

7

Двуногий хозяин

*У человечества всего три врага:
лихорадка, голод и война; величайший и ужаснейший
из них — лихорадка.*

Уильям Ослер

Красота паразитов — нечеловеческая. И не потому, что паразиты — это пришельцы с другой планеты, которые хотят поработить нас, а потому, что на этой планете они появились намного раньше, чем мы с вами. Я иногда думаю о Джастине Калесто, суданском мальчике, который был так измучен сонной болезнью, что мог только тихонько плакать в постели. Ему было двенадцать, и в одиночку он наверняка не справился бы с династией паразитов, которым смогли устроиться едва ли не во всех видах млекопитающих, в рептилиях, птицах, динозаврах и амфибиях. Они жили в любых позвоночных с того самого момента, когда на берег выбралась первая рыба, и были теми, кто жил в рыбе, пока на суше никого не было, кто сумел заселить внутренности насекомых и способен жить припеваючи даже в деревьях. По сравнению с ними вся человеческая раса — всего

ПАРАЗИТЫ

лишь ребенок, как Джастин: юный вид, которому от роду всего-то несколько сотен тысяч лет; нежный и свежий хозяин, которого трипаносомы и другие паразиты с удовольствием осваивают.

Несомненно, паразитам никогда ранее не попался такой хозяин, как мы. Люди могут сражаться с ними с помощью таких изобретений, как лекарства и канализация, которыми до нас не владело ни одно животное. Кроме того, мы изменили планету вокруг себя. После миллиардов лет блистательных успехов паразиты теперь должны жить в созданном нами мире — мире вырубаемых лесов и дурно пахнущих трущоб, мире исчезающего снежного барса и бурно плодящихся цыплят. Тем не менее они так хорошо умеют адаптироваться, что в целом чувствуют себя неплохо. Нам следует беспокоиться об исчезновении кондоров и лемурув: их вымирание демонстрирует, насколько плохо мы заботимся о своей планете. А вот о вымирании паразитов беспокоиться не приходится. Конкретные виды клещей, которые живут на черных носорогах, скорее всего, вымрут вместе с их хозяевами в наступившем столетии. Но нет опасности исчезновения с Земли паразитов как таковых на протяжении жизни нашего вида; скорее всего, почти все они останутся, когда нас уже не будет.

Хотя паразитам приходится жить в мире, который создали мы, верно и обратное! Это они задали структуру экосистем, от которых мы зависим, и они же миллиарды лет формировали гены хозяев, включая и нас самих.

Поразительно, насколько детально они задали нашу форму. Когда иммунологи начали изучать антитела, оказалось, что их можно рассортировать на несколько типов. У одних были выступы, похожие на дверцы, дру-

7. ДВУНОГИЙ ХОЗЯИН

гие напоминали пятиконечные звезды, и каждая группа антител эволюционировала таким образом, чтобы эффективно работать против определенного сорта паразитов. Так, иммуноглобулин А справляется с вирусом гриппа и почти ни с чем более, а звездовидный иммуноглобулин М вонзает свои лучи в бактерии наподобие *Streptococcus* и *Staphylococcus*.

Кроме них существуют странные маленькие антитела, называемые иммуноглобулин Е (IgE). Впервые столкнувшись с этими структурами, ученые долго не могли понять, для чего они предназначены. В большинстве людей IgE присутствовал в едва заметном количестве, за исключением случаев приступа сенной лихорадки, астмы или некоторых других аллергических реакций, когда его количество в организме внезапно и резко увеличивалось. Иммунологам удалось понять, как IgE помогает запускать эти реакции. Когда в тело попадает определенное — совершенно безвредное — вещество, такое как пыльца амброзии, кошачья перхоть или волокна шелка, В-клетки производят антитела типа IgE соответствующей формы. Эти антитела затем прикрепляются к специфическим иммунным клеткам, известным как мастоциты, или тучные клетки, которые присутствуют в коже, в легких и в кишечнике. Позднее безвредное вещество, ради которого были выпущены эти антитела, попадает в организм вновь. Если оно захватывается одним антителом IgE на мастоците, этим все и заканчивается. Но оно может прикрепиться сразу к двум антителам, сидящим рядом на тучной клетке, и тогда безвредная субстанция запускает иммунную систему в работу! Внезапно мастоцит испускает целый поток химических веществ, которые заставляют мышцы сжиматься, вызывая приток жидкости, и место событий заполняют другие иммунные клетки. Так возни-

кает чиханье при сенной лихорадке, одышка при астме и покраснение ткани вокруг места пчелиного укуса.

Поскольку никакой положительной роли аллергии не играют, иммунологи могли рассматривать IgE лишь как один из редких недостатков иммунной системы. Но они обнаружили, что IgE все-таки кое для чего пригоден, а именно для борьбы с паразитическими животными. Да, иммуноглобулин E редко встречается в США и немногих других частях света, где теперь нет кишечных червей, кровавых сосальщиков и им подобных, но большая часть человечества (не говоря уже о прочих млекопитающих) имеет во множестве трематод, червей и IgE! Эксперименты на крысах и мышках показали, что иммуноглобулин E играет ключевую роль при борьбе с этими паразитами: если у животных отобрать IgE, паразиты их побеждают.

В некотором смысле иммунная система «поняла», что паразитические животные отличаются от всех других созданий, которые живут в наших телах: они крупнее, и их покровы значительно более сложны, чем у одноклеточных организмов. В результате она придумала против них новую стратегию, которая основана на антителах IgE. Пока еще неясно в точности, как работает эта стратегия, и, возможно, она несколько различается в зависимости от паразита. Лучше всего она справляется с трихинеллой — паразитическим червем, который растет в мышечных клетках и переходит в нового хозяина вместе с куском съеденного мяса.

Когда *Trichinella* пробивает себе путь на свободу, она движется по кишечнику хозяина между выростами, выстилающими кишки изнутри. Иммунные клетки в слизистой оболочке кишечника захватывают некоторые протеины с покровов паразита и перемещают в лимфатический узел. Они демонстрируют протеины трихи-

7. ДВУНОГИЙ ХОЗЯИН

неллы Т- и В-клеткам лимфатического узла, запуская тем самым процесс создания миллионов новых клеток для борьбы с паразитом. Эти В- и Т-клетки мощной волной выходят из лимфатического узла и скапливаются на слизистой оболочке.

В-клетки изготавливают антитела, включая IgE; они распространяются по поверхности кишок и образуют щит, через который *Trichinella* не может проникнуть, чтобы закрепиться. Одновременно активизируются тучные клетки, вызывая внезапные спазмы и прилив жидкости к кишечнику. Будучи не в состоянии нащупать какую-либо опору, паразиты вымываются наружу.

Эта превосходная защита от конкретного паразита (и многих других) существовала задолго до того, как наши предки-приматы 60 млн лет назад начали прыгать по деревьям. И если судить по сегодняшним мелким и человекообразным обезьянам, такая помощь была им крайне необходима: сегодня приматы просто кишат паразитами! Малярия живет у них в крови, ленточные черви и другие существа — в желудках, блохи и клещи — в мехе, личинки оводов — под кожей, а в венах — трематоды.

