, Vol. 39, 34–50.

4 Cairo O. External measures of cognition // *Frontiers in Human*

Neuroscience , Oct. 2011, Vol. 5, 108.

5 Cosgrove K. et al. Evolving knowledge of sex differences in brain structure, function, and chemistry // *Biological Psychiatry* , Oct. 2007, Vol. 62, Issue 8, 847–855.

6 McDaniel M. Big-brained people are smarter: A meta-analysis of the relationship between in vivo brain volume and intelligence // *Intelligence* , July 2005, Vol. 33, Issue 4, 337–346.

7 Сайт, посвященный поиску удивительных корреляций: <http://www.tylervigen.com/spurious-correlations> *Neuroscience* / Edited by Dale Purves et al. – 3rd ed. Sinauer Associates, inc. 2004. Sunderland.

8 Pelvig D. et al. Neocortical glial cell numbers in human brains // *Neurobiology of Aging* , 2008, Vol. 29, 1754–1762.

9 Luders E. et al. Gender differences in cortical complexity // *Nature Neuroscience* , Aug. 2004, Vol. 7(8), 799–800.

10 Haier R. et al. The neuroanatomy of general intelligence: sex matters // *Neuroimage* , Mar. 2005, Vol. 25(1), 320–327.

11 Colom R. et al. Negligible sex differences in general intelligence // *Intelligence* , Feb. 2000, Vol. 28, Issue 1, 57–68.

12 Jackson D. and Rushton P. Males have greater g: Sex differences in general mental ability from 100,000 17- to 18-year-olds on the Scholastic Assessment Test // *Intelligence* , Sep. 2006, Vol. 34, Issue 5, 479–486.

13 Keith T. et al. Sex differences in latent cognitive abilities ages 6 to 59: Evidence from the Woodcock – Johnson III tests of cognitive abilities // *Intelligence* , Nov. 2008, Vol. 36, Issue 6, 502–525.

14 Lynn R. and Irwing P. Sex differences on the progressive matrices: a meta-analysis // *Intelligence* , Sep. 2004, Vol. 32, Issue 5, 481–498.

15 Woollett K. and Maguire E. Acquiring “the Knowledge” of London’s Layout Drives Structural Brain Changes // *Current Biology* , Dec. 2011, Vol. 21, Issue 24, 2109–2114.

16 Draganski B. et al. Neuroplasticity: changes in grey matter induced by training // *Nature* , Jan. 2004, Vol. 427, 311–312.

17 Boyke J. et al. Training-Induced Brain Structure Changes in the Elderly // *The Journal of Neuroscience* , July 2008, Vol. 28(28), 7031–7035.

18 Schlaug G. The brain of musicians. A model for functional and structural adaptation // *Annals of the New York Academy of Sciences* , June 2001, Vol. 930, The biological foundations of music, 281–299.

19 Feng J. et al. Playing an action video game reduces gender differences in spatial cognition // *Psychological Science* , 2007 Oct., Vol. 18(10), 850–855.

20 Moe A. Are males always better than females in mental rotation?

Exploring a gender belief explanation // *Learning and Individual Differences* , 2009, Vol. 19, 21–27.

21 Massa L. et al. Individual differences in gender role beliefs influence spatial ability test performance // *Learning and Individual Differences* , 2005, Vol. 15, 99–111.

22 Moss-Racusin C. et al. Science faculty's subtle gender biases favor male students // *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA* , Oct. 2012, Vol. 109(41), 16474–9.

23 Williams W. and Ceci S. National hiring experiments reveal 2:1 faculty preference for women on STEM tenure track // *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA* , Apr. 2015, Vol. 112, No. 17, 5360–5365.

24 Оценка гендерного разрыва в оплате труда от OECD: <http://www.oecd.org/gender/data/genderwagegap.htm>

25 Отчет об уровне гендерного неравенства от Международного экономического форума: http://www3.weforum.org/docs/GGGR14/GGGR_CompleteReport_2014.pdf

26 Correll S. et al. Getting a job: Is there a motherhood penalty? // *American Journal of Sociology* , Mar. 2007, Vol. 112, No. 5, 1297–1138.

27 O'Neill J. and O'Neill D. What do wage differentials tell us about labor market discrimination? // *NBER Working Paper* , No. 11240, Apr. 2005. <http://www.nber.org/papers/w11240>.

Глава 11. “Пропаганда сделает вашего сына геем!”

