

## Глава 6

# Пищевая слепота

---

*По меньшей мере два миллиарда человек страдают от скрытого голода, то есть получают достаточное количество калорий, испытывая при этом недостаток витаминов и минералов. Признаки авитаминозов — врожденные дефекты, анемия, слепота, сочетание физического и умственного отставания, материнская и детская смертность, ломкие кости и повышенная заболеваемость. Все это губит не только здоровье, но и надежду на будущее человечества<sup>1</sup>.*

Клаус Кремер, директор сайта Sight and Life\*, 2012

**В** то время как жители развитых государств уже даже не замечают присутствия синтетических витаминов в своем рационе, во всем мире остается много мест, где последствия серьезных авитаминозов проявляются до сих пор. История одного витамина затрагивает вопрос и о том, почему и по сей день от недостатка витаминов страдает так много людей, и о том, как с этим можно и нужно бороться.

Если вам доведется побывать на заходе солнца в деревнях Африки, расположенных к югу от Сахары, или в Южной Азии, вы наверняка будете наблюдать странную картину: с наступлением сумерек местные дети, только что игравшие единой ватагой, разбиваются на две группы. Одни продолжают играть как ни в чем не бывало, а другие спешат разойтись по домам и забиться в угол. Их не выманить оттуда ни новыми игрушками, ни лакомствами. Они будут сидеть на месте,

---

\* Sight and Life ([www.sightandlife.org](http://www.sightandlife.org)) — филантропическая инициатива DSM с целью обеспечить финансовую, техническую и коммуникативную помощь специалистам, занимающимся здравоохранением, внедрением микронутриентов и глобальными исследованиями в странах третьего мира.

слепо уставившись перед собой, пока кто-то из друзей или родных не вложит им в руки еду или не уведет спать.

Причина их неподвижности проста: они ничего не видят. Эти дети страдают от заболевания под названием «куриная слепота». Как только меркнут солнечные лучи, окружающий мир погружается в темноту, делая их растерянными и беззащитными. Местные женщины на последних месяцах беременности также часто страдают от этого недуга, теряя способность собирать в темноте дрова или готовить пищу для своей семьи. Есть деревни, где куриная слепота в третьем триместре настолько распространена, что считается нормой!

Описанные симптомы являются первой стадией ксерофтальмии (в переводе с греч. «сухие глаза»). Это состояние также известно как пищевая слепота. Поначалу неприятные ощущения возникают только в случае, если провести целый день на ярком солнце. Позднее они поражают человека практически каждый вечер независимо от погоды. Если не лечить куриную слепоту, к первому симптому присоединится сухость глаз, то есть глаза потеряют способность выделять смягчающую слизь, которая защищает их и предохраняет от пересыхания, и поверхность глаз кератинизируется, как кожа. Роговица, прозрачная оболочка передней поверхности глаза, теряет слизистую смазку, покрывается омертвевшими, как на коже, клетками, становится грубой и сухой, на ней появляются пятна — роговичные язвы. В самых тяжелых случаях роговица целиком мутнеет, глаз разрушается, и наступает слепота — причем эта последняя стадия может развиваться быстрее чем за один день<sup>2</sup>.

Куриная слепота знакома и морякам, пострадавшим от цинги, — ее случаи зафиксированы во время длительных морских экспедиций. И хотя она развивается медленнее цинги, это не менее страшное заболевание. «Куриная слепота сначала поражает человека частично, он не может видеть лишь какое-то время после захода солнца, и иногда с восходом луны к нему возвращается зрение, — писал французский профессор медицины в 1856 году. — На этой стадии болезни пациент неплохо видит при ярком свете свечи. Однако куриная слепота с каждым днем становится все сильнее, и уже через несколько дней больной перестает различать даже крупные предметы после захода солнца или в лунном свете. Он вынужден двигаться на ощупь, как слепой, спотыкаясь на каждом шагу, и наконец полностью теряет способность различать предметы даже при ярком свете свечи»<sup>3</sup>.

Долгое время не могли найти причину подобного состояния у моряков (ностальгия? влажность? мастурбация?), и потому применялись

совершенно необъяснимые способы лечения: доходило даже до щелочных примочек вокруг глаз для образования волдырей (якобы раздражение способствовало исцелению), или компрессов с нитратом серебра на кончик полового члена («для прекращения непотребного использования гениталий»)<sup>4</sup>, или многодневного заключения моряков в так называемой *cabinet ténébreux* («темной комнате») — в надежде, что глаза просто переутомились от яркого света и постепенно сами придут в норму. Кстати, этот последний метод иногда оказывался эффективным, хотя кое-кто предполагает, что здесь срабатывало простое желание любой ценой вырваться на волю из *cabinet*.

Настоящее лекарство также было известно: еще древние египтяне лечили куриную слепоту сырой печенью, а к концу XIX века ученые выяснили, что от болезни помогает рыбий жир<sup>5</sup>. Сейчас существуют еще более действенные средства. Достаточно выжать одну желатиновую капсулу с неким веществом в рот ребенку, чтобы симптомы куриной слепоты исчезли буквально за день. Защитное действие длится полгода или даже больше. Спасительная капсула стоит всего два цента, и Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов (Food and Drug Administration, FDA) даже не считает содержащуюся в ней субстанцию лекарством. Это чудесное вещество — витамин А.

Витамин А представляет собой прозрачное жирорастворимое вещество, которое присутствует только в продуктах животного происхождения, включая мясо, цельное молоко, сливочное масло, и да, рыбий жир. Наш организм может вырабатывать его самостоятельно из веществ, известных под общим названием «каротиноиды» (особенно из бета-каротина). Это красящие вещества, придающие многим фруктам и овощам желтый, красный или оранжевый цвет. Витамин А может откладываться в печени, и человеку, получающему нормальное питание, этого запаса хватит примерно на год. Вот почему моряков в первую очередь поражала цинга, а не куриная слепота: наш организм не умеет запасать витамин С, подобно витамину А.