Свыше 5 млн лет назад наши предки, обитавшие где-то в Африке, отделились от предков современных шимпанзе. Гоминиды начали вставать на две ноги и постепенно переселяться из буйных джунглей в более редкие леса и саванны, где они питались остатками падали и собирали растения. Некоторые паразиты наших предков последовали за ними, образуя новые разновидности по мере того, как их хозяева делились на новые виды. Однако, перемещаясь в новые экологические ниши, гоминиды приобретали еще и новых паразитов. Как утверждает Эрик Хоберг, они клини-

ПАРАЗИТЫ

лись в жизненный цикл ленточных червей, которые до того мигрировали между крупными кошачьими и их добычей. В то же время гоминиды начали проводить много времени у немногочисленных водных источников в саванне. Они пили ту же самую воду, что и другие животные, в том числе крысы. Тремато-ды, которые плавали между улитками и крысами, наткнулись на кожу гоминидов и решили ее попробовать. Понравилось; и результатом постепенной эволюции стал новый вид трематод, которая специализируется только на человеке. С тех пор и живет в наших венах *Schistosoma mansoni*.

Из Африки гоминиды начали расселяться около миллиона лет назад несколькими волнами, путешествуя по Старому Свету от Испании до Явы. Популярная модель эволюции говорит, что ни у кого из этих людей сегодня не осталось на Земле потомков. Напротив, все живущие сейчас люди происходят от переселенцев последней волны, которые вышли из Восточной Африки примерно сто тысяч лет назад и заменили собой всех других гоминидов, которых встретили на пути. В этих странствиях вдали от родного континента наши предки смогли избавиться от некоторых паразитов. Так, сонная болезнь не возникает без мухи цеце, которая переносит трипаномы, а эта муха не живет за пределами Африки, так что сонная болезнь осталась чисто африканским заболеванием. Но переселяющиеся люди стали домом для новых паразитов: например, в Китае из крыс в человека переселился еще один вид трематод — *Schistosoma japonicum*.

По меньшей мере пятнадцать тысяч лет назад часть людей ушла на север и восток, перебравшись по дуге через Аляску в Новый Свет, и там они встретили новую порцию паразитов. Трипаномы, которых люди

7. ДВУНОГИЙ ХОЗЯИН

оставили в Африке, существовали на новом континенте уже сотни миллионов лет. Более чем 100 млн лет назад Южная Америка примыкала к западному краю Африки, так что паразиты мигрировали по всей территории древнего континента. Затем тектоника плит разделила два материка, и между ними разлился океан. Трипаносомы, унесенные Южной Америкой, начали эволюционировать самостоятельно, образовав *Trypanosoma cruzi* и другие виды. Первые приматы появились в Африке намного позже, чем произошел разрыв между двумя ветвями паразитов, и в течение десятков миллионов лет наши предки боролись только с сонной болезнью. Люди, которые мигрировали из Африки, забыли про этот недуг, но, когда они наконец прибыли в Южную Америку, двоюродные сестры их старых паразитов уже ждали их там, чтобы наградить болезнью Шагаса.

Десять тысяч лет назад люди колонизировали все континенты, за исключением Антарктиды, но они все еще жили маленькими группами, поедая животных, которых добывали охотой, и растения, которые собирали. Их паразитам тоже приходилось жить по этим правилам. В это время лучше всего чувствовали себя паразиты, имевшие надежный путь в организм человека: ленточные черви, например, попадали туда с крупной дичью, *Plasmodium* — с кровожадными москитами, ну а трематоды дожидались в воде. Паразиты, которым нужен был тесный контакт между людьми, могли, конечно, иногда одерживать блистательные победы — к примеру, вирус Эбола мог уничтожить ту или иную группу людей в Центральной Африке, но малочисленность и рассредоточенность людей не позволяла им выйти за пределы этой единственной группы, и они оставались редкостью.

Все изменилось, когда люди начали одомашнивать диких животных и растения и питаться ими. Эта сель-

ПАРАЗИТЫ

скохозяйственная революция началась независимо сначала на Ближнем Востоке десять тысяч лет назад, вскоре после этого в Китае и еще на пару тысяч лет позже в Африке и в Новом Свете. И почти каждый паразит резко вырос в численности с началом сельского хозяйства и с возникновением после этого поселков и городов. Теперь ленточным червям не приходилось дожидаться, пока человек обглодает нужные кости или добудет правильную дичь; они могли жить в домашнем скоте. Когда люди ели испорченную свинину и оставляли снаружи яйца ленточных червей, не приходилось долго ждать, пока какая-нибудь особь свиньи проглотит их и позволит родиться новому поколению паразитов. А когда люди расселили почти по всей планете кошек и крыс, именно они сделали *Toxoplasma* самым распространенным, наверное, паразитом на земле. Дома, построенные инками в Андах, были идеальным местом для проживания насекомых-убийц, а караваны лам разнесли насекомых и паразитов по большей части континента. Для трематод сельское хозяйство стало лучшим подарком за всю историю их существования. Когда люди создали в Южной Азии ирригационные системы и рисовые поля, они стали огромными новыми местами обитания для улиток — хозяев трематод, а крестьяне, которые работали на полях, всегда оставались легкодоступными. Вирусы и бактерии могли теперь передаваться от человека к человеку в условиях перенаселенных и грязных городов. Ну а лучше всех чувствовал себя *Plasmodium*. Комары, которые переносят малярию, предпочитают откладывать яйца в открытую стоячую воду, и когда крестьяне сводили леса, они создавали как раз такой тип водоемов. Поднимающимся над ними полчищам комаров добывать пищу было намного легче, чем их предшественникам:

7. ДВУНОГИЙ ХОЗЯИН

их жертвами становились люди, днем работающие на полях, а по ночам собирающиеся в деревьях.

В течение сотен миллионов лет паразиты направляли эволюцию наших предков, и последние десять тысяч лет — не исключение. Взять хотя бы малярию, которая оказывает странное и очень сильное воздействие на наши тела. Гемоглобин, который пожирает *Plasmodium*, состоит из двух пар цепочек, именуемых альфа и бета, причем каждый из двух типов строится в соответствии с инструкцией, записанной в наших генах. Человек имеет два гена для альфа-цепочек — один он наследует от отца, а второй от матери; то же самое справедливо и для бета-цепочки. Если в любом из ответственных за гемоглобин генов происходит мутация, кровь человека может серьезно пострадать. Один такой вид мутации в бета-цепях вызывает наследственное заболевание, именуемое серповидно-клеточной анемией. При такой анемии гемоглобин не может сохранять свою форму, если он не связан с кислородом. Без кислорода дефектный гемоглобин приобретает кристаллическое строение, придавая клетке форму серпа. Серповидные клетки застревают в тонких капиллярах, и кровь уже не может доставлять телу необходимое количество кислорода. Люди, которые получили от родителей только одну копию дефективного гена бета-цепочки, живут нормально, так как гемоглобин производит вторая, нормальная цепочка. Но если человек получает две копии «плохого» гена, способного производить лишь дефектный гемоглобин, он обычно не доживает и до тридцати лет.