1 Adams H. et al. Is homophobia associated with homosexual arousal? // *Journal of Abnormal Psychology* , Aug. 1996, Vol. 105(3), 440–445.

2 Parrot D. et al. Homophobia: Personality and attitudinal correlates // *Personality and Individual Differences* , May 2002, Vol. 32, Issue 7, 1269–1278.

3 DeHaan C. et al. Parental autonomy support and discrepancies between implicit and explicit sexual identities: dynamics of self-acceptance and defense // *Journal of Personality and Social Psychology* , 2012 Apr., Vol. 102(4), 815–832.

4 Verweij K. et al. Genetic and environmental influences on individual differences in attitudes toward homosexuality: An Australian twin study // *Behavior Genetics* , 2008, Vol. 38, 257–265.

5 Smith S. et al. The effects of contact on sexual prejudice: a meta-analysis // *Sex Roles* , Aug. 2009, Vol. 61, Issue 3–4, 178–191.

6 Kendler K. et al. Sexual orientation in a U.S. national sample of twin

and nontwin sibling pairs // *American Journal of Psychiatry* , Nov. 2000, Vol. 157(11), 1843–1846.

7 Michael B. et al. Genetic and environmental influences on sexual orientation and its correlates in an Australian twin sample // *Journal of Personality and Social Psychology* , Mar. 2000, Vol. 78(3), 524–536.

8 Langstrom N. et al. Genetic and environmental effects on same-sex sexual behavior: a population study of twins in Sweden // *Archives of Sexual Behavior* , Feb. 2010, Vol. 39(1), 75–80.

9 Hamer D. et al. A linkage between DNA markers on the X chromosome and male sexual orientation // *Science* , July 1993, Vol. 16, 261(5119), 321–327.

10 Sanders A. et al. Genome-wide scan demonstrates significant linkage for male sexual orientation // *Psychological Medicine* , 2015 May, Vol. 45(7), 1379–1388.

11 Camperio Ciani A. and Pellizzari E. Fecundity of paternal and maternal non-parental female relatives of homosexual and heterosexual men // *PLoS One* , 2012, Vol. 7(12), e51088.

12 Ward I. Prenatal stress feminizes and demasculinizes the behavior of males // *Science* , Jan. 1972, Vol. 175, No. 4017, 82–84.

13 Кузнецова Е. и др. Влияние стресса в пренатальный период на половое возбуждение и половую ориентацию самцов мышей // *Российский физиологический журнал им. Сеченова* , 2006, т. 92, № 1, с. 123–132.

14 Popova N. et al. Prenatal stress and ethanol exposure produces inversion of sexual partner preference in mice // *Neuro-science Letters* , Feb. 2011, Vol. 489, Issue 1, 48–52.

15 Dörner G. et al. Prenatal stress as possible aetiological factor of homosexuality in human males // *Endokrinologie* , 1980 June, Vol. 75(3), 365–368.

16 Schmidt G. and Clement U. Does peace prevent homosexuality? // *Journal of Homosexuality* , 1995, Vol. 28, 3–4, 269–275.

17 Ellis L. and Cole-Harding S. The effects of prenatal stress, and of prenatal alcohol and nicotine exposure, on human sexual orientation // *Physiology & Behavior* , Sep. 2001, Vol. 74, Issues 1–2, 1–15, 213–226.

18 Mårtensson J. et al. Growth of language-related brain areas after foreign language learning // *Neuroimage* , Oct. 2012, Vol. 63, Issue 1, 240–244.

19 Kanai R. et al. Political orientations are correlated with brain structure in young adults // *Current Biology* , Apr. 2011, Vol. 21, Issue 8, 677–680.

20 Bao A.-M. and Swaab D. Sexual differentiation of the human brain: Relation to gender identity, sexual orientation and neuropsychiatric disorders // *Frontiers in Neuroendocrinology* , 2011, Vol. 32, 214–226.

21 LeVay S. A difference in hypothalamic structure between heterosexual and homosexual men // *Science* , Aug. 1991, Vol. 253, No. 5023, 1034–1037.

22 Byne W. et al. The interstitial nuclei of the human anterior hypothalamus: An investigation of variation with sex, sexual orientation, and HIV status // *Hormones and Behavior* , Sep. 2001, Vol. 40, Issue 2, 86–92.

23 Roselli C. and Stormshak F. Prenatal programming of sexual partner preference: The ram model // *Journal of Neuroendocrinology* , Mar. 2009, Vol. 21(4), 359–364.

