

# Копипаста: Тысячелетия тихой чумы — Lurkmore

## Невропатология белосветной религиозности

Для скептического, здравомыслящего наблюдателя, изучающего паттерны поведения «homo religious», ясен один факт: это опасная, широко распространившаяся болезнь, которая может быть смертельной. Социопатологическое, психопатологическое и, поскольку весь человеческий опыт определяется мозгом, невропатологическое состояние.

С каждым часом возрастает количество данных о связи между гиперрелигиозностью, гиперморализмом, преобладанием «этики» над логикой, мистическими переживаниями и такими хорошо исследованными психопатологическими состояниями, как шизофрения и, в особенности, темпоральная, или височная, эпилепсия. Приведение всех прекрасно подкреплённых данных в области невропатологического оценивания религиозного поведения — утомительная задача: тема эта заслуживает целой книги, состоящей из множества разделов, обрисовывающих различные методологические подходы к проблеме. Вместо этого заинтересованному читателю представлена возможная возможность обратиться к библиографическому списку по теме невропатологии религиозности, приведённому вместе с данной статьёй. Вероятно, наиболее подробным источником в этом списке является работа «The Neural Substrates of Religious Experience» авторства J. L. Saver (M. D.) и J. Rabin (M. D.). Если вы можете её прочитать — читайте.

Однако следует всё же привести здесь определённые сведения, чтобы облегчить понимание дальнейшего хода рассуждений:

- Вопреки тому, что так называемые «антипсихиатры» желали бы, чтобы вы думали, настоящие (нереактивные) психотические состояния не есть «всего лишь нестандартное мышление» или «обладание неординарной (и в чём-то более глубокой) душой». Данные состояния проявляются в необратимых повреждениях мозга, чётко определённых весьма специфическими морфологическими, биохимическими и иммунологическими признаками.
- На тканевом уровне повреждение означает смерть клетки и нейродегенерацию, и, поскольку компенсаторные возможности нервной системы человека далеко небезграничны, финальным аккордом любого серьёзного хронического психотического состояния становится **слабоумие**. Потеря функции.
- Сперва начинающаяся в определённо локализованной части мозга, нейродегенерация, как правило, распространяется на тесно с ней связанные (обычно наиболее близкие топографически) участки мозга. Из таких зон она способна распространяться и далее. Обсуждение механизмов этой «смертельной цепной реакции» выходит за пределы целей, стоящих перед данной статьёй. Заинтересованным рекомендуется изучить работы на темы эксайтотоксичности (excitotoxicity), киндинга (kindling) в частности и эпилептогенеза в общем. Опять-таки, некоторые ссылки даны в библиографии.
- Патология эмоциональной реакции и эмоциональной обработки воспринятой информации в человеке очень часто связывается с повреждением коры височной доли головного мозга. Иногда для определения частей мозга, которые ответственны за эмоции, используется термин «лимбическая система». Височная кора является важной частью лимбической системы. Избыточная активность височной коры может привести к галлюцинациям и/или странному поведению. Упомянутая в предыдущем абзаце «смертельная цепная реакция» может подчёркивать подобной гиперактивности: нейроны «перевозбуждаются» до или в процессе своей гибели (отсюда и происходит термин «эксайтотоксичность»). В рамках данного эссе под понятием «височная кора» во многих случаях имеется в виду новая кора (neocortex) височной доли, а не вся кора височной доли головного мозга.
- Гиппокамп, или Аммонов рог, является частью мозга, которая располагается кзади и книзу от височного (нео)кортекса и тесно связана с последним. Гиппокамп участвует в обеспечении многих форм научения, в особенности — пространственного обучения. Переход информации из кратковременной в долговременную память считается гиппокампальным процессом. Гиппокамп ОЧЕНЬ чувствителен к различным видам повреждений.

Теперь, когда вам известны самые основы, необходимые, чтобы воспринять материал, двинемся дальше и несколько подробнее рассмотрим «священную болезнь», традиционно связываемую с религиозным поведением даже самими религиозными деятелями, — темпоральную эпилепсию.

Темпоральная эпилепсия характеризуется:

- Иктальными событиями (эпилептическими «припадками»), зачастую аккомпанирующимися религиозными видениями и глубокими экстатическими переживаниями. Прекрасное описание подобных припадков можно найти в «Идиоте» Ф. М. Достоевского. Обращение Св. Павла — другой

пример такого припадка, сыгравший значительную роль в истории. Существует замечательное описание пациента (Morgan, H.), который устанавливал связь с Христом во время припадков. Рентгенологическое исследование показало, что у пациента развилась опухоль (астроцитомы) правой лобно-височной коры. После удаления опухоли пациент потерял способность «встречаться» с Христом.

- Интериктальными событиями (события «между припадками», или так называемая «нормальная жизнь» поражённого болезнью индивида). Waxman и Geschwind (см. библиографию) резюмировали ранее известные личностные характеристики страдающих темпоральной эпилепсией. В этот список входит гиперрелигиозность с интенсивными псевдофилософскими и псевдокосмологическими эффектами, усиленные аффекты (никогда не замечали, насколько серьёзно склонны «религиозные фанатики» воспринимать любые вещи?), излишняя скрупулёзность даже в отношении мелких и несущественных деталей (что, по Макиавелли, является характеристикой слабых), отсутствие чувства юмора (!), гиперморализм, ригидность в межличностных отношениях (да-да, они невероятно скучны), агрессивная возбудимость (история предоставляет множество примеров, подозреваю, равно как и ваш опыт) и гиперграфия (да, они любят много писать; обыкновенно, с множеством грамматических ошибок — что будет объяснено ниже). Такое подробное описание поведения «религиозного фанатика» в связи с конкретным нарушением не может быть случайностью или простым совпадением!

Разумно было бы задать вопрос о том, как это можно соотнести с ежедневно бредящими и поющими евангелистами или растрачивающими впустую интернет-трафик сатанинскими шарлатанами, не проявляющими никаких очевидных признаков эпилептических припадков. Перво-наперво, тяжесть состояния личности не имеет очевидной связи с тяжестью припадков. Припадки могут быть мягкими и редкими. Они могут происходить во время сна. Многие из рассматриваемого в данной работе типа людей воспринимают припадки как обыденное явление своей жизни, — то есть общение с богом, демоном, Сантой, хоббитом и проч., в существовании которых они никогда не сомневались! Но столь ли обязательны припадки?