Человек, умерший от серповидно-клеточной анемии, с меньшей вероятностью мог передать дефективный ген потомству, и отсюда следует, что эта болезнь должна быть крайне редкой. Но это не так — примерно один

из 400 американских чернокожих болен серповидно-клеточной анемией, и каждый десятый имеет одну копию дефективного гена. Единственной причиной, по которой ген сохраняется в столь значительных количествах, является то, что он одновременно... защищает от малярии! Кристаллическое строение гемоглобина не только несет угрозу клетке крови; иглоподобные эритроциты могут пронзить находящегося внутри паразита. А когда серповидная клетка захлопывается, она теряет возможность всасывать калий — элемент, жизненно необходимый плазмодию. Интересно, что для такой защиты достаточно иметь только одну копию мутировавшего гена. В итоге жизни людей, спасенных от малярии единственной копией гена, компенсируют смерть тех, кому «повезло» получить две его копии. Результат таков: люди, чьи предки жили в малярийных районах — а это большая часть Азии, Африки и Средиземноморья, — имеют данный ген в высоких пропорциях.

Серповидно-клеточная анемия — лишь одно из нескольких заболеваний крови, которые возникли в результате борьбы между человеком и малярией. К примеру, в Юго-Западной Азии можно найти людей, у которых стенки кровяных клеток настолько жесткие, что они не могут проскользнуть через капилляры. Эта болезнь называется овалоцитоз и следует тем же генетическим закономерностям, что и серповидно-клеточная анемия: она проявляется в мягкой степени, если человек наследует дефектный ген только от одного из родителей, но в крайне тяжелой, если его передадут оба родителя. настолько тяжелой, что ребенок с двумя генами обычно погибает еще до рождения. Однако овалоцитоз также делает красные кровяные тельца менее гостеприимными для *Plasmodium*. Их мембраны становятся настолько прочными, что паразит с большим трудом проникает

7. ДВУНОГИЙ ХОЗЯИН

внутри, и, по-видимому, их жесткость также нарушает возможность всасывать химические вещества, такие как фосфаты и сульфаты, которые необходимы паразиту для выживания.

Вероятно, человек боролся с малярией при помощи таких изменений крови в течение многих тысяч лет, но доказать это трудно. Одним из немногих тому свидетельств из древности может служить состояние, под названием талассемия — еще один дефект гемоглобина. У людей с талассемией ингредиенты гемоглобина вырабатываются в неправильных количествах. Их гены производят одних цепочек слишком много, а других — слишком мало, и, после того как из них собираются правильные молекулы гемоглобина, лишние цепочки остаются. Через некоторое время они склеиваются в комки, которые могут полностью нарушить структуру клетки крови. Они могут захватывать молекулу кислорода так же, как это делает нормальный гемоглобин, но не в состоянии полностью окружить ее. А кислород — элемент настолько харизматичный, что может быть опасным: он может нести сильный заряд, который притягивает другие молекулы клетки. Те вытягивают кислород из дефектных комков гемоглобина и уносят прочь, а свободный кислород в клетке может и дальше взаимодействовать с разными молекулами, разрушая их при этом.

Дети с тяжелыми формами талассемии обычно умирают еще до рождения, но при более мягких ее формах человек может остаться в живых, хотя часто будет страдать от анемии. Тело человека, страдающего талассемией, может пытаться скомпенсировать дефектность кровяных клеток, производя больше крови в костном мозге. Как следствие, костный мозг распухает и может проникать в окружающую его кость, нарушая ее рост. Иногда у людей с талассемией развивается специфиче-

ПАРАЗИТЫ

ская деформация скелета — кости рук и ног становятся мелкими и искривленными. Так, в Израиле археологи нашли кости с такими деформациями, возраст которых насчитывает восемь тысяч лет.

Талассемия существует так давно, а в то время она была самым распространенным заболеванием крови на земле, потому что она помогает бороться с малярией. Если посмотреть на карту любой страны, в которой часто встречается малярия, например Новой Гвинеи, частота проявления талассемии почти точно соответствует распространенности паразита. И если серьезная форма талассемии может послужить причиной смерти, более слабая форма, напротив, спасает. Исследователи подозревают, что дефективный гемоглобин в красных кровяных тельцах больше осложняет жизнь паразита, чем жизнь хозяина. «Лишние» цепочки гемоглобина захватывают кислород, а когда он освобождается, то может повредить плазмодий. Паразиты, судя по всему, не умеют «ремонтить» себя, а значит, не могут расти правильно. Поэтому, когда *Plasmodium* наконец вылезает из красного кровяного тельца, он оказывается деформированным и уже не способен проникнуть в новую клетку. В результате люди с талассемией, как правило, болеют малярией в легкой, а не в смертельной форме.

Такие заболевания крови не только осложняют жизнь паразита. Они могут стать для детей естественной вакцинацией. У ребенка, которого в первый раз укусил зараженный плазмодием комар, наступает в жизни поворотный момент: сумеет ли неискушенная иммунная система распознать паразита и справиться с ним, прежде чем паразит убьет ребенка? Ограничение роста паразита, будь то посредством талассемии, овалоцитоза или серповидно-клеточной анемии, дает

7. ДВУНОГИЙ ХОЗЯИН

иммунной системе больше времени на то, чтобы отследить ухищрения плазмодия, распознать их и создать защиту. Слабые формы малярии иммунизируют детей к малярии и позволяют им выжить и вырасти.



Учитывая то, насколько активно паразиты участвовали в формировании человеческого тела, трудно не задаться вопросом: не сформировали ли они заодно и человеческую психологию? Может быть, женщины выбирают мужчин по тем же принципам, по которым курица выбирает петуха, — за сильную иммунную систему, способную защитить от паразитов? В 1990 г. биолог Бобби Лоу из Университета штата Мичиган изучила брачные обычаи культур, сильно пораженных паразитами, такими как кровяные сосальщики, *Leishmania* и трипаносомы. Она обнаружила, что чем сильнее культура поражена паразитами, тем более вероятно, что мужчины племени имеют по несколько жен или наложниц. Подобный результат вполне согласуется с гипотезой Хэмилтона — Зук; в мучимом паразитами обществе каждый здоровый мужчина оказывается настолько ценен, что множество женщин желало бы получить его в мужа. Но как женщины могут оценить качества иммунной системы мужчин? У мужчин нет, конечно, петушиных гребешков и шпор, зато они бывают бородатými и широкоплечими; и то и другое определяется уровнем тестостерона. Кроме того, признаки не обязаны быть непременно видимыми — громадная доля информации передается от человека к человеку посредством запахов, к расшифровке которых ученые еще даже не приступали.