В наши дни жители развитых стран имеют неограниченный доступ ко всем трем источникам этого витамина: продуктам животного происхождения, таким как яичные желтки и масло (плюс богатые бета-каротином овощи и фрукты), пищевым добавкам и обогащенным продуктам, в частности молоку (поскольку витамин А растворяется в жирах, практически все обезжиренное молоко содержит синтетический витамин А). Как результат — практически полное избавление развитых стран от авитаминоза А.

Однако жителям других частей нашей планеты не так повезло: в развивающихся странах авитаминоз А остается серьезной проблемой, а куриная слепота — грозным признаком его наличия. Кейт Уэст, профессор, изучающий особенности питания младенцев и детей дошкольного возраста в Институте Джонса Хопкинса, отмечает, что каждый четвертый ребенок дошкольного возраста из регионов Африки южнее Сахары и из Южной Азии страдает от авитаминоза А и находится в группе риска по куриной слепоте<sup>6</sup>. (Она обработала данные обследования почти 130 миллионов детей<sup>7</sup>.) Кроме того, она установила, что сильный недостаток витамина А, включая случаи куриной слепоты, поражает около 6,2 миллиона беременных женщин в год<sup>8</sup>.

Сейчас хорошо изучена связь между авитаминозом А и куриной слепотой: болезнь поражает палочки, чувствительные клетки сетчатки глаза, отвечающие за сумеречное зрение. Палочки содержат пигмент родопсин, также известный под названием «зрительный пурпур» за свой красно-пурпурный цвет. Попадая на свет, он моментально выцветает — точно так же, как выцветает на свету непроявленная фотопленка. Выцветая, зрительный пурпур превращается в новое вещество, передающее по нервным путям световой сигнал в мозг, где он преобразуется в зрительные образы.

Нашему организму необходим витамин А, чтобы превратить это сигнальное вещество обратно в зрительный пурпур и снова его использовать. Этот эффект вы наверняка замечали сами, когда на какое-то время слепли после яркой фотовспышки. Неожиданный яркий свет обесцвечивал зрительный пурпур в палочках, и требовалось несколько секунд на то, чтобы организм восстановил его — при помощи витамина А — и вы снова смогли видеть. Наш организм способен использовать снова и снова почти весь витамин А, но все же какое-то его количество утрачивается с каждым новым циклом обесцвечивания. Если эти потери не возмещаются вашим рационом, рано или поздно вы не сможете восстанавливать зрительный пурпур в палочках. А раз вы не сможете его восстановить, то утратите сумеречное зрение. И у вас разовьется куриная слепота\*.

---

\* Именно важность витамина А для зрения породила народную мудрость, согласно которой морковь помогает видеть в темноте. Отчасти так оно и есть, хотя на самом деле все гораздо сложнее: сначала содержащийся в моркови бета-каротин должен быть переработан в витамин А. Но если вы не страдаете от авитаминоза А, дополнительное количество бета-каротина не приведет к тому, что вы станете лучше видеть.

Как писал в 1957 году Томас Мур в своей книге о витаминах: «Разве это не вдохновляющая мысль, что знание, накопленное человечеством, о существовании звезд и всей необъятной Вселенной, предстающей перед нашими взорами каждую ночь, прежде всего пришло к нам благодаря стимуляции световыми лучами мельчайших молекул витамина А?»<sup>9</sup>

Роль витамина А в исцелении более запущенных случаев куриной слепоты на стадии сухости глаз и появления роговичных язв все еще до конца не изучена, но, скорее всего, тот же витамин как-то влияет на активность слизистой оболочки — слоя клеток, создающих защитный слой для многих органов, и что особенно важно, для глаз<sup>10</sup>. Если вы понаблюдаете за человеком, страдающим роговичными язвами из-за авитаминоза А, то увидите, что высокие дозы этого витамина ликвидируют язвы буквально за пару дней. Это так эффективно, так просто, что выглядит настоящим чудом. Но ученые уже выяснили, что предотвращение и лечение куриной слепоты — далеко не самое потрясающее свойство витамина А.

Совсем недавно я лично встречалась с человеком, ответственным за исследование других возможностей витамина А (которые еще раз демонстрируют, какие грозные последствия могли и по-прежнему могут иметь авитаминозы). Альфред Соммер родился в Бруклине в 1942 году. Он один из ведущих офтальмологов и эпидемиологов в высшей Школе здравоохранения Блумберга в Институте Джонса Хопкинса. Несмотря на то что за годы успешной карьеры ему пришлось поработать в самых разных уголках планеты, он все еще сохранил нью-йоркский акцент. Над его столом висит прекрасный черно-белый коллаж из фотографий его первых экспедиций — от Индии и Афганистана до Танзании и Тибета. Есть здесь и награды: ими уставлена целая полка, включая статуэтку крылатой Виктории — традиционный символ премии Ласкера, одной из самых престижных наград для ученого-медика.

Путь Соммера к этой награде начался примерно в 1976 году, когда он, завершив исследование вспышек холеры и ветряной оспы в стране, сейчас известной под названием Бангладеш (в то время сотрясаемой разрушительными ураганами и кровавой гражданской войной), переехал в индонезийский город Банданг с женой и пятимесячным ребенком. Его целью было найти ответы на самые животрепещущие вопросы относительно пищевой слепоты.

«Мы не знали, насколько она распространена, не знали, можно ли предотвратить ее двумя дозами витамина А в год, и не знали, почему

у одних детей развивается авитаминоз А, а у других нет», — говорил мне Соммер в своем кабинете в Балтиморе. И он сделал то, что сделал бы на его месте любой чрезвычайно амбициозный, энергичный и немного сумасшедший офтальмолог, — спланировал и провел в Индонезии три полномасштабных исследования, результаты которых могли дать ответы на все вопросы.