Существует значительное клиническое и патофизиологическое сходство между темпоральной эпилепсией и шизофренией. Некоторые исследователи даже рассматривают оба явления в качестве единого нарушения. Шизофреники часто демонстрируют повышенную религиозность. Нередко испытывают галлюцинации «божественной природы». При шизофрении нет никаких «припадков». Это медленно, поэтапно прогрессирующее и продолжительное расстройство, которое впервые проявляется на **очень ранней** стадии развития — предположительно, на 5 неделе жизни зародыша. Наблюдаемое при шизофрении морфологическое **поражение** височной коры, вероятно, выражено в большей степени, чем при темпоральной эпилепсии, и начинается ранее. Основным проявлением такого повреждения являются увеличенные в размере боковые желудочки головного мозга, предвещающие потерю височных нейронов со «внутренней стороны» височной коры — участка, располагающегося очень близко к гиппокампу.

Отдельно от шизофрении и темпоральной эпилепсии стоят другие реже встречающиеся нарушения, сопровождающиеся мерным разрушением височной коры и связанных с ней участков мозга. По большому счёту, и нозология, и семиотика в данном случае не имеют значения. Что имеет значение, так это общие патологические изменения в мозге, которые, похоже, подчёркивают и объясняют религиозное поведение, широко распространённое и почитаемое скорее нормальным и социально приемлемым!

И данные изменения весьма конкретны. Они не проявляются в распространяющейся гибели нейронов. Они локализованы в определённом участке фронтотемпоральной коры головного мозга преимущественно правого (в меньшей степени — левого) полушария. Таким образом, точный диагноз религиозного безумия может быть сформулирован как «правое лобно-височное слабоумие» (right frontotemporal dementia). Это объясняет:

- Почему не каждый пациент с темпоральной эпилепсией или шизофренией страдает от религиозных галлюцинаций — определённый участок височной коры не обязательно должен быть повреждён.
- Почему «религиозные психи» не всегда демонстрируют обычные симптомы темпоральной эпилепсии (т. е. припадки) или шизофрении (например, «позитивные синдромы» — галлюцинации и т. п.) — повреждение может быть ограничено (правой) лобно-височной корой.

Но, как уже было отмечено ранее, на определённом этапе изменения затронут близлежащие участки мозга. Вначале — в качестве их гиперактивации, которая по прошествии времени заменится их отключением и смертью.

Это может привести к удивительным (и серьёзным) последствиям. Давайте рассмотрим наиболее вероятные пути распространения повреждения.

## **Фронторбитальная кора**

Основное направление распространения. Атрофия фронторбитальной коры — хорошо изученная тема в психопатологии. Основное проявление тяжёлой степени данного нарушения — беспричинная, патологическая **жестокость**, наподобие той, что наблюдается у фанатиков. Жажда крови и жертвы. Она сопровождается пониженной тревожностью, страхом и чувствительностью к боли, — так называемая

«устойчивость к страданиям, посланная Богом». В менее тяжёлых случаях прямая физическая жестокость может быть заменена жестоким прозелитизмом — желанием привлечь как можно больше сторонников и посылать проклятия в сторону «неверующих». Понаблюдайте за прогрессом ситуации с неминуемой резнёй в финале (которая может быть направлена и на себя).

Любопытный (обнаруженный эмпирически) побочный признак повреждения зрительной коры — пониженное электрическое сопротивление кожи, зачастую наблюдаемое у серийных убийц и других жестоких криминальных психотиков. Какая жалость, что никто (пока что) не применил к различным святым и пророкам такой подход с применением омметра и пары электродов.

## **Нижневисочная кора**

Нижняя височная кора участвует в процессе эмоционального узнавания образов и символов. Гиперактивность нижневисочной коры ведёт к повышению эмоциональной значимости различных символов (от креста до Бафомета), поискам «скрытых сакральных смыслов» окружающих объектов и символов, запечатлённых в них, — типичное «окультурное» поведение и классический «академический» симптом тяжёлой шизофрении.

## **«Ось речевых центров» («the language axis»)**

В течение долгого времени меня и некоторых моих друзей пленял тот факт, что различные религиозные прокламации и заявления, от листовок, распространяемых на улицах, до сообщений в WWW, страдают от непомерных орфографических ошибок и ужасной лингвистической структуры. Кто-то, очевидно, может указать на такие социальные факторы, как, например, связь между религиозностью и низким уровнем образованности. Однако может быть и более механистическое объяснение данного феномена. Центры головного мозга, ответственные за лингвистические функции (так называемая «ось речевых центров» — центр речи Вернике, дугообразный пучок, угловая извилина, продольный пучок и речедвигательный центр, или центр речи Брока), тесно связаны с височными корковыми структурами и могут привести к серьёзным последствиям, когда волны патологического возбуждения распространяются из повреждённой зрительной коры.

Нарушение функционирования лингвистических центров также может объяснить частую неспособность вербально описать «мистические переживания». В книге «Сатана говорит» д-р ЛаВей предположил, что если кто-то не может словами описать свои переживания, скорее всего, такой человек обладает весьма ограниченным словарём. Это приемлемое объяснение, хотя, с точки зрения патологии, всё может быть объяснено невозможностью воспринятой информации достичь центра Брока: путь, который она должна пройти, оказывается разрушен гибелью нервных клеток.

Необходимо отметить очевидную вещь: языковая обработка у правшей рассматривается в качестве левополушарного процесса, и, чтобы затронуть «языковую ось», атрофия зрительной коры должна быть левосторонней либо (что наиболее вероятно) двусторонней.

## **Средневисочная кора**

Перевозбуждение этой зоны ведёт к галлюцинаторным процессам, в особенности слуховым галлюцинациям: «гулкий голос свыше», «прямая линия с Адом» и т. д. Уменьшенный объём средней височной коры часто встречается у шизофреников.

## **Кора передней поясной извилины**

Исходная гиперстимуляция этой зоны ведёт к любопытной смеси тревожности, удовольствия и страха (религиозный трепет, узнали?). По мере продвижения повреждения затронутый болезнью индивид демонстрирует потерю воли, превращаясь в бесхребетную, легко контролируемую человекоовцу. Изученное подавляющее волю соединение TCAP (которое разработал Saunters, CIA, 1964) воздействует преимущественно разрушением процесса синтеза РНК в коре передней поясной извилины.