Если существует какая-то связь между паразитами и любовью, то она, вероятно, не отделима от действия

многих других эволюционных сил и надежно скрыта под толстым слоем культурных вариаций. Однажды я заговорил с Марленой Зук о ее работе, посвященной, с одной стороны, исследованию гипотезы Хэмилтона — Зук, а с другой — изучению песен сверчков. Когда я спросил, что она думает о применении этой гипотезы к людям, Марлена ответила очень осторожно.

— Все эти адаптивные сценарии очень легко составлять, но почти невозможно проверить, — сказала она. — Я не говорю, что мы не должны изучать поведение человека или что в этом есть что-то аморальное. Но я считаю, что нехорошо привлекать внимание общества к этим темам. Люди думают: «Ну разве не здорово, что эту штуку можно применить к людям?» Вообще, когда люди изучают людей, их нередко заносит, они становятся пленниками собственных идей. А я, к примеру, не понимаю даже, по каким законам формируется песня сверчка.

Тем не менее мы можем порассуждать, не опасаясь, что нас обвинят в преступлении. Может ли быть, чтобы паразиты стимулировали и направляли эволюцию человеческого мозга? Приматы тратят значительную часть своего времени (10–20%) на уход за собой и друг за другом. Им, как и другим животным, приходится отбивать непрерывные атаки вшей и других кожных паразитов. Сам процесс собирания паразитов действует на приматов успокаивающе, потому что прикосновение стимулирует производство в мозгу легких наркотиков. Робин Данбар из Ливерпульского университета утверждает, что это удовольствие, связанное с паразитами, приобрело новый смысл, когда около 20 млн лет назад общие предки нынешних обезьян, приматов и человека переселились в места, где было много хищников. Обезьяны должны были держаться вместе, чтобы не быть

7. ДВУНОГИЙ ХОЗЯИН

съеденными, и в то же самое время конкурировать друг с другом за пищу. В стае появилось социальное напряжение, и приятное ощущение от дружеских прикосновений обрело новый смысл — это уже не избавление от паразитов, а своеобразная валюта, за которую можно купить хорошее отношение других обезьян. Иными словами, уход за шкурой стал делом политическим; чтобы держать в голове состав все более и более крупных групп и поддерживать хорошие отношения с каждым их членом, обезьяны развили свой мозг и стали уделять этому занятию все больше времени. Со временем стаи гоминидов выросли настолько (примерно до сто пятидесяти членов), что им перестало хватать времени в сутках на уход друг за другом. Именно тогда, утверждает Данбар, возник язык, который и взял на себя функции прикосновений.

Оборона от паразитов могла сыграть и другую роль в эволюции человеческого разума — роль еще более спорную, но, возможно, и более значительную. Речь идет о медицине и лекарствах. Когда паразитическая муха нападает на гусеницу бабочки-медведицы, последняя меняет рацион питания — переходит с люпинов на полынь, но делает это исключительно на основании инстинкта. Она не останавливается на листе и не думает: «Кажется, внутри меня растет личинка мухи, и, если я чего-нибудь не сделаю, она съест меня целиком и оставит одну шкурку». Просто ее вкус, вероятно, вдруг меняется — от одного растения к другому. У большинства животных, которые занимаются такой протомедициной, процесс, вероятно, идет так же. А вот у приматов, и особенно у шимпанзе, наших ближайших родственников, похоже, происходит что-то иное. Больные шимпанзе иногда занимаются поисками странной пищи. Одни виды листьев они заглатывают целиком,

ПАРАЗИТЫ

с других растений сдирают кору и поедают горькую мякоть под ними. Эти растения почти не содержат питательных веществ, их ценность в другом. Листья, судя по всему, могут изгонять червей из кишечника, а горькую мякоть используют как лекарство и люди, живущие в одних лесах с шимпанзе. Когда ученые исследовали эти растения в лабораториях, оказалось, что они могут убивать множество паразитов.

Иными словами, шимпанзе, кажется, способны лечить себя. Со временем набирается все больше свидетельств в пользу теории шимпанзе-доктора, но признание приходит медленно. Эта теория требует намного более серьезных доказательств, чем какая-нибудь обычная биологическая гипотеза, так как ученым надо доказать, что шимпанзе, выбирающие конкретные растения, поражены определенными паразитами, и показать, как эти растения сражаются с паразитами. А доказывать это, когда ты бежишь по холмистому влажному лесу, чтобы не отстать от обезьян, непросто, так что научный прогресс идет медленно. И все же Майкл Хаффман, приматолог, который больше других бегал по лесу, действительно показал, что, после того как шимпанзе съедает определенные растения, число паразитов в нем падает, а здоровье примата улучшается. Хаффман доказывает, что медицина шимпанзе намного более совершенна, чем инстинкт гусеницы бабочки-медведицы. Например, приматы выбирают конкретно мякоть растения *Vernonia amygdalina*, отбрасывая кору и листья; это значит, что они избегают ядовитых частей растения и берут только те его части, где имеются стероидные глюкозиды, убивающие нематод и других паразитов. А вот голодный козел может съесть слишком много листьев и умереть.

Если Хаффман прав, шимпанзе должны накапливать практические знания в области медицины и переносить

7. ДВУНОГИЙ ХОЗЯИН

эту информацию во времени путем обучения и наблюдения друг за другом. Хаффман однажды наблюдал, как шимпанзе-самец съел немного вернонии и бросил ее на землю; шимпанзенок попытался подобрать брошенное, но мать его остановила — она поставила на мякоть ногу и унесла малыша прочь. У шимпанзе должны быть замечательные способности к познанию, если Хаффман прав. Они умеют определять симптомы, связанные с конкретными паразитами, и связывать съедаемые растения с их лечебным эффектом. Они даже могут поедать некоторые растения заблаговременно, что переводит такие ассоциации в еще более абстрактную плоскость.

Подобные разговоры — об абстракциях, осознании возможности использования предметов — обычно слышишь, когда речь идет об одном из самых важных шагов в эволюции человека — способности изготавливать орудия. Шимпанзе могут очищать палочки от коры, чтобы извлекать ими термитов из гнезд; они могут разбивать орехи, кладя их на один камень и ударяя другим; они даже могут смастерить сандалии для того, чтобы пересечь заросли низкой колючки. Возможно, наши ближайшие родственники среди приматов сохраняют часть тех способностей, которыми обладали первые гоминиды 5 млн лет назад. Позднее, когда наши предки переселились из густых лесов, они развили свои способности и стали делать более совершенные орудия — они расщепляли камни, чтобы рубить мясо. Способность сопоставить форму орудия и работу, которую с его помощью можно делать, принесла награду в виде большего количества пищи. Абстрактное мышление позволило изготавливать лучшие орудия и еще больше облегчило выживание. Иными словами, инструменты могли заставить наш мозг расти.

ПАРАЗИТЫ

В принципе такой же аргумент применим и к медицине. Могла ли способность гоминидов узнавать, как с помощью растений бороться с паразитами, продлить им жизнь и увеличить количество детей? Мог ли этот процесс усилить мозг, чтобы он находил лучшие средства против паразитов? Если это так, то быть может, более правильным для нас было бы название *Homo medicus*.