Это было уже не первое его столкновение с витамином А. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ), учрежденная ООН, уже разработала ряд рекомендаций для своих членов по организации борьбы со вспышками таких незаразных заболеваний, как авитаминозы. За несколько лет до этого Соммер побывал в Индонезии под эгидой ВОЗ, разрабатывая более подробные схемы лечения пищевой слепоты. Благодаря его вкладу комитет ВОЗ значительно изменил схему лечения, и теперь вместо инъекции масляного препарата витамина А, который «оставался в виде бесполезной опухоли», стали применяться инъекции препарата на водной основе, который усваивался намного лучше. Итак, когда Соммер встретил в Индонезии своего первого пациента с тяжелым случаем авитаминоза А на стадии роговичных язв, грозивших полной потерей зрения, он запросил водорастворимый препарат витамина А для инъекций.

«Вот я, только что явившийся в Индонезию, и вот этот ребенок с роговичными язвами, требующими немедленного лечения, — и все смотрят на меня как на ненормального! — вспоминает он. — Оказалось, что у них и в помине нет водорастворимого препарата витамина А. И нет не только в этой больнице — а в Индонезии вообще! И плевать им на то, что ВОЗ разослала свои рекомендации уже несколько лет назад! Нигде в мире и не подумали заняться выпуском водорастворимого витамина А в промышленных масштабах!»

Вместо этого в больнице Индонезии — и, как выяснилось, во всех остальных — имелись только масляные растворы витамина А. И вот Соммер, осознавая, что, если введет своему пациенту инъекцию масляного раствора, тот вскоре ослепнет, пошел на отчаянный шаг: он вылил препарат ребенку в рот! Затем он обратился к фармацевтической компании Roche с требованием немедленно организовать выпуск водорастворимого витамина А.

Уже через три месяца Roche успешно создала новую линию водорастворимого препарата и была готова поставлять его Соммеру и другим медикам. Тем временем Соммер продолжал лечить своих пациентов таким же способом — выливая в рот порции витамина А. К его

великому облегчению и восторгу, этот способ работал не хуже, чем инъекции водорастворимого витамина. И тогда он начал новое исследование: разделил пациентов на две группы и одним вводил препарат перорально, а другим делал инъекции. Полученные результаты оказались практически одинаковыми для обеих групп. («Для медицины это очень редкий случай!» — добавил он со смехом.) Это было первым значительным открытием Соммера в области витамина А, и он понимал его грандиозное значение: отныне излечить авитаминоз А мог любой человек, для этого не требовались ни опытный медперсонал, ни стерильные иглы! Вдобавок этот способ был в разы дешевле инъекций, ведь капсула витамина А с дозой, которой ребенку хватало на шесть месяцев, стоила каких-то два цента!<sup>11</sup>

Для Соммера вывод был очевиден: ВОЗ должна снова пересмотреть свои рекомендации, основываясь на его результатах, и объявить, что витамин А лучше вводить перорально, чем инъекциями. Но когда он доложил о своих исследованиях на встрече ВОЗ и ЮНИСЕФ в 1978 году, собравшиеся там эксперты не согласились с его выводами.

«Их главным доводом был такой: “Вы же понимаете, ребенок может просто выплюнуть препарат!” — рассказывал мне ученый. Я возразил: “Представьте себе, они *не могут* его выплюнуть, потому что *масло растекается по языку, и ни один ребенок не пытался при мне плевать!*»» Тогда они привели следующий аргумент: “Родителям больше нравятся уколы”. Я ответил: “Хорошо, сделайте им еще и укол. Проблема-то в том, что никто не станет держать у себя в аптеке водорастворимый препарат, он слишком дорогой. Все будут пользоваться старым средством — масляным раствором витамина А. И поскольку в рекомендациях написано просто сделать инъекцию — врачи будут колоть масляный препарат и считать свой долг выполненным, а *дети будут слепнуть!*” Кстати, это нередкая ситуация в современной медицине: в угоду мнению родителей врачи назначают неверное лечение (например, некоторые родители требуют лечить своих детей, подхвативших вирусные инфекции, антибиотиками, которые на вирусы не действуют), а медицинское сообщество не спешит менять рекомендации по первому требованию современной науки.

Результат? После того как я перешел на крик, они согласились сделать примечание мелкими буквами: если в наличии нет водорастворимого витамина А, вы можете использовать пероральное введение масляного препарата, — продолжает Соммер, все еще переживая из-за той давней неудачи. — И прошло еще десять лет (*десять лет!*),



пока удалось убедить людей сделать пероральное введение основной рекомендацией, а инъекцию — примечанием».

Тем временем Соммер успел вернуться в США, занять пост в Институте Джонса Хопкинса и получить приглашение в престижное Американское общество офтальмологов. Но оно содержало существенную оговорку: в течение трех лет, начиная с будущего февраля (а приглашение пришло в октябре), он должен написать свои тезисы и представить их на защиту. В противном случае его членство аннулируется.

Соммер решил, что написать такие тезисы ему ничего не стоит, и в 1982 году, через неделю после Рождества вечером он оказался у себя в кабинете за столом, заваленным набросками тезисов. Там содержались данные по одному из его исследований в Индонезии, касавшемуся примерно 35 тысяч детей. Соммер тщетно пытался понять, как эти данные можно включить в его тезисы, когда заметил нечто странное.

Обычно каждые три месяца почти 90% детей проходили плановое медицинское обследование. Те, кто не являлся на осмотр, либо были вынуждены оставаться дома, либо работали в поле. Но Соммер заметил, что в каждом отчете о новом обследовании дети с легкой формой куриной слепоты оказывались в числе отсутствовавших намного чаще, нежели их сверстники с нормальным зрением. Куда же исчезали эти дети? Соммер стал копать глубже. И только прибегнув к перекрестному анализу, он натолкнулся на нечто шокирующее: дети, имевшие проблемы со зрением, не попадали на обследование не из-за домашних дел или работы в поле. Они не приходили, потому что умирали!

Статистика буквально потрясала. Дети с куриной слепотой умирали в три раза чаще, чем дети с нормальным зрением! А те, чье состояние доходило до пятен Битота (сухие пятна на роговице, ассоциировавшиеся с витаминной недостаточностью), умирали уже в шесть раз чаще остальных. Данные же по детям, страдавшим и пищевой слепотой, и пятнами Битота, говорили о смертности, в *девять раз* превышающей смертность их более везучих товарищей. Наступило то, что Соммер назвал своим моментом истины: по непонятным причинам, которые невозможно было объяснить слепотой, чем выше была степень авитаминоза А, тем выше риск смертности у пораженных им детей.