24 Alekseyenko O. et al. Bilateral damage to the sexually dimorphic medial preoptic area/anterior hypothalamus of male ferrets causes a female-typical preference for and a hypo-thalamic Fos response to male body odors // *Physiology and Behavior* , Feb. 2007, 28, Vol. 90(2–3), 438–449.

25 Serovich J. et al. A systematic review of the research base on sexual reorientation therapies // *Journal of Marital and Family Therapy* , Apr. 2008, Vol. 34(2), 227–238.

26 Haldeman D. The practice and ethics of sexual orientation conversion therapy // *Journal of Consulting and Clinical Psychology* , Apr. 1994, Vol. 62(2), 221–227.

27 Blanchard R. Fraternal birth order and the maternal immune hypothesis of male homosexuality // *Hormones and Behavior* , Sep. 2001, Vol. 40, Issue 2, 105–114.

28 Savic I. and Lindstrom P. PET and MRI show differences in cerebral asymmetry and functional connectivity between homo- and heterosexual subjects // *PNAS* , July 2008, Vol. 105, No. 27, 9403–9408.

29 Berglund H. et al. Brain response to putative pheromones in lesbian women // *PNAS* , May 2006, Vol. 103(21): 8269–8274.

30 American Psychological Association, 2005. Lesbian and Gay Parenting. Отчет доступен по ссылке: <http://www.apa.org/pi/lgbt/resources/parenting-full.pdf>

31 Rosenfeld M. Nontraditional families and childhood progress through school // *Demography* , Aug. 2010, Vol. 47(3), 755–775.

32 Gates G. et al. Adoption and Foster Care by Gay and Lesbian Parents in the United States. The Urban Institute; Washington, DC: 2007. Отчет доступен по ссылке: <http://williamsinstitute.law.ucla.edu/wp-content/uploads/Gates-Badgett-Macomber-Chambers-Final-Adoption-Report-Mar-2007.pdf>

33 Regnerus M. How different are the adult children of parents who have same-sex relationships? Findings from the New Family Structures Study // *Social Science Research* , 2012, Vol. 41, 752–770.

34 Marina S. et al. Sharing motherhood: biological lesbian co-mothers, a new IVF indication // *Human Reproduction* , Apr. 2010, Vol. 25, Issue 4, 938–941.

35 Kono T. et al. Birth of parthenogenetic mice that can develop to adulthood // *Nature* , Apr. 2004, Vol. 428, 860–864.

36 Deng J. M. et al. Generation of Viable Male and Female Mice from Two Fathers // *Biology of Reproduction* , 2011 Mar., Vol. 84(3), 613–618.

37 Wilkins J & Haig D. What good is genomic imprinting: the function of parent-specific gene expression // *Nature Reviews Genetics*, May 2003, Vol. 4, 359–368.

Глава 12. “Если Бога нет, то все позволено”

1 Windhager S. et al. Face to face. The perception of automotive designs // *Human Nature* , 2008 Dec., Vol. 19(4), 331–346.

2 Windhager S. et al. “Cars have their own faces”: cross-cultural ratings of car shapes in biological (stereotypical) terms // *Evolution & Human Behavior* , Mar. 2012, Vol. 33, Issue 2, 109–120.

3 Bateson M. et al. Cues of being watched enhance cooperation in a real-world setting // *Biology. Letters* , Sep. 2006, Vol. 22, Issue 2(3), 412–414.

4 Rigdon M. et al. Minimal social cues in the dictator game // *Journal of Economic Psychology* , June 2009, Vol. 30, Issue 3, 358–367.

5 Bekkers R. and Schuyt T. And who is your neighbor? Explaining denominational differences in charitable giving and volunteering in the Netherlands // *Review of Religious Research*, Sep. 2008, Vol. 50, No. 1, 74–96.

6 Wang L. and Graddy E. Social capital, volunteering, and charitable giving // *International Journal of Voluntary and Nonprofit Organizations* , Mar. 2008, Vol. 19, Issue 1, 23–42.

7 Bekkers R. Measuring altruistic behavior in surveys: the all-or-nothing dictator game // *Survey Research Methods* , 2007, Vol. 1, No. 3, 139–144.

8 Malhotra D. (When) are religious people nicer? Religious salience and the “Sunday Effect” on pro-social behavior // *Judgment and Decision Making* , April 2010, Vol. 5, No. 2, 138–143.

9 Shariff A. and Norenzayan A. God is watching you. Priming God concepts increases prosocial behavior in an anonymous economic game //

Psychological Science , 2007 Sep., Vol. 18(9), 803–809.

10 Sosis R. and Bressler E. Cooperation and commune longevity: a test of the costly signaling theory of religion // *Cross-Cultural Research* , May 2003, Vol. 37, No. 2, 211–239.

11 Ginges J. et al. Religion and support for suicide attacks // *Psychological Science* , Feb. 2009, Vol. 20, No. 2, 224–230.

12 Blogowska J. et al. Religious prosociality and aggression: it's real // *Journal for the Scientific Study of Religion* , Sep. 2013, Vol. 52, Issue 3, 524–536.

13 Bartal I. et al. Helping a cagemate in need: empathy and pro-social behavior in rats // *Science* , Dec. 2011, Vol. 9; No. 334(6061), 1427–1430.

14 Langford D. et al. Social modulation of pain as evidence for empathy in mice // *Science* , June 2006, Vol. 312, No. 5782, 1967–1970.

15 Brosnan S. and de Waal F. Monkeys reject unequal pay // *Nature*, Sep. 2003, Vol. 425, 297–299.

16 Hamlin K. and Wynn K. Young infants prefer pro-social to antisocial others // *Cognitive Development* , Jan. 2011; Vol. 26(1), 30–39.

17 Hamlin K. et al. How infants and toddlers react to antisocial others // *PNAS* , Dec. 2011, Vol. 108, No. 50, 19931–19936.

18 Hamlin K. et al. Not like me = bad: Infants prefer those who harm dissimilar others // *Psychological Science* , Apr. 2013; Vol. 24(4), 589–594.

19 Silveira L. Experimenting with spirituality: analyzing the God Gene in a nonmajors laboratory course // *CBE Life Sci Educ.* 2008 Spring; 7(1): 132–145.

20 St-Pierre L. and Persinger M. Experimental facilitation of the sensed presence is predicted by the specific patterns of the applied magnetic fields, not by suggestibility: Re-analyses of 19 experiments // *International Journal of Neuroscience* , 116: 1079–1096, 2006.

21 Persinger M. The neuropsychiatry of paranormal experiences // *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* , 2001 Fall; 13(4): 515–524.

22 Granqvist P. et al. Sensed presence and mystical experiences are predicted by suggestibility, not by the application of transcranial weak complex magnetic fields // *Neuroscience Letters* , 2005 Apr 29;379(1): 1–6.

23 Tinoco C. and Ortiz J. Magnetic stimulation of the temporal cortex: A partial “God Helmet” replication study // *Journal of Consciousness Exploration and Research* , April 2014, Vol. 5, Issue 3, 234–257.

24 Devinsky O. and Lai G. Spirituality and religion in epilepsy // *Epilepsy and Behavior* , May 2008, Vol. 12, Issue 4, 636–643.

25 Pyysiäinen I. and Hauser M. The origins of religion: evolved

adaptation or by-product? // *Trends in Cognitive Sciences* , Mar 2010, Vol. 14, Issue 3, 104–109.

26 Strayhorn J. M. and Strayhorn J. C. Religiosity and teen birth rate in the United States // *Reproductive Health* , Sep 2009, 6:14.

27 Stanger-Hall K., Hall D. Abstinence-only education and teen pregnancy rates: Why we need comprehensive sex education in the U.S // *PLoS One* , Oct 2011; 6(10): e24658.

28 Paul G. The chronic dependence of popular religiosity upon dysfunctional psychosociological conditions // *Evolutionary Psychology* , 2009, Vol. 7, Issue 3, 398–441.

29 *Gallup* о религиозности американцев: <http://www.gallup.com/poll/147887/americans-continue-believe-god.aspx>

30 Попытка выяснить, сколько верующих в американских тюрьмах: <http://www.patheos.com/blogs/friendlyatheist/2013/07/16/what-percentage-of-prisoners-are-atheists-its-a-lot-smaller-than-we-ever-imagined/>

31 Ecklund E. and Scheitle C. Religion among academic scientists: distinctions, disciplines, and demographics // *Social Problems* , May 2007, Volume 54, Issue 2, 289–307.

32 Stirrat M. and Cornwell E. Eminent scientists reject the supernatural: A survey of the Fellows of the Royal Society // *Evolution: Education and Outreach* 2013, 6:33.

33 Zuckerman M. et al. The relation between intelligence and religiosity. A meta-analysis and some proposed explanations // *Personality and Social Psychology Review* , Nov 2013, Vol. 17, No. 4, 325–354.