В 1955 г. Пол Рассел, ученый из Университета Рокфеллера, написал книгу, которую назвал с полной уверенностью в обоснованности заглавия «Победа человека над малярией». Паразит, забравший так много жизней (по некоторым подсчетам, до половины всех родившихся на Земле за всю историю человечества) вот-вот должен был уступить могуществу современной медицины. «Впервые даже страны со слаборазвитой экономикой смогут, независимо от климата, полностью изгнать малярию из своих пределов». Конец малярии был практически предрешен, и Рассел закончил свою книгу предупреждением о том, что после уничтожения этого паразита может начаться демографический бум.

Сегодня, когда я пишу эту книгу, в самом конце XX в., через 44 года после выхода той книги, от малярии каждые двенадцать секунд умирает человек. За прошедшее время ученые успели разгадать загадку ДНК; подробно рассмотреть клетку; распутать, звено за звеном, некоторую часть цепочки, соединяющей структуру гена с его действием... А малярия по-прежнему собирает с человечества обильную жатву.

И не одна малярия, если говорить точнее. Помимо бактерий и вирусов, с которыми знакомы американцы и европейцы, в человеке отлично себя чувствуют и простейшие, и животные. В мире больше кишечных чер-

7. ДВУНОГИЙ ХОЗЯИН

вей, паразитирующих на человеке, чем людей. Червями филяриями, вызывающими элевантиаз, заражены 120 млн человек; шистосомозом, который вызывают кровяные сосальщики, больны 200 млн. Даже паразитами с ограниченным ареалом распространения — к примеру, трипаносомами, вызывающими болезнь Шагаса, — заражены почти 20 млн человек.

Тяжкую дань, которую собирают паразиты с человечества, в мире предпочитают не замечать по нескольким причинам. Одна из них состоит в том, что болеют и умирают в основном беднейшие граждане беднейших стран. Другая — в том, что многие из этих паразитов, вообще говоря, не смертельны. Так, в мире 1,3 млрд носителей глиста-анкилостомы, а умирает в год от этого всего только 65 000 человек. Тем не менее хронические болезни, связанные с паразитами, наносят тяжкий вред здоровью, лишают людей энергии и сил. Детям, инфицированным червями-паразитами, такими как анкилостома или хлыстовик, трудно учиться в школе; иногда одной дозы лекарства против хлыстовика достаточно, чтобы вновь сделать тугодума живым и сообразительным.

Эпидемиологи пытаются количественно оценить подобные потери при помощи единицы, которую называют «утраченные годы здоровой жизни». Попросту говоря, эта единица измеряет суммарное бремя болезни и внешне выглядит довольно мрачно; это своеобразное упражнение в статистике, жестко связанное с расчетом трудовых ресурсов: так, заразиться кровяным сосальщиком в двадцать пять лет совсем не то же самое, что в пятьдесят пять. В зависимости от того, насколько тяжела на самом деле конкретная болезнь, год жизни засчитывается за определенную часть года жизни без паразитов. Круглые глисты могут замедлить рост ребенка, но, если спохватиться вовремя, ситуацию можно пере-

ПАРАЗИТЫ

ломить, и ребенок вновь начнет расти. Однако, если упустить болезнь, ребенок может на всю жизнь остаться маленьким. В этом смысле паразиты очень сильно истощают и обедняют жизнь. Малярия отнимает у человечества 35,7 млн человеколет в год. Паразитические кишечные черви — в основном это анкилостомы, нематоды, хлыстовики, — не настолько смертельно опасны, как малярия, но истощают жизнь даже сильнее: 39 млн человеколет. Вместе ведущие паразиты губят в год почти 80 млн человеколет — почти вдвое больше, чем уносит, к примеру, туберкулез.

В США большинство людей не знает об ущербе, который наносят паразиты (а иногда даже не представляется себе, что такое паразиты вообще), поскольку лично для них и для их здоровья паразиты почти не представляют опасности. Так было не всегда. Большинство американцев не знает, что в начале XIX в. малярия свирепствовала на всей территории Великих Равнин вплоть до Северной Дакоты или что в 1901 г. этим паразитом была заражена пятая часть жителей Стейтен-Айленда. Люди не знают, что репутация лентяев и тугодумов, которой когда-то пользовались жители южных штатов, объяснялась в основном тем, что очень многие из них были поражены анкилостомой. Большинство не подозревает, что в 1930-х гг. в 25% свинины, продаваемой в США, можно было обнаружить *Trichinella*.

Соединенным Штатам больше не приходится опасаться этих паразитов, но причина не в том, что кто-то изобрел, к примеру, волшебную пулю. Паразиты отступили в результате медленной и упорной работы системы здравоохранения, в результате строительства отхожих мест, проверки продуктов питания, борьбы с инфекциями, призванной разорвать замкнутый круг, начатый паразитами за тысячи поколений

7. ДВУНОГИЙ ХОЗЯИН

до нас. Надо сказать, что этот простой подход еще далеко не исчерпал всех своих возможностей. Возьмем, к примеру, ришту. Даже в середине XX в. ришта еще оставался фантастически успешным паразитом. По одной из оценок, в 1940-х гг. этот червь ежегодно выползал из ноги у 48 млн человек. Вакцины от вызываемой им болезни не существует до сих пор; более того, не известно ни одного эффективного лекарства. Тем не менее в начале 1980-х гг. работники здравоохранения начали против ришты кампанию, которая может в конце концов стереть этого паразита с лица земли.

Стратегия этой кампании очень проста. В районах, где легко подхватить ришту, людям объясняли, как нужно себя вести. Где-то помогали устроить новые колодцы, где-то раздавали марлю, через которую можно отфильтровать из прудовой воды зараженных рачков. Людям не давали бинтовать абсцесс, образованный паразитом, потому что это лишь помогает ему завершить свой жизненный цикл. Когда паразита вытягивали из хозяина, хозяина этого не подпускали к воде. И уже через несколько лет численность ришты начала резко падать. В 1989 г. было зарегистрировано 892 000 случаев (на самом деле их было, вероятно, гораздо больше); в 1998 г. их число упало до 80 000. В Пакистане, к примеру, ришта полностью исчез в 1993 г. Вполне возможно, что еще через несколько лет он совсем исчезнет. В этом случае дракункулез станет всего лишь второй болезнью (после оспы), которую медицине удалось полностью уничтожить.

Жизненные циклы еще двух серьезных паразитов позволяют назвать их кандидатами на уничтожение. Один из них — это *Onchocerca volvulus*, червь, который путешествует в мошке и вызывает онхоцеркоз

(речную слепоту). Этим паразитом заражены 17 млн человек, преимущественно в Африке. Невозможно организовать дело так, чтобы люди перестали заражаться этим паразитом, разве что уничтожить вообще всех мошек или раздавать африканцам инсектициды с риском вызвать массовые отравления. От *O. volvulus*, как и от ришты, не существует вакцины, но существует лекарство, которое в какой-то степени помогает с ним бороться. Овцеводы дают своим животным лекарство под названием ивермектин как средство от кишечных глистов. Судя по всему, ивермектин парализует глистов; они теряют способность есть и плавать, и их вымывает из организма. Паразитологи обнаружили, что на самом деле ивермектин эффективно работает и против многих других паразитов, включая *O. volvulus*. Если больной онхоцеркозом примет это лекарство, детеныши червей, блуждающие в его коже, погибнут. Это, конечно, не полное излечение, поскольку взрослые черви, уютно устроившиеся в узелковых утолщениях, находятся в полной безопасности; более того, они могут породить тысячи новых детенышей. Но самыми неприятными симптомами болезни — жутким зудом и повреждениями глаз, которые ведут к слепоте, — человек обязан именно детенышам. Исследователи выяснили, что человеку достаточно принимать по одной дозе препарата в год, чтобы полностью избавиться от детенышей *O. volvulus*. А поскольку взрослые черви живут до десяти лет, то десяти доз хватит для полного излечения. Фармацевтическая корпорация Merck пожертвовала на эту программу столько ивермектина, что можно вылечить весь мир, и уже роздано 100 млн доз.

Совсем недавно паразитологи обнаружили, что ивермектин столь же эффективно работает против филярий,

7. ДВУНОГИЙ ХОЗЯИН

вызывающих элифантиаз. У этих червей примерно такой же жизненный цикл, как и у *O. volvulus*, и они так же чувствительны к препарату. Этот проект гораздо более амбициозен, ведь элифантиазом заражены 120 млн людей по всему тропическому поясу. Если у ученых все получится и три паразита будут полностью уничтожены, человечество будет благодарно организаторам этих кампаний. Можно с нетерпением ожидать времени, когда людям трудно будет поверить, что на земле что-то могло причинять мучения такими замысловатыми способами. Будем надеяться, что эти паразиты станут чем-то вроде драконов и василисков XXI в.

Тем не менее по своей уязвимости эти три паразита скорее исключение, чем правило. Многие другие паразиты с успехом пользуются бедностью, в которой живет большая часть человечества, и, чтобы остановить их, недостаточно одних только благих намерений. Шистосомоз, к примеру, легко вылечить, если у вас найдется двадцать долларов на лекарство празикантел. Если вы слишком бедны, чтобы самостоятельно приобрести это лекарство, но кто-то даст вам его бесплатно, есть риск, что вы заболете снова, потому что вынуждены брать воду из пруда, а не из чистого источника. Кроме того, нередко случается, что меры, призванные победить бедность, только облегчают паразитам жизнь. К примеру, при строительстве гигантских плотин затапливаются обширные территории, при этом возникает удобная среда обитания для улиток — носителей трематод. Так что после реализации подобных крупных проектов стабильно возникает эпидемия шистосомоза.

Самая важная причина, почему паразиты сегодня так хорошо себя чувствуют, состоит в том, что они эволюционируют. Паразиты не принадлежат к тупиковым ветвям жизни, как когда-то считалось; они постоянно

ПАРАЗИТЫ

адаптируются к обстоятельствам. Да, малярия вынуждает нас изменяться, но и она эволюционирует, чтобы адаптироваться к нам. И *Plasmodium*, который много тысяч лет адаптировался к естественным средствам защиты человека, теперь просто борется с лекарствами, а не с каким-то новым рецептором Т-лимфоцита.

До 1950-х гг. человека, заразившегося малярией в любой части мира, можно было вылечить несколькими дозами хлорокина — этот препарат вылечивал от малярии, превращая пищу плазмодия в яд. Поедая гемоглобин в красных кровяных тельцах, плазмодий «откусывает хвостики» молекулы, оставляя богатый железом центр. Но это ядро опасно для паразита, так как оно может отложиться в мембране плазмодия и нарушить движение молекул внутрь и наружу. В норме паразит нейтрализует этот яд двумя способами: из части молекул он собирает безвредный гемозоин, а остальные обрабатывает ферментами до такого состояния, что они больше не могут взаимодействовать с мембраной.

Хлорокин проникает внутрь плазмодия и связывается с ядром гемоглобина, прежде чем паразит успеет его нейтрализовать. В своей новой форме это вещество не способно присоединиться к кончику гемозоиновой цепочки, и ферменты паразита на него тоже больше не действуют. Вместо этого оно встраивается в мембрану плазмодия и нарушает ее структуру. Паразит не может больше всасывать атомы (к примеру, атомы необходимого паразиту калия) и выбрасывать наружу отходы; через некоторое время он погибает.

Сегодня на громадной части земного шара распространена малярия, нечувствительная к хлорокину. В конце 1950-х гг. родились два резистентных к хлорокину паразита — один в Южной Америке, другой в Юго-Восточной Азии. Исследователи не знают наверняка,

7. ДВУНОГИЙ ХОЗЯИН

что делает их устойчивыми, но подозревают, что у них появился протеин-мутант, который захватывает хлорокин прежде, чем тот успевает проникнуть слишком глубоко в тело паразита. Вероятно, такие мутанты периодически появлялись на протяжении многих тысяч лет, но странные протеины, которые они производили, никому не были нужны. Скорее всего, они даже замедляли процесс питания, поэтому естественный отбор отбрасывал эти варианты.

Но начиная с 1950-х гг. любой паразит, способный отразить атаку хлорокина, мог не бояться конкурентов. У варианта, который прежде проигрывал своим братьям, появился простор для расселения. Год за годом дети двух плазмодиев-мутантов распространялись все дальше и дальше от родных мест. Южноамериканский мутант захватил все малярийные регионы своего континента, а мутант из Юго-Восточной Азии стал настоящим «космополитом»: к 1960-м гг. он охватил Индонезию и Новую Гвинею на востоке, а в 1970-х гг. двинулся на запад через Индию и Ближний Восток. В 1978 г. азиатская форма впервые была зарегистрирована в Восточной Африке, а в 1980-х гг. она уже захватила большую часть территории континента южнее Сахары. Теперь остановить распространение малярии будет гораздо труднее, потому что другие противомалярийные лекарства гораздо дороже хлорокина; кроме того, для них тоже находятся резистентные формы.

Возрождение таких паразитов, как *Plasmodium*, заставило паразитологов вновь мечтать о вакцинах. Но, хотя вакцины неплохо работают против некоторых вирусов и бактерий, в продаже невозможно найти ни одной вакцины против эукариот. Ни одной! Проблема в том, что паразиты-эукариоты представляют собой сложные, неуловимые организмы. Уже внутри хозяина

ПАРАЗИТЫ

они проходят несколько разных стадий, совершенно не похожих одна на другую. Простейшие и животные прекрасно научились обманывать нашу иммунную систему — вспомните хотя бы, как трипаносомы сбрасывают прежнюю оболочку и отрачивают себе новую, с совершенно другим рисунком химических полос, или как трематоды маскируются при помощи наших собственных молекул и при этом производят вещества, которые заставляют иммунную систему хозяина обернуться против него самого.