Эти результаты кого угодно могли сбить с толку, потому что в те годы куриная слепота классифицировалась как *ранний* признак авитаминоза А — потенциально опасный, но обратимый и не несущий



угрозы для жизни<sup>12</sup>. (Вот почему исследования, в которых дети с куриной слепотой наблюдались, но не подвергались незамедлительному лечению, считались вполне этичными.) А теперь выходило, что куриная слепота не только является *поздней* стадией авитаминоза А, но и что у детей уровень витамина А имеет некую важную связь с работой иммунной системы и, следовательно, сопротивляемостью инфекциям. И чем ниже уровень витамина А, тем выше риск поражения острой, опасной для жизни инфекцией (такой как корь) и тем выше шанс, что эта инфекция убьет ребенка. Иными словами, витамин А каким-то образом играет такую роль в иммунной системе, благодаря которой ребенок может выжить.

Соммер представил свои данные на встрече офтальмологов (предварив свой доклад неожиданным вопросом к аудитории: «Как часто вам приходилось изучать отчеты по детской смертности?»), а также опубликовал их в журнале *Lancet* в 1983 году<sup>13</sup>. И хотя он пока не мог доказать, что именно авитаминоз А *так влияет* на детскую смертность (ведь исследование было не закончено), обнаруженная им закономерность, казалось, была настолько дерзкой, что буквально взывала к дальнейшим исследованиям. Однако на деле все случилось наоборот: она оказалась настолько дерзкой, что все предпочли не обращать на нее внимания. Не было ни отзывов, ни новых исследований. И в ответ на его статью в редакцию журнала пришло одно-единственное письмо.

Стараясь не впадать в отчаяние, Соммер решил, что привлечет внимание к своим открытиям, если предоставит больше данных. Он как раз планировал провести рандомизированное клиническое исследование примерно 26 тысяч индонезийских детей с целью доказать, что получение дважды в год усиленной дозы витамина А способно предотвратить развитие куриной слепоты. Только теперь он со своими коллегами включил в исследование показатели смертности. Закончив исследование, он получил еще более поразительные результаты, чем мог ожидать: у детей, получавших добавку витамина А, риск смертности оказался на 34% ниже, чем у тех, кто ее не получал. Вывод напрашивался весьма драматический: обеспечьте детей адекватным количеством витамина А (а для этого достаточно всего лишь выдавать в рот содержимое небольшой капсулы), и вы сможете не просто спасти им зрение — вы спасете им жизнь!

В журнале *Lancet* эти данные были опубликованы в 1986 году и сопровождались убедительной редакционной статьей<sup>14</sup>. На этот раз

медицинское и нутрициологическое сообщества обратили внимание на этот отчет — и были совсем не рады. В редакцию пошел вал писем с критикой как в адрес самого Соммера, так и в адрес его исследований. Одни убеждали, что высокие дозы витамина А опасны для детского организма. Другие упрекали Соммера в том, что он не включил в исследование контрольную группу плацебо<sup>15</sup>. Но чаще всего подвергался нападкам сделанный им вывод: дескать, снижение детской смертности на целых 34% благодаря всего лишь одной добавке витамина А — слишком хороший результат, чтобы быть правдой.

Но вот ведь что странно: он не был слишком хорош, чтобы быть правдой. Да и сама идея оказалась не нова. На самом деле предыдущие исследователи также отмечали связь между сопротивляемостью инфекциям и тем веществом, которое нам сейчас известно как витамин А.

Еще в 1904 году японский врач Масамити Мори увидел взаимосвязь между сухостью глаз и подверженностью инфекциям, а датский педиатр Карл И. Блох наблюдал сходный феномен у датских детей во время Первой мировой войны. Многие биохимики, в том числе Томас Осборн и Лафайет Мендель — двое ученых, фактически открывших этот витамин, — также исследовали связь между уровнем витамина А и инфекциями у крыс. Фармаколог Эдвард Мелланби, прославившийся своими работами, посвященными витамину D и рахиту, в 1928 году писал в издании *British Medical Journal*: «Фактически невозможно уклониться от вывода, что это является важнейшей, если вообще не основной функцией витамина А как антиинфекционного агента в нашем теле... Многочисленные эксперименты по нутрициологии позволяют предположить, что витамин А напрямую связан с сопротивляемостью инфекциям в гораздо большей степени, чем любой иной известный нам фактор»<sup>16</sup>.

Воодушевленный работами других ученых, британский педиатр Джозеф Брэмхолл Эллисон в 1932 году провел в инфекционной больнице Гроув обследование детей, больных корью — чрезвычайно заразной и часто приводящей к осложнениям инфекцией, которая, по мнению Эллисона, была причиной 50% смертельных случаев у его пациентов. В своей работе, которую можно считать лучшим исследованием по витамину А на то время, Эллисон разделил 600 больных корью детей на две группы. Пациенты первой группы получали стандартный больничный рацион, а второй — тот же рацион плюс добавку витамина А. Ученый следил за их состоянием во время пребывания

в больнице. И какие результаты он получил? Добавление витамина А, судя по всему, снизило смертность от кори на 58%<sup>17</sup>.

В итоге пресса стала говорить о витамине А как об антиинфекционном витамине — веществе, которое Элмер Макколлум описал как необходимый фактор для создания барьера против болезнетворных микробов. К началу 1930-х годов роль витамина А стала так хорошо известна широкой публике, что количество потребляемого в Англии за год рыбьего жира (обычно дозировавшееся чайными ложками) достигло более двух миллионов литров<sup>18</sup>. США произвели и импортировали почти три миллиона литров рыбьего жира только в 1929 году. По мнению как специалистов-нутрициологов, так и широкой публики, связь между витамином А и иммунитетом не подлежала сомнению.

А потом... про эту связь попросту забыли. И обо всех этих прежних исследованиях не имел представления не только Альфред Sommer, начинавший тогда свою работу в Индонезии (что, в общем-то, можно понять, особенно учитывая, что он был офтальмологом), но и сами нутрициологи. Как такое могло произойти?