Теперь представьте, что в добавок к упомянутой атрофии фронтотемпоральной коры, скорее всего, обнаружатся любые из упомянутых выше патологических проявлений (в любой вероятной комбинации). Приятная картина, не правда ли?

И после того, как, я очень надеюсь, вы уловили всё это, давайте продвинемся дальше и рассмотрим корни данной проблемы, её первоисточник.

## **Религиозность как инфекционное вирусное заболевание**

Типичным (и весьма плодотворным) подходом было бы начать поиск «слабого звена в цепи» фактов. Если поражение, как правило, распространяется от одной зоны мозга к другой, близко с ней связанной, является ли фронтотемпоральная атрофия основным процессом, или это лишь следствие какого-то исходного поражения где-то неподалёку? На самом деле, с каждым днём появляются всё новые данные в пользу последнего. Обычный обнаруживаемый после вскрытия признак темпоральной эпилепсии — гиппокампальный склероз. Вернитесь назад и перечитайте короткий абзац, посвящённый гиппокампу.

Помимо того, что он очень уязвим для инсультов, данное «звено памяти» обладает важной патологической особенностью: в поражённом гиппокампе существует тенденция к образованию аномальных «закороченных» комплексов (к сожалению, не существует другого, более понятного словосочетания для описания явления) нейронов, с высокой частотой постоянно запускающих эпилептогенические импульсы в связанные с ними зоны головного мозга, а прежде всего — в височную (новую) кору!

Также поразмыслите о роли, которую играет гиппокамп в процессах научения, и о том факте, что люди с «фундаменталистским складом ума», как правило, проявляют себя ужасающе заторможенными, ограниченными учениками (всего лишь взгляните на прогресс искусства и науки в теократических обществах!).

В конце концов, можно взять животное и разрушить его гиппокамп при помощи скальпеля, электрода или шприца, наполненного каким-нибудь эксайтотоксином (например, каиновой или иботеновой кислотой). Вы будете наблюдать огромную затруднённую способность реагировать или смене объекта внимания. Проявится также и неспособность изменить паттерн поведения после того, как он был инициирован, следование единственной задаче, нарушение способности разнообразно мыслить или реагировать, отсроченность или неспособность переключения с одного набора перцептов на другой. Это значительное ущемление процессов научения.

Поразмыслите обо всех религиях типа «одна книга, один Бог».

Напоминает что-то, не так ли?

Сделаем небольшое отступление и рассмотрим другой интересный факт. В состоянии интенсивного страха (опасайтесь всех тех, кто проповедует страх Божий!) или ужаса гиппокамп «отключается», перестаёт участвовать в функциях памяти и может даже претерпеть дегенерацию. Неудивительно, что многие из тех, кто пережил экстремальные или пограничные со смертью состояния, обращаются позже к белосветническим религиям. Пример демонстрирует, каким потенциально сильным оружием может служить страх. Он может серьёзно понизить познавательные способности вашего врага, сделать его поведение крайне предсказуемым и даже физически повредить его мозг. Страшиться страха!

Вернёмся к нашей «смертельной цепи, цепи в головном мозге».

Следующим шагом, очевидно, будет установить, что приводит к первичному (гиппокампальному?) поражению, которое запускает целый вагон патологических изменений, с которыми мы только что познакомились. Учитывая, что последствия «болезни» крайне специфичны и что, скорее всего, более всего затрагивается конкретная зона в головном мозге (фронтотемпоральная кора), маловероятно, что какие бы то ни было случайные инсульты могут служить искомой первопричиной. Напротив, должен существовать скорее селективный, но обычный и широко распространённый фактор.

На ум сразу же приходит генетический фактор. И вправду, исследования близнецов показали определённое присутствие генетической обусловленности религиозного поведения (Waller и др.). Клиническое исследование семьи, страдающей от лобно- височного слабоумия и гиперрелигиозности, показало связь между данным конкретным состоянием и абберацией 17-ой хромосомы (Bruce Miller, 1997). Однако, беря в расчёт сложность, нелинейность и распространённость заболевания, а также свои каждодневные наблюдения (нерелигиозные родители могут иметь крайне религиозных отпрысков, и наоборот), наивно было бы считать, что только лишь генами (даже если рассматривать возможность комплексных менделевских схем наследования) можно объяснить данный патологический феномен.

В случаях со сложными нарушениями, вызванными слабо определённой причиной, часто применяется моделирование нарушений на животных с целью получить догадки относительно их вероятной этиологии. К сожалению, сотворение психотического не принадлежащего к человеческому виду животного является очень сложной задачей. Животные модели психотических состояний, которые существуют сейчас (например, амфетаминовые и фенилциклидиновые модели шизофрении), с трудом можно назвать удовлетворительными, хотя они в определённой степени и полезны. Можно задаться вопросом вообще о возможности когда-либо воспроизвести состояние, которое бы соответствовало религиозному сумасшествию в людях, при использовании животных, не принадлежащих к человеческому виду...

Леди и джентльмены, позвольте мне представить увлекательный разбор аномального поведения животных. Пришло ваше время судить!

Сие странное состояние было в заметной степени отмечено у приматов, грызунов и кошек. Данные, приведённые здесь, в основном исходит из исследований над человекообразными обезьянами. Патологический процесс можно разделить на две фазы.

Во время I фазы превалирует более и более усиливающееся стремление к социальному контакту, зачастую описываемый как « константное желание беспокоить других животных в клетке без какой-либо причины ». Некоторые исследователи определяют это как « аномальное усиление стадного инстинкта ». Вместе с этим наблюдаются беспокойство и возрастающая агрессивность с очень странным отклонением — агрессивное поведение, как правило, направляется на противоположный пол, особенно у самцов. На этой стадии очень часто проявляются различные сексуальные девиации. Другой интересный симптом I фазы, который можно наблюдать, — самоистязание (self — mutilation), в ином случае, очень редкое

явление для животных, не принадлежащих человеческому виду. Возможно сделать два вывода относительно этого симптома:

- Самоистязание включает в себя аномалии (на самом деле, — для интересующихся техническими деталями, — нейронную гибель, подчёркнутую потерей D 1-рецептора) в допаминовой системе. Превалирующей гипотезой, объясняющей патофизиологию шизофрении, до сих пор считается **допаминова** гипотеза. О связи между шизофренией и повышенной религиозностью см. Часть I.
- Самоистязание в крысах вызвано разрушением в новорожденных крысах центров **подкрепления**, при помощи избирательных нейротоксинов (таких, как 6-гидроксидофамин), — воистину **грандиозное воздержание**. Оно связано с разрастанием 5 НТ -нейронов (для научно мыслящих: возникших из медиальных ядер шва (medial raphe nucleus)), которые заменяют допаминергические нервы в повреждённых участках [лимбической системы]. В то время, как допаминергические нейроны (для «ботаников»: находящиеся в прилежащем ядре (nucleus accumbens) и вентральной области покрышки (ventral tegmental area)) являются стержнем системы подкрепления, многие исследователи предложили 5 НТ -систему в качестве ответственной за психологическое **наказание**, включая чувства **вины** и **лишения**.