Первые попытки изготовления вакцины от паразитов были довольно примитивными. Ученые убивали живого паразита при помощи радиации, а затем вводили его остатки лабораторным животным. Эффект был очень слабым. За последние двадцать лет исследователи научились намного лучше настраивать вакцины на объект их действия и попытались использовать не паразитов целиком, а отдельные молекулы с их наружных покровов. Они надеялись найти несколько молекул, при помощи которых иммунная система сможет настроиться на борьбу с чужаками. Однако неудачи следовали за неудачами. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) запустила в 1980-х гг. активную кампанию по созданию вакцины против шистосомоза. Для испытаний была взята не одна молекула, а целых шесть, и каждой занималась большая команда иммунологов. Ни один из вариантов вакцины не смог обеспечить сколько-нибудь существенной защиты, так что программу пришлось свернуть, но иммунологи продолжают работу в этом направлении.

При этом нельзя сказать, что паразиты по определению неуязвимы для вакцин. По-прежнему есть вероятность, что существует какая-то молекула, без которой они просто не могут жить и которую иммунная система

7. ДВУНОГИЙ ХОЗЯИН

сможет опознавать достаточно надежно, чтобы использовать в качестве маячка при атаках на паразитов. В 1998 г. начались испытания на людях вакцины от малярии, разработанной медиками ВМФ США. Их вакцина еще более сложна, чем прежние. Ученые хотят, чтобы иммунная система человека атаковала плазмодии на раннем этапе жизненного цикла — в клетке печени. Клетки печени выставляют фрагменты протеинов плазмодия на своей поверхности, чтобы главный комплекс гистосовместимости мог начать работу. Обычно наше тело не может сражаться с паразитом на этой стадии, потому что к тому моменту, когда Т-киллеры распознают выставленные фрагменты и мобилизуют армию убийц, плазмодий уже успевает покинуть печень и переместиться в кровоток.

Но, если бы мы смогли заранее настроить Т-киллеры и подготовить их к распознаванию нужных фрагментов, они сразу начинали бы уничтожение зараженных клеток печени. Чтобы этого добиться, ученые из ВМФ хотят имитировать у человека малярию. Они разработали последовательность ДНК, которую вводят в мышцу добровольцам. ДНК попадает в мышечные клетки и начинает там производство того самого протеина, который вырабатывает плазмодий и который клетки печени выставляют на всеобщее обозрение. В теории мышечные клетки должны выставить протеины вакцины на своей поверхности, и тогда Т-киллеры, встретившись с ними, будут готовы при необходимости отразить и реальную инфекцию.

Однако от испытаний — даже на людях — еще очень далеко до кампаний по вакцинации населения, особенно если речь идет о таких заболеваниях, как малярия или шистосомоз, которыми больны сотни миллионов людей в беднейших странах мира. «Какой, в лучшем

случае, окажется ваша вакцина? — спрашивает Арманд Курис, посвятивший значительную часть своей карьеры поиску путей обуздания шистосомозов. — Молекулярный биолог скажет, что она будет дорогой, потребует ревакцинации каждые пять-семь лет, а храниться сможет только на холоде. Это будет означать холодильники на всем пути от производителя до места, где вы достанете флакон из коробочки и воткнете в него шприц. Вам когда-нибудь делали прививку от оспы? Мне ее сделали на границе Коста-Рики. Вакцина у медсестры хранилась в обычной рюмке, а царапнула она меня швейной иглой. Вот что такое вакцина!» Курис указывает на то, что празикантел, средство от шистосомоза, стоит двадцать долларов. «В кенийских деревнях, где я работаю, самые зажиточные семьи могут себе позволить приобрести это лекарство для любимого ребенка, и то не всегда. Если даже это экономически невозможно, то, если я дам вам вакцину, что, черт побери, вы с ней будете делать? Я не говорю, что не надо вести таких исследований. Морякам, может, придется отправиться в малярийные места, и существуют еще Корпус мира, дипломаты... но если говорить о 200 млн людей, страдающих шистосомозом, то эта вакцина им никак не поможет. Тем не менее, по моим подсчетам, три четверти всех денег, истраченных за последние 20 лет на борьбу с шистосомозом, ушли на вакцину».

Но даже если бы ученые придумали вакцину, отвечающую стандартам Куриса (хранится в простой бутылке и т. д.), паразиты, вполне возможно, нашли бы способ с ней справиться. ВОЗ решила, что, даже если вакцина против шистосомоза будет эффективной всего на 40%, она все же стоит затраченных средств и усилий. Причем это не означает, что 40% из 200 млн человек с шистосомозом смогут избавиться от своих парази-

7. ДВУНОГИЙ ХОЗЯИН

тов. Это означает, что каждый из них избавится от 40% паразитов, обитающих в их венах. Звучит достойно, если не учитывать особенности шистосомоза. Трематоды, его вызывающие, чувствуют присутствие в хозяине своих братьев, и чем больше паразитов населяет данного человека, тем меньше каждая из трематод-самок откладывает яиц. Вероятно, этот механизм кровяные сосальщики выработали в процессе эволюции, чтобы защитить своих хозяев. Если бы каждая самка выдавала максимально возможное количество яиц, то печень хозяина слишком пострадала бы и он мог попросту умереть. Поэтому вакцина, которая убьет 40% червей в организме, может вызвать обратную реакцию: оставшиеся трематоды почувствуют, что конкурентов стало меньше, резко увеличат производство яиц и тем самым усилят проявления болезни.

Кроме того, вакцины несут с собой риск ослабить нашу заработанную таким трудом и жертвами способность вырабатывать иммунитет. Представим, что военноморская вакцина заработает и будет принято решение ввести ее миллионам детей по всему миру. И эта программа блестяще работает в течение нескольких лет. Теперь представим, что некая страна прекращает программу вакцинации, скажем, из-за гражданской войны или попросту отсутствия средств. Или появляется новый тип малярии, на который не реагируют Т-киллеры, настроенные вакциной. Люди окажутся беззащитными перед болезнью: они не смогут побороть болезнь на печеночной стадии и не сумеют выстроить защиту для следующей стадии существования паразита. В таком случае вакцина принесет больше вреда, чем пользы.

А с некоторыми паразитами нам, возможно, вообще не стоит развязывать войну. Разумнее было бы поискать способы наладить с ними совместное существование.

ПАРАЗИТЫ

Если говорить о том же шистосомозе, то взрослые особи кровяных сосальщиков не приносят нам особого вреда. Они так хорошо спрятаны от иммунной системы, что не провоцируют серьезных атак, да и крови пьют не слишком много. Проблема в их яйцах, поскольку иммунная система формирует вокруг них в печени громадные шары рубцовой ткани. Среди множества химических сигналов, которыми обмениваются клетки иммунной системы, есть и такой, который может отменить их реакцию на яйца трематод и предотвратить появление этих гранулём. Ученые выяснили, что, если ввести мышам, зараженными шистосомозом, дополнительную дозу этого вещества, иммунная система прекращает разрушать их собственную печень. Не исключено, что подобное лекарство могло бы спасти и нас — не от паразита, а от самих себя. Еще одна возможная стратегия — не позволять трематодам спариваться. Ученые обнаружили, что самки привлекают самцов при помощи химического сигнала. Если людей можно было бы вакцинировать таким образом, чтобы иммунная система уничтожала это вещество, то любовь трематод не могла бы осуществиться, и вредоносные яйца перестали бы появляться в нашем кровотоке.

Кроме того, мирное сосуществование с паразитами стало бы возможным, если бы нам удалось приручить их. Тяжесть вызванной паразитом болезни в значительной степени определяется его эволюционными возможностями. Если для вируса наилучшие шансы на выживание связаны с быстрым убийством хозяев, он, вероятно, разовьется в смертельно опасный штамм. Но верно и обратное: если вирусу приходится дорого платить за смертоносность, эволюционную гонку у него выиграют более мягкие штаммы. Уже более десяти тысяч лет мы сами в какой-то степени управляем эволю-

7. ДВУНОГИЙ ХОЗЯИН

цией, выращивая растения и животных с нужными нам качествами — послушных коров, к примеру, или сладкие яблоки. Один из авторов теории вирулентности Пол Эвальд из колледжа Амгерста предложил сделать то же самое с паразитами, а затем применить их для борьбы с болезнями. Одомашнить паразита совсем не трудно. К примеру, в тропиках органы здравоохранения нередко раздают населению защитные сетки для окон и постелей, чтобы помешать малярийным комарам добираться до людей во время сна. Эвальд подозревает, что такие кампании спасают жизни людей не только тем, что не дают комарам кусаться, но и тем, что вынуждают плазмодии в комарах эволюционировать в направлении более мягких форм. Когда паразиту становится все труднее путешествовать от одного хозяина к другому, ему становится невыгодно — в эволюционном смысле — убивать своего хозяина.

А устранение паразитов может даже привести к возникновению новых болезней. В настоящее время язвенным колитом и болезнью Крона страдает миллион американцев. В обоих случаях собственная иммунная система человека оборачивается против него самого и с яростью набрасывается на слизистую оболочку кишечника. Возникающее при этом воспаление настолько мешает перевариванию пищи, что иногда хирургу приходится даже вырезать пораженный кусок кишки. Обе болезни способны мучить человека всю жизнь, и до сих пор ни от той, ни от другой нет никаких лекарств. Сегодня эти болезни распространились достаточно широко, однако до 1930 г. не было известно ни одного случая заболевания ими. Первые случаи были зарегистрированы в состоятельных еврейских семьях Нью-Йорка, и доктора сначала даже считали эти болезни наследственными. Но затем эти болезни стали встречаться и среди белого

ПАРАЗИТЫ

нееврейского населения. Доктора по-прежнему думали о наследственном характере заболеваний, поскольку чернокожие этими болезнями практически не болели. Но в 1970-х гг. стали болеть и чернокожие. Если же посмотреть за пределы США, можно заметить еще одну любопытную закономерность. В странах победнее такие недуги практически не известны. А вот в Японии и Корее, резко шагнувших от бедности к богатству, в настоящее время наблюдаются настоящие эпидемии язвенного колита и болезни Крона.

Некоторые ученые считают, что распространение этих болезней было вызвано устранением кишечных глистов. Эта гипотеза точно укладывается в схему происходящего. В США болезни появились сперва среди состоятельных горожан: иными словами, среди тех, кто, по логике, первым избавился от ленточных и других червей во внутренностях. Позже, когда чернокожие начали подниматься из бедности и переезжать в крупные города, они тоже стали болеть. В большинстве стран мира кишечные паразиты и сейчас широко распространены, но там, где от них избавлялись, за этим вскоре следовали вспышки колита и болезни Крона. Даже домашние животные, которых лечат от глистов ивермектином, начинают болеть этими болезнями.

Не исключено, что прежде люди не болели ими благодаря взаимодействию между их иммунной системой и кишечными паразитами. Паразитологи выяснили, что глисты способны перестраивать иммунную систему и переводить ее с яростной и весьма токсичной реакции на более мягкую и спокойную. В этом новом состоянии иммунная система по-прежнему способна держать в узде бактерии и вирусы, а вот червей-паразитов практически не тревожит. Такое «соглашение» полезно и для хозяина. Если червей в организме много, то по-

7. ДВУНОГИЙ ХОЗЯИН

стоянные атаки на них могут быть опасны. Но затем вдруг — в мгновение ока по эволюционным меркам — несколько сотен миллионов людей избавились от своих паразитов. И теперь без их смягчающего воздействия иммунная система у некоторых не может удержаться от того, чтобы не атаковать собственное тело.

В 1997 г. ученые из Университета штата Айова проверили эту идею на практике. Они выбрали семь человек, страдавших язвенным колитом и болезнью Крона и не получавших облегчения ни от каких традиционных методов лечения. Этим людям скормили яйца кишечного червя, который обычно обитает в животных и не вызывает заболевания у человека (название вида держится в секрете до окончания исследований). Через пару недель, когда личинки вылупились из яиц и выросли, у шести из семи пациентов наступила полная ремиссия.

Не исключено, что избавление от паразитов связано с резким подъемом и других расстройств иммунной системы, таких как аллергии. До 20% населения развитых стран страдает различными аллергиями, тогда как в других частях света эту болезнь отыскать трудно. Поскольку обобщения в данном случае делать трудно, тем более при сопоставлении ситуации в разных странах, иммунолог Нил Линч провел подробный анализ закономерности распространения аллергий в одной стране — Венесуэле. Он изучил зажиточных горожан в домах с водопроводом и канализацией и сравнил их с бедными венесуэльцами из трущоб. Среди богатых аллергиями страдали 43%, а кишечными червями — всего 10%, причем в легкой форме. У бедняков аллергии встречались вдвое реже, зато глисты — вдвое чаще. А когда Линч принялся за изучение венесуэльских индейцев, живущих в дождевых лесах, эта закономер-

ПАРАЗИТЫ

ность проявилась еще ярче: 88% индейцев были заражены паразитами, зато аллергия у них не встречалась вовсе. Не исключено, что без смягчающего влияния паразитических червей наша иммунная система склонна к излишне резкой реакции на безвредные частицы кошачьей перхоти и плесени.

Для успешной борьбы с этими болезнями нам, может быть, придется признать свой давний союз с паразитами. Это вовсе не означает, что больным колитом надо есть яйца трихинеллы — если, конечно, они не хотят долгой и мучительной смерти, когда паразит доберется до их мышечных тканей. Но химические вещества, при помощи которых паразит манипулирует нашей иммунной системой, могут обеспечить нам защиту от «прелестей» современной жизни. Возможно, когда-нибудь дети вместе с вакциной против полиомиелита будут получать протеины паразитов, которые будут тренировать иммунную систему и учить ее держаться в рамках. Это был бы великолепный завершающий штрих в совместной истории паразитов и людей. Может быть, удастся доказать, что паразиты — это не обязательно причина болезни. В некоторых случаях они могут быть и лекарством.