Отчасти столь массовая амнезия стала возможна потому, что многие ранние исследования (а к 1940 году их насчитывалось более трех десятков) включали людей, не страдавших от авитаминоза А и (или) пораженных болезнями, которые витамин А не лечит. Вот и получилось, что их результаты не учитывались.

«Лишний витамин А ничего не изменит, если вы и так получали его в достаточном количестве, — пояснил Sommer. — А они пытались давать витамин А так же, как давали бы антибиотики, и надеялись, что получают тот же эффект независимо от того, сколько витамина А содержится в организме». (И это действительно важно: добавка витамина А помогает лишь в том случае, если вы уже страдаете от острого авитаминоза, который чрезвычайно редко встречается у жителей развитых стран. А высокие дозы витамина А действительно токсичны. *Не пытайтесь начинать лечение с высоких доз витамина А!*)

Замечание Sommerа касается и другой возможной причины массовой забывчивости в отношении витамина А и иммунитета — открытия антибиотиков. Первые антибиотики появились в 1930–1940-х годах, и, в отличие от витамина А, творившего чудеса только с теми пациентами, у которых уже был авитаминоз, воздействие антибиотиков на бактериальные инфекции было незамедлительным и впечатляющим. Возможная роль витамина как профилактического фактора побледнела в сравнении с исцеляющей силой антибиотиков.

Но что бы ни вызвало такую забывчивость у нутрициологов, исследования Соммера, за которыми последовали годы попыток убедить других ученых и нутрициологов в своей правоте, ее пресекли, и наконец связь между витамином А и иммунитетом получила безоговорочное признание. Сегодня, тридцать с лишним лет спустя, это более чем очевидно и кажется само собой разумеющимся. Программы по поддержанию нужного уровня витамина А проводятся более чем в семидесяти странах, и ЮНИСЕФ констатировала, что они почти на 23% снижают уровень детской смертности<sup>19</sup>. В 1933 году Всемирный банк признал витамин А самым окупаемым вложением в современной медицине<sup>20</sup>, а в 2008 году «Копенгагенский консенсус» — форум известных экономистов, составляющих прогнозы по самым экономически выгодным решениям насущных проблем мирового уровня, — назвал такими решениями добавки витамина А и цинка<sup>21</sup>.

Однако несмотря на ошеломляющие доказательства его важности и на весь достигнутый в этой области прогресс, мы все еще не можем толком объяснить, что же именно делает витамин А в нашем организме. Судя по всему, он регулирует деятельность по меньшей мере нескольких сотен генов, вроде бы отвечающих за рост и дифференциацию тканей организма, особенно слизистого эпителия, в том числе покрывающего наружную поверхность глаза и дыхательные пути (где он и защищает нас от инфекций). Некоторые их генов, которыми он руководит, могут также отвечать за выработку самих иммунных клеток. Но какими бы ни оказались эти детали, их регулирующая функция совершенно отлична от участия витамина А в организации молекул зрительного пурпура. В точности как для любого другого витамина (и нашего питания в целом) есть еще много такого, чего мы не понимаем. А тем временем ВОЗ отмечает, что от 250 до 500 тысяч детей по-прежнему страдают от авитаминоза А и слепнут каждый год. А в течение следующего года, как утверждает Соммер, до 90% этих слепых детей, скорее всего, умрут<sup>22</sup>.

Так почему же в мире так много людей, пораженных авитаминозом А? Понятно, что в развивающихся странах далеко не все граждане имеют доступ к пищевым добавкам и обогащенным витаминами продуктам. Однако многие из пораженных пищевой слепотой не голодают — они получают достаточно калорий. И если верить официальным данным о содержании витамина А в получаемой ими пище, они и вовсе не должны страдать от его нехватки. Почему же на деле все обстоит иначе? Это не давало покоя Альфреду Соммеру.

«Меня постоянно тревожил вопрос: почему авитаминоз А так распространен среди детей в развивающихся странах, — рассказывал мне Соммер. — Если взглянуть на данные Продовольственной и сельскохозяйственной организации (ФАО)\* и ВОЗ, получается, что в продуктах, которыми питаются жители Африки, содержится более чем достаточно витаминов, а у жителей Азии их количество почти удовлетворительно. И тем не менее в любом мало-мальски серьезном исследовании серьезный авитаминоз выявляется почти у половины детей и для них смертность можно сократить почти на треть (обеспечив адекватным количеством витамина А). Почему же так получается?»

Судя по всему, ответ следовало искать в растениях. В то время превалировала точка зрения (многие придерживаются ее еще и сейчас), что в развивающихся странах детей можно избавить от недостатка витамина А, включая в их рацион как можно больше овощей и сочной зелени, содержащей бета-каротин, который наш организм способен превращать в витамин А. (Если посмотреть на схему строения молекулы бета-каротина, она напомнит вам две молекулы витамина А, сцепившиеся хвостами.) Расчеты оптимального рациона основывались на том, что, если человек имеет свободный доступ к богатым бета-каротином овощам, это предполагает и свободный доступ к витамину А.

Однако реальность оказалась намного сложнее. Соммер вспомнил, как в 1974 году, когда его впервые пригласили поучаствовать в конференции, посвященной витамину А, один индонезийский ученый выступил с докладом об исследовании, согласно которому у людей, в течение трех месяцев питавшихся богатыми бета-каротином овощами, уровень содержания витамина А не менялся. Конечно, отчет с такими еретическими результатами так и не был опубликован. Но уже в 1980 году группа голландских ученых в общих чертах повторила его работу (кроме того, велись и многочисленные параллельные исследования): в течение трех месяцев они кормили группу детей и их матерей неограниченным количеством зеленых культур: такое обилие богатых бета-каротином продуктов предполагало немедленный рост содержания витамина А в организме. Однако ничего подобного не происходило.