Любопытно, что в поражённых животных-неприматах (крысах), помимо отклонений, описанных выше, наблюдается уменьшившаяся тревожность, страх и даже понижение стремления избегать боль. Есть данные о вероятном участии в процессе фронтоорбитальной коры. О психопатологии поражений фронтоорбитальных зон коры и их последствиях см. Часть I.

Другие характеристики I фазы включают в себя [экспериментальные поведенческие] симптомы депрессии (несмотря на социальную неуёмность и беспокойство каждой живой твари в окружении) и поражение определённых форм научения, в особенности пространственного научения (которое связано с какой структурой мозга? — разумеется, с гиппокампом).

В то время, как болезнь прогрессирует, дела начинают обстоять (а вы-то думали!) всё хуже и хуже. Намного хуже. Животное во II фазе более не беспокойно. Оно умиротворённо, апатично, отстранённо. Оно теряет всякий интерес к окружающей реальности, склонно оставлять стадо, жить в одиночестве, прятаться. На этой стадии повышенная агрессивность заменяется пассивной беззащитностью — «подставить другую щёку». Нарушения способности к научению ухудшаются ещё больше, наблюдается значительная потеря памяти. Если подобное животное не будет убито каким-нибудь хищником, скорее всего, этот «отшельник» умрёт с голоду.

Разумеется, переход между фазами не происходит мгновенно, могут наблюдаться пограничные формы, демонстрирующие симптомы обеих стадий.

Итак, говорит ли о чём-нибудь сравнение описанного выше поведения животных с определёнными (упомянутыми в Части I) паттернами человеческого поведения, о которых мы все знаем?

По моему мнению, говорит.

Какова причина этих отличительных поведенческих отклонений у животных и, похоже, у людей? Почему эти отклонения так часто встречаются?

Причиной является вирус, и этот вирус широко распространён.

Он называется Борна; было выдвинуто предположение, что он отвечает (какой сюрприз!) и за височную эпилепсию, и за шизофрению, а также и за биполярные и униполярные расстройства, особенно в случаях и формах, связанных с самодеструктивным поведением (депрессия и воздержание, приводящие к суициду; см. выводы, сделанные касательно самоистязание животных).

Я испытал шок, когда обнаружил, где и когда вирус Борна обнаружил себя на карте.

Ближний Восток, пустыня, кочевые и скотоводческие племена, библейский период.

Хорошие пастухи вновь и вновь заражались от своих овечьих стад. Господом благословенные воины, вновь и вновь вдыхающие вирусные частицы от своих скакунов. Агрессивные пророки, активно распространяющие в массы идеи, которые твердит им божественный глас в голове (а также — распространяющие причину этого голоса своим дыханием). Замкнутые на себе святые, ведущие «праведную жизнь» и стремящиеся к одиночеству в пустыне, чтобы наслаждаться своими галлюцинациями до и во время припадков... и чтобы опять заразиться посредством клещей от пустынных грызунов — естественного резервуара Борна.

Прочно и даже незаметно войдя в жизнь палестинских пустынь, вирус Борна начал расцветать в период около IV — III тысячелетия до х. э., — время, когда закладывались основы Ветхого Завета. Не только люди, скот и грызуны, но и многие другие виды оказались затронуты. Список включает себя кошек и собак (недавние исследования обнаружили, что темпоральное безумие в кошках вызывается вирусом Борна, но эти животные, к их счастью, могут излечиться), а самый впечатляющий пример — страусы. Известно, что они были распространёнными обитателями ближневосточных пустынь до IV — III тысячелетия до х. э. Но эти большие птицы оказались уничтожены в начале «эпохи Борна» (ТМ) вне прямой связи с какими-либо

экологическими причинами. Была выдвинута гипотеза, что эпидемия Борна застала страусов до того, как они смогли развить достаточный иммунитет. В самом деле, было сделано множество попыток вновь развести африканских страусов в Израиле в наше время (1980—1988). Все эти попытки провалились, ибо вновь привезённые птицы постоянно истреблялись безжалостной неврологической болезнью. Официально установленная причина их гибели — энцефалит Борна. Установленный источник инфекции — овцы. Данный случай говорит о том, что вирус Борна, захвативший ближневосточные территории, в наше время все ещё невероятно там распространён.

Интересно взглянуть на возможную связь между распространением инфекции и развитием [белосветнической] религиозной традиции. Несмотря на многочисленные заявления (например, касательно обрезания), религиозность и гигиена не вполне хорошо идут рука об руку. Нехватка простейших заведений для соблюдения личной гигиены и соответствующих поведенческих норм едва ли поможет, чтобы остановить инфекцию от распространения. Но есть определённые любопытные особенности относительно Борна. Как отмечено ранее, крупный рогатый скот был (и до сих пор является) главным носителем вируса и, скорее всего, источником инфицирования человека. Однако есть одно домашнее животное, которое вообще не подвергается заражению вирусом Борна. Оно не может даже служить переносчиком инфекции. Что же это за животное?

Совершенно верно, это свинья. Свиньи не страдают вирусом Борна, они не переносят Борна и они запрещены к потреблению в иудейской (именно здесь, вероятно, проблема и началась), исламской и некоторых других религиозных традициях. И этот запрет означает не только большее потребление инфицированного мяса (что может не иметь значения: в основном, Борна распространяется воздушно-капельным путём), но и ограничение поголовья свиней и замену их видами-переносчиками. А у пастуха, содержащего стадо свиней вместо овец, было бы гораздо меньше шансов заразиться!

Другой факт: кремация инфицированных людей и других животных — хорошее дело, когда необходимо замедлить эпидемию. И, что меня несколько не удивляет, она не приветствуется большинством белосветников. Кремация традиционно сопоставлялась с Адским огнём, — и это, поистине, адский огонь для разнообразных паразитов, обитающих в труп. А самим мёртвым всё равно...

Но как насчёт христианства, толерантного по отношению к свинине и (иногда) кремации и распространившегося далеко от пустынных кочевых и скотоводческих культур? Не забывайте одну единственную вещь: христианство — **поздняя**, недавняя религия. Оно появилось и распространилось спустя около трёх тысяч лет после того, как вирус Борна уже был широко распространён на Ближнем Востоке. В это время случилось важное изменение. Человеческие поселения на затронутых вирусом территориях выросли в размерах, произошёл переход от сельской к городской культуре с её массовой концентрацией инфицированных толп. И этот вирус привык к «новым» человеческим переносчикам, «развив» новые и более эффективные способы эксплуатации и слабых мест в своей выгоде. Основной шаг в такой эволюции — приобретение способности к горизонтальному распространению (горизонтальное — от человека к человеку, вертикальное — между разными видами), если такой способности ранее не существовало. И вот что я думаю, что случилось.

После подобной эволюции потребовалось некоторое время (несколько веков?) да римская армия-победитель, чтобы привести и так тревожную ситуацию к пандемическим масштабам. Если данный абзац вы находите странным, поразмыслите над следующим: Борна не одинок в этом движении. Два других, лучше изученных вируса также добились того же, с появлением и ростом городов приобретя способность к внутривидовому распространению; затем они распространились по всему миру. Это — вирусы гриппа и оспы. Где же их первоисточник? Ближний Восток! Разрушительная «чума», описанная греческими и римскими историками, не была настоящей «чёрной смертью» (последняя появилась в Европе намного позже, во времена правления Юстиниана в 400-е годы х. э.), — это была оспа.

Таким образом, процессом, предшествовавшим появлению и распространению христианства, могло бы быть приобретение вирусом Борна независимости от климатических условий (пустыни) и животных-переносчиков, распространявших его. Теперь обладания стадом восприимчивых к инфекции людей, собранных в одном месте, более чем достаточно!

Ещё одно интересное наблюдение: подумайте о превращении исповедующего правило «око за око, зуб за зуб» иудаизма в подставляющее другую щеку учение из Евангелия — превращение, так отлично описанное Ницше. Не напоминает ли вам это кое-что из уже обсуждённого в этой части? Да, при прогрессировании заболевания появляется больше и больше находящихся во II фазе!

С этой точки зрения, появление ислама (около 700-х годов х. э.) — весьма любопытная история. Оно похоже на более [эпидемиологически] традиционное: очень тесные контакты с «классическими животными-переносчиками», ограниченность пустынными зонами и преобладающая агрессивная симптоматология I фазы. По сравнению с христианством оно выглядит более «монотеистическим и чистым». Сигнализирует ли это о появлении новой культуры Борна в дикой природе? Конкуренция между старой и новой вирусными культурами, которую можно сравнить с конкуренцией между проказой и туберкулёзом за власть над человеческими переносчиками в Тёмные века в Европе? Исходная «прогрессивность» исламского мира в X — XI веках и проч. — объясняется ли она недостатком внутривидовой трансмиссии (у новой культуры [?]) в начале этой второй пандемической волны? Передавалась ли она «от пророка к последователю» (в то время, как пророки «получали свою дозу» от грызунов в период изоляции в пустыне [?]) до того, как эволюционировала в распространяющуюся «от любого к каждому»? Мы ещё не знаем, но если и существует «вторая культура», она, похоже, занимает

весьма активную экологическую нишу на текущий момент! (И подумайте об отсутствии приемлемой гигиены, тесных контактах со скотом, местами обитания грызунов-носителей и о благоприятном для распространения заразы климате Ближнего Востока.)

Однако давайте вернёмся на европейский континент. Здесь со временем проявления инфекции идут на убыль — начиная от Ренессанса, заканчивая временами индустриальной революции. Существует несколько механистических объяснений этого:

- Паразит не выигрывает от излишнего уничтожения переносчиков, так как его выживание зависит от них. «Со-существование вместе» в течение долгого времени может привести к интересному эволюционному процессу — ослаблению смертельности паразита. Пример: сифилис. Когда сифилис был принесён в Европу первыми исследователями только найденного американского континента, он убивал свои жертвы за несколько месяцев. К тому времени, как был изобретён способ лечения от сифилиса (Paul Ehrlich, 1904), сифилитики «жили» в болезни десятилетиями! Похожие вещи вполне могли случиться и с Борна и его переносчиками. Может быть однажды он станет человеческим симбионтом?
- Может наличествовать эволюционное преимущество (и, на проверку, я уверен, что оно на самом деле есть! :-)) в бытии неинфицированным. Таким образом, число тех немногих, кто невосприимчив к заразе, может постепенно, век за веком, увеличиваться до величин достаточно значительных, чтобы повлиять на идеологическое и историческое развитие.
- Может быть, контакт с естественными местами обитания возбудителей на Ближнем Востоке, не будучи значимым для [непосредственного] выживания вируса, всё ещё важен для сохранения вирусного генного пула? Вавилон утверждал, что наивысшее биологическое разнообразие растений, как правило, наблюдается в местах, где они зародились. Что если это утверждение можно применить также и к микроорганизмам? Задумайтесь о разнице между современным христианством и современным мусульманством, разнице между Западом и Ближним Востоком. Может ли нечто [микро]биологическое скрываться за этой разницей? Время покажет. И, размышляя о контакте с «классическими переносчиками», он значительно уменьшился с индустриализацией. В случае, если вы не работаете на ферме, вы едва ли с ними встретитесь. Это также применимо и к грызунам, так как со времён «века разума» мы стараемся их уничтожить.

Последний любопытный момент из «Истории эпохи Бона», достойный быть упомянутым, заключается в самом факте обнаружения болезни. Регион для подобного открытия должен быть крайне инфицирован, однако достаточно развитым для того, чтобы процесс имел место. Фактически, нарушение Борна в лошадах было обнаружено на юге Германии и затронуло часть Швейцарии в конце XIX столетия. Это вполне подходит к обоим требованиям, о которых сказано в предыдущем предложении. Знаете ли вы, когда и где была официально сожжена на костре последняя ведьма? Базель, 1845 год х. э.

## Что такое Борна?

Теперь давайте продвинемся ещё дальше, и перейдём от истории Борна и «эпидемиологии белосветной болезни» на иной уровень. Мы знаем, как ведут себя инфицированные приматы и крысы. Мы знаем, откуда появился вирус. Теперь же давайте рассмотрим, как вирус действует. Для этого мы будем много ссылаться на первую часть работы, и без понимания Части I и «гиппокампаляного начала» Части II не обойтись.

Первый вопрос: «Как вирус проникает в организм?» Он может быть передан зародышу от матери, и я позднее вернусь к этому факту. Он, как мы уже знаем, может быть передаваться от грызунов через клещей. Но основной способ распространения — через дыхание. Без преувеличения, вирус вдыхается и попадает в обонятельные нервы. После попадания в нервы, он совершает по ним путешествие глубоко в головной мозг, где начинает размножаться. И куда же ведут обонятельные нервы? Где же находится «нюхающий мозг», который воспринимает и перерабатывает информацию, которую мы получаем в форме различных запахов? Обонятельный мозг (или rhinencephalon) состоит из обонятельных луковиц, **миндалевидного тела и гиппокампа**. На самом деле, гиппокамп (или, по крайней мере, его дорсальная, или задняя, часть) **развился** из обонятельных луковиц.

Вирус сперва проникает в головном мозге именно в гиппокамп и миндалевидное тело (которое менее чувствительно к инсультам и ранениям, чем гиппокамп), используя его в качестве плацдарма для размножения и с течением времени разрушая его. Прямая связь между окружающей средой и наиболее чувствительной и хрупкой частью человеческого мозга посредством обонятельного нерва является абсолютно незащищённым путём, который можно использовать, и поэтому неудивительно, что однажды появился микроскопический захватчик, который использовал сие слабое место к своей выгоде и на беду для всего человечества!

Хотя Борна не считается в строгом смысле цитотоксическим, нейроны, загруженные вирусными телами, яростно штампуют вирусные протеины, которые, практически ничего не делая, только размножаются и со временем поглощают все доступные ресурсы, полностью заполняя «жёсткий диск» своими копиями, — медленно, но неминуемо разрушая незащищённую систему. Сначала повреждается дорсальная часть гиппокампуса, затем весь гиппокампус целиком. Что касается остального мозга... в общем, как может распространяться поражение описано в Частях I и II данной статьи. Схема, приведённая ниже,



РНК-вирус, коварный, ловкий, крайне легко передающийся, очень небольшого количества которого достаточно, чтобы возбудить болезнь, и очень немногие имеют иммунитет к нему. Таким образом, как было уже отмечено, ожидайте того, что большинство людей заражены и страдают от той или иной формы поражения мозга согласно описанному в статье, — в схеме в особенности. Он живёт только внутри нервов, и по этой причине его весьма трудно обнаружить. Классификация? Это единственный вирус в своей семье — *Bornaviridae*. Наиболее близким к семейству Борна из всех известных вирусных семей считается *Orthomixovir* ae. Типичный представитель ортомиксовирусов — вирус бешенства. Я надеюсь, что вы сможете провести между ними некоторые параллели. Если гипотеза, представленная здесь, работает, те, кто когда-либо сравнивали религиозных фанатиков с бешеными собаками, не так далеки от правды.

Любопытный факт: те, кто заражён в зрелом возрасте, могут страдать от инфекции (и это объясняет, почему иногда люди, которые известны разумностью и здравомыслием, вдруг съезжают с катушек), но они не очень активные распространители вируса. Сие означает, что они не выделяют значимого числа вирусных частичек в окружающую среду и могут быть [эпидемиологически] опасны, будучи собраны в толпу. Напротив, основными и наиболее опасными человеческими переносчиками являются те, кто был инфицирован в утробе. Итак, нашими «истинными врагами», «распространителями инфекции» рождаются, а не становятся! Очевидно, что из этой точки зрения следует, что, чтобы быть Сатанистом или принадлежащим к иным «совершенным скептикам», таким необходимо не стать, а родиться, — родиться с иммунитетом раз и навсегда! Это противостояние «рождённых для» и «рождённых не для Борна». Так что, если вы не заражены, единственное, о чём вам стоит беспокоиться, — это об агрессивности тех, кто заражён. Если вы **инфицированы**, вероятнее всего, вы не прочтёте эту работу, не поймёте её и станете её отвергать тогда, когда сможете, возможно, клеймя её «безумной» или «псевдонаучной». Что ж, информация, представленная в данной статье, скрупулёзно изучена, железно обоснована, статистически значима и собиралась, исследовалась, оценивалась в течение более чем двух лет. Подумайте об этом. Прочитайте библиографический список — это может навести вас на мысль, сколько труда требуется, чтобы создать обоснованную теорию. Несколько лет поисков и многие годы синтеза разных областей знаний.

Кстати говоря, я упомянул «зародыш»? Предположительно, когда и как инфекция появляется и распространяется в зародыше? На пятой неделе эмбрионального развития. Вернитесь ещё раз к Части I. Предположительно, когда шизофрения развивается как расстройство нейрональной миграции? На пятой неделе эмбрионального развития. Любопытно, не так ли?

Но если вы желаете совершенно безумной гипотезы, я вам предоставлю такую. Поразмыслите, насколько выгодно поведение инфицированных для самого вируса!

Патологическая социальная активность — докучать всем во имя какого-то божества, не помогает ли она вирусу распространяться? Как насчёт поддержки того образа жизни, который благотворен для инфекции: «О эти хорошие пастухи!» Подумайте о противоположном лозунге на бампер автомобиля: «Живи с сатанистами, ешь свинину, сжигай мёртвых!» Как насчёт плохой гигиены, часто идущей рука об руку с глубокой религиозностью? И как насчёт ослабления способности учиться у жертв, определяющей то, что они даже не поймут, что же происходит, а лечение так и не будет найдено?

Вирус, управляющий разумом своих носителей. Ну не безумно ли это?

Хорошо, я подкину немного пищи для ваших размышлений. Давайте рассмотрим прекрасно изученную бактерию, *vibrio cholerae*, которая, как вы догадались, вызывает холеру. Ключевой фактор для этой болезни — холерный экзотоксин, вырабатываемый микробом. Но у самого микроорганизма нет необходимого «куска кода», чтобы продуцировать токсин. Вместо этого, он выставляет во все стороны свои волосоподобные отростки (пили), выражая «призывный сигнал». Специфический вирус (sV 1) «отвечает на зов», сливается с вибрионом и вставляет генетический код экзотоксина в него. Теперь экзотоксин может продуцироваться и ударить по цели (по вам). Он состоит из двух цепочек — А и В. В-цепочка прикрепляется к поверхности кишечника и позволяет туда пробраться А-цепочке. Однако помимо этого, В-цепочка принуждает клетки поверхности кишечника вырабатывать больше и больше участков сцепления с В-цепочкой, так что больше экзотоксина может быть эффективно впрыснуто и больше А-цепочек сможет проникнуть в ваши клеточные стенки, чтобы творить своё «грязное дело». Результатом этого «дела» становится ваша невероятная жидкая диарея, могущая привести к летальному исходу. И вот именно это микроб просто обожает: огромное количество грязной воды, в которой он плодится, выходит из вас, — воды, полной новых счастливых вибрионов, что распространяются, распространяются!

Это — паразит в кишечнике. Весьма продвинутый биологический заговор против вас, не так ли?

А теперь подумайте о паразите вашего ума...

Когда я пришёл к этим выводам одним мрачным вечером в пустынной лаборатории высоко над Рейном, я более чем испугался. Я позвал свою близкую подругу и рассказал ей о гипотезе и возможных её последствиях. Ответом было, что она всегда подозревала, что какая-то «воля» кроется за всем этим безумством с самого его зарождения сквозь Тёмные века вплоть до современности — холодная, хаотическая, но направленная воля.

Что можно с этим поделать?

Прежде всего, славить обладающих иммунитетом, славить Истинную Элиту!

Hail the Immune, hail the True Elite!

И обнаружение возможной причины уже можно считать достижением. Может, когда-нибудь дети будут подвергаться вакцинации против белосветной заразы, так же, как сейчас их прививают против дифтерии и столбняка? Быть может, мы можем её подвергнуть воздействию антибиотиков? Годы назад многие считали язву желудка результатом невроза, плохой еды и неправильной диеты. Австралийский доктор, который предположил, что дело может быть в инфекции, подвергся осмеянию. Сегодня же мы лечим язву при помощи антибиотиков. Антивирусный препарат, амантадин, способен уничтожить Борна. Кто-нибудь желает таблетку от Бога?

Однако могут быть и лучшие способы решения проблемы. Вирус может быть «обращён на Тёмную Сторону». Он вселяется в нервы и живёт только внутри них, не так ли? Если взять предотвращающий смерть ген и всунуть его в делящуюся клетку, контроль над размножением будет потерян и разовьётся рак. Но нейроны постмитотичны, они не делятся! Большая часть генетического материала, создающего Борна, безобидна, и стоит лишь ввести «противосмертный» ген — такой, как bcl -2, — в его код, и... вуаля!.. и вирус переносит этот ген в ваш мозг, не иницируя рак, но трансформируя ваши нейроны, делая их **бессмертными** Это **есть** реальность! Тихая крадущаяся чума, питавшаяся нами в течение тысячелетий, может стать ключом к Вратам Физического Бессмертия — для Избранных!

На этой оптимистической ноте я завершаю.

А, тем временем, Земля закрыта на карантин.

## Библиография

Ссылки на психо/невропатологию белосветнической религиозности

a) Scrip Industrial Report. BS 696. Schizophrenia/Manic depression. 1994.

b) Neuropsychiatry. Fogel at al., Williams and Wilkins, 1996.

Cortical Plasticity : LTP and LTD. Fazeli&Collingridge. Bios 1996.

c) Jeffrey L. Saver & John Rabin, The Neural Substrates of Religious Experience. The Journal of neuropsychiatry, special issue : the neuropsychiatry of limbic and subcortical disorders. Vol 9, Number 3, Summer 1997, pp. 498 — 510. ( Highly recommended )

d) Waller et al, Genetic and Environmental influences on religious interests, attitudes and values: a study of twins reared apart and together. Journal of Psychological Science, 1990, 1: 138 — 142 ( that twin method ! :-)

e) Hardy A. The Biology of God. New York, Taplinger, 1975.

f) Devinskiy O, Luciano D. Psychic phenomena in partial seizures. Seminars of Neurology, 1991; 11 : 100 — 109.

g) Gloor P., Oliver A., Quesney L. F. et al. The role of the limbic system in experimental phenomena of temporal lobe epilepsy. Ann. Neurol. 1982; 23: 129 — 144.

h) Voskuil P.H.A. The epilepsy of Dostoevskiy. Epilepsia 1983 ; 24 : 658 — 667.

i) Stevens J.R. Mark V.H. Ervin F et al., Deep Temporal Stimulation in Man. Arch. Neurology, 1969; 21:157 — 169.

j) Dewhurst K., Beard A.V. Sudden religious conversions in temporal lobe epilepsy. British Journal of Psychiatry 1970; 117: 497 — 507.

k) Waxman S.G., Geschwind N. The interictal behaviour syndrome of temporal lobe epilepsy. Arch. Gen. Psychiatry, 1975; 32:1580 — 1586.

l) Senskiy T, Wilson A, Petty R et al, The interictal personality traits of temporal lobe epileptics: religious belief and its association with reported mystical experiences. In Advances of Epileptology, New York, 1984; pp. 545 — 549.

m) Serafetinides E.A. The significance of the temporal lobes and of hemisphere dominance in the production of the LSD — 25 symptomatology in man. Neuropsychologia, 1965; 95:53 — 63.

n) Delusional Beliefs. Ottmans T.F and Maher B. A. New York, Wiley, 1988.

o) Psychiatry and Religion: Overlapping Concerns. Edited by Robinson D. H. American Psychiatric Press, 1986.

p) Von Damirus. The specific laws of logic in schizophrenia. In Language and Thought in Schizophrenia, edited

by J. S. Kasanin, University of California Press, 1944, pp 30 — 44.

q) Aggleton J.P. The contribution of amygdala to normal and abnormal emotional states. TINS, 1993, 16: 328 — 333.

r) Lex B. W. The neurobiology of ritual trance. In The Spectrum of Ritual, edited by D'Aquili et al, New York, Columbia University Press, 1979, pp 117 — 151.

s) Landsborough D. St. Paul and temporal lobe epilepsy. J. Neurol. Neurosurgery and Psychiatry. 1987, 50: 659 — 664.

t) Buckley P. Mystical experiences and schizophrenia. Schizophrenia Bulletin, 1981; 7: 516 — 521.

u) Mysticism: Spitiual Quest or Psychic Disorder ? Group for the Advancements of Psychiatry, New York, Mental Health Materials Center, 1976, Vol 9 publication 97.

v) R. Joseph. Neuropsychiatry, Neurpsychology and Clinical Neurscience: Emotion, Evolution, Cognition, Language, Memory, Brain Damage and Abnormal Behaviour. Second Edition, Williams & Wilkins, 1996. (Рекомендуется и в качестве общего источника и для более детального рассмотрения.)

Есть также интересная статья, написанная шизофреническим больным, перешедшим в христианство и, тем самым, усугубив болезнь: Schizophrenia Bulletin Vol. 23, No 3, 1997.

Другие полезные/относящиеся к теме источники:

Brain mechanisms and psychotropic drugs. Gary Remington. CRS press. 1996.

Different updates of the DSM — 4 scale. (Ну вы знаете, что это такое... )

The Brain and Emotion. Edmund T. Rolls, Oxford University Press, 1999. (Прекрасный источник!)

The Brain and Behavior. Assessing Cortical Dysfunction Through Activities of Daily Living. Gudrun Arnadottir. The C.V. Mosby Company. 1990. (Прекрасно для оценки эксплуатации и манипуляции.)

The Prefrontal Cortex. Anatomy, Physiology and Neuropsychology of the Frontal Lobe. Joaquin M. Fuster. Third Edition. Lippincott — Raven, 1997.

Источники по нейрональным поражениям, эпилептогенезу, дегенерации и смерти.

Их множество; я вам дам лишь наиболее общие и всеохватывающие твёрдые издания, по библиографическим спискам которых вы можете искать дальнейшую информацию, если интересно.

Cortical Plasticity : LTP and LTD. Fazeli and Collingridge. Bios,1996.

Cell Death and Diseases of Nervous System. Vassilis R. Koliatsos and Rajiv R. Ratan. Humana Press, 1999.

Mitochondria & Free Radicals in Neurodegenerative Diseases. M. Flint Beal et al; Wiley — Liss, 1997.

Highly Selective Neurotoxins. Basic and Clinical Applications. Edited by Richard M. Kostrzewa. Humana Press. 1998.

Selective Neurotoxicity. H. Herken, F. Hucho, Springer — Verlag, 1994.

When Cells Die. A comprehensive evaluation of Apoptosis and Programmed Cell Death. Richard A. Lockshin et al., 1998.

Этого должно быть более чем достаточно.

Источники по вирусу Борна.

a) CTMI 190 — Current Topics in Microbiology and Immunology. H. Koprovski and W. I. Lipkin. Borna Disease. Springer, 1995 Includes: Molecular Biology of Borna Virus, Natural and Experimental Borna Disease in Animals, Borna Disease — Neuropathology and Pathogenesis, Immunopathogenesis of Borna, Behavioural Disturbances and Pharmacology of Borna Disease, Human Infections with Borna and Potential Pathogenic Implications. Если вас заинтересовал этот вирус, вы должны прочитать это.

b) Ter Meulen V., Katz M., Slow virus infections of the central nervous system. Springer, 1977.

c) Danner K., Mayr A. In vitro studies on borna virus. Properties of the virus. Arch. Virol. 61, 261 — 271.

d) Dittrich W, Bode L, Ludwig H, et al. Learning deficiencies in Borna disease virus — infected but clinically healthy rats. 1989. Biol. Psychiatry 26: 818 828 (весьма просветляет)

e) Morales et al. Axonal transport of Borna disease virus along olfactory pathways in spontaneously and experimentally infected rats. Med. Microbiol. Immunol. 177: 51 — 68.

- f) Rott R et al. Borna Disease, a possible hazard for man ? Arch. Virol. 118: 143 — 149, 1991.
- g) Caplazi P. et al. Borna disease in naturally infected cattle. J. Comp. Path 111: 65 — 72, 1994.
- h) Lundgren A.L. Natural Borna disease in domestic animals others than horses and sheep. J. Vet. Med. B40: 298 — 303.
- i) Grigson C. Shiqmim: pastoralism and other aspects of animal management in the Chalcolithic of the Nothern Negev, Israel. British Archeological Trust, Oxford, BAR international series, 356, Chap. 7, page 219, 1987.
- j) Paz U. The birds of Israel: order struthioniformes ( ostriches ). Greene, Lexington, 1987.
- k) Daubney R. Mahlau E.A. Viral encephalomyelitis of equines and domestic ruminants in the Near East. Res. Vet. Sci. 8: 375.
- l) Malkinson M. et al. Borna disease in sheep: first case recorded in Israel. Isr. J. Vet. Med N 49.
- m) Gozstonyi et al. Rabies and Borna disease — a comparative pathogenic study of two neurovirulent agents. Lab. Investigations. 1993. 68: 285 — 295.
- n) Lipkin et al. Neurotransmitter abnormatilies in Borna Disease. Brain Research, 475 : 366 — 370.
- o) Kao M. et al. Adaptation of Borna disease virus to the mouse. J. Gen. Virol. 1984. 65: 1845 — 1849.
- p) Narayan O. et al. Behavioural disease in rats caused by immunopathological responses to persistent Borna virus in the brain. Science, 1983, 220: 1401 — 1403.
- q) Solbrig M. V. et al. Borna disease virus causes dopamine disturbances in rats. Society for Neuroscience, 1992. 1: 665 ( abstract )
- r) Sprankel H. et al. Behavioural alterations in tree shrewds induced by Borna disease virus. Med. Microbiology and Immunology, 1978, 165 : 1-18.
- s) Bechter et al. Possible significance of Borna disease for humans. Neurol. Psychiatr. Brain Research, 1992, 1:23 — 29.
- t) Bode et. al. Borna disease virus infection and affective disorders in man. Arch. Virol. Suppl 7, 1993, 159 — 167.
- u) Bode et.al. Borna disease virus genome transcribed and expressed in psychiatric patients. Nature Medicine, 1995, 1(3):232-236.
- v) Stitz L, Krey H.F, Ludwig H. Borna disease in rhesus monkeys as a model for uveo — cerebral symptoms. J. Med. Virol. 6: 333 — 340.
- w) Vande Woude S. et al. A Borna virus cDNA encoding a protein recognized by antibodies in humans with behavioral diseases. Science, 1990, 250:1278 — 1281.

Некоторые источники, доступные в Сети:

[1]

[2]

[3]

[4]

[5]

## Читать ещё

- [Понт](#)