# В интернете кто-то неправ! Научные исследования спорных вопросов

**Автор:**
Ася Казанцева

В интернете кто-то неправ! Научные исследования спорных вопросов

Ася Казанцева

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

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 публиковатся в вашем журнале”. Для того чтобы отличить ямб 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 - 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.]. 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 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 попротивнее – 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 - У меня Android, по остальным пунктам возражений нет.]. Лженаука тоже процветает там, где есть благосклонная к ней референтная группа. Надо быть очень целеустремленным человеком, чтобы день за днем отстаивать в 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 данных[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.].

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, 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 получил[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.]) 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 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 журналисты[5 - Но только мы хорошие.]. 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, желательно 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 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/Cas

. 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[6 - Серная печень – смесь полисульфидов натрия, которая применяется в кожевенной промышленности для удаления волоса со шкур, а ювелирам позволяет искусственно “состарить” драгоценные металлы.] 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 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 встречает 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. Подобрав 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 самое 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 ? четвертей[7 - Так в источнике.] 99 каплями винного спирта и воспринимает для взбалтывания одну каплю предыдущего раствора, мы получим, наконец, 30-е деление (децилллионную динамизацию лекарственной силы).

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 ? 10

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 взялась[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/.]. 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 ? 10

грамма.

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 а. е м. = 1,67 ? 10

грамма

N а.е.м. = 1 грамм

N = 1 ? 1/1,67 ? 10

= 0,6 ? 10

= 6 ? 10

Это число называется постоянной Авогадро, N

. 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 ? 10

. 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, С

Н

ОН. 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 ? 2+1 ? 6 + 16 = 46 а.е.м.

Это значит, что 6,02 ? 10

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 ? 10

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 ? 10

. Теперь берем из полученного стакана еще одну сотую часть, получаем 6,02 ? 10

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

Кемерова[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!].

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 оциллококцинум – это двухсотое сотенное разведение [9], то есть на одну часть исходного раствора приходится 10

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 сноска сообщает, что действующее вещество там содержится в концентрации 10

нанограммов на грамм. Путем несложных (хотя и занудных) расчетов можно выяснить, что в среднем на одну таблетку приходится 3 ? 10

граммов вещества. Как заметит внимательный читатель, это в принципе на три порядка меньше, чем одна атомная единица массы.

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

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

0011001011101101011011110111100010100000000001101

1101001100101110100101001110010000110110111001100011

0011001110010111100100010100100100110101001001 10

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 выбора[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.]. 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.

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 вовсе 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 ?-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 действует[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.].

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.

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 аутизма[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, содержавшиеся 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.], – 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 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 заболевает 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 вызывает[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.].

Похожее масштабное исследование с похожими выводами проводилось и в Финляндии, но ссылаться 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 ссылаться 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 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 непроизвольная 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.

## 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 сложнее[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.].

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 иммуноглобулины[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.]), 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 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 главки) 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 хватает, разбирает на кусочки, выставляет эти кусочки на своей поверхности с

помощью специальных белков-держателей MHC–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).

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 живым[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 размножаться 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 поразмножаться, 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 помоете, 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 иммунодефицитом[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.]; 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, 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 Дженнера[19 - Эдвард Дженнер (1749–1823) – английский врач, разработавший первую в мире вакцину против оспы. – Прим. ред.], 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 вакцинации от соответствующих болезней и

сравнили его с современным. Получились такие результаты:

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 туберкулеза[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.]. 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 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 садиках 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 B, 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 - 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.]. 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 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 - Сегодня в России более 70 % заражений происходит вследствие гетеросексуальных половых контактов. Геи давно запомнили, что нужно пользоваться презервативами, а вот гетеросексуалы по-прежнему легкомысленны.]; 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 именами[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.]. 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 обезьян[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 макакам-резус – разовьется болезнь, очень похожая на СПИД.], причем передача инфекции происходила несколько раз. 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 - 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.]. В США, по данным CDC, живут 1,2 миллиона ВИЧ-положительных людей и около 14 тысяч в год погибают от 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 MHC–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 MHC–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 MHC-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 CD

или CD

, – он нужен, чтобы клетка узнавала MHC-белки.

Т-лимфоциты с корецептором CD

называются цитотоксическими лимфоцитами. Они распознают MHC–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 CD

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

Т-хелперы первого типа (Th

) отвечают за запуск клеточного воспалительного иммунного ответа. Они в основном общаются с макрофагами – клетками, чья основная работа заключается как раз в том, чтобы съедать 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 (Th

) 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 CD

. 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

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 Хьюза[26 - Это видео есть на YouTube, по ссылке

http://www.youtube.com/watch?v=odRyv7V8LAE или просто по запросу HHMI hiv life cycle.]. 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 CD

, в результате чего меняет свою форму, связывается с еще одной разновидностью молекул на мембране Т-лимфоцита (чаще всего CCR

), 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.

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 CD

, см. выше) пытаются уничтожать зараженные клетки, а производство CD

+ лимфоцитов увеличивается, чтобы компенсировать потери. Размножение вируса слегка ограничивается. Но полностью уничтожить его не удается – 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 CD

+ 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 DDX

при контроле вирусной транскрипции?” или там “При каких вариантах MHC благоприятен генотип KIR

DL

+/KIR

DL

– 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 околонаучной 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 живут[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”.], 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 (CD

+ 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.

## 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 CD

+ 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 фармкомпании 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 CD

+ 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 мозга[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).]. Его лечащий врач Геро Хюттер, собираясь приступить к рутинной процедуре поиска совместимого донора, вспомнил университетскую лекцию о том, что у некоторых людей встречается мутация корецептора CCR

(который, наряду с CD

, 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

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 удается [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 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 удается 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

– только одна из таких особенностей, а вообще врачи выделяют целую группу “нон-прогрессоров” – людей, которые после заражения ВИЧ годами сохраняют нормальную концентрацию CD

+ лимфоцитов без антиретровирусной терапии. В зависимости от критериев того, что такое “годами” и что такое “нормальная концентрация”, оценка численности этих счастливчиков 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 CD

+ лимфоциты – быстро и беспощадно находят и уничтожают каждую новую заразившуюся клетку. У кого-то вырабатывается особенно много противовирусного фермента APOBEC

G, 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 CCR

, мешая вирусу делать то же самое и, соответственно, проникать в клетку.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, купив полную легальную версию (http://www.litres.ru/asya-kazanceva/v-internete-kto-to-neprav-nauchnye-issledovaniya-spornyh-voprosov/?lfrom=201227127) на ЛитРес.

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

notes

Примечания

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.

2

У меня Android, по остальным пунктам возражений нет.

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.

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.

5

Но только мы хорошие.

6

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

7

Так в источнике.

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/.

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!

10

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

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.

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.

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, содержавшиеся 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.

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.

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.

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 размножаться в них.

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.

19

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

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.

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.

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 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.

26

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

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”.

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).

---

Купить: https://tellnovel.com/ru/asya-kazanceva/v-internete-kto-to-neprav-nauchnye-issledovaniya-spornyh-voprosov-kupit

Текст предоставлен ООО «ИТ»
Прочитайте эту книгу целиком, купив полную легальную версию: Купить