---

\* Продовольственная и сельскохозяйственная организация ООН (ФАО) (англ. Food and Agriculture Organization, FAO) — международная организация под патронатом ООН. *Прим. перев.*

Тогда исследователи предположили, что проблема заключается в процессе переработки. Если принимать чистый бета-каротин, растворенный в масле (как и витамин А, это вещество жирорастворимое), потребуется только по две-три молекулы бета-каротина для образования одной молекулы витамина А. Но если бета-каротин поступает с продуктами, бедными жирами (скажем, с листьями растений) — соотношение становится гораздо менее эффективным<sup>23</sup>. ВОЗ попыталась упорядочить эти различия, используя для расчета специальный коэффициент, равный шести молекулам бета-каротина на одну молекулу витамина А<sup>24</sup>. В США Институт медицины оперирует соотношением двенадцать к одному. Но на самом деле количество бета-каротина, который наш организм перерабатывает в витамин А, намного ниже.

«Как удалось установить этим исследователям, уж если ты кормишь кого-то фруктами, богатыми бета-каротином (папайей или манго), — продолжал Соммер, — потребуется целых восемнадцать молекул, а не шесть, чтобы получилась одна молекула витамина. А когда речь идет о таких зеленых культурах, как шпинат, то цифра вырастает до двадцати семи молекул. И если суммировать то, что дети могут получить с фруктами и зелеными культурами, выйдет по двадцать четыре молекулы бета-каротина на одну молекулу витамина А». Эта цифра может меняться в других исследованиях, но очень незначительно<sup>25</sup>.

Так Соммер нашел ответ на свой животрепещущий вопрос: расчеты и ВОЗ, и ФАО основаны на коэффициентах пересчета, заведомо превышающих в два-четыре раза те соотношения, что в реальности наблюдаются в нашем организме. Проверьте данные с обновленными коэффициентами, предлагает Соммер, и вы увидите, что «нигде в мире за пределами экономически развитых стран люди не получают витамин А в достаточном количестве».

Получение витамина А в виде пищевых добавок или обогащенных продуктов является наиболее популярным способом решения проблемы — и, конечно, эти же добавки и обогащенные продукты являются главными виновниками относительной нехватки витамина А и в развитом мире (особенно теперь, когда печенка изгнана из числа любимых блюд). Соммер не ленился сотрудничать и с правительственными, и с неправительственными организациями, обеспечивая два раза в год бесплатную раздачу капсул с витамином А детям, женщинам и другим представителям группы риска. Такие компании, как DSM, и курируемые ими сайты (например, Sight and Life) также

активно продвигали обогащенные витамином А продукты (сахар или порошковые микронутриенты MixMe), которые могли бы добавлять в пищу люди, подвергающиеся риску авитаминоза.

Эти программы в буквальном смысле спасли «взгляд и жизнь»\* многим тысячам пациентов, вовремя получившим спасительные добавки. Но несмотря на свою действенность для тех, кто оказался включенным в эти программы, доставить витамины всем до единого нуждающимся по-прежнему невозможно. К тому же потребность организма в витаминах не уменьшается с возрастом — то есть тем счастливицам, которые могли получить обогащенные продукты, они требовались не один раз, а регулярно. Идеальным решением было бы создание надежного источника витамина А (и других микронутриентов), не зависящего от регулярности каких бы то ни было внешних воздействий. Но этот вроде бы понятный и логичный вывод подталкивает нас к самому большому противоречию в нашем подходе к питанию.

Одним из способов решения проблемы авитаминозов в странах третьего мира является развитие способности растений вырабатывать витамины. Для этого нужно вывести богатые витаминами сорта наиболее популярных зерновых со всеми требуемыми характеристиками. Скажем, один сорт сладкого картофеля отличается большим содержанием бета-каротина, а другой способен обеспечить устойчивость к воздействию инфекций. Мы будем скрещивать их до тех пор, пока не получим сорт, сохранивший оба нужных нам качества. Кстати, практически все употребляемые сегодня овощи и фрукты, начиная с безвкусных (но зато имеющих долгий срок хранения и отлично переносящих транспортировку) томатов в супермаркете и заканчивая яблоками на фермерских рынках, являются результатами традиционной селекции. Хотя это крайне редко является целью генетических экспериментов, традиционная селекция вполне способна повысить питательную ценность продукта.

Но хотя эта технология весьма мощная и практически незамечаемая, ей тоже приходится отвечать на вызовы нового времени. Во-первых, это медленный процесс, требующий смены нескольких поколений для получения необходимого профиля по микронутриентам (или другим характеристикам). Во-вторых, поскольку вы оперируете сразу цельным геномом опытного растения (а не его отдельными

---

\* Sight and Life — в переводе с англ. «взгляд и жизнь». *Прим. перев.*



качествами), у вас нет гарантии, что в новом сорте наряду с ожидаемыми свойствами проявятся и совершенно нежелательные. Например, вы можете получить сорт зерна с отличным содержанием нужного вам микронутриента, но в то же время неустойчивого к болезням. В этом случае вам придется возвращаться к исходным сортам растений, и на избавление от ненужного качества могут уйти многие годы.

Пожалуй, важнее всего то обстоятельство, что в некоторых случаях методы традиционной селекции оказываются просто неприменимыми. Например, бананы практически ей не поддаются, так как в тех сортах, которые мы так любим, не образуется жизнеспособных семян. (Те мелкие черные точки, которые мы замечаем в банановой мякоти, являются неразвитыми, ущербными семенами: в них содержится тройной набор хромосом вместо двойного, и этот дефект не дает им полностью сформироваться<sup>26</sup>.) Невозможно вывести стойкий сорт растения, не собрав его семена, а значит, вам не удастся получить новый сорт бананов посредством обычной селекции.

В иных случаях необходимые свойства иногда вовсе не встречаются у этих растений в природе, и селекционерам попросту не с чем работать. Это одна из проблем в селекции риса — зерна, составляющего основу рациона едва ли не половины населения планеты<sup>27</sup>. Именно рис обеспечивает основное количество калорий для жителей таких стран, как Китай, Индия, Камбоджа, Бангладеш, Лаос, Мьянма, Таиланд, Вьетнам и Индонезия, — здесь практически все дети, отнятые от груди, не едят ничего другого<sup>28</sup>. Но к несчастью, как мы уже убедились, белый рис (то есть по-научному внутренняя часть зародыша, эндосперм) заведомо лишен большинства своих микронутриентов, в том числе и бета-каротина.

Подобно другим витаминам, бета-каротин способствует адсорбции солнечного света и защищает растения от последствий окислительных реакций, происходящих при фотосинтезе. Другие части растения, участвующие в фотосинтезе или выработке энергии, например листья и стебли, производят бета-каротин для своей защиты. Однако эндосперм надежно упрятан в рисовых зернах, ведь это своеобразный топливный бак, единственное назначение которого — обеспечить запас энергии (в форме крахмала) для семени, которому предстоит прорасти. И с точки зрения риса эндосперму вовсе ни к чему запастись бета-каротин. Понятно, что это вполне устраивает растение, но не устраивает человека и даже создает ему проблемы. Те, чей рацион в основном состоит из белого риса, подвергаются риску разнообразных

алиментарных нарушений из-за недостатка микронутриентов. В их число входит не только бери-бери, но и угрожающий зрению и жизни авитаминоз А. Хуже того, поскольку нет таких сортов риса, где эндосперм от природы был бы способен вырабатывать бета-каротин, обычные методы селекции не помогут нам вывести зерно, богатое бета-каротином.

А что если найти способ заставить рис синтезировать бета-каротин в эндосперме так же легко, как в листьях? На поиски решения этой необычной задачи отважились Инго Поттрикус, профессор из Швейцарского федерального технологического института, и Питер Бейер, профессор Центра прикладной биологии при Университете Фрейбурга в Германии. Поттрикус еще в 1980-е годы заинтересовался проблемой обогащенного бета-каротином риса, отчасти во многом из-за своего нелегкого детства в послевоенной Германии, когда ему с братьями приходилось питаться подножным кормом, чтобы не умереть от голода<sup>29</sup>. В 1991 году он начал свою докторскую программу в этой области и вскоре познакомился с Бейером, экспертом по синтезу бета-каротина в нарциссах (именно бета-каротин придает этим весенним цветам такой чудесный солнечный оттенок).

Получив помощь в виде гранта от фонда Рокфеллера, двое ученых вместе взялись за создание технологии использования рекомбинантной ДНК, впоследствии ставшей известной всему миру под названием генной инженерии. Их целью было создать сорт риса, способный синтезировать бета-каротин в эндосперме. В 1999 году после восьми лет напряженного труда и формальной отставки самого Поттрикуса (в Швейцарии в шестьдесят пять лет человек по закону обязан уйти на пенсию), ученые публично объявили о том, что их работа увенчалась успехом. Включив в цепь ДНК четыре гена: один — от почвенных бактерий, два — от нарциссов и один — ген-маркер (этот ген используется как универсальный индикатор того, что включение генов прошло успешно), — они вывели сорт риса, эндосперм которого содержал бета-каротин. Он получил свое название благодаря характерному оттенку зерен, окрашенных бета-каротином, — золотой рис.

По признанию ученых, самым удивительным — на грани чуда — обстоятельством оказалось то, что им не пришлось выстраивать *полностью* измененный путь метаболизма. Растения риса изначально были способны выполнять ряд реакций для синтеза бета-каротина в эндосперме, то есть большинство необходимых для этого генов в рисе уже присутствовали. И задача ученых сводилась лишь к тому,

чтобы довести до конца данную цепочку превращений. То есть ученые напоминали строителей, только что приступивших к возведению новой линии железной дороги и обнаруживших, что конечная станция уже стоит на месте и им необходимо лишь восполнить нехватку нескольких участков. И как только эти важные участки оказались на месте (в случае с нарциссами их представлял ген почвенных бактерий), рис начал синтезировать бета-каротин в эндосперме так же успешно, как делал это в листьях.

В 2000 году результаты работы над золотым рисом были опубликованы в *Science* с комментариями, в которых труд ученых оценивался как «лучшее, что может предложить биохимия сельскому хозяйству»<sup>30</sup>. А журнал *Time* отозвался статьей под названием «Зерно надежды», в которой создание золотого риса объявлялось «первым убедительным примером зерна, полученного путем генной инженерии не только в интересах фермеров, которые его выращивают, но и в интересах потребителей, которые его едят»<sup>31</sup>. Это случилось вскоре после того, как исследования Альфреда Соммера доказали всему миру, что авитаминоз А может привести не только к потере зрения, но и к смертельному исходу. Следовательно, предотвращение авитаминоза А с помощью биологически обогащенного зерна можно было приравнять к спасению жизни миллионов людей в развивающихся странах. Но, как указывалось в той же статье, золотой рис, едва успев появиться на публике, получил еще одно сомнительное прозвище, — «золото дураков»<sup>32</sup>.

Одной из проблем стало относительно низкое содержание бета-каротина в оригинальной версии золотого риса: нужно было съесть очень много такой крупы, чтобы получить достаточное количество для синтеза витамина А. Но еще большей проблемой стало то, что тогда все генетически модифицированные продукты (ГМО) уже получили репутацию франкенфуда\*. Хуже того, чтобы получить свой золотой рис, Потрикус и Бейер заключили партнерское соглашение с биотехнологической компанией, в современном мире известной под названием Syngenta. Это было вынужденное партнерство, но только благодаря ему ученые получили легальный доступ к десяткам новейших разработок, совершенно необходимых для их исследований, но надежно

---

\* Франкенфуд — еда, приготовленная из генетически модифицированных продуктов. Новое слово, которое стремительно набирает популярность в молодежном сленге. *Прим. перев.*

охраняемых авторскими патентами. Однако даже такого сотрудничества с биотехнологической компанией было достаточно, чтобы поднять волну протеста со стороны активистов — борцов с ГМО.

Надо признаться, что сама идея создания генетически модифицированных зерновых остается сомнительной с разных точек зрения<sup>33</sup>. Если вы создаете растение, устойчивое к определенным вредителям, например хлопчатник Bt (хлопчатник, который, благодаря генной инженерии, не поддается разрушительному воздействию обычных почвенных бактерий *Bacillus thuringiensis* и из которого производят до 90% всего хлопка в США), вы невольно можете дать толчок к появлению новых видов этих самых супервредителей, способных пробиться через защиту генетически модифицированных сортов и требующих новых суперпестицидов. Действительно, повсеместное распространение хлопчатника раундап реди с заложенной в нем устойчивостью к широко известному пестициду раундап (что позволяет вам обрабатывать посевы раундапом, не уничтожая при этом хлопчатник) уже спровоцировало появление новых потенциально опасных сорняков.

Вдобавок к этому генетически модифицированные растения, «обученные» синтезировать собственные пестициды и гербициды, могут оказаться гораздо более опасными для нашего здоровья, нежели их загрязненные пестицидами предшественники, — вы уже не сможете отмыть яды, если они оказались в тканях самого растения. Множество вопросов возникает в отношении потенциальной аллергенности ГМО и их взаимоотношений с локальными экосистемами, в том числе и в том варианте, когда произойдет скрещивание генетически модифицированных и немодифицированных растений. И есть еще проблема с интеллектуальной собственностью: если фермеры попадут в зависимость от одной компании, поставляющей семенной материал, и если компания законным образом не позволит им сохранять свои семена от одного урожая до другого (и вынудит таким образом ежегодно делать закупки семян), само выживание фермеров может оказаться полностью во власти такой компании.

Однако, как настаивает один из главных производителей золотого риса Салим аль-Бабили, невозможно (или по крайней мере недальновидно) делать поспешные выводы обо *всех* генетически модифицированных зерновых. С его точки зрения (к которой присоединяются немало ученых), золотой рис можно считать убедительным ответом на практически все сомнения относительно ГМО<sup>34</sup>. Он поясняет, что в этом случае мы не внедряем в окружающую среду принципиально

новый элемент, ведь бета-каротин имеется во всех зеленых растениях, в том числе и в растениях самого риса. А гены, включенные в его ДНК, всего лишь помогают растению синтезировать в эндосперме бета-каротин, от природы имеющийся в его корнях и листьях.

У золотого риса нет дополнительных способностей сопротивляться пестицидам или гербицидам. И токсичным он быть не может: бета-каротин не является аллергеном, и, хотя сверхдозы витамина А действительно могут привести к отравлению, нашему организму хватит мудрости вовремя остановиться и перестать усваивать бета-каротин, чтобы не превысить норму содержания витамина А.

Что же касается интеллектуальной собственности, Syngenta и другие владельцы патентов отдадут себе отчет в том, какую волну массовых протестов вызовет любая попытка извлечь прямую выгоду из золотого риса, и даже пришли к соглашению, что фермеры с доходом меньше десяти тысяч долларов будут освобождены от налогов и штрафов. Они получают полное право сохранять семенной материал и использовать его на свое усмотрение, в том числе и для селекции новых сортов, более соответствующих их локальным условиям или личным вкусам. Скорее всего, корпорации надеются, что позитивные отзывы в прессе подтолкнут публику к более мирному восприятию хотя бы некоторых из производимых ими ГМО. Однако в реальности оппозиция ГМО только крепнет: потребителей отпугивает как сама идея создания ГМО, так и производство золотого риса в частности.

Первый урожай золотого риса вне теплицы был высажен на опытном участке в Кроули в 2004 году, после пяти лет существования в изолированном пространстве<sup>35</sup>. (То есть все предыдущие посевы производились только в теплицах.) На фото, сделанном на поле в тот год, Бейер и Потрикус выглядят воодушевленными и полными надежд. Успех принесло не только засеянное ими поле, но и лабораторные исследования в Syngenta. Только что завершилась вторая линия экспериментов с золотым рисом. Результатом стал сорт GR2, в котором содержалось в 23 раза больше бета-каротина, чем в его природном прототипе<sup>36</sup>. Это было достигнуто соединением генов нарцисса с геном риса. С точки зрения Бейера и Потрикуса, золотой рис является порождением чистой филантропии, и уже не волшебная таблетка, а принципиально новые стратегии будут решать грозную проблему авитаминоза А<sup>37</sup>.

Но к несчастью для людей, которые могли бы получить от этого пользу, уже на протяжении более чем десяти лет золотой рис так и не

вышел за границы экспериментальных участков. Напротив, он стал символом, который активисты борьбы с ГМО используют для подогрева протестных настроений в отношении всех до одного генетически модифицированных продуктов. Такие организации, как Гринпис, строят на нем свои публичные кампании, что приводило даже к актам вандализма на некоторых экспериментальных полях<sup>38</sup>. Главным образом из-за этих протестных кампаний ученые не решаются приступить к испытаниям золотого риса на человеке, а без этого никто не сможет оценить истинное соотношение его пользы и вреда.

Сегодня, когда прошло более тридцати лет после открытия Sommerом связи между детской смертностью и авитаминозом А, золотой рис должен стать объектом серьезной дискуссии — но не по тем причинам, которые обычно приходят на ум. Вот о чем нам следует спросить: почему мы, благоденствуя в своем «развитом мире», считаем себя вправе распоряжаться правом доступа для других людей к таким жизненно важным изобретениям, как золотой рис, особенно если учесть, сколь малое число наших сограждан может реально пострадать от авитаминоза А.

Возможно, ответ заключен в самом вопросе: мы имеем возможность рассуждать о том, можно или нельзя другим людям есть золотой рис, именно *потому*, что жестокие последствия нехватки микронутриентов не представляют угрозы для нашей собственной жизни. Судя по всему, наш свободный доступ к синтетическим витаминам выработал в нас особую форму пищевой слепоты. Она не позволяет нам увидеть свое лицемерие: вынося вердикты о том, каким образом должны получать витамины другие люди, мы рьяно отстаиваем свое право (особенно в отношении пищевых добавок) потреблять эти витамины в неограниченном количестве.



[Почитать описание, рецензии  
и купить на сайте](#)

Лучшие цитаты из книг, бесплатные главы и новинки:

