

Ася Казанцева
Как мозг заставляет нас делать глупости



Аннотация

Книга молодого научного журналиста Аси Казанцевой – об “основных биологических ловушках, которые мешают нам жить счастливо и вести себя хорошо”. Опираясь по большей части на авторитетные научные труды и лишь иногда – на личный опыт, автор увлекательно и доступно рассказывает, откуда берутся вредные привычки, почему в ноябре так трудно работать и какие вещества лежат в основе “химии любви”.

Выпускница биофака СПбГУ Ася Казанцева – ревностный популяризатор большой науки. Она была одним из создателей программы “Прогресс” на Пятом канале и участником проекта “Наука 2.0” на телеканале Россия; ее статьи и колонки публиковались в самых разных изданиях – от “Троицкого варианта” до Men’s Health. “Как мозг заставляет нас делать глупости” – ее первая книга.

Ася Казанцева
Как мозг заставляет нас делать глупости

Иллюстрации Николая Кукушкина

© А. Казанцева, 2014
© Н. Кукушкин, иллюстрации, 2014
© А. Бондаренко, художественное оформление, макет, 2014
© ООО “Издательство АСТ”, 2014
Издательство CORPUS ®

Все права защищены. Никакая часть электронной версии этой книги не может быть воспроизведена в какой бы то ни было форме и какими бы то ни было средствами, включая размещение в сети Интернет и в корпоративных сетях, для частного и публичного использования без письменного разрешения владельца авторских прав.

© Электронная версия книги подготовлена компанией ЛитРес (www.litres.ru)

Предисловие

В октябре 1945 года служивший в Японии американец Чарли Сваарт внезапно почувствовал себя пьяным, хотя несколько дней не прикасался к алкоголю. После того как он выспался, опьянение прошло, но через некоторое время вернулось опять. Чарли уверял коллег и друзей, что вообще не пьет, но он постоянно был как будто слегка навеселе, так что окружающим было трудно ему поверить. Доктора, к которым Чарли обращался за помощью, разводили руками: в образцах крови и выдыхаемом воздухе в самом деле присутствовал этиловый спирт, но откуда он появляется в организме Чарли, оставалось неизвестным.

Только через двадцать лет вынужденного пьянства Чарли удалось выяснить, что в истории медицины был еще один такой же случай. Японский бизнесмен так же, как и Чарли, внезапно и без видимых причин становился пьяным. Но в его случае докторам удалось докопаться до причины: оказалось, что в кишечнике жертвы алкоголизма жили грибы *Candida albicans*. Вообще-то они живут на слизистых оболочках большинства людей и, как правило, не причиняют никакого вреда, но японцу повезло заполучить редкий штамм: его грибы перерабатывали любые углеводы, поступающие с пищей, в этиловый спирт и выделяли его в кишечник, где он усваивался так же, как при обычном приеме алкоголя.

Прочитав об этом пациенте, Чарли сразу же отправился к врачу и попросил прописать ему курс противогрибковых препаратов. Американские лекарства ему не

помогли, так что пришлось еще и возвращаться в Японию и просить местных врачей вылечить его теми же препаратами, которые уничтожили эту инфекцию у его предшественника. И действительно, когда грибы были убиты, Чарли наконец-то смог почувствовать себя трезвым – впервые за долгие годы.

История Чарли Сваарта может показаться уникальной, но на самом деле мы все примерно в таком же положении, как и он. Да, у большинства из нас нет паразитов, химически влияющих на наше поведение (хотя вообще-то в природе такие случаи широко распространены: токсоплазма делает мышью бесстрашными, червь-волосатик заставляет кузнечиков топиться, а ланцетовидные двуустки вызывают у зараженных муравьев непреодолимое желание ползти по травинкам вверх). Но паразиты и не нужны. Мы сами отлично справляемся с этой задачей.

Любые наркотики, придуманные человеком, работают по одному и тому же принципу: они конкурируют с теми психоактивными веществами, которые головной мозг все время вырабатывает совершенно самостоятельно. Марихуана действует на рецепторы, предназначенные для восприятия эндогенных каннабиноидов. Никотин конкурирует с ацетилхолином в нашем мозге. Героин подавляет синтез эндорфинов, которые вполне успешно снимают боль и делают нас счастливыми, пока нет наркотической зависимости. Именно поэтому фраза “Спасибо, мне своей дури хватает” – это наиболее биологически грамотный отказ от предложения выпить или там уколоться. Ее действительно хватает, пока мозг не успел привыкнуть ко внешним подачкам.

Но это еще не самое интересное. Нет ничего удивительного в том, что вещества, синтезирующиеся в головном мозге, влияют на настроение: вроде бы мозг для того и нужен, чтобы формировать наши эмоции, наше сознание, нашу личность. Но вообще-то он предназначен не только для этого. Думаем мы несколькими сантиметрами коры, а остальные полтора килограмма нервной ткани непрерывно обрабатывают невербальную информацию – и не только поступающую из внешней среды (это мы хоть как-то осознаем), но и поступающую от тела (и это практически полностью проходит мимо сознания). И выясняется, что на работу мозга и в том числе на наше настроение существенно влияют и те вещества, которые циркулируют в крови, будучи синтезированными где-то на окраинах тела: в яичниках, надпочечниках и других железах внутренней секреции.

Любые гормоны первоначально возникают в эволюции для того, чтобы контролировать состояние внутренних органов и управлять сугубо физиологическими реакциями. Но если оказывается, что в ответ на изменение уровня гормона имеет смысл скорректировать и поведение – если это выгодно, то есть повышает шансы выжить или вырастить потомство, – то гены, обеспечивающие такие реакции, тоже распространяются в популяции. В результате мы тащим это темное наследие долгой биологической эволюции в нашу современную жизнь.



Гормоны стресса не только тормозят пищеварение и улучшают кровоснабжение мышц, чтобы нам было проще драться или убежать, но и вызывают желание совершать эти действия, вполне бессмысленные при современных социальных стрессах типа выговора от начальника. Прогестерон, предотвращающий сокращения матки, не только обеспечивает возможность выносить ребенка, но еще и снижает тревожность женщины, чтобы предохранить развивающийся эмбрион от вредных для него стрессорных гормонов. Мы расплачиваемся за это заметным повышением тревожности в тот момент, когда уровень прогестерона резко падает в связи с родами, абортom или менструацией. Активность синтеза целого ряда гормонов зависит от количества солнечного света, поступающего на сетчатку, – это очень полезно, чтобы снижать активность осенью и приступать к размножению весной, но современному человеку вроде бы уже совершенно незачем превращаться в унылую мумию в ноябре и влюбляться в кого попало в марте. Тем не менее мы все склонны так поступать – кто-то в большей степени, кто-то в меньшей.

Замечательный человеческий мозг – это продукт биологической эволюции, не более чем удачная надстройка над мозгом обезьяны, мозгом примитивного древнего насекомоядного млекопитающего, мозгом древней амфибии, мозгом рыбы и так далее вглубь веков. А эволюция никогда не достигает совершенства. Чтобы выжить и оставить потомство, не нужно быть лучше всех: достаточно быть немножко лучше соседа по саванне. В результате естественный отбор постоянно руководствуется принципом “работает – не трогай” – ведь, чтобы что-то принципиально улучшить, надо сначала отступить от достигнутых успехов, а этот этап чреват катастрофическим снижением приспособленности, и поэтому пережить его обычно не удается.

Это хорошо заметно в нашей анатомии. Самый простой пример – наша дурацкая инвертированная сетчатка. В отличие от осьминогов (чье зрение развивалось независимо от нашего) у людей нервные волокна, передающие сигнал в мозг, проходят поверх светочувствительных клеток, мешая им эффективно улавливать фотоны. Мало того, потом все нервные волокна собираются в единый зрительный нерв, который должен уйти из глаза к мозгу – и он делает это, проходя насквозь через сетчатку и формируя на ней слепое пятно. То есть практически в середине сетчатки каждого глаза есть зона, вообще не способная что-то видеть. В повседневной жизни мы этого не замечаем, потому что существует ряд компенсаторных приспособлений. Во-первых, глазное яблоко постоянно совершает мелкие движения – саккады, и расположение невидимой зоны меняется так быстро, что мы не успеваем обратить на нее внимание. Во-вторых, у нас все-таки два глаза, и то, чего не видит один глаз, воспринимается вторым. Тем не менее убедиться в существовании слепого пятна очень просто.

А

где?

Держите страницу перед собой горизонтально. Закройте ладонью правый глаз, а левым глазом смотрите на правую часть надписи. Если теперь, продолжая

фокусироваться на правой части, начать медленно-медленно приближать страницу, то в какой-то момент левая часть надписи просто исчезнет, потому что она попала на слепое пятно левого глаза. Конечно, от удивления человек тут же начинает смотреть на левую часть надписи, так что она мгновенно появляется снова.

Дурацкие и нерациональные решения проявляются не только в анатомии нашего мозга, но и в принципах его работы. Пусть первым кинет в меня камень тот, кто ни разу в жизни не чувствовал себя несчастным без существенных объективных причин, не покупал в магазине какую-нибудь ненужную фигню, не обижал ближнего своего понапрасну, не напивался до нарушения координации движений и не залипал на компьютерную игрушку, когда надо бы учиться или работать. Есть некоторые основания полагать, что все это происходит именно потому, что мозг – дурак, а не сияющее совершенство.

Это очень болезненный вопрос. Всегда есть огромный соблазн полностью свалить все глупости, которые ты делаешь, на свою биологическую природу, неудачные гены, неправильный уровень гормонов, и вообще, это все твоя вина, как говорил король в пьесе Шварца. Тем не менее есть и обратная проблема: как правило, мы слишком высокого мнения о человеческом разуме и поэтому начинаем жутко грызть себя и других за любую сделанную гадость или глупость.

Истина где-то посередине. Да, у нас есть способность к рациональному мышлению, к обдумыванию своих поступков и прогнозированию их последствий и вообще-то мы можем удержаться от любого неправильного действия, если приложим к этому усилия. Но в то же время количество этих усилий действительно зависит от текущего функционального состояния, которое определяется целым рядом сугубо биологических факторов. И мне кажется, что их неплохо бы понимать и учитывать, чтобы быть добрее к себе и окружающим и понимать, что каждый человек время от времени может поступать неразумно, и это обычно происходит не потому, что он плохой, а потому, что он устал и у него вот именно сейчас не хватило свободных нейромедиаторов на то, чтобы воздержаться от ерунды, которую захотел сделать его дурацкий мозг. Авторы пословицы о том, что утро вечера мудренее, а также нахальные сказочные герои, которые заявляли Бабе Яге, что их сначала нужно накормить, а потом уже спрашивать, проявляли похвальную биологическую грамотность: любая проблема действительно становится проще, когда у мозга есть ресурсы на то, чтобы с ней работать.

В этой книге я попыталась описать основные биологические ловушки, которые мешают нам жить счастливо и вести себя хорошо. Первая часть посвящена дурным привычкам и тем механизмам, которые мешают нам их оставить. Я, например, практически уверена, что, если бы мне вовремя объяснили, как именно никотин встраивается в биохимические процессы в головном мозге, я бы вообще не захотела начинать курить, так что это знание кажется мне важным. Вторая часть книги, разумеется, про любовь: эта сфера жизни преисполнена разнообразных биологических механизмов, она вся работает на гормонах, на генетических особенностях партнеров, на их запаховом восприятии, на их менструальных циклах (точнее, цикле одного из партнеров: главы про гомосексуальность в книжке нет, потому что я не считаю, что этот вариант нормы нуждается в оправданиях, хотя биологические предпосылки известны и для него). Третья часть рассказывает про стресс и депрессию, про то, какие биологические предпосылки могут заставить нас чувствовать себя несчастными и как можно с этим бороться с использованием всяких биологических хитростей, например физиологически обусловленной стимуляции собственного выброса эндорфинов.

Для того чтобы воспринимать этот текст, совершенно не обязательно обладать глубокими биологическими знаниями. Скорее даже наоборот: если вы ими обладаете, то как минимум половина исследований, упомянутых в книге, вызовут у вас смертельную скуку (“опять выбор сексуального партнера по запаху, сто раз про это все писали, ну сколько можно?”) Тем не менее может оказаться полезным в общих чертах помнить школьную программу (ну там синапсы, гены, гормоны, вот это все) и приблизительно представлять, каким образом клетки могут воспринимать внешние сигналы и реагировать на них. Если вам в процессе чтения книги покажется, что вы не знаете чего-то важного и это мешает воспринимать новую информацию, то можно попробовать прочитать последнюю главу – “Краткий курс биологии”. Там нет ничего нового и удивительного, это просто справочная информация, те вещи, которые кажутся биологам или научным журналистам общеизвестными и поэтому они забывают оговаривать их отдельно.

Я должна сразу предупредить потенциальных читателей, что я никогда не занималась нейрофизиологией как ученый. Пять лет назад я окончила кафедру высшей нервной деятельности петербургского биофака, но сразу же после этого сбежала на телевидение и с тех пор занимаюсь только научной журналистикой – а она предъявляет более мягкие требования к достоверности и корректности излагаемых фактов, чем наука (но зато более жесткие – к их занимательности и связи с повседневной жизнью). Все, что написано в этой книге, представляется мне правильным и обоснованным, но в некоторых случаях это всего лишь мое субъективное видение (сформированное, впрочем, с учетом научной информации, которую я непрерывно поглатывала последние десять лет). И даже тогда, когда я прямо излагаю данные экспериментов и привожу ссылки на них (а в основном я как раз этим и занимаюсь), я все равно не готова поклясться на “Происхождении видов...”, что в мировой науке не существует альтернативных теорий, объясняющих те же самые факты более правильным образом, и не существует альтернативных экспериментов, в которых были получены другие данные. Меня утешает только то, что книгу перед публикацией читали прекрасные редакторы и рецензенты, и если бы здесь было что-то принципиально неверное, они бы это заметили. Но мелкие ошибки и неточности в книге почти наверняка есть, и поэтому ни в коем случае не надо слепо верить всему, что здесь написано. Верьте только тому, что вам нравится.

Часть I Дурные привычки

Глава 1 Сколько можно жрать?

Американка Донна Симпсон стала знаменитой в 2008 году, когда рассказала журналистам о своей мечте быть самой толстой женщиной на планете. В тот момент она весила 290 кг и планировала набрать еще по крайней мере 160. Тогда получилась бы круглая цифра – 1000 фунтов, в пять раз тяжелее среднестатистического американца. Ради своей цели Донне приходилось ежедневно поглощать 12 000 ккал. На еду у нее уходило 750 долларов в неделю. Чтобы оплачивать пищу, Донна поддерживала веб-сайт, на котором любой желающий мог всего за 19 долларов в месяц наблюдать за тем, как она ест.

Сегодня на сайте Донны уже нет видеотрансляций. В своем обращении к читателям она рассказывает, что недавно рассталась со своим женихом Филиппом и теперь планирует сбросить вес, чтобы жить полноценной жизнью и заботиться о своих детях. Филипп предпочитал толстых женщин, вот и приходилось соответствовать его вкусу.

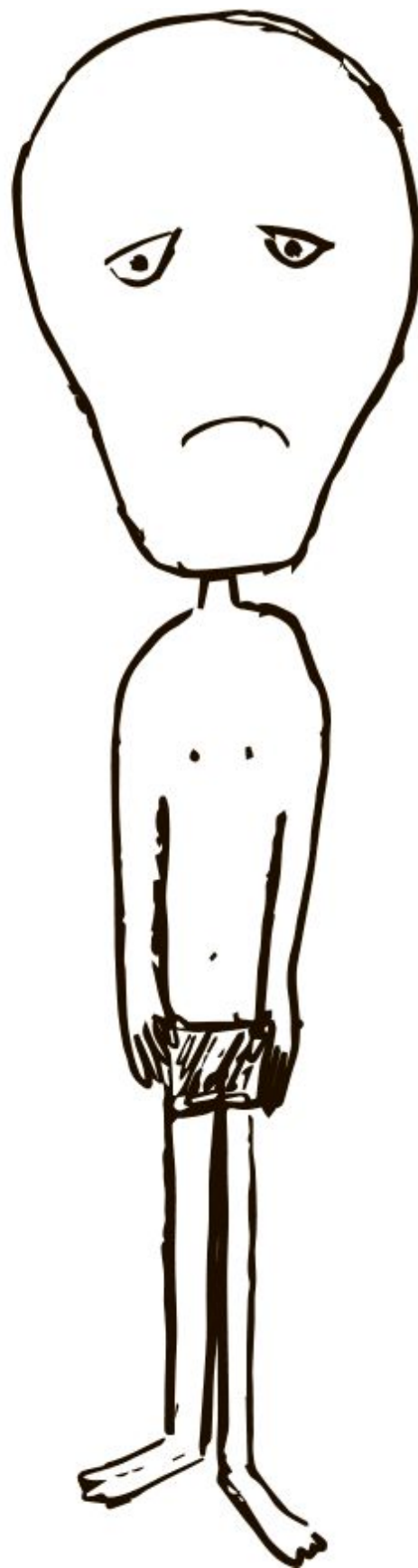
Эта история кажется нам удивительной только потому, что женщина пыталась толстеть, а не худеть ради своей любви. На самом деле мы все в одной лодке: наши представления об идеальном весе чаще всего не соответствуют медицинским нормам, а соответствуют вместо этого реальным или мнимым эстетическим представлениям наших возлюбленных.

Соответствие роста и веса обычно оценивают с помощью величины, которая называется индексом массы тела. Это вес в килограммах, деленный на рост в метрах, возведенный в квадрат. Например, если ваш рост – 165 см, а вес – 60 кг, то индекс массы тела составит 22:

$$I = 60 / 1,65^2 = 22.$$

По оценке Всемирной организации здравоохранения, при нормальном весе индекс массы тела колеблется в пределах от 18,5 до 25. Это означает, что при росте 165 сантиметров рекомендуется удерживать свой вес в границах от 55 до 65 кг. Если вы при таком росте еле-еле набрали 50 кг, то, с точки зрения врачей, речь идет о дефиците массы тела и вам неплохо бы поправиться. Но попробуйте сообщить возлюбленному, что вы планируете потолстеть на 10 кг, чтобы оказаться в самом центре рекомендуемой нормы. Вероятность того, что он не станет вас отговаривать, очень мала.

Тем не менее проблема реального, а не мнимого ожирения сегодня – впервые за всю историю человечества! – более актуальна, чем проблема недостаточного питания. По статистике Организации Объединенных Наций, уровень ежедневного потребления калорий на человека за последние полвека вырос почти в полтора раза. Благодаря прогрессу в селекции, а затем в генной модификации растений, использованию пестицидов, удобрений и продвинутой техники мы наконец-то получили мир, в котором еды достаточно много и она достаточно дешево стоит, чтобы утолить голод теоретически мог каждый. Даже жители третьего мира сегодня потребляют в среднем 2000 ккал в день, а в развитых странах среднедушевое потребление уже перевалило за 3000, и количество поглощаемой пищи во всех странах мира продолжает расти. Да, существует проблема неравномерного распределения ресурсов (треть пищевых продуктов отправляется в мусор!) и примерно миллиард жителей планеты питаются неполноценно. Но в то же время от избыточного веса страдают полтора миллиарда человек – практически каждый пятый. Три миллиона из этих людей ежегодно умирают от болезней, напрямую вызванных ожирением.



Эти данные потрясают. Люди победили оспу, чуму и полиомиелит, изобрели атомную энергию и пренатальную диагностику, полетели на Луну и провели повсюду Интернет – так почему же при этом они не могут про сто оставаться стройными, ведь для этого вообще не требуется ничего специально делать, достаточно всего лишь не съедать больше калорий, чем можешь потратить?

Ответ прост. В течение всей эволюции нашего вида преимущество получали именно те люди и сообщества, которым удавалось изобрести что-нибудь крутое, будь то олдувайский скребок, земледелие, арбуза или атомная электростанция. А вот способность не есть еду, когда удалось ее добыть, никакого эволюционного преимущества не приносила. Наоборот, еды всегда не хватало, и способность запасать жир, когда есть такая возможность, была очень ценной – не случайно все палеолитические Венеры, доисторические женские статуэтки, обладают устрашающе гипертрофированными грудью, бедрами и животом.



Зачем вообще нужна еда

В школе, на лабораторных по физике, девочки бурно удивляются тому, что калория, оказывается, не имеет никакого отношения к пище – это просто единица энергии, такая же как джоуль. Одна калория равна количеству тепла, необходимому, чтобы нагреть один грамм воды на один градус. Энергетическую ценность пищи определяют, сжигая ее в калориметре и измеряя, как нагрелась вода вокруг него.



Эта исторически сложившаяся система определения питательности разных веществ и в самом деле несовершенна, так как не учитывает эффективность их

усвоения в организме человека – но в целом абсолютно работоспособна. Ведь еда действительно нужна нам в первую очередь для получения энергии, хотя мы и делаем это намного более сложным и трудоемким способом, чем сжигание в калориметре.

Существует тесная связь между поглощением пищи и дыханием. Оба эти процесса преследуют одну и ту же цель: синтез молекул АТФ во всех клетках тела. АТФ, или аденозинтрифосфорная кислота, – это универсальная клеточная батарейка, она обеспечивает энергией абсолютно все процессы, которые с нами происходят. Нейроны гоняют туда-сюда электрические импульсы, сперматозоиды крутят хвостиками, мышцы сокращаются, раны заживают – что бы ни происходило в организме, для этого нужна энергия в страшных количествах. Все клетки тела постоянно занимаются превращением молекул-предшественников в АТФ. Это превращение требует чудовищно длинной и сложной последовательности биохимических реакций, но суммарное уравнение выглядит безобидно:



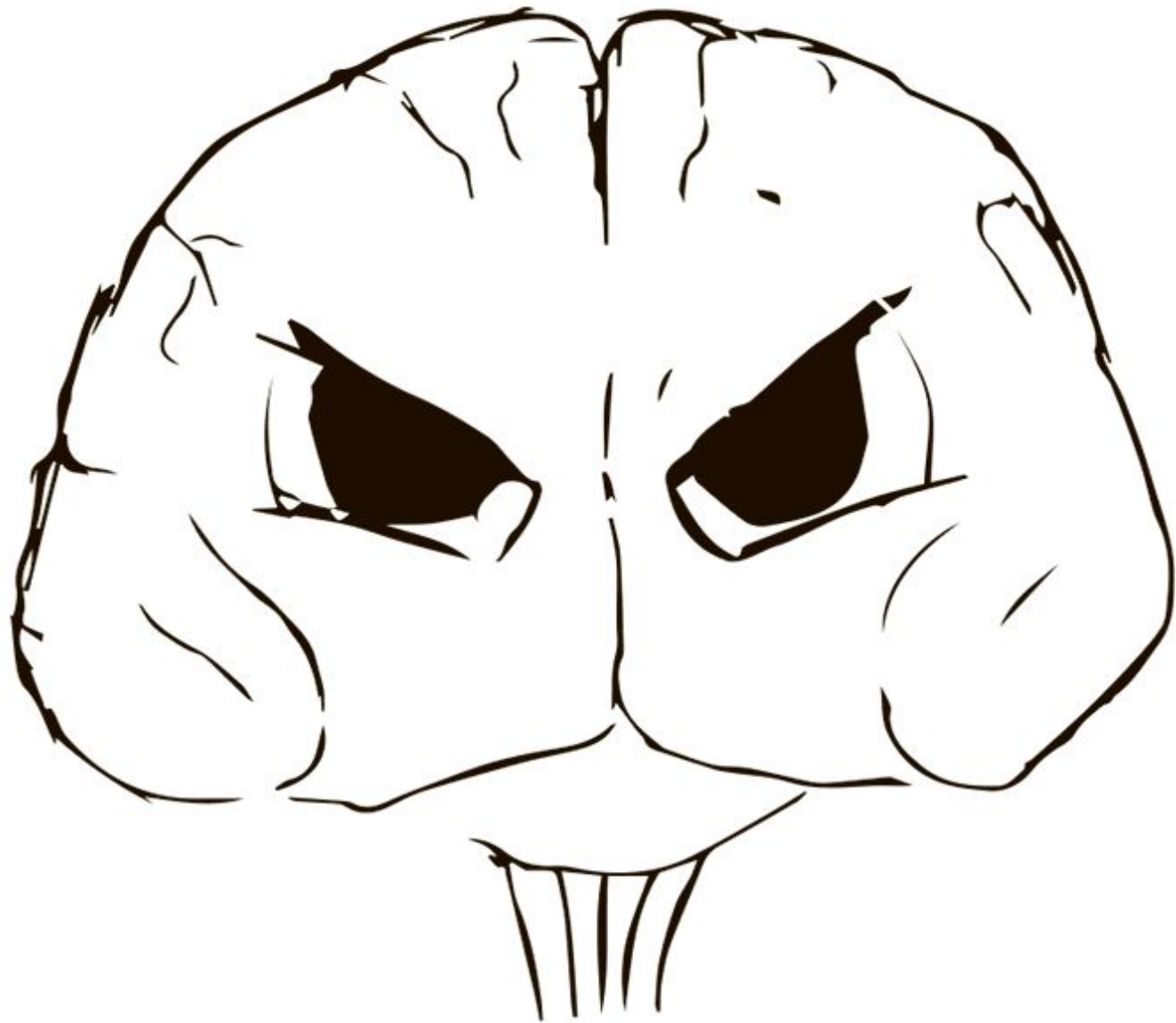
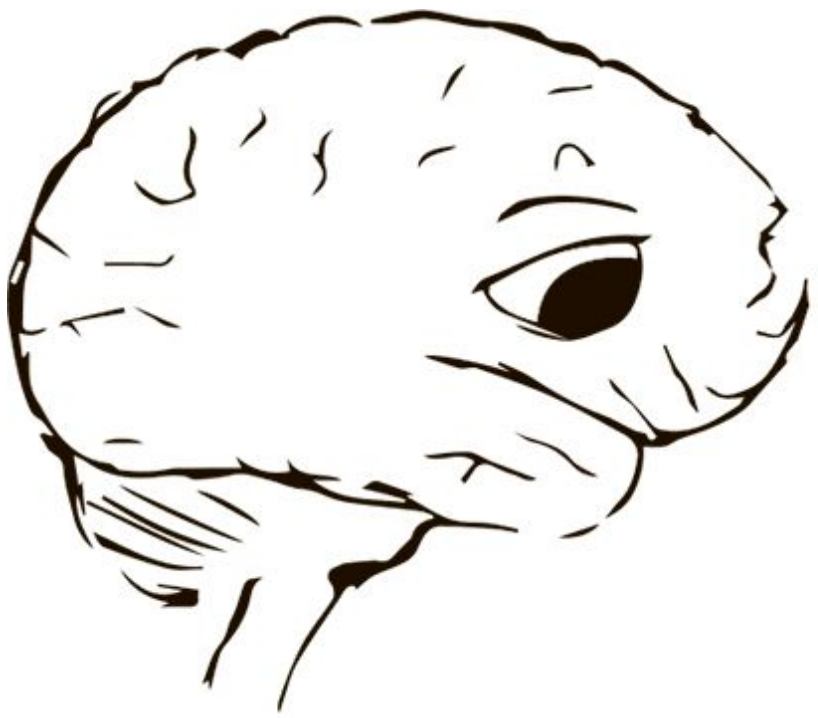
Одна молекула глюкозы ($C_6H_{12}O_6$) окисляется до шести молекул углекислого газа (CO_2), который мы выдыхаем. Электроны и протоны, участвовавшие в реакциях, но ставшие ненужными после их завершения, нужно куда-то деть, и их прицепляют на тот кислород, который мы вдохнули (и который не был потрачен на окисление глюкозы), – он при этом превращается в воду. А энергия, которая была получена от окисления молекулы глюкозы, запасается в виде химических связей, образующихся между молекулами-предшественниками, АДФ, и остатками фосфорной кислоты – при этом клетка получает 38 новых молекул АТФ, готовых к работе. Отдав свою энергию, они снова превратятся в АДФ и будут вовлечены в эту реакцию по новой – с каждой молекулой этот цикл происходит более 500 раз в сутки!

Это же уравнение позволяет посчитать, сколько АТФ мы тратим каждый день. Поскольку кислород нам нужно вдыхать только ради этого процесса, а каждые шесть молекул кислорода нужны для синтеза 38 молекул АТФ, то при потреблении 400 л кислорода в сутки (что примерно соответствует реальности, ведь мы используем меньше кислорода, чем вдыхаем) организм успеет построить (и расщепить обратно) около 60 кг АТФ.

Именно огромная потребность в АТФ объясняет, почему глюкоза настолько важна для нас. Самый главный потребитель энергии – это головной мозг. Его масса – около 2 % от массы тела, но он расходует порядка 20 % глюкозы и кислорода, циркулирующих в крови, причем при интенсивной интеллектуальной деятельности потребность мозга в энергии возрастает.



Большинство клеток в организме могут использовать в качестве источника энергии не только глюкозу, но и жирные кислоты. У нервных клеток такой способности нет, и поэтому мозг остро нуждается в постоянном поступлении глюкозы с кровью. Нормальная концентрация глюкозы в крови – 3,3–5,5 ммоль/л (примерно 1 г на литр, 5 ммоль – это 0,9 г глюкозы). Если концентрация глюкозы в крови упала ниже 2,7 ммоль/л, у человека развивается гипогликемическая кома, а затем клетки мозга постепенно начинают гибнуть. Такая ситуация, впрочем, возможна только при ошибочном введении слишком высокой дозы инсулина. В реальной жизни существует множество механизмов контроля за уровнем глюкозы в крови. Наш организм сначала потратит все запасы углеводов в печени, потом начнет интенсивно синтезировать углеводы из всех остальных питательных веществ, потом начнет переваривать сам себя, но поддерживать концентрацию глюкозы в крови на нижней границе нормы будет до последнего. Кто сможет найти еду для всего тела, если не мозг?



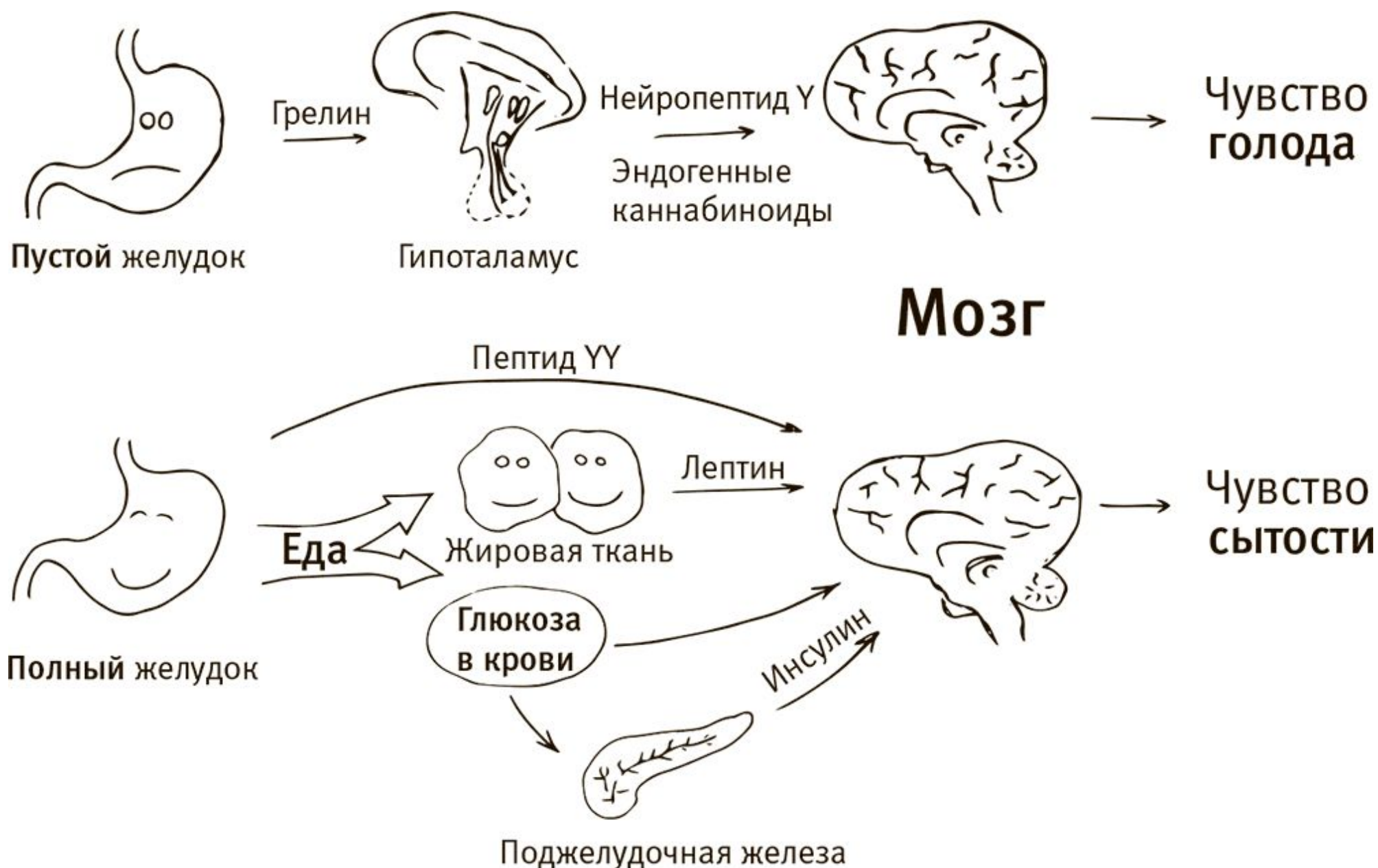
Неудивительно поэтому, что, когда мы все-таки нашли еду, мозг активирует свою систему вознаграждения – так называют все те структуры мозга, которые служат внутренним пряником (опять пищевая метафора!) и награждают нас субъективным ощущением счастья, когда мы делаем что-то полезное для выживания и размножения (или когда нам удалось их обмануть и сделать вредное, показавшееся мозгу полезным). Томографические исследования демонстрируют, что даже при предъявлении фотографий пищи (такой эксперимент провести гораздо легче, ведь не нужно заставлять испытуемых пережевывать мясо, неподвижно лежа на спине в узком томографе, и потом пытаться извлечь какую-то полезную информацию из смазанных снимков) в мозге повышается активность миндалевидного тела, орбитофронтальной коры и ряда других областей, связанных с эмоциями и задействованных в системе вознаграждения. При этом сытые испытуемые интересуются низкокалорийными продуктами типа морковки, а вот голодные получают ют максимальное удовольствие при виде гамбургера или пиццы – исследователи отмечают, что этот факт позволяет легко объяснить, почему попытки сидеть на жесткой диете часто терпят неудачу. Наш мозг убежден: еда – это важно и хорошо!

Наесться можно, но ненадолго

Регуляция пищевого поведения – это сложная история, в которой задействовано множество молекулярных сигналов. Центральную роль в осознании чувства голода и чувства насыщения играет гипоталамус. Это вообще самый главный управляющий центр в мозге: он весит всего четыре грамма, но в него стекается информация обо всех событиях, происходящих с нашим телом, он управляет всей работой эндокринной системы и в огромной степени влияет на поведение, особенно когда речь идет о простых действиях типа “пойти в “Макдоналдс””.

В гипоталамусе есть аркуатное ядро, а в нем – два типа конкурирующих нейронов: одни усиливают чувство голода, а другие, наоборот, подавляют. Пищедобывательная стратегия человека зависит от того, кто побеждает в текущем раунде. Это в свою очередь определяется комбинацией сигнальных молекул, которые выделяются в разных тканях тела, поступают в кровь, проникают через барьер между кровеносными сосудами и мозгом и действуют на нейроны.

Вкратце схема выглядит так. Если в желудке нет еды, клетки его слизистой оболочки выделяют гормон грелин, который поступает в гипоталамус, усиливает там выделение нейропептида Y и эндогенных каннабиноидов и в результате обостряет чувство голода. Если еда есть, клетки слизистой желудка выделяют гормон обестатин, который ослабляет чувство голода. Клетки стенки кишечника, если в нем есть еда, выделяют пептид YY, который ослабляет чувство голода. Если еды много, то она запасается в виде жира, а клетки жировой ткани вырабатывают гормон лептин, который также ослабляет чувство голода. Мозг также может реагировать на уровень глюкозы в крови – как напрямую, так и воспринимая присутствие инсулина (этот гормон нужен для усвоения глюкозы клетками, так что его концентрация в крови растет после еды). Мозг может испытывать чувство голода рефлекторно, когда подошло время обеда или когда человеку показали прекрасный праздничный стол. А еще мозг может забывать о чувстве голода, когда у него есть проблемы поважнее, скажем, произошел стресс и выделившийся адреналин подавил всю работу пищеварительной системы. Но в целом можно сказать, что по умолчанию мозг всегда не прочь подкрепиться и перестает думать о еде только тогда, когда многочисленные сигнальные молекулы сообщают, что еды в организме пока что достаточно.

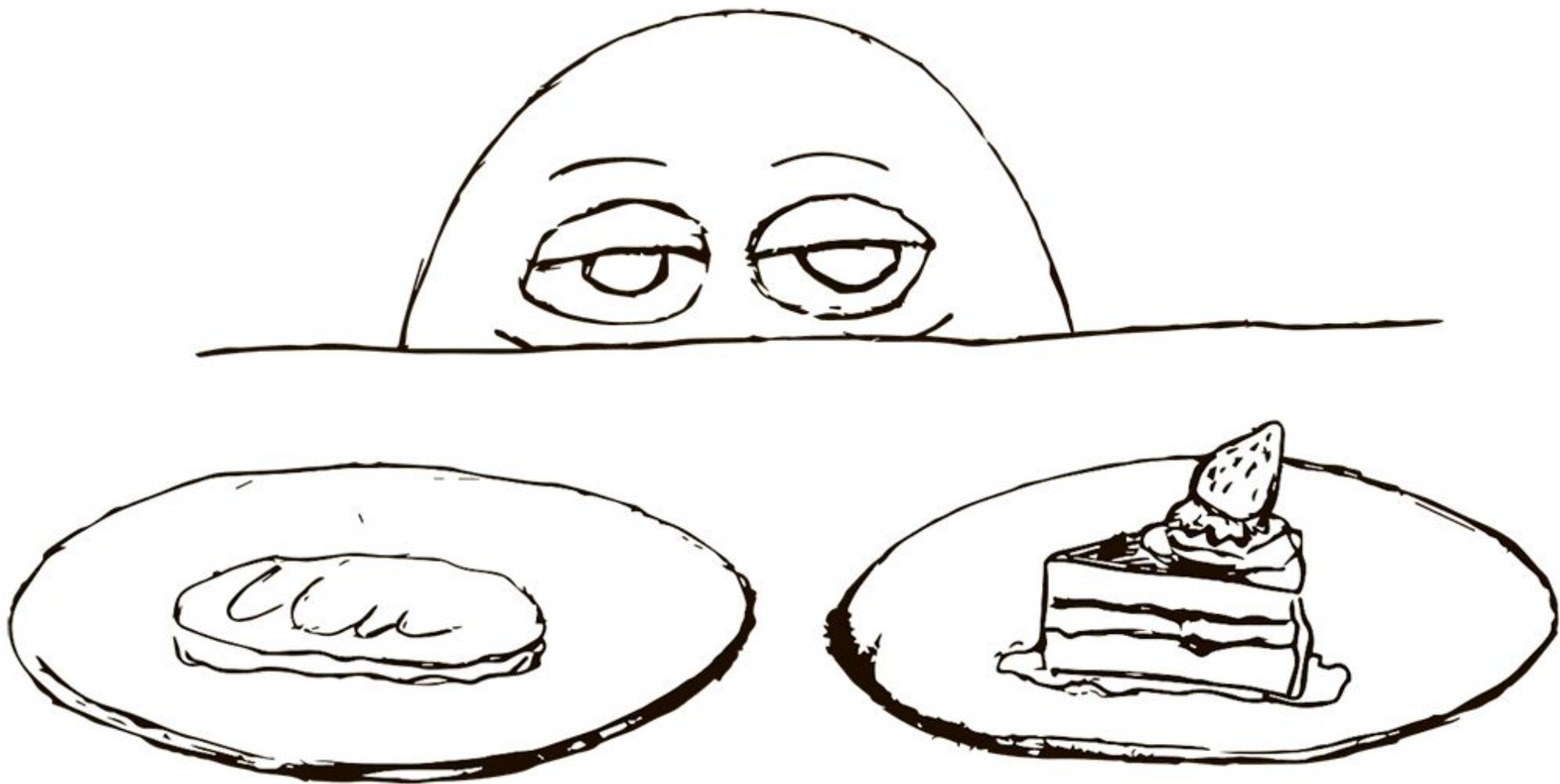


Если порыться в этой куче молекул, можно обнаружить несколько интересных эффектов. Сам тот факт, что чувство насыщения определяется в большей степени гормональными, а не нервными сигналами, лежит в основе популярного утверждения о том, что мозгу требуется двадцать минут, чтобы осознать сытость. Мне не удалось найти ни одного научного исследования, которое обосновывало бы загадочный выбор именно этой цифры (хотя упоминания о двадцати минутах встречаются в том числе и в таких авторитетных источниках, как официальный сайт Американской ассоциации терапии ожирения), но авторы всех статей о голоде и насыщении единодушны в том, что нашим пищевым поведением управляют в первую очередь гормональные сигналы. А если так, то неспособность почувствовать насыщение своевременно – вполне предсказуемая и легкообъяснимая проблема. Передача информации по нервному волокну занимает доли секунды, а вот передача информации с помощью химических веществ может потребовать много времени: пока в клетки поступит сигнал, пока они запустят синтез соответствующего гормона, пока наберется его достаточная концентрация в крови, пока мозг воспримет ее как сигнал к действию... За это время человек действительно легко успеет съесть пару-тройку лишних пирожных и только после этого внезапно почувствует себя объевшимся. С этой точки зрения особенно опасны шведские столы: если у вас нет развитых навыков воздержания, вы почти наверняка съедите там в полтора раза больше, чем требуется вашему организму.

Ученые из Университета Корнелла провели масштабное исследование поведения людей в китайских буфетах самообслуживания по всей Америке. Они обнаружили ряд забавных статистических закономерностей, связывающих поведение людей и их индекс массы тела – хотя авторы и подчеркивают, что корреляция не означает причинно-следственной связи. В наблюдениях выяснилось, что толстяки использовали более крупные тарелки, чем худые люди. Они садились ближе к столу раздачи и чаще занимали такие места, с которых стол с едой хорошо виден. Худые люди тратили больше времени на то, чтобы обойти вокруг стола и выбрать себе блюдо, а толстяки чаще устремлялись к какой-то кастрюле и сразу набирали пищу. Худые люди пережевывали каждый кусочек пищи дольше, чем толстые, оставляли больше несъеденной еды на тарелке и в три раза чаще пользовались палочками вместо вилок. И совсем уж необъяснимый результат наблюдений: худые люди чаще, чем толстые, кладут себе на колени салфетку (означает ли это, что есть какая-то корреляция между весом и склонностью к соблюдению правил этикета?)

В усилении чувства голода в центральной нервной системе участвуют эндогенные каннабиноиды. Они названы в честь конопли (лат. cannabis), потому что сначала открыли и изучали ее наркотические вещества, а потом уже выяснилось, что в нашем мозге есть собственные молекулы, связывающиеся с теми же рецепторами. Действие каннабиноидов на нервную систему обширно и многообразно – рецепторы к ним есть и в гиппокампе (поэтому марихуа не может негативно подействовать на память), и во многих областях лимбической системы (поэтому она изменяет эмоциональное состояние), и в коре головного мозга (с этим связаны изменения восприятия после курения). Но, в частности, эндогенные каннабиноиды усиливают голод, и именно поэтому растительные каннабиноиды тоже могут его усиливать (для описания этого эффекта традиционно используется выражение “на хавчик пробило”).

В 2012 году вышло забавное исследование о том, что один из эндогенных каннабиноидов гипоталамуса, 2-арахидоноилглицерол, связан не просто с чувством голода, а с желанием есть вкусненькое. После завтрака, в котором нет ничего особенно вкусного, чувство голода проходит и снижается уровень грелина и эндогенных каннабиноидов в плазме крови. Однако, если дать сытым испытуемым еще еды, то в организме снова растет уровень грелина и уровень 2-арахидоноилглицерола. Этот эффект выражен только в том случае, если участникам эксперимента предлагают именно любимые блюда (из возможного ассортимента большинство испытуемых выбрали итальянские пироги с ромовым сиропом, лимонным кремом, шоколадом или клубникой). В контрольном эксперименте сытым испытуемым предлагали обычный хлеб с маслом, и он никакого заметного биохимического подъема не вызывал. Это исследование демонстрирует, что, как бы наш организм ни был сыт, ради любимой еды он всегда готов убедить себя в том, что он голоден.



Толстяк поневоле

Наш организм всегда согласен съесть больше еды, чем ему на самом деле нужно. Но ладно бы все люди толстели, это хотя бы было не так обидно. А на практике у каждого человека найдутся знакомые, которые утверждают, что едят сколько хотят, калории не подсчитывают, спортом не занимаются, и все равно их прямо сейчас можно звать сниматься в*сensored*ролике для любителей скелетов. Не надо им завидовать: обычно у них много других проблем. Скорее всего, они действительно едят слишком мало – просто потому, что у них такая суматошная жизнь, что сходить пообедать на работе совершенно некогда, дома нет ни заботливой бабушки, ни заботливого мужа, который бы напоминал им, что люди иногда завтракают и ужинают, и вообще у них постоянный стресс, то есть физиологические реакции, притупляющие чувство голода (на самом деле тут все неоднозначно, стресс может не только подавлять, но и стимулировать аппетит – мы к этому еще вернемся). А еще среди нетолстеющих людей очень много курильщиков, потому что каждая выкуренная сигарета – это тоже стресс, и она немного повышает уровень адреналина и кортизола, а они в свою очередь приводят к небольшому подъему концентрации глюкозы в крови, и все это притупляет чувство голода. Этот эффект дополнительно затрудняет отказ от никотина, особенно у женщин: бросив курить, люди обычно поражаются тому, как же им теперь все время хочется есть. Потом, правда, адаптируются и соглашаются с тем, что риск набрать три лишних килограмма все же лучше, чем риск ранней смерти от рака легких.

Но часто встречается обратная ситуация: человеку приходится прикладывать колоссальные сознательные усилия, чтобы не набирать вес. В некоторых случаях это связано с генетическими особенностями. Например, гормон грелин, усиливающий чувство голода, можно синтезировать искусственно и ввести добровольцам – в этом случае они начнут есть больше. Существуют мутации в гене, кодирующем грелин, которые приводят к усиленному синтезу этого гормона, – и действительно, у носителей таких мутаций индекс массы тела обычно выше. Обидно то, что обратные мутации, снижающие синтез грелина, не приводят к потере веса, потому что есть и другие механизмы, вызывающие голод – а значит, лекарство для похудения, блокирующее грелин, вряд ли окажется высокоэффективным (хотя подобные эксперименты сейчас проводятся).

Чувство насыщения связано с пептидом YY, который вырабатывается в кишечнике. Если его вводить добровольцам, то они действительно начинают есть меньше. А вот мутации, которые снижают синтез этого пептида, приводят к хроническому перееданию. От этого очень страдают индейцы пима в Аризоне: в их племени широко распространены две мутации, нарушающие нормальное производство пептида YY, в результате чего среди них встречаются люди, которые постоянно испытывают чувство голода, и их индекс массы тела часто превышает 45 (при норме до 25).

Существует и множество других молекул, уровень которых влияет на пищевое поведение. Например, в гипоталамусе вырабатывается агути-родственный пептид, усиливающий чувство голода. Он назван так потому, что по своей структуре похож на пептид агути, который вырабатывается у многих животных в волосяных фолликулах и, периодически включаясь и выключаясь, формирует окраску агути: темные шерстинки с желтыми кольцами. Американский ученый Рэнди Джиртл вывел линию мышей, у которых ген агути работает не только в коже и иногда, а по всему телу и все время – звери получились не только желтые, но и страдающие тяжелой формой ожирения, потому что пептид агути, как выяснилось, тоже вызывает чувство голода, если попадает в гипоталамус.

Самое интересное в мышах Джиртла – что аномальную работу гена можно заблокировать, изменив диету матери-мыши во время беременности. Если подкармливать будущую мать фолиевой кислотой, холином и другими витаминами для беременных, содержащими метильные группы (-CH₃), то клетки используют эти метильные группы для того, чтобы навесить их на измененный участок гена и предотвратить его неадекватную активацию. В результате от диеты беременной мыши зависит внешний облик потомства: при разных уровнях метильных групп в рационе у одной и той же матери могут родиться детеныши всего спектра, от нормальных тощих мышей с окраской агути (желтые полосы на шерстинках) до неповоротливых ярко-желтых толстяков, – генетически при этом они будут близки, как однояйцевые близнецы. Эти мыши – одни из самых известных экспериментальных животных в эпигенетике, молодой науке, изучающей, как влияют условия среды на активность генов.

Эпигенетика уже подбирается и к людям, в том числе и к проблеме ожирения. Например, в 2011 году ученые из Саутгемптонского университета опубликовали масштабное исследование, в рамках которого они сначала наблюдали за беременными женщинами и анализировали характер их питания, потом изучали рисунок метилирования нескольких генов, связанных с метаболизмом, у их новорожденных детей, а перед самой публикацией нашли 216 детей, участвовавших в этом исследовании и доросших уже до девятилетнего возраста, и проанализировали их массу тела. В итоге удалось обнаружить, что недостаток углеводов в диете матери на очень ранних сроках беременности связан, в частности, с повышенным уровнем метилирования гена RXRA (это рецептор клеточного ядра, то есть он вовлечен в регуляцию активности других генов), а метилирование этого гена при рождении, в свою очередь, повышает вероятность ожирения в школьном возрасте. Биохимические механизмы, которые раскручивают всю эту цепочку, жутко сложны и, по-моему, вообще не до конца изучены, но с точки зрения естественного отбора это отличная идея: если ребенок был зачат в тот момент, когда еды в природе было мало, ему имеет смысл дополнительно активировать свою способность к запасанию жира, чтобы выжить в трудные времена. Жаль, что эволюция не учла, что в Великобритании в начале XXI века молодые женщины обычно ограничивают себя в углеводах не потому, что у племени мало еды, а, наоборот, потому, что ее слишком много.

Но люди толстеют не только потому, что им не повезло с генами. Существует еще более оригинальное оправдание – вирус ожирения. Тридцать лет назад индийский ученый Нихил Дюрандар исследовал куриц, умерших от вирусной инфекции в городе Мумбаи, и заметил, что погибшие птицы отличаются повышенной упитанностью. Перебравшись в Америку, он сделал темой своей научной работы вирус Ad-36, родственный куриному вирусу, но вызывающий у людей безобидный конъюнктивит. В экспериментах на мышах, обезьянах и культуре клеток человека Дюрандар и его коллеги доказали, что вирус Ad-36 приводит к перерождению стволовых клеток в адипоциты (клетки, запасующие жир) и вызывает увеличение массы тела. Людей этим вирусом никто специально не заражал, но исследователи выяснили, что антитела к Ad-36, свидетельство перенесенной инфекции, встречаются у 30 % толстых людей и только у 11 % худых.

Но, если вы толстеете, не торопитесь обвинять вирус. На самом деле во всем виноваты ваши друзья, ваше начальство и ваши дети. С начальством и детьми все просто: как правило, именно эти прекрасные люди мешают вам нормально выспаться. А между тем существует целый ряд исследований, демонстрирующих, что недостаток сна – это прямой путь к ожирению и диабету второго типа (при котором синтез инсулина не нарушен, но клетки теряют к нему чувствительность и поэтому не могут эффективно забирать глюкозу из крови). Если здоровых добровольцев заставить ночевать в лаборатории и там не давать им спать больше четырех часов в сутки, то уже на пятый день такого издевательства у них на 40 % падает толерантность к глюкозе – это довольно распространенный тест, в котором человеку дают выпить стакан сладкой воды, от чего уровень глюкозы в крови повышается, и измеряют, как быстро он возвращается к норме; если это происходит слишком медленно, речь может идти о начинающемся диабете. Помимо этого, в лабораторных исследованиях установлено, что недостаток сна ведет к снижению уровня лептина и, наоборот, повышению уровня грелина (а значит – к повышению аппетита). Кроме того, люди с недостатком сна обычно упоминают в клинических опросах о своей сниженной двигательной активности, что тоже не способствует поддержанию нормального веса. Многочисленные

эпидемиологические исследования также демонстрируют статистическую связь между недостатком сна и увеличением массы тела.

С друзьями отдельная история, и она прекрасна. Маленький американский городок Фрамингем с 1948 года служил важным исследовательским полигоном для выявления причин сердечных заболеваний. На протяжении десятилетий ученые создавали базу из тысяч жителей города и подробно расспрашивали их обо всех привычках, так или иначе связанных со здоровьем. В 1971 году в эту базу вошли уже 12 000 человек, причем ученые фиксировали не только родственные, но и дружеские связи между участниками исследования.



И вот в начале нулевых на эту базу данных натывается социолог из Гарварда Николас Кристакис. Он и до этого изучал влияние дружеских связей на здоровье людей, но теперь у него появилась уникальная возможность проследить динамику за 32 года, с 1971-го до 2003-го – а как раз в это время в Америке стремительно увеличилось количество толстых людей. И Кристакис обнаружил, что вокруг каждого человека, который страдал от лишнего веса в 1971 году, со временем сформировалась целая гроздь толстеющих – ладно бы родственников, но и друзей. В электронной версии статьи об этом исследовании есть анимация, на которой все толстые люди отмечены желтыми кружочками, и видно, как за тридцать лет карта социальных связей желтеет, причем не равномерно, а вокруг центров кристаллизации – тех людей, которые потолстели первыми. Выяснилось, что если у вас есть толстеющий друг, то ваши собственные шансы потолстеть увеличиваются на 57 %. В своем прекрасном выступлении на конференции TED [1 - TED (Technology, Entertainment, Design) – это частный американский фонд, который занимается популяризацией уникальных идей. Ежегодные конференции фонда – хороший источник знаний о том, в каких направлениях сегодня развивается наука, технология и общество в целом.], посвященном аналогичному исследованию за меньший промежуток времени, но с более детально прослеженными социальными связями, Кристакис озвучивает еще более удивительные цифры: риск стать толстяком при дружбе с толстяками там увеличивается всего на 45 %, но зато выясняется, что на 25 % риск потолстеть вызывается тем фактом, что друзья ваших друзей – толстые люди. И даже если друзья друзей ваших друзей толстеют, уже это повышает ваши шансы набрать вес на целых 10 % – все это связано, вероятно, с тем, что формируется более благоприятная для толстых социальная среда: над ними перестают смеяться и начинают, наоборот, их кормить.

XXI век: жир как лекарство от ожирения

Чтобы худеть, видимо, надо дружить с худеющими, стройными и спортивными, чтобы они оказывали на вас благотворное влияние. Кроме того, надо много думать (мозг – главный потребитель глюкозы!), а в целом имеет смысл помнить, что в этой области работает примитивнейшая арифметика: худеют те люди, которые тратят больше калорий, чем получают. Хорошая новость в том, что отказываться от сникерсов совершенно не обязательно – но имеет смысл компенсировать каждый внеплановый сникерс часовой прогулкой, которая сожжет те же самые триста килокалорий. Еще одна хорошая новость в том, что нет прямой связи между объемом пищи и ее калорийностью. Вместо одного сникерса можно съесть целую кастрюлю перлового супа с грибами, весь день чувствовать себя объевшимся и при этом продолжать худеть.

Это все настолько просто, что абсолютно не работает. Никто не хочет худеть таким бесхитростным образом. Мало есть и много двигаться – это слишком скучно. Именно поэтому существует куча антинаучных – и при этом действенных – методов похудения, которые основаны на эффекте каши из топора и предназначены для того, чтобы замаскировать базовый принцип “мало есть и много двигаться”. Я могу предложить свою собственную волшебную диету. Нужно к упить в аптеке желтенькие аскорбинки и собственноручно зарядить каждую из них магической силой. Для этого таблетка заворачивается в фантик от конфеты, купленной в сельском магазине в 20 км от ближайшей дороги, и закапывается на час в пятиметровой куче природных даров, отвечающих сезону, – в снегу, в листьях, в сене или в земле. Разумеется, на каждую аскорбинку нужна отдельная новая куча. Есть можно все что угодно и в любых количествах, при условии что на каждую тарелку еды приходится одна активированная аскорбинка. Во время еды нужно произносить волшебный заговор: “Абракадабра, хватит жрать – и так уже штаны не сходятся”. Продолжать до достижения желаемого веса. Если все аскорбинки обработаны должным образом, то результат гарантирован. В противном случае я готова вернуть вам деньги за книжку.

Наука тоже не стоит на месте и активно разрабатывает разные экзотические способы борьбы с лишним весом. Сегодня существуют лекарства, подавляющие чувство голода, механические методы издевательства над желудком и кишечником (например, можно положить внутрь желудка силиконовый шар, чтобы он просто занимал там место), а еще антидепрессанты (чтобы быть голодным не было так грустно) и препараты, нарушающие всасывание пищи в кишечнике... Есть даже прививка против голода – в этом случае человеку вводят антитела против гормона грелина, он обезвреживается и не доходит до мозга, так что человек не понимает, что он голоден. Но самое многообещающее лекарство будущего – это бурый жир.

Суть в следующем. У нас есть не только обычная, белая жировая ткань, которая хранит запасы питательных веществ, но и бурая жировая ткань, которая занимается теплопродукцией. Точнее, именно у нас ее совсем немного, она более характерна для бурых медведей или новорожденных младенцев. Бурая жировая ткань густо заполнена митохондриями особого типа. В норме митохондрии должны производить АТФ, энергию для биохимических реакций, но вот в клетках бурого жира они бракованные, дырявые, и поэтому еда они тратят много, а АТФ практически не производят: куча энергии рассеивается в виде тепла. И, в общем, все давно думали, что вот было бы здорово научиться увеличивать количество бурого жира в организме толстых людей, чтобы он перерабатывал их жировые запасы в тепло, но до недавнего времени никто не знал, как к этому подступиться.



И вот в 2012 году международная команда ученых наконец открывает новый гормон, иризин. Он вырабатывается при активной мышечной нагрузке и действует на клетки белой жировой ткани, превращая их в подобие бурого жира – “бежевый жир”. Пока что никакого лекарства на его основе не разработано, но пусть, пока вы занимаетесь в спортзале, вас греет знание о том, что у вас еще и формируется бурый жир, который поможет вам и не мерзнуть, и не толстеть.

Идеальный вес и половая дискриминация

Одна из самых трогательных американских бизнес-идей – это магазины товаров для толстых, в которых продаются веревочные петли, помогающие закинуть ногу в машину, ножницы с метровыми ручками для стрижки ногтей на ногах, подпорки для унитазов (чтобы не вывернуть их из стены под своей тяжестью), удлинители для самолетных и автомобильных ремней безопасности и, конечно, гробы увеличенного размера. Такие магазины – как Нобелевская премия: сначала вызывают смех, но потом заставляют задуматься: вообще-то это очень здорово, когда общество беспокоится о нуждах каждого из своих членов (не говоря уже о том, что подобные девайсы, за исключением крупных гробов, полезны не только толстякам, но и пожилым или беременным).

Тем не менее понятно, что быть очень толстым вредно. Во-первых, патологическое ожирение практически всегда связано с теми или иными эндокринными нарушениями – если даже они не были причиной набора веса, они возникнут вследствие него. Во-вторых, таскать на себе этот балласт тяжело, и он многократно повышает нагрузку на опорно-двигательную и сердечно-сосудистую систему (а недостаточное кровоснабжение уже может нарушить работу чего угодно). В целом для людей, страдающих ожирением, более вероятны (хотя и не жестко гарантированы) заболевания желудочно-кишечного тракта, болезни обмена веществ, сердечно-сосудистые заболевания, болезни дыхательной системы, болезни костно-мышечной системы, некоторые виды рака (в первую очередь пищеварительной системы – это связывают со злоупотреблением жирной пищей), нарушения мочеполовой сферы, заболевания нервной системы, глазные болезни, снижение качества жизни и психические расстройства. Одно из самых типичных нарушений здоровья у толстых людей – это сахарный диабет второго типа. При этом заболевании клетки теряют способность адекватно реагировать на инсулин и забирать глюкозу из крови. В результате и сами клетки голодают, и кровь вязкая, сладкая и липкая, что разрушает стенки сосудов. 90 % людей, заболевших диабетом второго типа, обладают избыточным весом.

С эндокринными нарушениями вообще интересная история. Дело в том, что жировая ткань – это не просто заправка питательных веществ, защитная подушка для внутренних органов и способ запастись водой (особенно если вы верблюд), накапливать витамины или обезвреживать токсические вещества. Это еще и орган внутренней секреции. Жировая ткань способна сама вырабатывать гормоны, причем их количество напрямую зависит от массы накопленного в организме жира.

Здесь есть разница между мужчинами и женщинами. Для мужчин жир практически бесполезен, а вот для женщин он абсолютно необходим. Лептин, банальный “гормон сытости”, концентрация которого в плазме крови напрямую зависит от количества жировых отложений в организме, необходим для поддержания нормальной работы женской репродуктивной системы. В этом есть биологический смысл: если запас питательных веществ в организме слишком мал, то шансов на благополучное вынашивание беременности немного – особенно в дикой природе с ее нерегулярным поступлением пищи. И поэтому, если уровень лептина падает ниже определенной критической величины (1,85 мкг/л), у женщины прекращается менструальный цикл и исчезает способность к зачатию ребенка. И наоборот, гипоталамическую аменорею, при которой нарушена выработка гонадотропных гормонов в центральной нервной системе, во многих случаях удается вылечить с помощью инъекций лептина.

Но и это еще не все. Жировая ткань к тому же служит дополнительным источником женских половых гормонов – эстрогенов. В ней работает фермент ароматаза, который строит женские половые гормоны из андрогенов, мужских половых гормонов. Это не очень хорошо даже для женщины (с одной стороны, дополнительный эстроген, выделяющийся после менопаузы, немного снижает риск остеопороза, но с другой – увеличивает вероятность развития рака груди), но вот для мужчины в лишней жировой ткани нет вообще никаких преимуществ. Превращение мужских половых гормонов в женские повышает вероятность нарушений эрекции и нарушает нормальное производство сперматозоидов. Мало того, жировые отложения внизу живота еще и чисто механически укорачивают член, они могут утопить под собой пару сантиметров рабочей поверхности. Вообще-то длина члена не имеет принципиального значения для качества секса, основные эрогенные зоны влажных слизистых все равно находятся в первой его трети – но чисто психологически, наверное, приятно заниматься спортом, зная, что от этого еще и растет член. А еще приятнее рассказать мужчине, желающему, чтобы вы похудели еще больше, что ему самому худеть вообще-то намного важнее.

Глава 2 Бросить курить легко?

В России табак впервые появился в 1553 году, при Иване Грозном, – всего через полвека после того, как испанцы-конкистадоры переняли у коренных американцев привычку к курению. Но все цари допетровской эпохи курение не поощряли. Алексей Михайлович, например, в 1649 году издал указ, в соответствии с которым за многократное уличение в курении “зелю табачища” полагалось “у таких людей пороти ноздри и носы резати. А после пыток и наказанья ссылатъ в дальние города, чтоб, на то смотря, иным неповодно было делать”.

Только в 1698 году Петр Великий, путешествуя по Европе, знакомится с Перегрином Осборном (в русскоязычных источниках его обычно называют маркиз Кармартен). Этот совершенно прекрасный человек – адмирал, кораблестроитель, дуэлянт, вечный должник, участник военных столкновений с Францией, что не помешало ему какое-то время скрываться там от своих недоброжелателей, – очаровывает Петра, добивается того, чтобы царю подарили самую быстроходную английскую яхту, и заключает с ним невероятно выгодный семилетний контракт на поставки табака в Россию. Все законодательные запреты на курение с этого времени в России отменяются. Когда английские купцы напоминают Петру, что россияне, особенно духовное сословие, относятся к табаку плохо, царь обещает “переделать их на свой лад”, когда вернется домой. Обычно все, что Петр задумывал, ему удавалось – так произошло и на этот раз, и с тех пор никотиновая зависимость уверенно шагает по стране.

По данным Росстата, в современной России ежегодно продается 400 миллиардов сигарет и папирос – по 139 пачек в год на каждого человека, считая грудных младенцев и глубоких стариков. Международное исследование GATS (Global Adult Tobacco Survey), результаты которого приводятся на сайте Всемирной организации здравоохранения, показало, что в России курят 60 % мужчин и 22 % женщин – в общей сложности 44 млн человек.

Но проблема не в абсолютных цифрах. В том же исследовании людей спрашивали, предпринимали ли они в течение последнего года попытку бросить курить. Выяснилось, что треть всех российских курильщиков недавно пытались избавиться от зависимости, но только 11,2 % из них на момент опроса сообщили о том, что им это удалось. Остальные 88,8 % сорвались и продолжили курить снова. И это еще неплохой результат – можно предположить, что у наших соотечественников выдающаяся сила воли.

В руководстве по отказу от курения, которое использует Министерство здравоохранения Великобритании, говорится, что даже при сочетании лекарственной поддержки и интенсивной психотерапии шестимесячный отказ от курения возможен для 12–19 % пациентов. Эффективность всех остальных стратегий не превышает 10 %. При этом, по оценке Министерства здравоохранения США, 68,8 % зависимых хотели бы бросить курить. При этом 52,4 % американских курильщиков предпринимали такую попытку в течение последнего года и 6,2 % достигли успеха.

; Вообще говоря, на фоне такой статистики говорить о курении как о дурной привычке не вполне корректно. Если называть вещи своими именами, то это намного больше похоже на настоящую наркотическую зависимость.

Никогда не разговаривайте с наркотиками

– Трава не наркотик. Трава не наркотик. Слышишь, трава, ты не наркотик!

– Да, слышу-слышу, я не наркотик.

Это был анекдот, если что. На самом деле и трава тоже наркотик. Наверное. Дело в том, что у самого этого слова в принципе нет общепризнанного определения. Последняя надежда человечества во всех спорных медицинских вопросах, Всемирная организация здравоохранения, вообще игнорирует вопрос определения наркотиков в своих русскоязычных документах. На английском языке существует специальный словарь, перечень всех терминов, которые использует ВОЗ, с их расшифровкой. Самое близкое к наркотикам там слово drug, но оно в английском языке одновременно означает любое лекарство, так что и определение ему досталось длинное и запутанное:

Drug. Термин используется по-разному. В медицине он относится к любому веществу, способному предотвратить или вылечить болезнь или улучшить физическое или умственное состояние. В фармакологии – к любому химическому агенту, который влияет на биохимические физиологические процессы в тканях или организмах. Следовательно, это вещество, которое описано или может быть описано в фармакопее (официальных документах, контролирующей производство лекарств). В повседневном употреблении термин относится к лекарственным веществам, оказывающим психоактивное действие, и часто, в еще более узком значении, – к нелегальным веществам, которые используются не в медицинских целях в дополнение к любым медицинским. Профессиональные формулировки, такие как “алкоголь и другие наркотики”, часто подразумевают распространение этого понятия на кофеин, табак, алкоголь и другие вещества, часто употребляемые не в медицинских целях, – в том значении, что прием этих веществ по крайней мере отчасти связан с их психоактивными эффектами.

В общем, ВОЗ отказывается брать на себя ответственность и умывает руки. Так прямо и говорит: “Наркотиками что только не называют, и во всем есть своя логика”. Так что вопрос о том, что считать наркотиками, а что нет, в каждом конкретном случае решается в соответствии с конкретной задачей и личными вкусами автора.

Американская психиатрическая ассоциация разработала семь критериев зависимости (в их документах речь идет именно о лекарственных препаратах, но вообще-то можете протестировать по этим параметрам и свою текущую влюбленность или там, например, увлекательную компьютерную игрушку):

; 1) толерантность. Присутствует, если для достижения интоксикации или желаемого эффекта требуется повышение дозы или если при сохранении прежней дозы эффект от употребления постепенно снижается;

2) синдром отмены. Негативные эффекты при прекращении употребления, которые исчезают при следующем приеме этого вещества или веществ, близких к нему;

3) неконтролируемое употребление. Вещество употребляется в больших дозах или более длительное время, чем изначально планировалось;

4) присутствует отчетливое желание или безуспешные попытки прекратить или хотя бы начать контролировать употребление вещества;

5) значительное количество времени уходит на то, чтобы найти вещество, употребить его или чтобы восстановиться после употребления этого вещества;

6) социальная дезадаптация. Общение, работа и отдых подвергаются ущербу из-за употребления вещества;

7) употребление вещества продолжается, несмотря на осознание связанных с ним проблем (например, индуцированной кокаином депрессии, обострившейся из-за алкоголя язвы и т. п.).

Самое ужасное, что совершенно не обязательно, чтобы источник зависимости удовлетворял всем критериям. Достаточно, чтобы соблюдались хотя бы три. В случае никотина в большей или меньшей степени справедливы все пункты, кроме пятого и шестого – с этими двумя критериями курильщикам повезло, да и то потому, что общество (пока еще) не стремится сделать употребление табака запрещенным.

Официальный “Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации” состоит из четырех списков. В первый включены вещества, полностью запрещенные на территории России, в том числе марихуана. Во второй – вещества, оборот которых должен контролироваться, например кокаин. Третий список посвящен веществам, оборот которых можно контролировать менее тщательно, – в него входят психотропные лекарства, например пентобарбитал. В четвертый список внесены прекурсоры – вещества, необходимые для синтеза наркотиков, например безобидный ангидрид уксусной кислоты. Ни табак, ни алкоголь в “Перечне...” не упоминаются.

Одна из самых цитируемых публикаций о сравнении вреда разных наркотиков, обзор 2007 года из журнала Lancet, оценивает ущерб от каждого из двадцати рассматриваемых веществ по девяти параметрам, объединенным в три категории: вред для здоровья (при эпизодическом употреблении, при постоянном употреблении, при внутривенном введении), зависимость (интенсивность удовольствия от введения наркотика, степень психологической и физической зависимости) и социальный ущерб (влияние интоксикации на поведение, на социальную жизнь и суммарный ущерб для системы здравоохранения). Разумеется, при таком подходе необходимо учитывать не только запрещенные, но и легальные наркотики, такие как табак и алкоголь.

По оценке фармакологов, врачей и криминалистов, составивших этот обзор, по степени ущерба для здоровья сигареты занимают среди наркотиков скромное девятое место (уступая героину, кокаину, барбитуратам, метадону, алкоголю, кетамину, бензодиазепинам и амфетамину). По уровню социальной опасности они даже не входят в первую десятку: высокий уровень нагрузки на систему здравоохранения уравновешивается тем фактом, что сигареты не вызывают неадекватного поведения и обычно не мешают человеку ни работать, ни создавать семью. Но вот по тяжести наркотической зависимости – внимание, шок-контент – сигареты заняли почетное третье место, сразу после героина и кокаина.

Смотри, что с нами делает химия и жизнь

Табачный куст накапливает у себя в листьях никотин во все не для того, чтобы сделать гадость человеку. Задача в том, чтобы сделать гадость насекомым. Никотин – это эффективный инсектицид, и именно поэтому мутации, произошедшие у предка табака и обеспечившие способность к синтезу никотина, закрепились в процессе естественного отбора: растения, ядовитые для насекомых-вредителей, живут лучше и дольше.



Сегодня химическая промышленность уже разработала более действенные инсектициды, тем не менее в магазинах для садоводов до сих пор можно купить дешевую табачную пыль – отходы от производства сигарет. Из нее готовят отвар и опрыскивают им растения или просто поджигают кучку пыли внутри парника, в который пробрались вредные насекомые, чтобы они умерли от дыма. Я лично знакома с кустиком декоративного перца, который был спасен от нашествия тли с помощью половины пачки обычных сигарет. Владелец горшка с цветком купил и распотрошил сигареты, заварил табак в горячей воде, а потом два дня набирал эту гадость в рот и плевался на свой перец – до сих пор не понимаю, как он тогда не схватил острое никотиновое отравление за счет всасывания раствора в полости рта, не пытайтесь повторить этот опыт в домашних условиях. Но зато кустик благодаря самоотверженности хозяина выздоровел и процветает.

Никотин действует на нервно-мышечные синапсы насекомых. В нормальной ситуации нервная система насекомого отправляет сигнал на мышцу, из нервного окончания выделяется ацетилхолин, он воспринимается соответствующими рецепторами мышечного волокна, мышца сокращается, насекомое идет куда хочет. Если в организм насекомого проник никотин, то он действует на те же самые рецепторы, которые в норме воспринимают ацетилхолин, и возбуждает их слишком сильно. При этом начинаются неконтролируемые судороги, а при нарастающей концентрации никотина насекомое погибает.

С человеком в принципе происходит то же самое. Но у нас немного другие ацетилхолиновые рецепторы, и поэтому на состояние мышц никотин практически не влияет. Он в основном действует на ацетилхолиновые рецепторы, расположенные в головном мозге, на мембранах нервных клеток.

Рецепторы к ацетилхолину есть во многих отделах мозга, но самое главное – их много в мезолимбической системе. Это такая сеть нейронов, которые решают, был ли ты хорошим мальчиком (или девочкой) в этом году. Если человек или животное делает что-нибудь правильное и полезное для выживания – например, ест или занимается сексом, – нейроны мезолимбической системы начинают выделять больше дофамина, и она вознаграждает владельца чувством удовольствия. Если человек давно не делал того, чего хочет мезолимбическая система, то уровень дофамина в ней снижается, и владелец становится плохо. Ну и параллельно эти нейроны влияют на способность к концентрации внимания, обработке и запоминанию новой информации – ведь это тоже может быть полезно, чтобы находить пищу, сексуальных партнеров или еще что-нибудь ценное.

Мезолимбический тракт – это ключевой компонент системы вознаграждения в головном мозге. Вообще можно смело сказать, что возбуждение ацетилхолиновых рецепторов повышает активность системы вознаграждения в целом. Например, ацетилхолин может повышать активность и прилежащего ядра, и септальной области – эти две части мозга спорят между собой за право называться “центром удовольствия” в научно-популярной литературе. Именно в септальную область крысам вживляли электроды в легендарном эксперименте 1954 года. Животные, обладавшие возможностью самостоятельно нажимать на педаль и получать электрический разряд, переставали есть, спать, интересоваться сексом, а только стимулировали и стимулировали свой искусственный кайф – самая увлеченная из крыс за двенадцатичасовой период наблюдений воспользовалась педалью более 7500 раз. Зато в прилежащее ядро сегодня вживляют электроды людям – это самый радикальный из существующих способов борьбы с депрессией, и его рекомендуют тем, кому не помогает больше ничего вообще.

Наркотики действуют не так эффективно, как электроды, но по тому же принципу. Практически все психоактивные вещества так или иначе вмешиваются в работу системы вознаграждения и усиливают выброс дофамина в ней – причем обычно сильнее, чем еда и секс. Соответственно, мозг становится уверен, что наркотик – это очень хорошо, принимать его непременно нужно, потому что ну не может же быть вредной штукавина, от которой растет уровень дофамина, в эволюции ничего такого не предусмотрено.

Ничего личного, примитивная биохимия. Есть нейроны системы вознаграждения, они способны выделять дофамин. На их мембранах есть рецепторы к ацетилхолину. Когда человек курит, в мозг проникает никотин, он связывается с ацетилхолиновыми рецепторами и возбуждает их. Нейроны в ответ на это начинают выделять больше дофамина. Человек счастлив и хорошо соображает.

Теоретически все это звучит замечательно: получается, что никотин должен улучшать память, помогать человеку концентрировать внимание и вызывать у него интенсивное чувство удовольствия. Более того, эксперименты на некурящих добровольцах, один раз получивших никотин (в виде пластыря или жевательной резинки), показывают, что способность к концентрации действительно растет. Какое прекрасное вещество. С ним только одна проблема: в жизни это так не работает.

Живые существа вообще склонны реагировать не на модуль, а на градиент. Да, мозг очень доволен, когда уровень дофамина в системе вознаграждения растет. Но зато мозг немедленно начинает волноваться, если уровень дофамина снижается – пусть даже он в абсолютных числах все еще выше, чем был до первой сигареты, но тенденция неблагоприятная, как-то боязно. “Надо на всякий случай еще раз покурить”, – намекает заботливый мозг своему хозяину. И если они приходят к согласию по этому вопросу, то система вознаграждения получает новую дозу дофамина, и мозг торжествует: “О, смотри-ка, помогло! Я запомню: сигареты – это ценный витальный ресурс!”

А дальше еще интереснее. Если человек начинает постоянно подстегивать свою систему вознаграждения, то нейроны привыкают, что вещества, подобного ацетилхолину, в мозге теперь все время много, и начинают перестраивать свои ацетилхолиновые рецепторы в соответствии с этими новыми обстоятельствами. Здесь двойственный эффект. С одной стороны, при хроническом поступлении никотина снижается чувствительность ацетилхолиновых рецепторов – каждому из них теперь требуется больше времени, чтобы восстановиться после работы. С другой стороны, чтобы компенсировать это печальное событие, нейроны встраивают в свои мембраны больше ацетилхолиновых рецепторов, чувствительных к никотину. По мозгу мертвого человека всегда можно определить, курил он или нет, если подсчитать количество этих рецепторов. Так или иначе, результат от обоих молекулярных перестроек один и тот же: если поступление никотина теперь внезапно прекратится, то в ближайшие несколько недель, пока мозг не перестроится обратно, собственного ацетилхолина человеку будет не хватать не то что на чувство

счастья, а вообще на поддержание более или менее приемлемого уровня работы мозга.

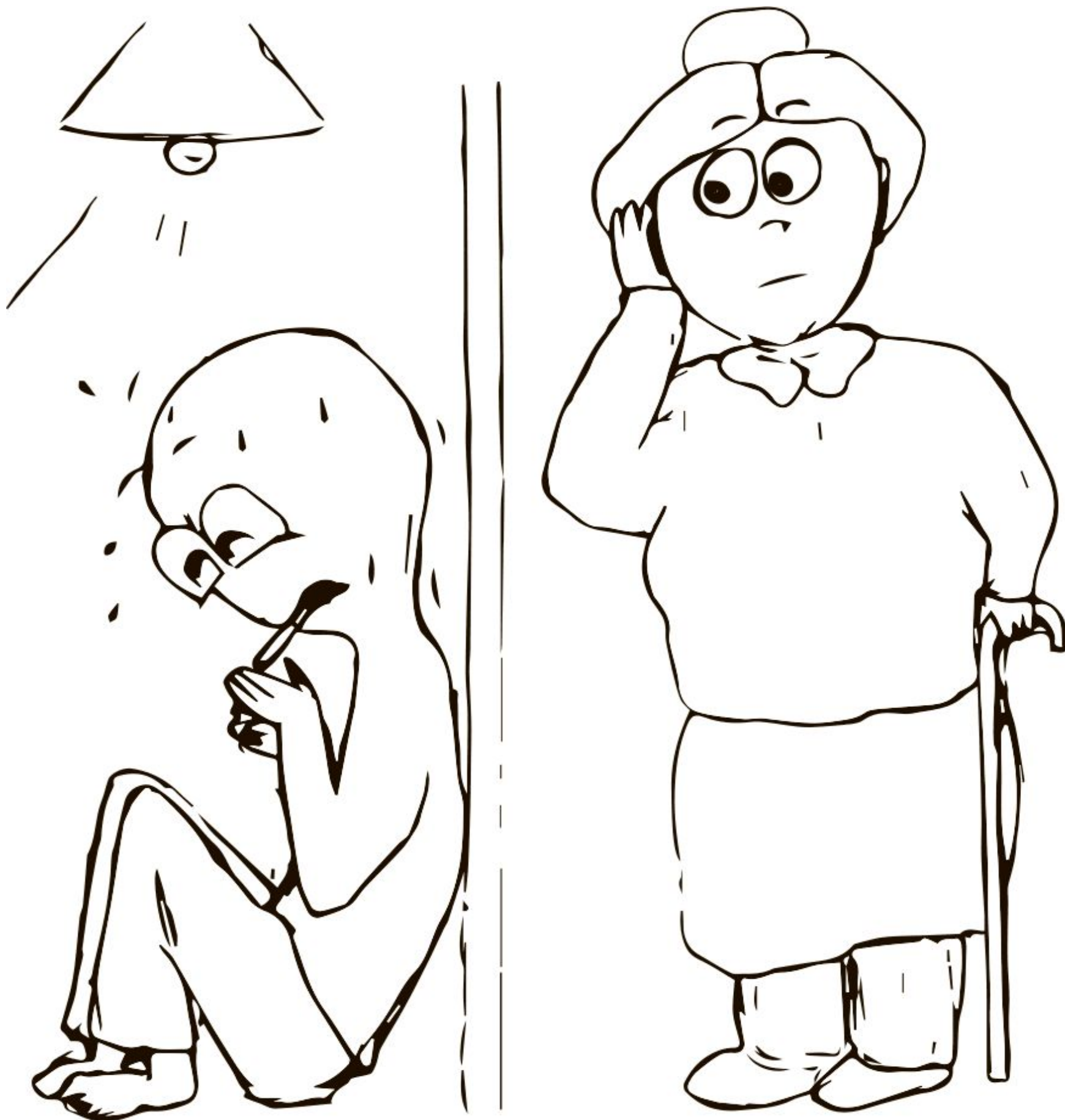
Именно поэтому нет более глупого и несчастного существа на свете, чем никотинзависимый человек, которому не дают покурить. Я знаю, я пробовала. Например, однажды мне не дали покурить перед регистрацией на самолет в израильском аэропорту Бен-Гурион. Из-за этого я выглядела настолько несчастной и напряженной, что бдительная служба безопасности мурыжила меня полтора часа – мой облик и поведение вполне позволяли предположить, что сразу же после посадки в самолет я твердо намерена выколоть пилоту глаз заколочкой. И это только на фоне часовой депривации. А уж те славные времена, когда я пробовала выживать без никотина по несколько дней подряд, все мои друзья и возлюбленные, которых угораздило в этом поучаствовать, до сих пор вспоминают как самые страшные дни в своей жизни. Во время первой попытки бросить курить я как-то устроила мужу натуральную истерику в ответ на вопрос: “Ты же вроде не собиралась покупать дыню?” Ну в самом деле, стоило столько лет жить и работать, чтобы твоему мужу было жалко для тебя дыни, потому что он вообще считает тебя неудачником и иждивенцем, не заслуживающим даже самого обыкновенного фруктика, купленного на честно заработанные деньги! А на следующий год, во время второй попытки, со мной вообще произошла самая постыдная история в моей жизни. Мы с прекрасным юношей поехали на выходные в Питер, чтобы я развеялась. Пошли гулять в Петропавловскую крепость. И там у входа стоял негр в костюме рыцаря. Я хотела сказать своему спутнику: “Ой, смотри, рыцарь!” – но поскольку с ацетилхолином в мозге были в этот момент огромные проблемы, то что-то в речевых центрах переключилось – и вот я обнаружила себя, интеллигентную барышню из крупного современного мегаполиса в многонациональном государстве, кричащей на весь мост: “Ой, смотри, негр!”

“А вот я бросил легко!”

При любом разговоре о никотиновой зависимости обязательно находится человек, который утверждает, что эти мучения люди сами себе придумывают, потому что у них слабая воля и тонкая душевная организация – а вот он сам, мол, бросил очень легко. Я уверена, что озвучивание подобных идей вредно для общества. Дело не в том, что человек врет, – он просто выдает собственную удачную комбинацию генов за всеобщую закономерность. Вообще вся антитабачная пропаганда капитально недооценивает силу зависимости, – во-первых, потому что эти тексты обычно пишут некурящие, во-вторых, потому что говорить о силе зависимости кажется неправильным – вдруг это деморализует курильщиков и они не захотят бросать.

Так вот. Большинство курильщиков бросили бы, если бы могли. Рассуждениями о том, что бросить легко, общество только деморализует тех, для кого это сложно, – они не понимают, что оказались в примитивной биохимической ловушке, они начинают считать, что это именно у них действительно проблемы с силой воли. Осознание этого факта вызывает дополнительный стресс, а лучшее средство против стресса для курильщика – это привычная активация выброса дофамина в системе вознаграждения.

Но проблема не в курильщиках. Проблема в некурящих. В тех, кто на вечеринке берет сигарету попробовать. А потом делает так еще раз. А через месяц покупает свою пачку, чтобы курить каждую пятницу. Дальше решает, что, раз уж девственность легких все равно утрачена, то можно курить и каждый день – по одной сигарете перед сном. О, а после еды, оказывается, тоже очень приятно. А уж с утра как здорово помогает проснуться! Но зависимости никакой нет, что вы, человек ведь очень легко воздерживается от сигарет во время поездок к бабушке. Человеку просто нравится курить, но он может бросить в любой момент. Ну, до тех пор, пока через несколько месяцев он не обнаружит, что не курить в гостях у бабушки уже совершенно невозможно.



Я уверена, что ни один эпизодический курильщик не планирует, что вот эта бодяга на всю оставшуюся жизнь. Но, поскольку тяжесть привыкания недооценивается, каждый человек довольно долго думает, что с ним этого не случится. Для того чтобы воздержаться от героина, большинству людей осторожности хватает, потому что все предупреждены, что потом не слезть. Для того чтобы ни разу не попробовать курить, осторожности не хватает практически никому – и дальше все зависит от везения.

Везение в свою очередь зависит от целой кучи факторов – и от внешней среды, и от личных предпочтений, и от генетических особенностей. Для того чтобы оценить степень влияния врожденных особенностей на любое поведение, генетики используют блинецовый метод. Смысл в том, что близнецы бывают двух типов.Monozygotные, или однояйцевые, близнецы рождаются в том случае, если оплодотворенная яйцеклетка делится на две клетки, каждая из которых дает

начало зародышу. Такие близнецы генетически абсолютно идентичны друг другу, по сути, это естественное клонирование человека. Дизиготные близнецы образуются из двух разных яйцеклеток, оплодотворенных двумя разными сперматозоидами, так что генетического сходства между ними не больше, чем между любыми другими братьями и сестрами. При этом любые близнецы рождаются одновременно и воспитываются примерно одинаково, так что средовые влияния у них очень похожи. Соответственно, исследователи, желающие определить вклад генетических факторов, набирают большие, статистически значимые группы монозиготных и дизиготных близнецов и смотрят, есть ли какая-то разница между этими группами. Если монозиготные близнецы проявляют намного больше сходства друг с другом, чем дизиготные, то это означает, что признак в значительной степени зависит от генов (так бывает со структурой и цветом волос). Если принципиальной разницы между монозиготными и дизиготными близнецами нет, то гены на исследуемый признак практически не влияют и он формируется в основном под влиянием среды (так бывает с выбором прически). Если дизиготные близнецы похожи друг на друга больше, чем монозиготные, то этот результат противоречит здравому смыслу и означает, что в исследовании допущены грубые ошибки. Обработав наблюдения по многим парам близнецов, рассчитывают коэффициент наследуемости характеристики. Результаты таких исследований говорят, что вклад генов в интенсивность никотиновой зависимости – порядка 60 % для мужчин и 45 % для женщин. При этом для некоторых аспектов, например для частоты курения, вклад генотипа еще больше – до 80 %.



Оч видно, что на отношения человека и табака влияет не какой-то один ген, а много разных. В принципе от генов может зависеть и интерес к новым рискованным экспериментам, и восприятие запаха табачного дыма как более или менее приятного. Но дальше вообще начинается сплошная молекулярная биология. Никотин попадает из легких в кровь – на это могут влиять особенности дыхания и строение барьера между альвеолами и капиллярами. Потом он воздействует на периферические ацетилхолиновые рецепторы – и у кого-то это может вызвать неприятные физические ощущения, которые оградят человека от дальнейших экспериментов. Дальше никотин должен проникнуть из крови в мозг, преодолев защитный гематоэнцефалический барьер – индивидуальные настройки этого фильтра повлияют на объем дозы никотина, полученной мозгом после выкуривания одной сигареты. Ацетилхолиновые рецепторы могут реагировать на никотин более или менее интенсивно. Они могут быть по-разному распределены в мозге. Система вознаграждения может реагировать на никотин (как и на другие наркотики) слабее или сильнее. На падение концентрации никотина она тоже может реагировать с разной интенсивностью. И все это только вершина айсберга, есть еще целый ряд процессов, в которые так или иначе вмешивается никотин. Именно поэтому тесты на генетическую предрасположенность к никотиновой зависимости, которые любой желающий может уже сегодня пройти в лаборатории, в том числе и в России, пока не могут дать абсолютно точный индивидуальный прогноз типа “вы впадете в зависимость после двух пачек сигарет, выкуренных за одну неделю, а ломка при отказе от курения у вас будет продолжаться 17 дней”. Пока врачи могут только приблизительно прикинуть, повышен ли или снижен будет уровень зависимости по сравнению с другими людьми. В современных коммерческих тестах часто проверяют всего лишь один-единственный ген – тот, для которого связь с никотиновой зависимостью твердо доказана и хорошо изучена.

Этот ген называется *CHRNA3*. Он определяет строение альфа-3 субъединицы, одного из белков в составе никотиновых ацетилхолиновых рецепторов. В гене есть участок rs1051730, в котором у людей часто встречается мутация – замена одной из букв генетического кода (в норме на этом месте должен стоять цитозин, а при мутации он меняется на тимин). Этой замене посвящены сотни исследований, проведенных на десятках тысяч участников, и везде обнаруживается несомненная статистическая связь с интенсивностью никотиновой зависимости. Это крайне загадочно, потому что вообще-то данная конкретная нуклеотидная замена в этом участке не может повлиять на аминокислотную последовательность белка и, соответственно, на его структуру и работоспособность. Может быть, она как-то изменяет укладку РНК, делая само производство белков менее эффективным. А возможно, эту нуклеотидную замену просто случайно обнаружили первой, а на самом деле она ассоциирована с какой-то другой мутацией, все же меняющей активность рецептора (если предыдущие несколько предложений прозвучали чудовищно, но вы все-таки хотите разобраться, то напоминаю, что в конце книги есть биологическая шпаргалка). А что касается гена *CHRNA3*, то его в любом случае продолжают изучать, потому что статистическая связь его мутаций и зависимости ни у кого не вызывает сомнений.

В 2012 году ученые из университета Копенгагена опубликовали работу, в которой ген *CHRNA3* был исследован аж у 57 657 человек (из них 34 592 человека когда-либо курили). Они установили, что среди жителей Дании 11 % обладают двумя мутантными копиями гена *CHRNA3* (то есть унаследовали их и от матери, и от отца), 44 % – гетерозиготы, то есть носители одного мутантного и одного стандартного варианта, а остальные 45 % обладают двумя нормальными копиями гена. Выяснилось, что курение примерно с одинаковой частотой встречается во всех группах, но люди с мутациями в гене *CHRNA3* выкуривали достоверно больше сигарет, а при попытках бросить курить нуждались в никотинзаместительной терапии чаще и дольше, чем люди с обычным генотипом. Они также чаще заболели

хронической обструктивной болезнью легких, равно как и раком легких, – впрочем, это, по-видимому, напрямую следует просто из более высокой интенсивности курения, потому что для некурящих связи между этим геном и заболеваниями легких не обнаруживается.

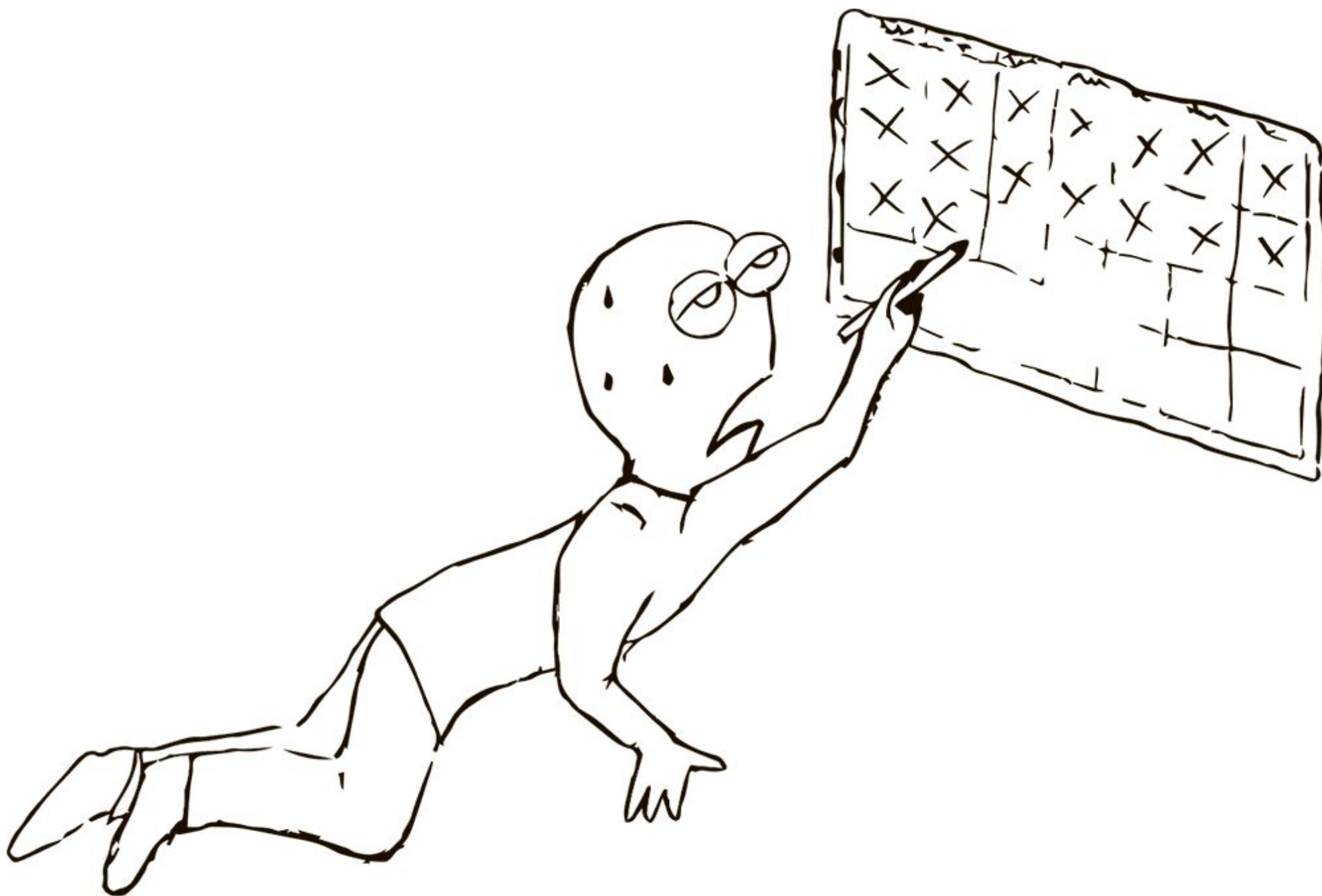
Кроме гена *CHRNA3*, который почему-то оказался самой модной темой для исследований, есть, конечно, и другие гены, ассоциированные с развитием никотиновой зависимости. Еще один фрагмент ацетилхолинового рецептора, субъединица альфа-5, кодируется, как легко догадаться, геном *CHRNA5*. В нем бывает мутация, при которой аминокислота № 398 в белке меняется: вместо аспарагиновой кислоты, присутствующей у всех животных, у некоторых людей в этом месте появляется аспарагин. Эта мутация, видимо, возникла в Европе, потому что там ее распространенность достигает 37 %, а у африканцев, азиатов и американских индейцев она практически не встречается. Эксперименты на клеточных культурах показали, что мутация ухудшает работу рецептора – а это может означать, что люди становятся особенно восприимчивы к возможности подстегнуть его работу с помощью никотина. И действительно, 43 % носителей этой мутации сообщают в опросах, что первая сигарета в жизни вызвала у них интенсивный кайф и душевный подъем. Среди курильщиков с обычным вариантом этого гена первая сигарета настолько понравилась только 10 %. Магнитно-резонансная томография тоже демонстрирует различия между курильщиками с разными вариантами гена *CHRNA5*, причем мутация ассоциирована с меньшим всплеском возбуждения при виде фотографии курящего человека (возможно, сигареты действуют на курильщиков с мутацией не так сильно, и именно это побуждает их закуривать снова и снова?).

Есть еще несколько десятков генов, для которых установлена более или менее выраженная статистическая связь с курением. Кроме генов, кодирующих ацетилхолиновые рецепторы, в формирование зависимости вносят свой вклад гены ферментов, отвечающих за скорость переработки никотина, и множество генов, связанных с работой дофамина и серотонина в мозге. Многие из этих генов ассоциированы сразу с несколькими зависимостями, например алкогольной и никотиновой.

Очень упрощая и огрубляя, можно сказать, что в нашем мозге существуют метаболические пути, необходимые для того, чтобы испытывать чувство удовольствия. Если у человека они все работают хорошо, то ему, в общем, и не обязательно курить (хотя многие все равно начинают и подсаживаются). А вот зато если человек обладает какими-нибудь мутациями, снижающими способность его мозга к переживанию чувства удовольствия, то первая же случайная подростковая сигарета производит на него совершенно ошеломляющее впечатление, потому что подстегивает работу нужных рецепторов и активирует систему вознаграждения до невиданных высот. Этот опыт, естественно, хочется повторять снова и снова. Но, увы, при постоянном курении система так не работает, ведь чувствительность ацетилхолиновых рецепторов постепенно снижается. В итоге человек попадает в ужасный замкнутый круг, в котором он курит больше и больше, чтобы не быть несчастным, а рецепторы становятся все менее чувствительными к никотину (и к собственному ацетилхолину заодно), и приходится еще больше курить, и чувствительность еще снижается, и прекратить становится все труднее.

Соскочить с биохимической карусели

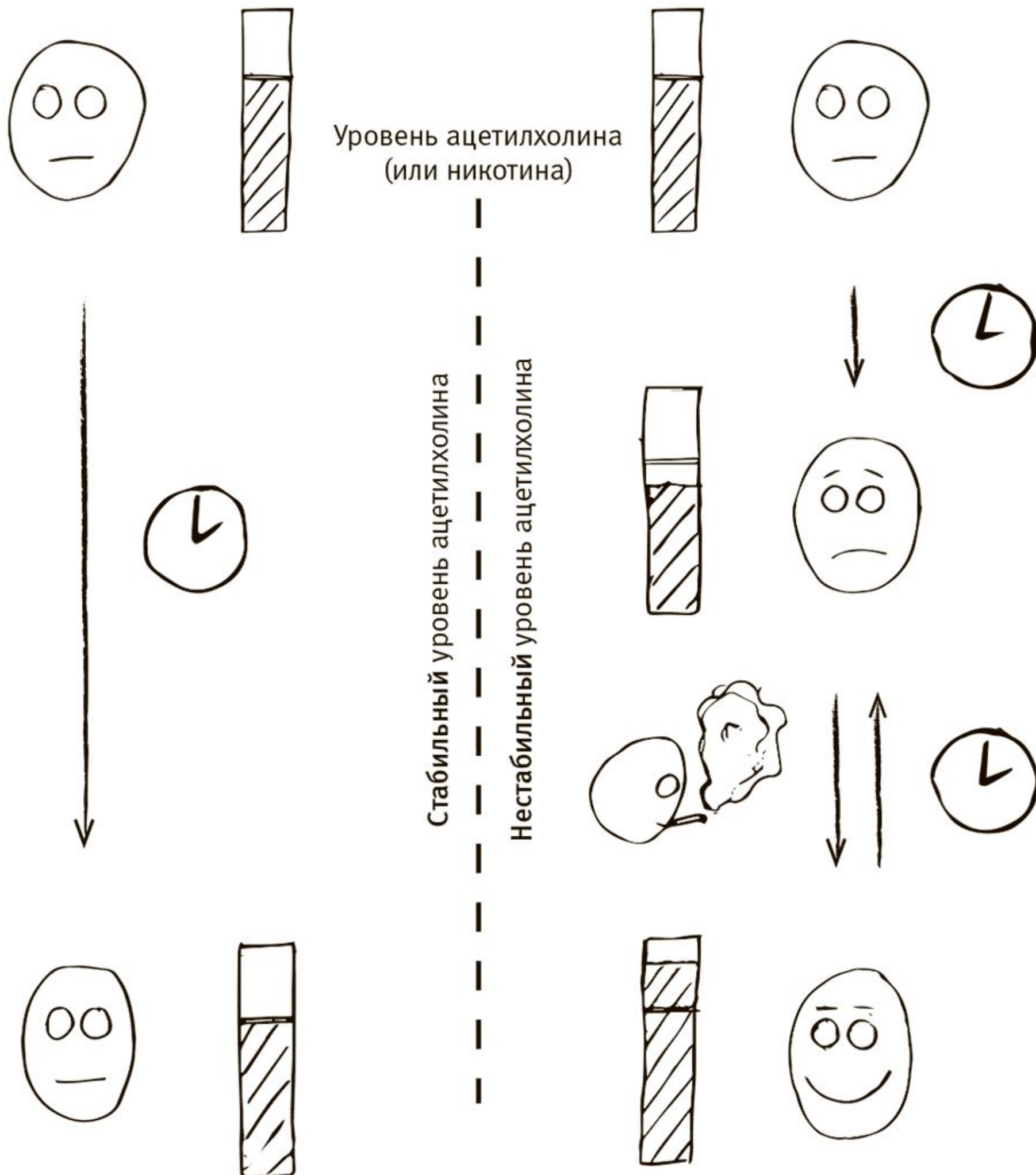
Разумеется, проще всего сказать “мне без курения плохо, у меня мозг так устроен” и продолжать курить с чистой совестью. Но, во-первых, пока человек не секвенировал свой геном, это утверждение будет голословным. Во-вторых, среди людей с любым генотипом все-таки встречаются некурящие, и как-то же они живут – да и никотинзависимые тоже пробовали жить без курения первые, скажем, 16 лет своей жизни, и у них это получалось. В-третьих, постоянное курение на самом деле не помогает чувствовать себя более счастливым – каждая следующая сигарета в случае существования зависимости зажигается только для того, чтобы не чувствовать себя без нее совсем несчастным. В-четвертых, курильщики не только умирают на 14 лет раньше, чем некурящие, но и значительно хуже себя чувствуют, пока еще живы: например, среди импотентов, чьи нарушения эрекции связаны с плохой работой сосудов, доля курильщиков – более 90 % (и это только люди, пришедшие лечиться; науке неизвестно, какая доля курильщиков сидит дома, искренне считая, что в 40 лет уже никто не может заниматься сексом чаще раза в месяц).



Так что бросать курить стоит. Сильные страдания обычно продолжаются не дольше трех недель – именно столько времени, согласно исследованию Университета Киото, требуется на обратную перестройку ацетилхолиновых рецепторов. При этом ожидаемая продолжительность жизни вырастает тем сильнее, чем раньше человек отказался от курения. Если это произошло в 35 лет, то бывший курильщик выигрывает примерно семь лет жизни, а если протянуть до 65 – то только два года, но все равно это стоит трех потерянных недель.

Автоматический режим (некурящий)

Режим ручного управления (курильщик)



Следующий сложный вопрос – можно ли будет изредка курить после бросания, когда человек уже выдержал три недели? С одной стороны, действительно, физическая зависимость уже побеждена, и от единственной сигареты она не вернется. Более того, редкие сигареты будут действовать на некурящего человека как эффективный стимулятор, помогая ему успокоиться и сосредоточиться лучше, чем во времена постоянного курения. Но проблема в том, что психологическая зависимость – тоска по волшебной палочке, способу ручного управления своим мозгом – за три недели не проходит. Если не курить вообще е никогда, то она отпустит за несколько месяцев. Если периодически срывать, то психологическая зависимость сохранится навсегда, и в особенно тяжелый период жизни человек непременно злоупотребит курением и влипнет в физическую зависимость снова. Эпизодическое курение, если перевести его на язык биологии поведения, будет называться *intermittent reinforcement* – прерывистое, или вариативное, подкрепление. Смысл в том, что люди и животные испытывают больше удовольствия не от гарантированной награды, а от той, которая достается или не достается им случайным образом. Голуби увлеченно нажимают на рычаг, который иногда приносит пищу, а иногда нет, пренебрегая соседним, от которого пища поступает всегда. Люди формируют стойкую привязанность к азартным играм, автостопу, рыбалке или вот сигаретам раз в месяц: если мозг получает желаемое хотя бы иногда, он готов ждать и надеяться бесконечно.

Но пока муки выбора между эпизодическим курением и его отсутствием еще в далеком светлом будущем, а физическая зависимость прямо здесь, надо в первую очередь разобраться с ней. Исследования показывают, что отказаться от курения на одной только силе воли или страхе перед заболеваниями получается меньше чем у 5 % никотинзависимых. По сути, в этой ситуации происходит гражданская война между разными отделами мозга: рациональная кора больших полушарий считает, что курить не нужно, а эмоциональная лимбическая система уверена, что курить очень-очень хочется. Сделать так, чтобы наши победили, сложно, потому что именно на стороне врагов сосредоточено все биохимическое оружие. Большинство методов лечения так или иначе сводятся к тому, чтобы укрепить позиции светлых сил (например, с помощью профессиональной психотерапии) и ослабить позиции темных (например, назначая антидепрессанты, которые снижают панику, вызванную недостатком никотина, – чаще всего для этого используется бупроп ион).

Один из наиболее распространенных в клинической практике препаратов для борьбы с никотиновой зависимостью – это варениклин, он же чампикс. Он связывается с ацетилхолиновыми рецепторами и, с одной стороны, мешает никотину их занимать, а с другой стороны – сам немножко их активизирует, снижая мучения от недостатка никотина. В двойном слепом плацебоконтролируемом исследовании, проведенном в нескольких американских университетах, в течение 52 недель воздерживались от курения целых 23 % людей, получивших семинедельный курс варениклина, и 10 % людей, принимавших плацебо (авторы отмечают, что результаты хороши для всех групп, потому что в подобных длительных исследованиях изначально принимают участие люди с высокой мотивацией). Правда, каждый десятый из получавших варениклин вынужден был отказаться от участия в исследовании из-за побочных эффектов, например тошноты и бессонницы.

Существует множество лекарств и методов воздействия с недоказанной эффективностью – например, иглоукальвание, гомеопатия, всякие травяные препараты. Либо о них неизвестно, как они работают и работают ли вообще (в случае с травками), либо точно известно, что работать они не могут (это случай гомеопатии). Тем не менее как раз никотиновая зависимость – это тот случай, когда любая ерунда может повысить успех, если человеку удастся в нее поверить. Эффект плацебо плохо помогает лечить рак или СПИД, но вот для лечения никотиновой зависимости это сверхценная вещь, ведь основные страдания при ломке – именно психологические. Поэтому если курильщик верит, что ему поможет заговор на сигареты, смесь из толченых лягушек, молитва, беспорядочный секс, покупка моей

книжки или игра в троллейбус (это когда надеваешь на голову колготки, закидываешь их ножки на веревки для сушки белья, ходишь туда-сюда и говоришь “ту-ту-у-у!”), то ни в коем случае не надо его переубеждать. Чем сильнее человек верит в то, что он сможет преодолеть никотиновую зависимость, тем больше у него шансов с ней на самом деле справиться.

И конечно же, от отсутствия никотина в организме очень хорошо помогает присутствие никотина в организме [2 - Это неточная цитата из блога психиатра-нарколога Павла Бесчастнова(stelazin.livejournal.com/98200.html)]. Хорошая новость в том, что сам по себе никотин, в общем-то, для здоровья малоопасен – он просто вызывает наркотическую зависимость. Болезни легких, сосудов, кожи, пищеварительной системы и т. д. связаны в основном с сигаретным дымом, в котором содержится несколько тысяч разных токсичных продуктов сгорания листьев табака. Соответственно, если перейти с обычных сигарет на электронные, или на жевательную резинку, или на пластырь, то никотиновая зависимость никуда не денется, но в остальном человек будет чувствовать себя почти так же хорошо, как некурящий.

Правда, в качестве способа собственно отъема азота от курения никотинзаместительная терапия не слишком эффективна. В метаанализе 2009 года, обобщившем результаты семи плацебоконтролируемых исследований, говорится, что на заменителях в итоге бросают курить меньше 7 % людей – не очень впечатляющий результат, хотя и вдвое больше, чем на плацебо в тех же исследованиях (никотинзаместительную терапию в принципе выбирают люди с сильной зависимостью и слабой мотивацией для отказа). При этом никотиновые пластыри (и другие способы доставки никотина) никогда и никому не помогают быстро – такое лечение продолжается минимум полгода, а иногда и несколько лет. Но зато этот метод практически безопасен: из побочных эффектов отмечалась только тошнота, на нее жаловались 8 % испытуемых, получавших никотин, – и, что характерно, 5 % испытуемых, получавших плацебо.

Если человек твердо намерен бросить курить, наука все-таки может предоставить ему такую возможность – только пусть потом не жалуется. Уже проведены первые клинические испытания вакцин против курения. Смысл в том, что в крови человека циркулируют антитела, которые связывают никотин и мешают ему попасть в мозг. Курить становится совершенно бесполезно: с виду сигарета как настоящая, но радости от нее никакой. В течение двух месяцев испытаний вакцины Nicotine-Qb, созданной в Швейцарии, от курения воздерживались 47 % участников исследования. Забавно, что в этом исследовании даже группа плацебо показала ошеломительно высокий результат – целых 35 %. Видимо, люди были настолько твердо уверены, что они получили вакцину и теперь курение не принесет им удовольствия, что даже не пытались курить.

Но проблема в том, что наша иммунная система не способна сама вырабатывать антитела к никотину: это слишком маленькая молекула, чтобы антигенпрезентирующие клетки обратили на нее внимание. Вводить в организм приходится готовые антитела, но они недолго сохраняются в крови. И поэтому более перспективным методом может стать генная терапия – внедрение в организм последовательности ДНК, по которой клетки уже сами будут строить антитела. В 2012 году ученые из Университета Корнелла сообщили, что им удалось создать вирусный вектор, несущий нужный ген, и доказать, что он работает в организме млекопитающих. Эта работа была проведена на мышах, и до первых клинических испытаний на людях, скорее всего, пройдет по крайней мере лет десять: генная терапия – это сравнительно новое направление в медицине, и сегодня ее используют только тогда, когда без нее человек умрет быстро, а не через какие-то там 30 лет.

Так что самый эффективный способ борьбы с никотиновой зависимостью сегодня – просто не начинать курить. Зависимые курильщики пускай мучаются сами, а общество должно ограждать от курения тех, кто еще не начал, но вот-вот начнет, то есть подростков. Интересный способ это сделать обсуждается сейчас в Австралии: местное министерство здравоохранения планирует постепенно повышать возраст, начиная с которого можно покупать сигареты. В результате все нынешние курильщики все-таки смогут получить свой никотин, а вот люди, родившиеся в 2000 году и позже, уже никогда не успеют дорасти до того возраста, в котором можно покупать сигареты.

Я понятия не имею, как можно убедить подростка не начинать курить. Мне кажется, что рассказы о вреде курения совершенно точно малоэффективны: смерть через 40 лет и смерть через 50 лет кажутся старшекласснику примерно одинаково недостижимыми. Напирать на косметические дефекты (желтые зубы, морщины и прочее), возможно, более эффективно, но тут очень важно не перегнуть палку: обычно подросткам говорят, что, мол, курильщики все время плюются, уже в 25 лет очень плохо выглядят, и целоваться с ними никто не хочет – но подростки же смотрят вокруг и видят множество вполне симпатичных (пока еще) курильщиков, с которыми общаются, в том числе некурящая, целуется с большим удовольствием – и как после этого верить пропаганде и выделять из нее рациональное зерно? Поэтому, если бы мне понадобилось разговаривать с подростком, я бы, пожалуй, рассказала о том, как катастрофически сигареты ограничивают нашу свободу.

В каком-то смысле никотиновая зависимость – это добровольная инвалидизация. Человек с сахарным диабетом первого типа вынужден постоянно думать о том, какой у него уровень глюкозы в крови и где он сможет спокойно сделать укол. Человек с никотиновой зависимостью находится практически в таком же положении: ему приходится непрерывно волноваться о том, есть ли у него сигареты, есть ли зажигалка, где он сможет покурить и когда.

У нас в жизни и так масса проблем – нам постоянно приходится есть, пить, спать и ходить в туалет, – а тут мы своими руками создаем себе еще одну потребность и резко сужаем спектр потенциальных возможностей, потому что во всех своих действиях вынуждены ставить на первое место необходимость регулярно курить. Мы сбегает с перспективных рабочих собеседований и длинных письменных экзаменов, потому что невозможно же три часа делать тестовое задание и не курить. В трансатлантических перелетах мы пользуемся никотинзаместительной терапией (надеюсь, ее изобретателю поставят памятник, потому что иначе летать на самолетах было бы невозможно в принципе) – но даже с ней мы все равно отчаянно страдаем. Мы не можем спокойно посмотреть фильм, который продолжается дольше полутора часов – нам очень хочется его остановить и пойти получить свою дозу никотина, и все некурящие друзья героически нас ждут, но отчетливо нами недовольны и в следующий раз вряд ли позовут. Мы не можем поехать с молодым человеком в гости к его родителям, потому что они против курящих девушек, а скрыть курение совершенно невозможно. Да, в общем, и спектр потенциально достижимых партнеров сужается, чего уж там: курильщиков действительно никто не любит, в лучшем случае с этим недостатком мирятся. Так что я полагаю, что умному подростку следует посмотреть на взрослых курильщиков с брезгливой жалостью, осознать, что они дураки и испоганили себе жизнь, и постараться не попасть в эту ловушку.

Глава 3 Был пьян, ничего не помню!

В книге Марка Бенке “Прикольная наука” много внимания уделяется проблеме аистов. Суть ее в следующем: если взять любую деревню в ареале обитания аистов, посчитать там количество этих птиц, а потом сравнить с коэффициентом рождаемости, то выяснится, что существует прямая связь: чем больше в деревне аистов, тем больше там рождается детей. Вывод очевиден: аисты приносят детей. Вывод неверен: на самом деле больше детей рождается в более крупных деревнях, где одновременно есть больше строений, подходящих для сооружения гнезд аистов.

Научные исследования, доказывающие пользу алкоголя, часто напоминают проблему аистов – в особенности в популярном пересказе. Ну например, канадцы, которых мы все знаем и любим благодаря мультфильмам про Южный Парк, обожают проводить масштабные социологические опросы. Канадская статистика – золотое дно для любого исследователя, желающего легкой славы, потому что в ней можно искать корреляции чего угодно с чем угодно за сколь угодно длительный промежуток времени. Именно канадская статистика, например, позволила выяснить, что некрасивые люди зарабатывают на 9 % меньше, чем обычные, а красавчики – на 5 % больше: проводя опрос о качестве жизни, канадские интервьюеры в свое время не поленились не только расспросить несколько тысяч респондентов о доходе, но и оценить их красоту по пятибалльной шкале. А экономист Кристофер Олд использовал канадские базы данных для того, чтобы рассчитать взаимосвязь между уровнем дохода, курением и употреблением алкоголя. Курильщикам не повезло страшно: они зарабатывают по крайней мере на 8 % меньше, чем некурящие. Молодым и хорошо образованным специалистам курение мешает особенно сильно – их потери в доходе по сравнению с такими же молодыми и образованными некурящими людьми достигают 32 %. Совсем иная картина с алкоголем. Статистика показала, что люди, пьющие каждую неделю, зарабатывают на 12 % больше, чем люди, употребляющие алкоголь реже раза в месяц. Разумеется, трактовать эти результаты можно как угодно. Возможно, в группу малопьющих людей были включены люди со слабым здоровьем, которые и работают сложнее. Может быть, у хорошо зарабатывающих людей нет необходимости экономить на алкоголе. Или у них из-за этой карьеры настолько нервная жизнь, что они стремятся выпить, чтобы хоть как-то расслабиться. Возможно, карьеристы вынуждены пить с деловыми партнерами. Но при желании, конечно, можно предположить и какой-нибудь благоприятный вариант – ну например, “алкоголь помогает мозгу порождать новые идеи и продвигаться благодаря этому по карьерной лестнице”. Главное – помнить, что профессор Олд ничего подобного не говорил.

Не менее загадочная история произошла с финскими крысами-алкоголиками. Много лет ученые из Финляндии выводили две породы крыс: любителей алкоголя и убежденных трезвенников. В 2006 году, после отбора в течение 65 поколений, они использовали полученных животных для исследования пожизненного злоупотребления алкоголем. С трехмесячного возраста крысы в двух экспериментальных группах, алкоголики и трезвенники, не получали никакого иного питья, кроме двенадцатипроцентного раствора этилового спирта. В двух контрольных группах крысы обеих линий всю жизнь пили только чистую воду.

Результаты оказались неожиданными: не было никакой принципиальной разницы в продолжительности жизни между вынужденно пьющими и вынужденно трезвыми крысами каждой линии. Зато любящие алкоголь крысы независимо от того, давали им его или нет, жили намного дольше, чем крысы-трезвенники. К концу эксперимента, когда крысы достигли солидного двухлетнего возраста, 80 % крыс-алкоголиков были еще живы, а вот среди крыс-трезвенников независимо от содержания поилки в живых осталось только 40 %. Результаты последующего вскрытия всех животных показали, что у крыс, получавших алкоголь, немного чаще развивались раковые опухоли, но в остальном разницы между здоровьем пьющих и непьющих не было. А вот разница между здоровьем крыс, любящих и не любящих пить, была колоссальной: убежденные трезвенники чаще страдали и от болезней почек, и от сердечно-сосудистых заболеваний, и опухоли у них тоже возникали в целом чаще, чем у любителей алкоголя, даже если их никто не заставлял пить. Авторы исследования (в отличие от пересказывающих его журналистов), разумеется, не считают, что эти данные хоть как-то можно перенести на людей. Пока что они планируют проверить, как переносят алкоголь крысы других линий, и понять, есть ли какие-то гены, которые одновременно связаны и с выраженным интересом к алкоголю, и с более крепким здоровьем – или это всего лишь случайное

совпадение, характерное только для этих финских крыс и ни для кого больше.

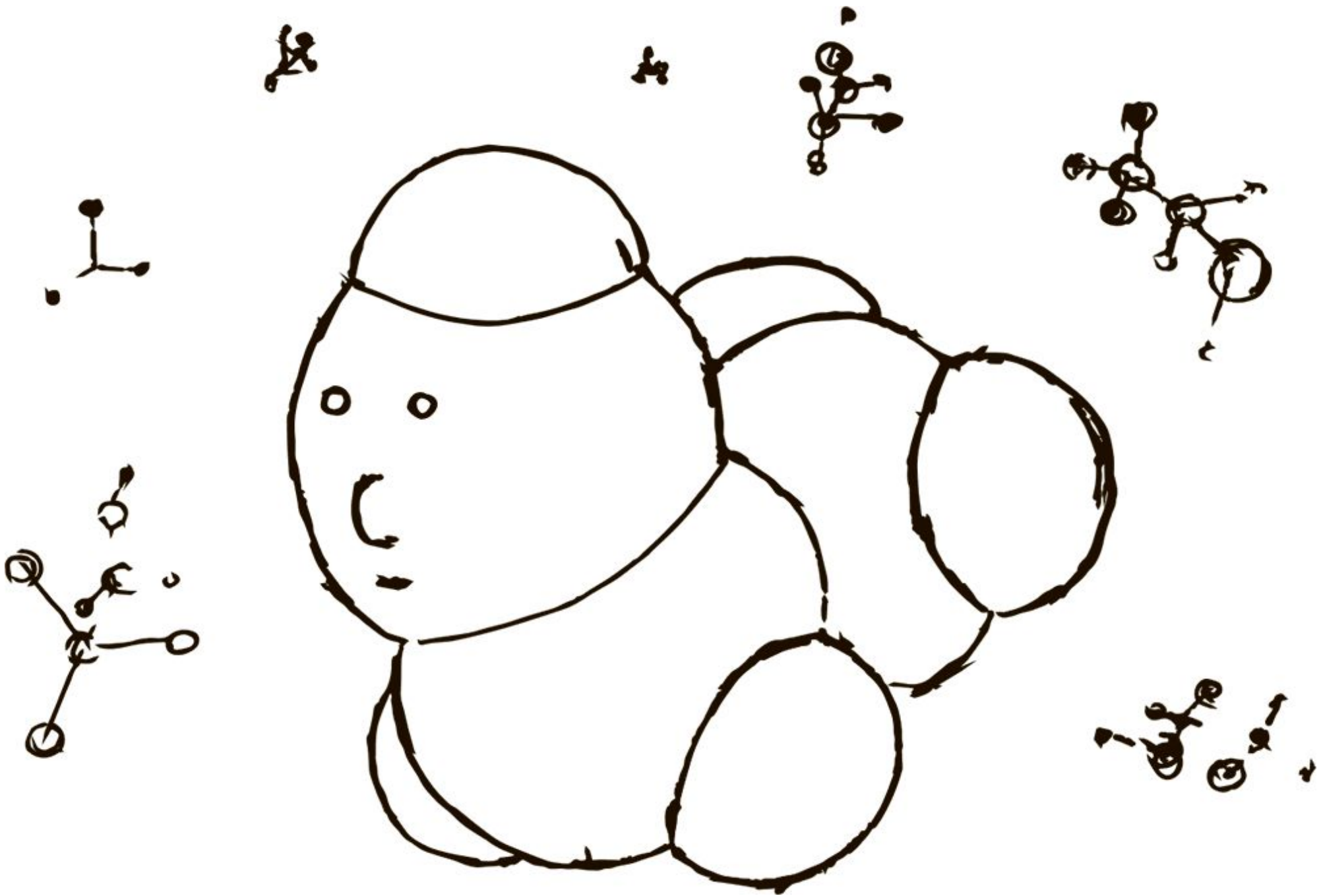


Людям совершенно точно не следует полностью отказываться от воды в пользу вина, ничего хорошего из этого не выйдет. Рекомендации министерств здравоохранения разных стран, собранные в единую таблицу на сайте Международного центра алкогольной политики (ICAP), отличаются друг от друга в оценке максимальной безопасной дозы алкоголя, потому что учитывают культурные и генетические особенности населения данного региона. Наиболее либеральные рекомендации разработал Минздрав Японии: в Стране восходящего солнца считается, что безопасная доза этилового спирта не должна превышать 40 г в день – это 800 мл пива или 200 мл саке. Самые осторожные оценки принадлежат министерствам здравоохранения Польши и Словении – безопасная доза в этих странах равна 20 граммам этилового спирта за день. Естественно, во всех случаях речь идет о физически и психически здоровом взрослом человеке, который полноценно питается и не планирует беременность.

При выходе за эти дозы уже начинаются проблемы и сложности. По оценке ВОЗ, каждый год в мире умирает из-за алкоголя более 2 млн человек. 17 % смертей связаны с циррозом печени, 12 % – с вождением автомобилей в пьяном виде, еще 10 % – с другими несчастными случаями, вызванными нарушением концентрации, на следующем месте рак печени, а замыкают пятерку лидеров убийства, совершенные в состоянии алкогольного опьянения. Из этого рейтинга вполне очевидно, что алкоголь – это не только личная проблема того, кто пьет, но и серьезный источник опасности для общества. Тем не менее в большинстве стран мира продажа алкогольных напитков совершеннолетним сегодня никак не ограничена. Многие страны пытались вводить законодательные запреты на алкоголь, но через несколько лет, как правило, отказывались от них, устав бороться с общественным возмущением и черным рынком. Увы, люди любят алкоголь и совершенно не готовы от него отказаться.

Зачем вы травитесь?

Алкоголь – это самый загадочный из всех наркотиков. Его маленькая простая молекула оказывает горы разных воздействий на тело и мозг, их совокупный эффект зависит от дозы, от концентрации и от человека, все это описано в тысячах книг и научных статей, безнадежно противоречащих друг другу, и единой общей картины до сих пор нет. Когда я, в отчаянии от недельного перекапывания первоисточников, так и не достигнув иллюзии понимания, пошла жаловаться на свою никчемность самому прекрасному психиатру-наркологу России Павлу Бесчастнову, он подлил мне пива и сообщил, что он и сам толком ничего не понимает. Тем не менее к началу второго литра научной беседы какая-то иллюзия понимания у меня все-таки сформировалась, и сейчас я попробую ее донести до общественности.



Долгое время во обще считалось, что алкоголь отравляет мозг совершенно неспецифически – просто за счет того, что он растворяется в мембранах нервных клеток, вслед ствие чего они все начинают хуже работать. Мембраны состоят из фосфолипидов, то есть из жиров, и алкоголь с ними и в самом деле прекрасно взаимодействует – не случайно его используют для обезжиривания поверхностей. Но по мере совершенствования методов исследования стало понятно, что дело не только в этом, – на всевозможные нейронные рецепторы алкоголь тоже воздействует, и куча нейромедиаторов в мозге подвержена его влиянию.

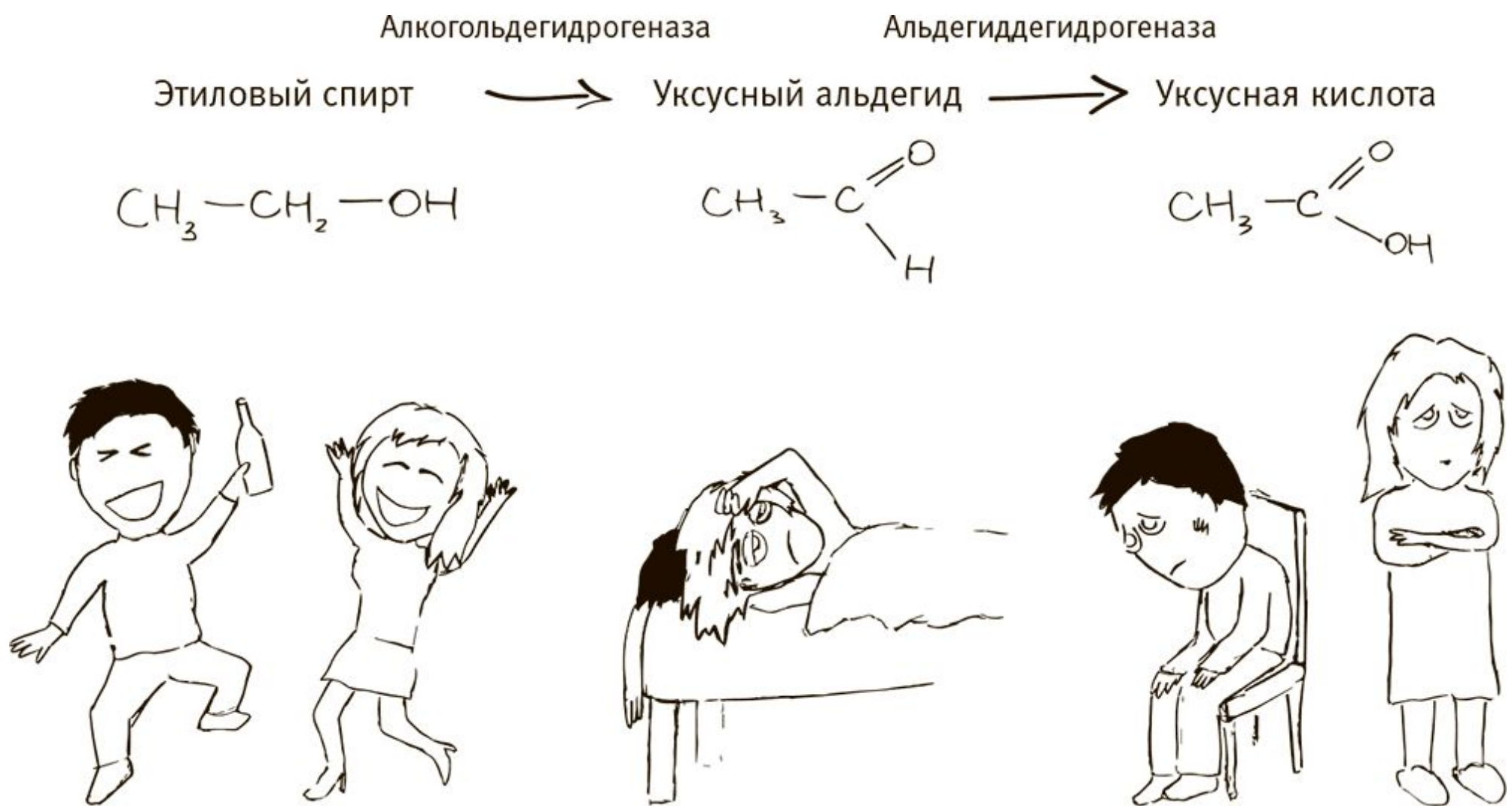
Самая главная мишень для этанола в головном мозге – это рецепторы к гамма-аминомасляной кислоте, она же ГАМК, самый главный в мозге тормозной медиатор, подавляющий всяческую излишнюю активность. На рецепторах, с которыми связывается ГАМК, есть бензодиазепиновый сайт связывания, названный так потому, что он взаимодействует с транквилизаторами бензодиазепинового ряда – важным классом снотворных, седативных и анксиолитических психоактивных препаратов. Собственно, они работают как раз потому, что связываются с этим рецептором, и он становится более чувствительным к самой гаммааминомасляной кислоте. На тот же самый участок рецептора, что и бензодиазепины, действует алкоголь. С этим связаны все эффекты, которые можно наблюдать при приеме большой дозы алкоголя: заторможенность, успокаивающее и снотворное действие.

Основная загадка – это воздействие алкоголя в низких дозах. Если он вообще-то подавляет активность нервной системы, активируя самый главный тормозной нейромедиатор, то с какой стати он будет сначала вызывать эйфорию, радость, веселье и двигательную активность? Версий несколько. Как это обычно бывает в биологии, скорее всего, они все правильные. Во-первых, кроме рецепторов к ГАМК алкоголь немножко влияет и на рецепторы к остальным нейромедиаторам – и в малых дозах он может начинать с дофамина. Действительно, после приема алкоголя уровень дофамина в мозге растет, а это прямой выход на систему вознаграждения, которая так или иначе вовлечена во все наши зависимости. Во-вторых, само подавляющее действие алкоголя развивается постепенно по мере нарастания его концентрации. По-видимому, первыми сдаются высшие центры контроля в коре – те самые, которые заставляют нас беспокоиться о приличиях и не танцевать голыми на столе в присутствии учителей и начальства. В-третьих, рецептор к ГАМК – это большой белковый комплекс, который выдается вверх из мембраны нейрона, и над бензодиазепиновым сайтом связывания есть еще целый кустарник белковых нитей, с которыми в принципе этиловый спирт тоже может взаимодействовать. А в этом случае он будет, наоборот, мешать рецепторам к ГАМК нормально работать, то есть его действие на мозг будет возбуждающим, а не подавляющим – до тех пор пока алкоголя мало и он не добрался до самой поверхности мембраны, к своему специфическому сайту связывания. Мне не удалось найти никаких авторитетных источников, которые бы прямо подтверждали эту версию, но зато она красивая.

Как бы там ни было, картина алкогольного опьянения в общих чертах понятна: каждый мог ее многократно наблюдать у себя и у других. В процессе задействовано много разных молекул, но происходит он всегда одинаково: сначала мы переживаем трудности с рациональным мышлением и самоконтролем (как правило, субъективно приятные), а потом начинаем вести себя заторможенно, и нас клонит в сон. Но, естественно, существует множество индивидуальных генетических особенностей. Самые очевидные из них связаны с процессом переработки алкоголя в печени человека.

Нейтрализация алкоголя происходит в две стадии. На первой из них фермент алкогольдегидрогеназа превращает этиловый спирт в уксусный альдегид. На второй стадии следу ющий фермент, альдегиддегидрогеназа, перерабатывает альдегид в уксусную кислоту. Дальше ничего интересного уже не происходит – относительно безопасная для организма уксусная кислота вступает еще в пару реакций и в конце концов окисляется до углекислого газа и воды.

Здесь важно, что уксусный альдегид – это ужасный яд. Даже в небольших концентрациях он вызывает тошноту, слабость, головокружение, аритмию, сухость во рту, головные боли и прочие неприятные эффекты, которые мы испытываем утром, если выпили накануне слишком много. Ко всем прочим радостям, уксусный альдегид – это еще и канцероген. Именно с этим обстоятельством связана повышенная частота онкологических заболеваний, в первую очередь рака печени, при злоупотреблении алкоголем.



Когда мы пьем, алкоголь постепенно перерабатывается в уксусный альдегид, а он, к счастью, превращается в уксусную кислоту. Но при этом последствия приема алкоголя зависят от активности двух ферментов, участвующих в этом процессе.

Если активность обоих ферментов одинаково высокая, то человек может выпить очень много, почти не испытывая ни алкогольного опьянения, ни похмелья. Если активность первого звена низкая, то человек долго испытывает приятное опьянение от небольшой дозы алкоголя и при этом практически не испытывает страданий, связанных со злоупотреблением, потому что весь образующийся альдегид оперативно перерабатывается в уксусную кислоту. На самом деле ничего хорошего в этих вариантах нет, потому что если человек не страдает из-за приема больших доз алкоголя, то он с большей вероятностью начнет им злоупотреблять. В долгосрочной перспективе наиболее безопасен третий вариант, когда алкогольдегидрогеназа вырабатывает альдегид быстро, а альдегиддегидрогеназа перерабатывает его в уксусную кислоту медленно. Да, в этой ситуации человек практически не испытывает приятного опьянения, а вместо этого быстро чувствует неприятные симптомы похмелья – но зато такой человек вряд ли сможет заставить себя стать алкоголиком. Именно этот эффект воспроизводится при “зашивании”: человеку, желающему отказаться от приема алкоголя, имплантируют под кожу капсулу с дисульфирамом. Этот препарат подавляет активность альдегиддегидрогеназы, так что употреблять алкоголь становится опасно и очень неприятно: он превращается в ядовитый уксусный альдегид, и на этом процесс останавливается.

Естественно, активность ферментов зависит от генов. Самая активная форма алкогольдегидрогеназы называется ADH2*2 – она перерабатывает этиловый спирт в ядовитый уксусный альдегид очень быстро, так что люди, унаследовавшие такой вариант гена хотя бы от одного из родителей, становятся алкоголиками вдвое реже, чем люди с другими вариантами фермента. Второй фермент, альдегиддегидрогеназа, работает хуже всего у носителей аллели ALDH2*2 – накопленный альдегид у них практически не переводится в уксусную кислоту, и пить им тоже не нравится. В книге О. Н. Тиходеева “Основы психогенетики” говорится, что во всем мире обнаружилось только три человека, которые все же смогли заставить себя стать алкоголиками, несмотря на то что унаследовали от обоих родителей гены неработающей альдегиддегидрогеназы. Никогда еще фраза “мыши плакали, кололись, но продолжали есть кактус” не получала настолько наглядного подтверждения.

Воздействие алкоголя на мозг, конечно же, тоже зависит от индивидуальных генетических особенностей. Пока что данные в основном статистические: среди десятков вариантов генов, кодирующих разные субъединицы рецептора к гамма-аминомасляной кислоте, встречаются гены, ассоциированные с алкоголизмом. Некоторые гены, вовлеченные в контроль дофаминовой, серотониновой и эндорфиновой системы, тоже демонстрируют статистическую связь с зависимостью от алкоголя. Всех этих генов очень много, эффекты их крайне разнообразны, на каждый из них существенно влияют и другие гены, и внешняя среда, поэтому абсолютно точного генетического теста на предрасположенность к алкоголизму, скорее всего, не будет никогда. Даже проанализировав полсотни ваших генов, ни один врач не решится сказать: “Одна бутылка вина в неделю совершенно точно не приведет вас к зависимости!” – ведь всегда остается риск, что ген № 42 из этого набора изменит свою активность после того, как вы попадете под дождь, подействует на ген № 38 и на неучтенный ген № 61, и следующая за этим бутылка вина все-таки окажется для вас роковой.

Приблизительные генетические тесты тем не менее уже существуют и широко применяются. Как правило, лаборатории анализируют в первую очередь активность ферментов и иногда произвольно выбирают еще три-четыре гена, связанных с действием алкоголя в головном мозге. Например, московский Центр молекулярной генетики исследует гены DAT1 и ANKK1, связанные с активностью дофамина, и ген OPRM1, кодирующий мю-рецептор к опиатам. Это вполне логично: патологическая зависимость действительно развивается тогда, когда алкоголь плотно встраивается в работу системы вознаграждения, которая работает на дофамине и эндогенных опиатах. Частная американская компания 23andMe, первой в мире внедрившая дешевый генетический скрининг для выявления предрасположенностей к десяткам болезней одновременно, тоже анализирует гены рецепторов и транспортеров дофамина, DAT1 и DRD2, а еще обращает внимание на участок rs7590720 на длинном плече второй хромосомы; для чего он нужен, пока не очень понятно, но зато исследование 3792 человек показало, что нуклеотидная замена в этом месте повышает риск развития алкоголизма на 35 %.

Адская белка

Вероятность стать алкоголиком не настолько мала, как кажется социально благополучным посетителям модных московских баров. Согласно эпидемиологическому исследованию, проведенному в Соединенных Штатах, за первый год с начала употребления алкоголя зависимость формируется у каждого пятидесятого, а через десять лет в нее влипают уже 11 %. В целом за все время жизни, включающей в себя эпизодическое употребление алкоголя, вероятность развития зависимости составляет 22,7 % – это намного меньше, чем у никотина (67,5 % употребляющих), но даже немного превосходит вероятность развития зависимости от кокаина (20,9 %). Впрочем, это совершенно не повод считать кокаин относительно безопасным: зависимость от него развивается быстрее, а настолько же низкий процент подсевших связан, скорее всего, с тем, что кокаин сложнее найти, а значит, формулировка “эпизодическое употребление” может означать более редкие контакты с наркотиком, чем в случае легального и широко распространенного алкоголя.

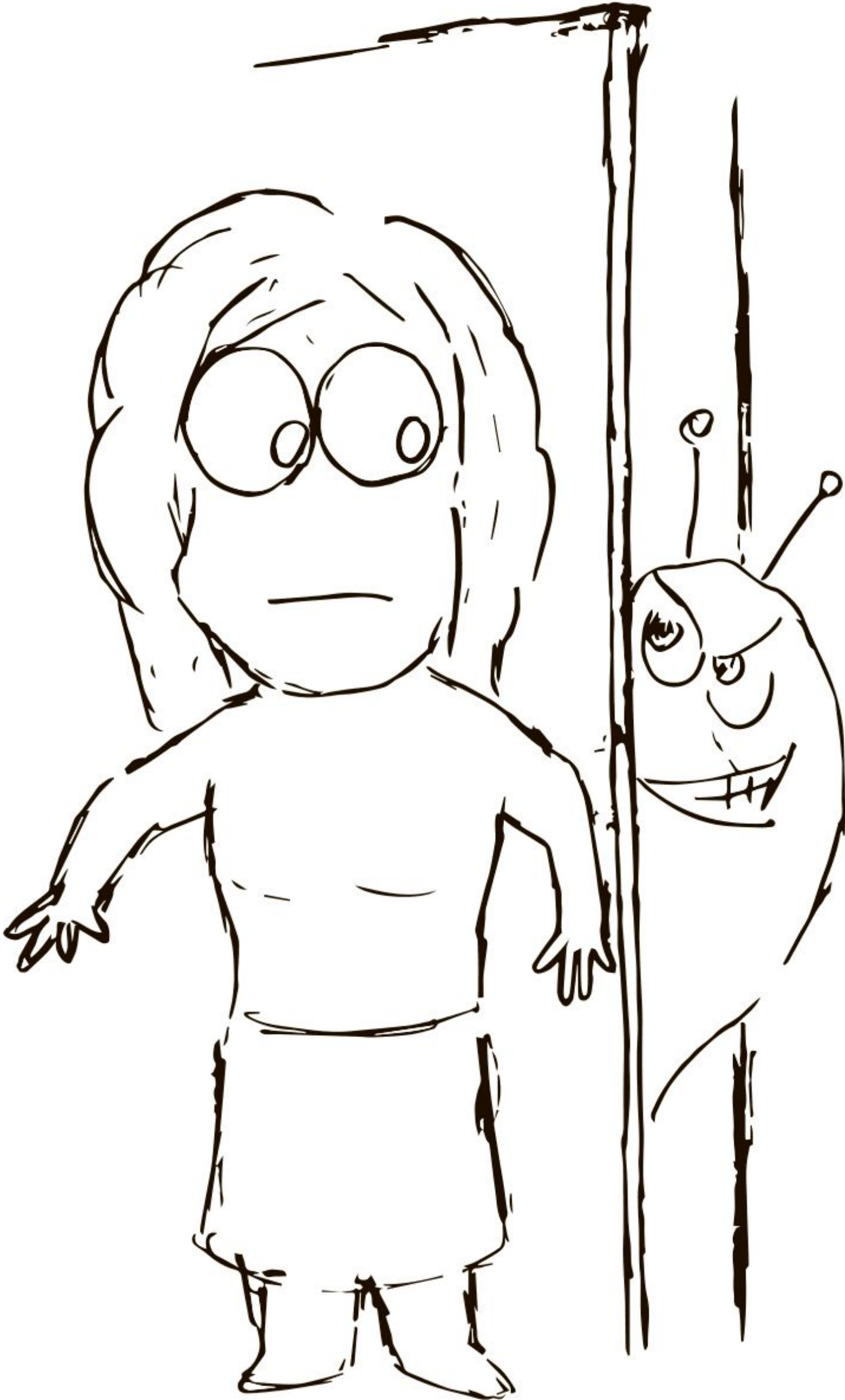
Критерии алкоголизма размыты и отличаются в разных источниках и в разных странах. Авторитетное американское руководство по диагностике и статистике психических расстройств, DSM – IV, выделяет две проблемных ситуации: злоупотребление алкоголем и зависимость от него. О злоупотреблении говорят в контексте социальных проблем: этот диагноз ставят, если человек время от времени пренебрегает своими рабочими обязанностями из-за пьянства, или попадает в опасные ситуации (например, садится за руль в нетрезвом виде), или у него возникают из-за алкоголя проблемы с законом, или же он продолжает пить, несмотря на ухудшение отношений с друзьями, семьей или коллегами. Алкогольная зависимость определяется по семи критериям, общим для всех психоактивных веществ: толерантность, синдром отмены, неконтролируемое употребление, неудачные попытки сократить количество алкоголя, большое количество времени, затраченного на поиск и употребление алкоголя, ущерб семье, работе или отдыху и продолжение употребления без поправки на проблемы со здоровьем, вызванные алкоголем. Набирать все семь критериев не обязательно, достаточно трех.

В российских учебниках по наркологии критерии не так четко формализованы. Обычно выделяют три стадии алкоголизма (четыре, если считать “нулевую”, при которой человек уже стремится к употреблению алкоголя, но спокойно воздерживается от него, когда ситуация не способствует выпивке). Каждая характеризуется гибким комплексом параметров, но самые заметные из них – это подавление рвотного рефлекса при злоупотреблении алкоголем на первой стадии зависимости, выраженный абстинентный синдром и потребность “опохмелиться” на второй стадии и полная невозможность приемлемо себя чувствовать вне опьянения – на третьей. Развитие каждой из них может занимать несколько лет, и еще на второй стадии человек может вполне справляться и со своей работой, и с налаживанием социальных связей, так что окружающие могут вовсе не считать его больным. Подходящий бытовой критерий для того, чтобы понять, что человек алкоголик и за него не нужно выходить замуж, – это похмелье, сопровождающееся желанием выпить еще. У здорового человека, который перепил накануне и теперь жестоко

страдает от головной боли и других неприятных эффектов, идея выпить еще бутылочку пива будет вызывать отвращение, потому что ему плохо из-за того, что алкоголь в крови превратился в ядовитый альдегид. У алкоголика такая идея вызовет энтузиазм, потому что ему плохо из-за того, что алкоголь в крови кончился.

Еще один признак алкоголизма – это способность допиться до провалов в памяти. Это называется алкогольный палимпсест, человек не может воспроизвести в памяти всю цепочку событий, происходивших с ним во время алкогольной интоксикации. Важно здесь то, что появление палимпсестов – это один из диагностических критериев алкоголизма. Они появляются на первой стадии зависимости и усугубляются на второй и третьей. Здоровый человек не может выпить столько, чтобы у него произошел палимпсест, – рвотный рефлекс возникнет раньше.

При тяжелой алкогольной зависимости, как это вообще часто случается с наркоманиями, потребности системы вознаграждения вступают в противоречие с потребностями остальных частей мозга и тела. Нейроны прилежащего ядра получают от алкоголя удовольствие, страдают при его отсутствии, мозг в целом вынужденно приспособляется к постоянно повышенному уровню алкоголя активность своих нейронных рецепторов и нейромедиаторов, а тело тем временем пытается преодолеть многочисленные последствия интоксикации. У человека, который давно и много пьет, pH крови смещается в сторону закисления, а содержание ионов и микроэлементов в ней падает. Это приводит к тому, что вода переходит из крови в межклеточное пространство, человек опухает и потеет, кровь у него густая, и сердцу очень тяжело гонять ее по организму, давление скачет, голова болит. Печень не справляется с нагрузкой, ее клетки гибнут, организм отравлен не только алкоголем, но и останками собственных умерших клеток. Человек очень плохо себя чувствует, и ему хочется еще выпить, чтобы субъективно стало получше. Но через несколько недель или месяцев запоя организм отравлен настолько, что человек просто больше не может. Ему приходится перестать. И тут начинается самое интересное.



Главное действие этилового спирта на мозг – это активация рецепторов к ГАМК. Они оказывают мощное тормозящее действие. За время запоя рецепторы к ГАМК успели как-то приспособиться, начали работать менее интенсивно, чтобы не затормозить мозг до смерти. С другой стороны, активирующих нейромедиаторов, дофамина и норадреналина, по тем же причинам стало больше. И вот, когда алкоголя было много, а теперь он наконец перестал по ступать, присущие мозгу системы торможения практически перестают работать, а присущие мозгу системы активации работают изо всех сил. В лучшем случае это просто ведет к тревожности, страху и бессоннице. Но иногда развивается алкогольный делирий, он же белая горячка. Сверхвозбуждение мозга на фоне отвратительного самочувствия приводит к весьма реалистичным и очень пугающим галлюцинациям, с которыми человек начинает бороться в меру своих сил. Нарколог Павел Бесчастнов (который помог мне сделать эту главу относительно легко воспринимаемой и в то же время относительно корректной) как-то раз описал в своем

блог случае из клинической практики. К нему привезли пациентку, которая невозмутимо рассказала следующую историю из жизни: она сидела на кухне и никого не трогала, как вдруг услышала шум из ванной. Пошла проверить и встретила там гигантскую инопланетную медузу-самца. Помимо щупалец у нее нашелся член, которым женщина была изнасилована. Здраво рассудив, что инопланетная дрянь могла заразить ее каким-нибудь венерическим заболеванием, женщина вскипятила в чайнике воду и подмылась крутым кипятком. После этого жертва белой горячки все же решила позвонить в скорую, но скорая, выслушав ее рассказ, привезла ее к психиатру-наркологу, которому пришлось уже самому звать коллег из ожогового отделения и пересказывать им эту душераздирающую историю.

Краткий курс счастливой жизни

При аккуратном использовании алкоголь не такая уж и плохая вещь [3 - Не все профессионалы со мной согласны. Светлана Боринская, изучающая гены предрасположенности к алкоголизму, не считает, что есть какие-то убедительные доказательства пользы малых доз алкоголя: совпадение не означает причинно-следственной связи, и возможно, что люди не потому больны, что не пьют, а не пьют именно потому, что больны; а может быть, это наблюдение связано еще с какими-то неучтенными факторами. Боринская пишет: “Я считаю, что это вопрос очень существенный. Потому что распространение мифа о “стакане вина” в нашей стране особенно вредно. “Польза для сердца” и “врачи показали” – частый довод против прекращения злоупотребления, в котором стаканом, ясное дело, мало кто ограничивается. Кстати, полезные вещества, которые есть в красном вине, можно с таким же успехом получить из стакана виноградного сока, не рискуя развитием зависимости”]. Существуют исследования, показывающие, что умеренное употребление алкоголя оказывается даже полезнее для здоровья, чем полное воздержание от него. Риск ишемической болезни сердца при включении алкоголя в меню падает на 30 %, а общая смертность от всех причин – примерно на 18 %. Но речь идет о действительно небольших дозах: до 14 г чистого этанола в день для женщин и до 28 г – для мужчин. Это соответствует 100 или 200 мл вина. При выходе за эти пределы смертность сначала повышается до тех же величин, что и у абсолютных трезвенников, а уже после 40 г чистого этанола в сутки пьющие люди становятся более подверженными болезням, чем те, кто воздерживается от алкоголя. В целом можно сказать, что пить понемногу безопасно, даже если это делать каждый день, а вот пить помногу вредно, даже если это делать редко.

Существует единственная ситуация, когда наука разрешает превысить рекомендуемую дозу. Речь идет о разовом приеме алкоголя в день сильного неконтролируемого стресса – внезапной трагической гибели близкого человека, расставания с возлюбленным, потери работы и тому подобное. В учебнике “Биология поведения” психоэндокринолога Дмитрия Жукова говорится, что в этой ситуации прием алкоголя снижает вероятность формирования депрессии. Если это так, то выпить и в самом деле разумно: депрессия действительно проходит дольше и мучительнее, чем похмелье. Но, насколько я понимаю, к такому выводу Жуков пришел умозрительно, а экспериментально его никто не проверял. Это была бы довольно сложная схема эксперимента: пришлось бы взять 100 испытуемых, обеспечить им всем тяжелый стресс (допустим, уговорить их супругов ради науки внезапно подать на развод), половину отправить напиться, вторую половину удержать в трезвости и через несколько недель сравнить частоту развития депрессивных эпизодов в обеих группах [4 - Редактор добавляет: “Можно ведь просто взять тех, кто уже под стрессом, и половину напоить!” Мне кажется, это не менее цинично.].

Сама по себе идея о том, что алкоголь может обладать успокаивающим действием, никаких сомнений не вызывает – в конце концов, он связывается с теми же рецепторами, что и бензодиазепиновые транквилизаторы, и усиливает действие гамма-аминомасляной кислоты, основного тормозного нейромедиатора в мозге. В старых (и уже классических) работах нарколога Э. Е. Бехтеля отмечается, что алкоголь позволял добровольцам испытывать меньший страх и тревогу при получении разрядов электрического тока – такой опыт в лаборатории провести проще, чем опыт с разрушенной жизнью. Но ничего хорошего в этом на самом деле нет, потому что именно желание постоянно снижать тревожность, видимо, и выступает одним из ключевых факторов в развитии зависимости.

Перечисляя черты характера, ассоциированные с повышенным риском развития алкоголизма, Бехтель выделяет такие особенности, как малая устойчивость к стрессу, сниженная самооценка, высокий уровень тревожности, отсутствие выраженного стремления к работе и умения организовывать интересный отдых, неполное усвоение принятых в обществе морально-этических норм. Хм, кажется, я неплохо подхожу под это описание.

К счастью, формирование алкоголизма – процесс небыстрый, и его можно заметить, осознать и прекратить. Первым тревожным звоночком служит синдром желательности алкоголизации: привычка думать: “А неплохо бы пойти выпить!” во всех ситуациях, которые тянут на повод (вечер пятницы, вечер понедельника, успех, неудача, усталость, бодрость, знакомство с прекрасной барышней, знакомство с неприятным человеком и т. д., и т. п.). Параллельно, в случае регулярного пьянства, начинает расти толерантность к алкоголю: для достижения того же эффекта, для которого раньше требовался литр пива, теперь нужно выпить полтора. Следующий серьезный признак подступающего алкоголизма – это синдром облигатности опьянения. Он проявляется в том, что человек испытывает отчетливую фрустрацию, если намеченная пьянка отменяется или ее приходится прекратить раньше времени. Будущий алкоголик уже настроился, он уже предвкушал, и он предпримет все усилия, чтобы все-таки напиться, а если это не получится, то будет раздражен и обижен на весь мир. Следующий этап – запаздывание феномена насыщения: человеку становится заметно сложнее достичь состояния “мама, я не могу больше пить!” – и одновременно он испытывает дискомфорт, если прекращает напиться раньше, чем это все-таки удалось. В общем, если человек заметил у себя даже самый первый из этих признаков, ему имеет смысл ввести у себя в голове сухой закон и пойти поучиться получать удовольствие от чего-нибудь более полезного – иначе потом может оказаться уже поздно. Эта трясина засасывает нежно и медленно. Будьте осторожны, отойдите от края платформы.

Глава 4 Слезть с иглы

Рассказ Булгакова “Морфий” (обычно его включают в цикл “Записки юного врача”) – это дневник земского доктора Полякова, в котором от первого лица описывается постепенная деградация личности под действием наркотика. Сначала уколы были предназначены просто для купирования приступов боли в желудке, но довольно быстро выяснилось, что морфий помогает и от одиночества, и от несчастной любви, вызывает прояснение мыслей, взрыв работоспособности – и вообще, начинающий наркоман готов приписать ему все достоинства на свете: с медицинским образованием это получается делать очень убедительно. Подчиненные умоляют доктора остановиться, уверяют его, что он впадает в зависимость, он отвечает, что все это полная чушь. Они пытаются запереть от Полякова морфий – врач добывает вожделенный препарат с боем, продолжая утверждать, что никакой наркомании нет. Дозы растут, на уездном складе не понимают, как маленькая больница может потреблять столько морфия, его приходится покупать по разным аптекам, фармацевты придираются к отсутствию правильных печатей. 1917 год, война, смутное время, морфия нигде не добыть, это вызывает постоянную панику. Поляков берет себя в руки и едет в город лечиться, но отказывается от этой идеи сразу же, как только ему удается украсть морфий из больничного шкафа. Самостоятельные попытки снизить дозу, разумеется, ни к чему не приводят. Рвота, фурункулы, бессонница, последняя решительная попытка слезть – 14 часов без укола – и самоубийство, потому что вынести жизнь без морфия невозможно.

Тем временем европейские химики интенсивно экспериментировали с молекулой морфина, рассчитывая найти такую модификацию, которая бы эффективно снимала боль, но не вызывала зависимости. Одним из вариантов, на который медицинская общественность в начале XX века возлагала большие надежды, был диацетилморфин. Совсем небольшая перестройка молекулы морфина, появление двух ацетильных групп (-СОСН), привела к существенному изменению свойств наркотика. Теперь он гораздо легче преодолевал гематоэнцефалический барьер, границу между кровеносной системой и мозгом, а значит, для эффективного действия хватало существенно меньшей дозы. По этому поводу все обрадовались, посчитали новое вещество безопасным и продавали его в аптеках в качестве средства лечения для морфинистов. К тому же, как и сам морфий, новая модификация хорошо подавляла кашлевой центр в продолговатом мозге, поэтому фармацевтическая компания Вауер с 1898 по 1910 год выпускала диацетилморфин в качестве лекарства от кашля – под коротким и привлекательным торговым названием “героин”. Сохранилась газетная реклама 1901 года – героин продается в маленьких симпатичных бутылочках и стоит 4,75 доллара за унцию; объявление гордо сообщает, что героин – это самое дешевое лекарство от кашля.

В реальности это лекарство от кашля оказалось самым дорогим. По оценке ООН, героин и родственные ему вещества сегодня употребляет примерно 0,7 % взрослого населения планеты. Это много. Если бы наркоманы были распределены по миру равномерно, то в десятиmillionной Москве их было бы 70 тыс. – почти столько же, сколько сотрудников гостиничного и ресторанного бизнеса (судя по структуре занятости Росстата). В 2010 году было изготовлено около 384 т героина (и это меньше, чем в предыдущие годы, – дело в том, что в Афганистане случился неурожай опиоидного мака), а умерло от употребления наркотиков по крайней мере 99 тыс. человек – это самая сдержанная оценка из всех существующих, она учитывает случаи передозировки, но не смерть от сопутствующих болезней. Цена героина в Европе, тоже по данным ООН, составляет около 50 евро за грамм, при этом концентрация наркотика в изымаемых дозах колеблется в районе 50 % – объем наращивается с помощью любого белого порошка, подвернувшегося под руку торговцам, – мела, муки, средств для стирки и так далее.

Суточная доза героина зависит в первую очередь от стажа регулярного употребления. Когда в исследованиях на обезьянах им предоставляют возможность самим наращивать дозу наркотика, то за первые 12 экспериментальных сессий желаемая доза возрастает в десять раз – с 0,0003 до 0,003 мг на килограмм веса. В пересчете на человека весом 100 кг это соответствовало бы росту дозировки с 0,03 до 0,3 мг – но в реальности с такими крохотными дозировками возятся только ученые в лаборатории, которым нужно беречь своих дорогостоящих экспериментальных животных, наркоторговцы же сразу предлагают человеку в 100 раз больше. Международный комитет по контролю над наркотиками при ООН предлагает для статистических нужд считать дневную дозу героина равной 30 мг. В российской уголовной хронике условной дозой героина называют 50 мг. И действительно, для первого употребления наркотика такого количества хватит за глаза и за уши. Но вот когда речь идет о наркоманах, ежедневно принимающих героин уже несколько лет, цифры возрастают на порядок. По данным московского Центра социальной и судебной психиатрии им. Сербского, при стаже употребления порядка трех лет доза героина колеблется от 0,2 до 1 г в сутки. Я все это расписываю для того, чтобы можно было прикинуть тяжесть жизни наркомана: все начиналось очень хорошо и одного грамма наркотика хватало по крайней мере на 20 дней – не такой уж и большой расход. Но постепенно для достижения прежнего удовольствия, а потом уже и просто для избавления от мучительной абстиненции стало необходимо добывать грамм наркотика ежедневно. Тем временем здоровье основательно испорчено, и зарабатывать 100 евро в день социально приемлемыми методами уже не

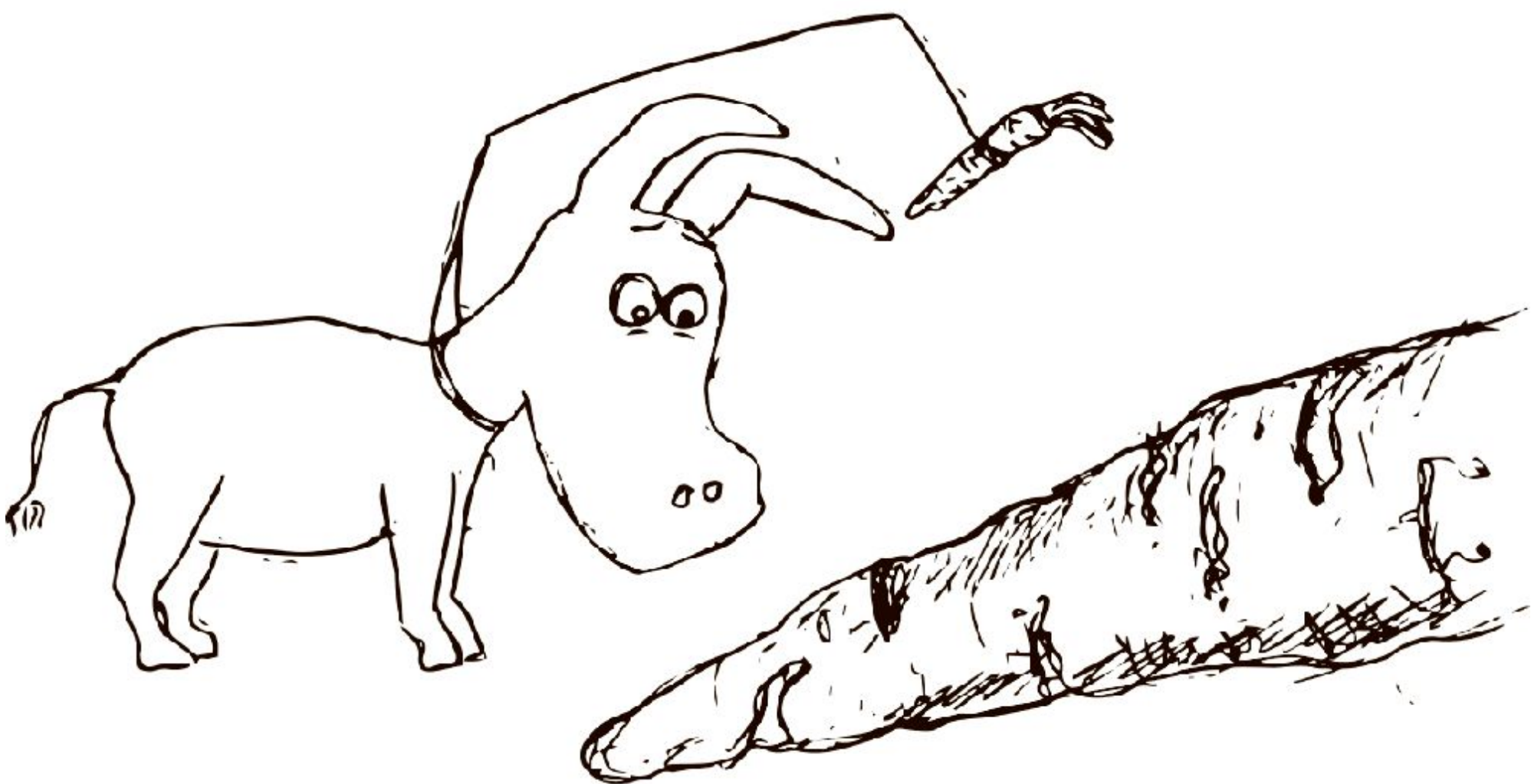
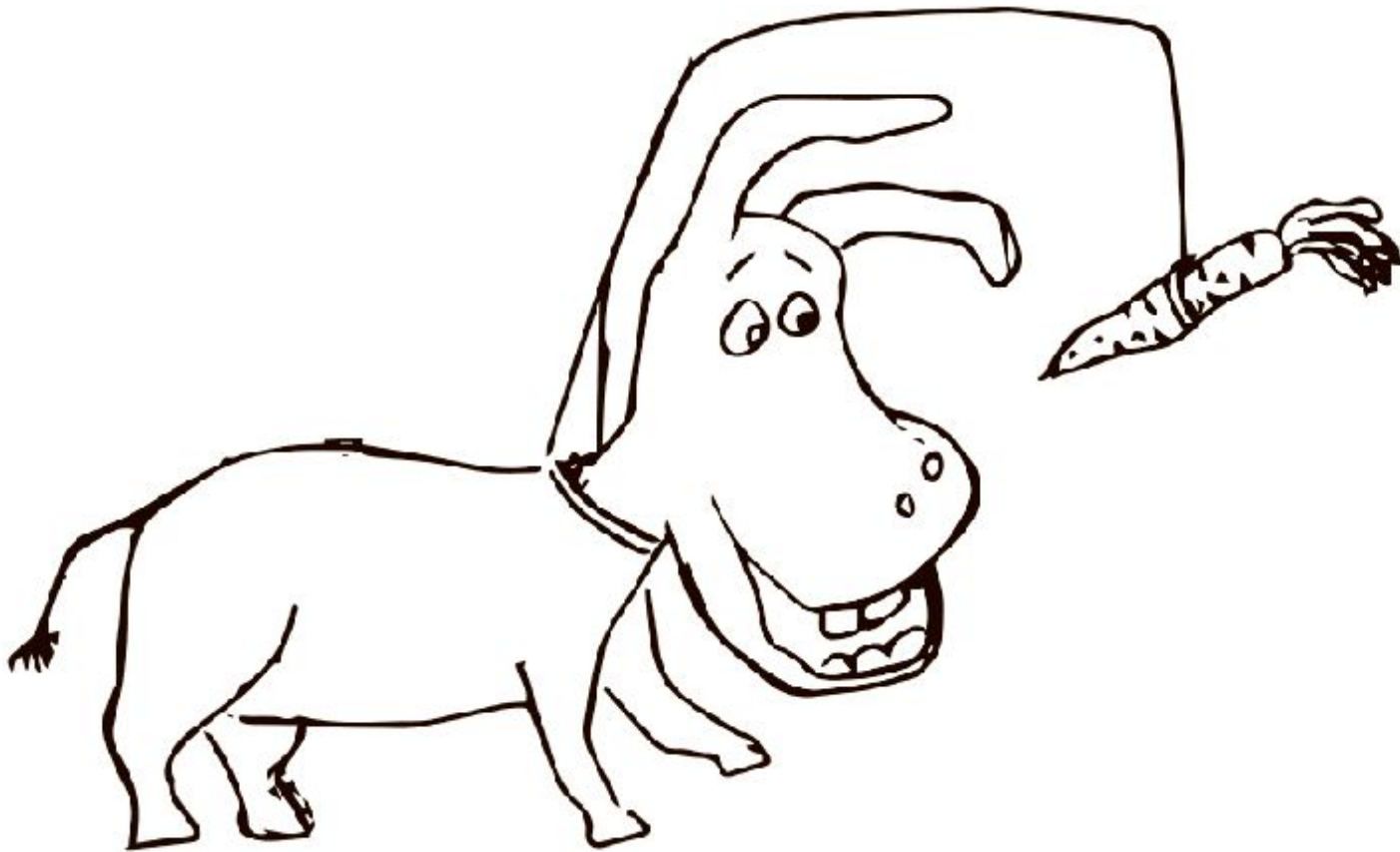
получается (это даже и без наркотиков мало у кого получается). Женщине-наркоманке хотя бы может заняться *censored*цией (пока сохраняется более или менее привлекательная внешность), а что делать мужчине? Правильно, вовлекать в употребление героина всех своих знакомых, чтобы потом продавать наркотик им и таким образом перехватывать дозу для себя. Другого выхода нет: наркотик превращается в витальную потребность, намного более важную, чем сон или еда, а уж тем более какие-то там морально-нравственные нормы.

Не проси об этом счастье, отравляющем миры

Дурацкая ловушка, правда? Самое обидное, что простая, как апельсин. Все остальные наркотики чего-то там мудрят, связываются с такими рецепторами, с какими рецепторами, вызывают опосредованное действие одних нейронов на другие, замораживаются с выбросом нейромедиаторов из везикул, с нарушением их обратного захвата – словом, чего только не делают, чтобы выйти на систему вознаграждения окольными путями. А вот опиаты – это воплощенная платоновская идея советского наркотика. Они бьют точно в цель. Они вызывают кайф кратчайшим из всех возможных путей. Они действуют на рецепторы к эндогенным опиоидным пептидам.

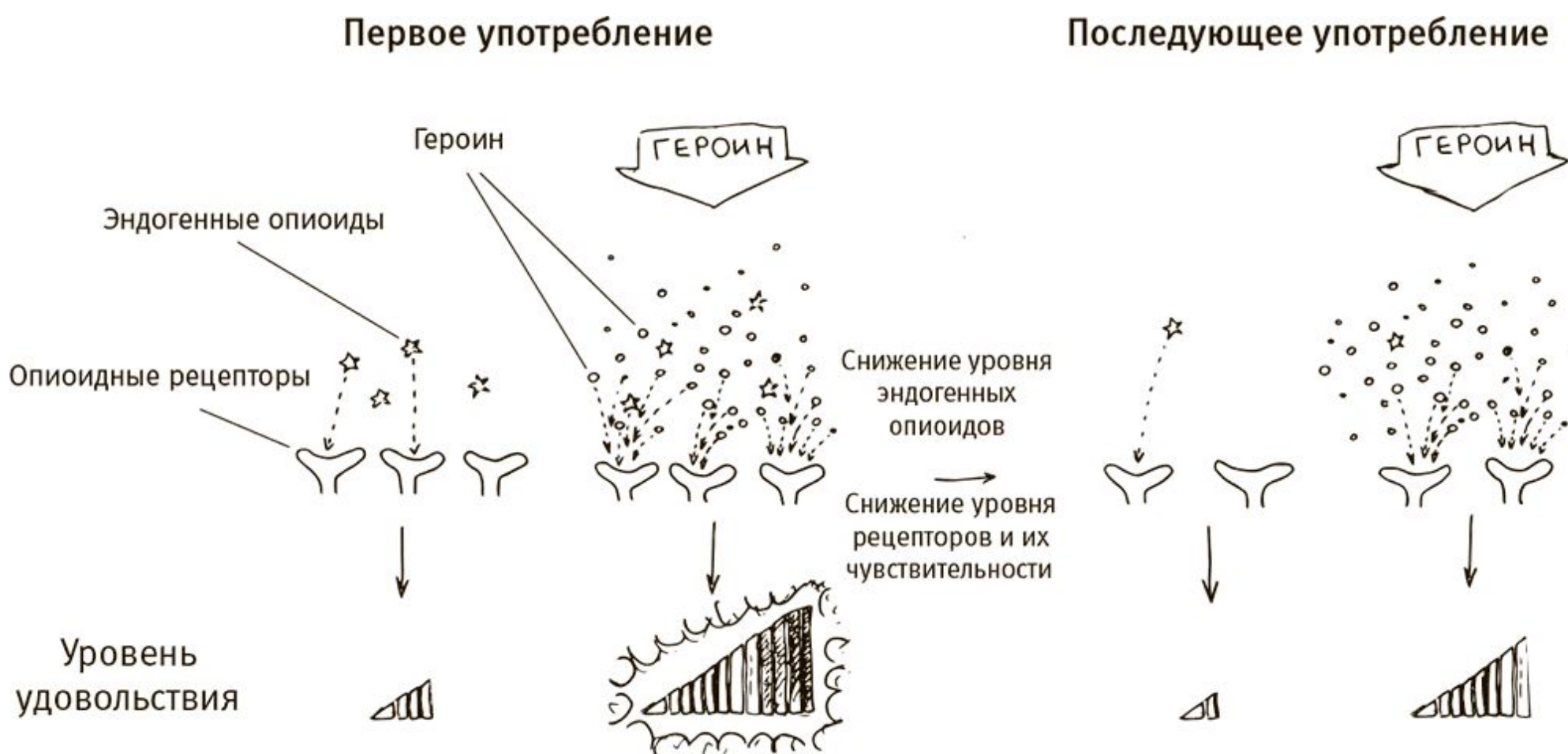
Эндогенные опиаты – это самое прекрасное, что есть в нашем мозге. В первую очередь они нужны для постоянного фонового обезболевания. Именно благодаря им мы не теряем сознание от болевого шока, прищемив палец дверью или ободрав коленку об асфальт. Кроме того, они еще и служат внутренней наградой – их выделение в “центре удовольствия”, прилежащем ядре, усиливается в тех ситуациях, когда мы сделали что-нибудь такое, что мозг считает полезным. Речь не только о сексе или победе над врагом: прилежащее ядро участвует и в более сложных удовольствиях. Например, его опиоидные рецепторы совершенно необходимы, чтобы испытывать радость от дружбы и общения, – это показано в экспериментах на крысах. Все социальные животные должны взаимодействовать с товарищами, и эволюция позаботилась о том, чтобы дружба приносила нам чисто химическое удовольствие.

Но в обычной жизни мозг руководствуется принципом “хорошенького понемножку”. Он поддерживает такой фоновый уровень опиатов, чтобы мы не чувствовали никакой боли от легких воздействий (например, от ударов пальцами по клавиатуре), но не проигнорировали серьезный болевой сигнал. Он вознаграждает нас эйфорией редко и ненадолго, чтобы мы не расслабились и стремились к новым победам. Но вот появляется героин. Если он на вас подействовал, то это такая доза обезболевания – и такая доза кайфа, – что все эти ваши новые победы тихо курят в углу. В нормальной ситуации мозг не достиг бы такого концентрированного ощущения счастья, даже если бы вы одновременно выиграли в лотерею миллион долларов, получили Нобелевскую премию и соблазнили Джонни Деппа. Именно так возникает – иногда с первого же употребления – сильнейшая психологическая тяга к наркотику, желание снова испытать это потрясающее чувство. Но то, что с наркотиком хорошо, – это еще полбеды. Настоящая беда в том, что без наркотика вскоре становится очень плохо.



Наш организм хорошо работает благодаря огромной сети обратных связей. Есть множество систем, постоянно контролирующих уровень глюкозы, гормонов, нейромедиаторов и т. д. Именно поэтому, если выясняется, что опиатов как-то вдруг стало очень много, мозг резко снижает уровень их синтеза. Так что, когда героин кончается, человек остается со сниженным уровнем опиатов. Сначала это приводит просто к ухудшению настроения (на контрасте с эйфорией от наркотика, причем, любое настроение покажется плохим), но при поступлении новых и новых доз становится все меньше и меньше собственных эндогенных опиатов, а потом еще и начинает падать чувствительность рецепторов к ним. Именно поэтому так сильно растет доза наркотика, необходимая для поддержания жизнедеятельности, и формируется тяжелейшая физическая зависимость. При попытке отказаться от наркотика мозг зависимого человека остается не только без счастья, но и без обезболевания. Успокаивающего сигнала от эндорфинов не приходит – значит, должно быть очень больно, уверен мозг, и старательно ищет, от чего же все-таки ему больно. Обычно он находит рецепторы, расположенные в наших мышцах и суставах и предназначенные всего лишь для контроля за

положением тела в пространстве. Улавливает сигналы от них и трактует их как острую и мучительную боль во всех суставах и мышцах одновременно. Довольно жуткое ощущение.



На самом деле и это еще не все. В мозге все сложно и взаимосвязано, и воздействие на какую-нибудь одну систему нейромедиаторов обязательно вызывает изменения и в других. В данном случае ближайший друг и товарищ опиатов – это дофамин. Когда другие наркотики действуют на дофаминовую систему, они обычно через нее подбираются и к опиатной. Точно так же и при воздействии на опиатные рецепторы косвенно вовлекаются и дофаминовые, и от генетических вариаций в этой системе во многом зависит тяжесть возникающей зависимости. Ну и эндогенные опиаты работают в разных частях организма, оказывают там разные эффекты, и могут быть, например, везучие люди, у которых негативные ощущения от приема наркотика (связанные, например, с угнетением дыхательного центра в мозге и одновременным бронхоспазмом из-за воздействия героина на гладкую мускулатуру) перевешивают позитивные, и они больше не стремятся его попробовать. Совершенно неизвестно, каким образом и насколько сильно подействует наркотик именно на вас, но ставки здесь настолько высоки, что наиболее разумно с самого начала считать, что он вызовет зависимость с первого же приема, и не пробовать его вообще, совсем, никогда, ну его к черту. А если все-таки очень любопытно, имеет смысл запланировать прием наркотика на 2080 год – в качестве последнего эксперимента в жизни. Героин, к сожалению, никуда от человечества не денется, так что надо постараться до знакомства с ним все-таки получить все возможное удовольствие от творчества, секса, еды, путешествий, спорта, дружеских связей и так далее, – пока мозг еще способен его получать.

Герой на героине

Основная причина смерти от передозировки – это угнетение дыхания. Если человек успеет попасть к врачам, ему вводят налоксон – препарат, который тоже связывается с опиоидными рецепторами, мешая героину поступать к ним, но при этом сам не оказывает подавляющего действия на дыхательный центр.

Передозировка может произойти из-за ошибки в расчетах, из-за покупки более чистого героина, чем обычно, но может быть вызвана и просто приемом наркотика в необычной обстановке. Этот эффект в начале восьмидесятых описал канадский нейрофизиолог Шепард Сигель. Он продемонстрировал, что у крыс развивается высокая переносимость наркотика, если вводить его каждый раз в одной и той же обстановке. Если же взять животных-наркоманов и ввести им наркотик в другом помещении, то вероятность смерти от передозировки существенно возрастает. Кроме того, он провел серию интервью с людьми, выжившими после передозировки, и выяснил, что во многих случаях они тоже принимали обычную дозу, но в нестандартном месте. Причина такого явления – обычный павловский условный рефлекс. Человек возится с подготовкой наркотика, а его мозг уже знает, что сейчас будет много-много опиатов. Это повод заблаговременно запустить молекулярные механизмы обратной связи, чтобы минимизировать чувствительность к поступившему героину. Если же вколоть героин не дома, как обычно, а в вокзальном туалете, то мозг не успеет подготовить к этому торжественному событию свой дыхательный центр, и эта инъекция может стать последней.

В 1962 году ученые из Калифорнийского университета начали наблюдение за группой из 581 героинового наркомана. На момент окончания исследования, в 1997 году, в этой группе умерло 282 человека, в среднем в возрасте 46,9 года. Лидирующей причиной смерти была передозировка – от нее погибло 49 человек. Практически настолько же эффективными оказались смертельные заболевания печени – от них умерло 42 человека. 23 погибли при несчастных случаях (например, в автомобильных катастрофах), 33 – от сердечнососудистых заболеваний, 32 – от рака, 20 были убиты, 12 покончили жизнь самоубийством, остальные умерли от болезней легких, инсульта, инфекционных заболеваний и т. д. С учетом выживших выяснилось, что героин приближает смерть в среднем на 18 лет.

Так происходит в благополучной Калифорнии. У нас, в России, структура смертности заметно отличается. При обработке данных о 670 наркоманах, погибших в Приморском крае, выяснилось, что средний возраст смерти для них – 27,6 года. Причина смерти 277 человек – отравление психоактивными веществами (не только передозировка героина, но и, например, результат одновременного потребления причудливой смеси наркотиков), 176 наркоманов умерли от болезней (инфаркт миокарда, цирроз печени, туберкулез и другие инфекции), 82 человека были убиты, 70 покончили жизнь самоубийством и 65 погибли в результате несчастных случаев.

Авторы американского исследования, объясняя высокий, как они считают, уровень смертности среди калифорнийских наркоманов, акцентируют внимание на низкой доступности программ метадонной заместительной терапии. Этими программами, пишут, пользуются всего 14 % героиновых наркоманов, хотя давно доказано, что заместительная терапия резко снижает уровень преступлений, возвращает наркоманов к нормальной работе и почти полностью предотвращает распространение ВИЧ и гепатитов.

Метадон – это тоже наркотик, он действует на опиоидные рецепторы и предотвращает ломку у зависимых людей. Но при этом он не вызывает эйфории, принимается в виде микстуры, а не инъекций, а потребность в дозе при употреблении метадона не возрастает бесконечно. Именно поэтому ООН и ВОЗ рекомендуют наркологам применять метадон и другие аналогичные лекарства при лечении героиновой зависимости. Идея такая: если уж человек не может победить наркоманию, надо хотя бы сделать ее социально безопасной. Пускай он приходит к врачу, получает от него по рецепту свою суточную дозу метадона, предотвращает ломку и идет нормально работать, а не шарится по подворотням в попытках найти героин, разбавленный черт знает чем, и вколоть его в вену. Последние несколько десятилетий такая терапия применяется не только в США, но и во Франции, Германии, Италии и большинстве других европейских стран. В России метадон некоторое время применялся в рамках экспериментальных программ, но сейчас полностью запрещен. Геннадий Онищенко, до недавнего времени главный санитарный врач России, объяснял это невозможностью бороться со злоупотреблениями, а Татьяна Голикова, бывший министр здравоохранения, утверждала, что метадонная программа недостаточно эффективна. В общем, у России, как всегда, свой особый путь.

Часть II

Секс и отношения

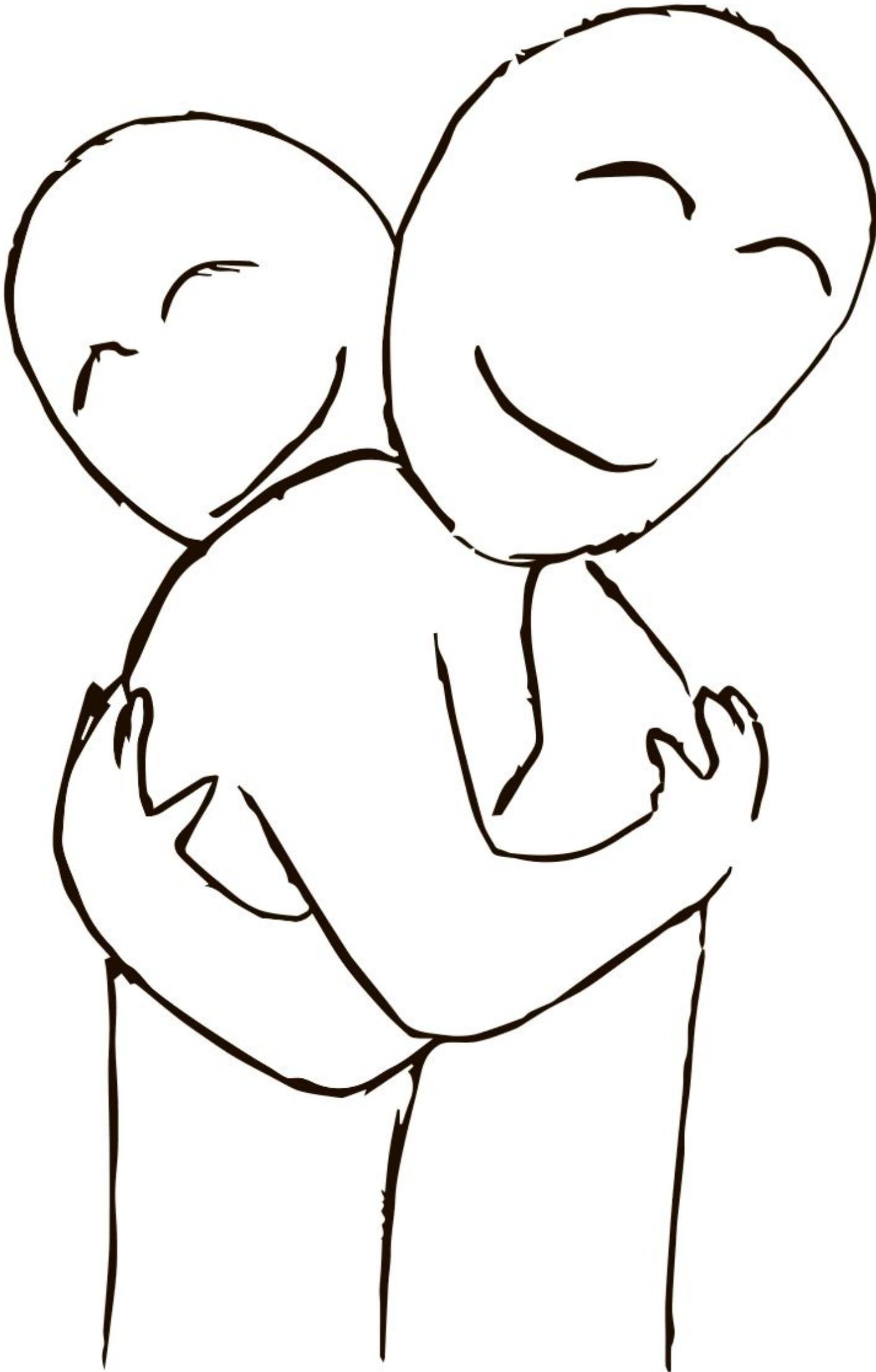
Глава 5

Как женщина превращается в малиновый сироп

Обычно в телевизионные заграничные командировки ездят два человека: оператор и корреспондент. Продюсер, который нашел им все съемочные точки, сидит в офисе в обнимку с телефоном и компьютером и срочно ищет новые эпизоды взамен слетевших. Но в нашей программе все не так. У нас в командировки ездят три

человека: оператор, корреспондент и воспитатель детского сада, чья основная задача – следить, чтобы первые двое вовремя проснулись, забили в навигатор правильный адрес, не опоздали на съемку больше чем на полчаса и записали на ней не только шуточный текст, но и нормальный, который потом пойдет в эфир. Воспитателем у нас в программе обычно работаю я. Именно поэтому мне удалось в декабре 2012 года побывать в Калифорнии и посмотреть на настоящего живого Пола Зака.

Лаборатория Пола расположена в отдельно стоящем маленьком домике на территории Клермонтского университета. Домик называется Центром нейроэкономических исследований. У входа стоит кособокая меловая доска с призывом зайти и принять участие в экспериментах. Эта картина как-то даже озадачивает, потому что вообще-то профессор Пол Зак – это действительно самая главная звезда нейроэкономики, его труды изучаются на кафедрах высшей нервной деятельности по всему миру, и ожидаешь увидеть гигантский корпус, из которого торжественно выходит светило, желательно в мантии, с бородой и волшебным жезлом. На самом деле светило опаздывает на съемку еще больше, чем мы, вылезает из машины и первым делом обстоятельно со всеми нами обнимается. Я понимаю еще со мной, но чтобы кто-то добровольно обнимался с моими коллегами – такое я в первый раз вижу. Пол смотрит на мою ошарашенную физиономию и объясняет, что он всегда со всеми обнимается, потому что от этого растет уровень окситоцина.



Пол Зак – главный в мире проповедник, идеолог и апологет окситоцина. Всемирную известность ему принесло исследование 2007 года, в котором выяснилось, что испытуемые, получившие дозу окситоцина, в экономических играх проявляют на 80 % больше щедрости, чем люди, получившие плацебо. На самом деле эта цифра, 80 %, была получена с помощью некоторых статистических манипуляций, но денег люди на окситоцине действительно отдают больше. После выхода этого исследования журналисты были в совершеннейшем восторге и предсказали, что вскоре в супермаркетах начнут распылять окситоцин, чтобы покупатели относились к продавцам-консультантам с большим доверием и охотнее покупали рекомендуемые товары. Судя по ажиотажу в московских торговых центрах, возможно, кто-то все-таки начал это делать.

Сегодня Пол изучает, как делать эффективные видеоролики для коммерческих и благотворительных целей: по каким законам должен развиваться сюжет, чтобы уровень окситоцина в крови максимально возрастал и люди отдавали больше денег. В свободное от исследований время он занимается популяризацией окситоцина как универсальной молекулы всего хорошего – любви, дружбы, нравственности, доверия, морали. В своем прекрасном выступлении на конференции TED Пол хвастается, что его исследования принесли ему прозвище Doctor Love, и, оправдывая его, тут же советует аудитории обниматься с кем-нибудь не реже восьми раз в день, чтобы уровень окситоцина рос и отношения с людьми улучшались. На официальной странице книги «Молекула морали», написанной Полом, предлагаются и другие способы наращивания окситоцина. Почти все это разные проявления социальной активности, в том числе сидение в «Фейсбуке», но есть и неожиданные вещи – например, катание на американских горках. Пол объясняет это тем, что в ситуации, которую наш мозг воспринимает как потенциально опасную, особенно важна способность к координации своих действий с другими людьми, которую и поддерживает окситоцин. На том же сайте можно скачать приложение для смартфона, которое в течение двух недель будет давать пользователям подсказки о том, как именно им повышать уровень окситоцина сегодня. А еще там можно

пройти тест, в котором вас подробно расспрашивают, все ли у вас в порядке с личной жизнью, и, когда выясняется, что не очень, строго пишут, что так жить нельзя и надо срочно пойти с кем-нибудь пообщаться.

Почему секс лучше объятий

С точки зрения более традиционной науки окситоцин – это гормон, вызывающий сокращения гладкой мускулатуры в женских половых путях. Его название происходит от греческих слов οξύς (быстрый) и τόκος (рождение), потому что основная функция окситоцина – это стимуляция сокращений матки во время родов. Окситоцин продается в аптеках, потому что и в человеческой, и в ветеринарной медицине его широко применяют и для стимуляции родов, и для остановки маточного кровотечения после них. Во время грудного вскармливания окситоцин способствует работе гладких мышц молочных желез и, следовательно, выделению молока.

Именно эта функция окситоцина традиционно считается самой главной, а воздействие на поведение – забавным побочным эффектом. Но на самом деле они идут бок о бок из темной глубины веков: даже у примитивного круглого червя *C. elegans* в нервной системе синтезируется вещество, очень похожее на окситоцин, и оно задействовано и в процессах обучения, и в регуляции полового поведения.

У млекопитающих окситоцин действует на память двойко. Он важен для поддержания контактов с сородичами (а ведь для этого надо запоминать их лица или запахи), но зато может нарушать формирование долговременной памяти о внешних неприятных событиях. Если крыс поместить на безопасную площадку, с которой не стоит уходить, потому что в остальной клетке пол находится под напряжением, то животные довольно быстро запоминают, что гулять по клетке не надо, и сидят на безопасном пятнышке. Но если и параллельно с обучением вводить животным окситоцин, то они, попадая снова и снова в ту же клетку, бесстрашно отправляются исследовать территорию и обжигают лапки.

Можно предположить, что огромный выброс окситоцина при родах помогает забыть, что это было очень больно и страшно. И действительно, существуют данные о том, что, когда женщин просят описать испытанную ими родовую боль, оценка ее интенсивности со временем снижается. Вряд ли этот механизм возник для того, чтобы женщина решалась завести второго ребенка, – большую часть человеческой истории этот процесс не был таким уж осознанным (хотя можно предположить, что при прочих равных и в масштабах больших чисел больше детей заводят женщины, которых не пугают роды). Зато вполне вероятно, что способность забывать родовую боль помогает лучше относиться к уже рожденному малышу.

Окситоцин неосредственно связан с проявлением нежных чувств к детям. В 2010 году израильские исследователи подтвердили это, исследовав 160 семейных пар, родивших своего первого ребенка. Они приходили в гости к семьям через месяц и через полгода после родов, измеряли уровень окситоцина у обоих родителей и записывали на видео, как мамы и папы играют со своими малышами. Выяснилось, что и у мам, и у пап уровень окситоцина в течение первых месяцев жизни ребенка возрастает, причем существует четкая корреляция между его концентрацией в крови и родительским поведением. Мамы с высоким уровнем окситоцина в крови много целуют своих детей, гладят их и говорят им ласковые слова. На отцов окситоцин действует немного по-другому – стимулирует заниматься с ребенком и провоцировать его выполнять какие-то действия (например, следить за игрушкой).

Возможно, все наоборот: не окситоцин стимулирует нас заниматься с детьми, а возня с детьми повышает уровень окситоцина. Все мы сто раз видели в научных и околонучных публикациях волшебную мантру “корреляция ничего не говорит о причинно-следственной связи” – вот это как раз тот самый случай. По всей вероятности, положительные эффекты здесь замкнуты в цикл. С одной стороны, физический контакт с ребенком (причем как со своим, так и с чужим) вызывает повышение концентрации окситоцина, с другой – введение окситоцина (причем в двойных слепых тестах, когда даже сами экспериментаторы не знают, окситоцин они вводят или плацебо) улучшает отношение к детям – оба факта установлены экспериментально.

“Гормон любви” важен не только для отношений с детенышами, но и для отношений с партнером. В эволюции вообще часто бывает, что поверх основной функции накручивается куча дополнительных. Именно такая история случилась с перьями. Динозавры отрастили их для теплоизоляции, потом стали использовать для привлечения партнеров, и никто тогда еще знать не знал, что именно перья позволят одной из групп динозавров научиться летать, выжить и захватить мир – эти существа известны под названием “птицы”. В формировании привязанностей тоже работает эволюционный принцип “зачем придумывать с нуля, когда можно обработать пальчиком то, что есть”: новые функции мозга (например, способность к моногамным отношениям) запросто могут развиваться на базе старых нейронных структур (например, вовлеченных в родительское поведение).

Лучше всего связь окситоцина и привязанности к партнеру изучена у самок степной полевки, одного из немногих моногамных видов грызунов. В норме полевка-девственница, проведя ночь с партнером, привязывается к нему, стремится проводить с ним как можно больше времени и агрессивно реагирует на других самцов. Формирование привязанности обусловлено выбросом дофамина и окситоцина в прилежащем ядре (“центре удовольствия”). Если перед свиданием заблокировать рецепторы к одному из этих нейромедиаторов, то первый мужчина не произведет на полевку никакого впечатления, и она продолжит поиск партнера как ни в чем не бывало. А вот если, наоборот, ввести полевке окситоцин (или вещества, активирующие рецепторы к дофамину), то она полюбит первого встречного самца даже без всякого секса.

Нам, к счастью, в мозг ничего не вводят, и поэтому окситоцин для привязанности к партнеру приходится добывать естественным путем. Наиболее эффективным способом нарастить его концентрацию оказывается именно вагинальный секс. Дело в том, что у всех млекопитающих есть рефлекс Фергюсона: повышение концентрации окситоцина в ответ на механическую стимуляцию влагалища и шейки матки. На ветеринарных сайтах можно найти такой совет: если свинья родила поросят, но не может начать их кормить, то нужно взять велосипедный насос, накачать ей во влагалище воздуха и зажать рукой половые губы, чтобы воздух не выходил. Созданное давление приведет к усилению молокоотдачи, для которой необходим окситоцин. Аналогичный совет можно дать и мужчинам, желающим укрепить привязанность у возлюбленной: ей нужно обеспечить механическую стимуляцию влагалища. Обычно это делают, подолгу занимаясь сексом, но в принципе можно попробовать и с велосипедным насосом. Пожалуй, после этого женщина действительно никогда вас не забудет.

Адское мимими

Разумеется, любовь к детенышам и их потенциальным отцам не полностью объясняется окситоцином. Как ни странно, здесь присутствует и высшая нервная деятельность – например, активация системы вознаграждения по условно-рефлекторному типу при одном только взгляде на фотографию возлюбленного, еще без всякого физического контакта.

Тем не менее способность испытывать любовь – особенно к детенышам – тесно связана с гормональным статусом женщины. Уход за детенышами настолько утомителен, что он был бы невозможен без эмоциональной вовлеченности, и поэтому практически все гормоны, связанные у млекопитающих с процессом размножения, в большей или меньшей степени обладают психоактивным действием и повышают склонность к умилению (и одновременно к агрессии по отношению к обидчикам милого детеныша – это две стороны одной медали). В экспериментах на крысах установлено, что животные с дефицитом собственных половых гормонов (с удаленными яичниками) к детенышам довольно равнодушны, но с помощью инъекций эстрадиола, прогестерона и пролактина у них можно вызвать как лактацию, так и запуск родительского поведения по отношению к первым встречным крысятам.

Похоже, что верно и обратное: при контакте с детенышами изменяется гормональный статус. Этот эффект хорошо изучен для окситоцина (так получилось, что это самый модный гормон привязанности и на его изучение особенно хорошо выделяют гранты), но в принципе то же самое может происходить и со всеми остальными гормонами, вовлеченными в родительское поведение. Антрополог Марина Бутовская в своей научно-популярной книге “Тайны пола. Мужчина и женщина в зеркале эволюции” пишет, что женщине достаточно просто взглянуть на ребенка, чтобы у нее в крови вырос уровень прогестерона. Более того, этот эффект наблюдается не только при виде человеческого младенца, но и при виде котенка, щенка или даже плюшевого мишки – любого большеголового и большеглазого существа с короткими лапками. У мужчин прогестерона в организме гораздо меньше, чем у женщин, так что наше умиление при виде котеночка им обычно совершенно непонятно.

Но женщины (как правило) все равно любят мужчин. Набор гормонов, связанных с этим чувством, принципиально не отличается от гормонов любви к детям. Например, пролактин, известный в первую очередь в связи с грудным вскармливанием, еще и служит маркером оргазма. Шотландский психолог Стюарт Броди, чьи исследования посвящены самым разнообразным аспектам сексуального поведения человека, в 2006 году опубликовал статью, в которой была подробно исследована связь пролактина и оргазма. Он пригласил в свою лабораторию 19 мужчин и 19 женщин, половине поручил мастурбировать, а половину попросил заняться вагинальным сексом с достижением оргазма обоими партнерами (самое удивительное – он отмечает, что мастурбировали десять мужчин и девять женщин, а сексом занимались девять женщин и девять мужчин; кто при этом был в каких отношениях друг с другом, не сообщается). После оргазма он измерял уровень пролактина и выяснил, что сексуальный контакт приводит к значительно большему выбросу этого гормона, чем мастурбация. При этом у женщин концентрация пролактина после секса в два раза выше, чем у мужчин. Броди считает, что выброс пролактина – это главная причина переживания расслабления и удовлетворенности после секса. Возможно, именно разница в уровне этого гормона приводит к тому, что мужчины после секса, как правило, легко переключаются на что-нибудь другое, пока женщинам еще хочется валяться в постели, мурлыкать и обниматься.

Как гормоны делают женщину сексуальной

Самки абсолютного большинства животных занимаются сексом только тогда, когда они способны к зачатию. Зато уж в этот момент они своего не упустят, и их желание совершенно очевидно для всех окружающих: все видели кошку в течке. У человека, к счастью, поведенческий эструс, то есть демонстрация готовности к спариванию в момент овуляции, отсутствует (иначе наша социальная жизнь сильно осложнилась бы). Но зато женщины могут заниматься сексом на любой стадии цикла. Эта способность, вероятно, была очень полезным и важным эволюционным приобретением – об этом еще пойдет речь в следующих главах.

Тем не менее, как и все остальные животные, мы проявляем максимальную готовность к сексу именно в тот период, когда зачатие наиболее вероятно. Это

практически невозможно установить в ходе опросов, потому что такие мелкие изменения в поведении остаются неосознанными, но зато можно проверить экспериментально.

Когда Кристина Дюрант из Университета Техаса набирала испытуемых для своей докторской диссертации, она говорила им, что речь идет об исследовании, посвященном отношениям, моде и здоровью. Тем не менее, как почти во всех исследованиях, в которых участвуют женщины, она уточняла в предварительном телефонном интервью, принимает ли женщина таблетки, регулярный ли у нее цикл и когда была последняя менструация. После этого даты посещения лаборатории для каждой женщины назначались таким образом, чтобы один визит пришелся на период высокой фертильности, а другой – на период низкой фертильности. Чтобы убедиться в том, что расчеты верны, у женщин еще и брали образец мочи – якобы для оценки общего состояния здоровья, но на самом деле ради анализа половых гормонов. Все эти шпионские методы понадобились для того, чтобы женщины не знали, что они участвуют в исследовании, посвященном влиянию овуляции на стратегии выбора товаров в магазинах, иначе они могли бы (более или менее неосознанно) исказить результаты, руководствуясь своими представлениями о том, должна или не должна овуляция влиять на поведение.

В первой серии экспериментов испытуемых сажали за компьютер со специально сгенерированной страницей интернет-магазина одежды и просили выбрать десять предметов, которые они бы купили для себя. На сайте присутствовали вещи, заранее поделенные на две группы – “сексуальные” и “несексуальные”. Выяснилось, что овуляция действительно оказывает статистически достоверный эффект на выбор одежды: при усреднении результатов всех испытуемых получилось, что в период готовности к зачатию в их корзинах в среднем присутствовало 59,8 % сексуальных нарядов, а в другие дни – только 51,3 %.

Во второй серии экспериментов Кристина Дюрант и ее коллеги выясняли, с чем связано предпочтение сексуальной одежды во время овуляции – с прямым желанием произвести впечатление на мужчин или с желанием конкурировать с другими женщинами. Они набрали еще одну группу испытуемых, но теперь женщинам сначала предлагали другое задание: ранжировать по привлекательности десять фотографий других людей. При этом четверть испытуемых оценивали фотографии красивых женщин, четверть достались некрасивые, а остальные оценивали мужчин – или привлекательных, или уродливых. Сразу после этого участницы переходили к следующему заданию – выбору одежды в интернет-магазине, так же как и в первой части исследования. Оказалось, что просмотр фотографий мужчин, равно как и просмотр фотографий некрасивых женщин, не оказывает какого-то статистически значимого влияния на выбор одежды. Но зато после просмотра фотографий красивых женщин эффект был огромным. Испытуемые, рассматривавшие эти фотографии в те дни, когда они не были способны к зачатию, кажется, стали интересоваться сексуальной одеждой еще меньше: во время шопинга они выбрали только 38,2 % таких вещей. Зато, когда те же самые женщины проходили исследование во время овуляции, изучение фотографий красавиц заметно повысило их интерес к сексуальной одежде: они выбирали ее в 62,7 % случаев.



Потом задачу усложнили еще больше. Студенткам, участвовавшим в исследовании, не только показывали фотографии привлекательных или непривлекательных женщин, но и сообщали, что эти женщины учатся в том же университете, что и испытуемые, или в другом, за тысячу километров отсюда. И выяснилось, что по-настоящему беспокоят женщин только те красотки, которые учатся в одном здании с ними. Только их фотографии повлияли на выбор одежды на разных стадиях цикла, спровоцировав женщин во время овуляции выбирать 65,8 % сексуальных нарядов, а при отсутствии овуляции – только 39,1 %. Общий вывод исследования таков: во время овуляции женщины склонны выбирать более сексуальную одежду, и это стремление подкрепляется присутствием потенциальных конкуренток – красавиц, живущих по соседству. Прикладной вывод для мужчин еще проще: если вы хотите, чтобы ваша жена покупала более сексуальную одежду, предложите ей прогуляться по магазинам в компании красивых подруг где-нибудь через две недели после менструации.

Но женщины во время овуляции не просто стремятся быть более сексуальными – они на самом деле более привлекательны! В 2007 году психологи из университета штата Нью-Мексико продемонстрировали это, в течение двух месяцев собирая информацию о чаевых, которые получали лэп-тансеры – девушки, исполняющие эротические танцы на коленях у мужчин. Построенные ими графики демонстрируют резкое увеличение заработков в период наибольшей готовности танцовщиц к оплодотворению. Если во время менструации танцовщицы зарабатывают за пятичасовую смену около 185 долларов, то во время овуляции сумма полученных чаевых возрастает в среднем до 335 долларов – почти вдвое. Привлекательность танцовщицы заметно снижается, если она принимает оральные контрацептивы, которые подавляют овуляцию, – в этом случае она зарабатывает только 250 долларов в середине цикла и 150 во время менструации, а в целом график доходов становится более ровным, пик сексуальной привлекательности практически полностью исчезает. Авторы исследования отмечают, что построенный ими график доходов практически точно повторяет график изменения уровня эстрадиола во время менструального цикла, однако не предлагают никаких конкретных механизмов, которые могли бы влиять на сексуальную привлекательность. Теоретически это может быть все что угодно – неосознаваемые изменения запаха женщины, ее поведения или даже ее внешности. Требуется больше лэп-тансеров для проведения тщательных исследований.

Я не истеричка, у меня просто прогестерон упал!

Вот, допустим, сидите вы на работе и разговариваете в скайпе с молодым человеком, в которого вы страшно влюблены и с которым планируете жить долго и счастливо. Но вам как-то тревожно, что он вас, наверное, не любит, и вы пытаетесь вытянуть из него знаки внимания. Юноша честно пишет вам абзац

комплиментов, но параллельно замечает, что его раздражают прямые требования о них. И тут вы начинаете по-настоящему рыдать! Вырубаете скайп! Пишете ему эсэмэску о том, что вы должны расстаться, потому что вы друг другу не подходите! Пишете подробное письмо об этом! Отказываетесь от встречи! Через два дня приходите в себя, думаете: “Что это было?!” и пытаетесь наладить контакт – и вам еще очень повезло, если ваш собеседник не успел к этому моменту снять квартиру, полностью согласившись с вами в том, что да, вы не можете быть счастливы вместе.

До таких трагических проявлений доходит не у всех женщин, но риск конфликтов с окружающими очень велик. Это предменструальный синдром, совершенно официально признанное заболевание, включенное в Международную классификацию болезней. Спектр возможных симптомов, ассоциированных с ПМС, потрясает воображение. Женщины испытывают головные боли и боли в мышцах, тошноту, боль в молочных железах, утомляемость, бессонницу, неадекватный голод, они не могут сосредоточиться, испытывают беспокойство, раздражительны, плаксивы и т. д. По данным Медицинского университета в Южной Каролине, по меньшей мере один симптом ПМС – чаще всего, нарушения поведения – ежемесячно переживают 85 % женщин. Около 5 % страдают от предменструального дисфорического расстройства, самой тяжелой формы ПМС, при которой женщина вынуждена принимать антидепрессанты, потому что в противном случае ее плохое самочувствие в сочетании с паническими атаками и перепадами настроения лишает ее возможности нормально работать и вообще поддерживать социальные связи.

Причины возникновения всех разнообразных физиологических симптомов ПМС до сих пор полностью не исследованы, потому что здесь имеет значение целый комплекс факторов: помимо собственно изменения гормонального фона в последние дни менструального цикла большой вклад вносят индивидуальные генетические особенности женщины, ее диета, уровень стрессов в ее повседневной жизни, количество употребляемого алкоголя и кофе и многое другое. Но уже можно считать доказанным, что ключевую роль в поведенческих сдвигах при ПМС играет резкое падение уровня прогестерона перед менструацией.

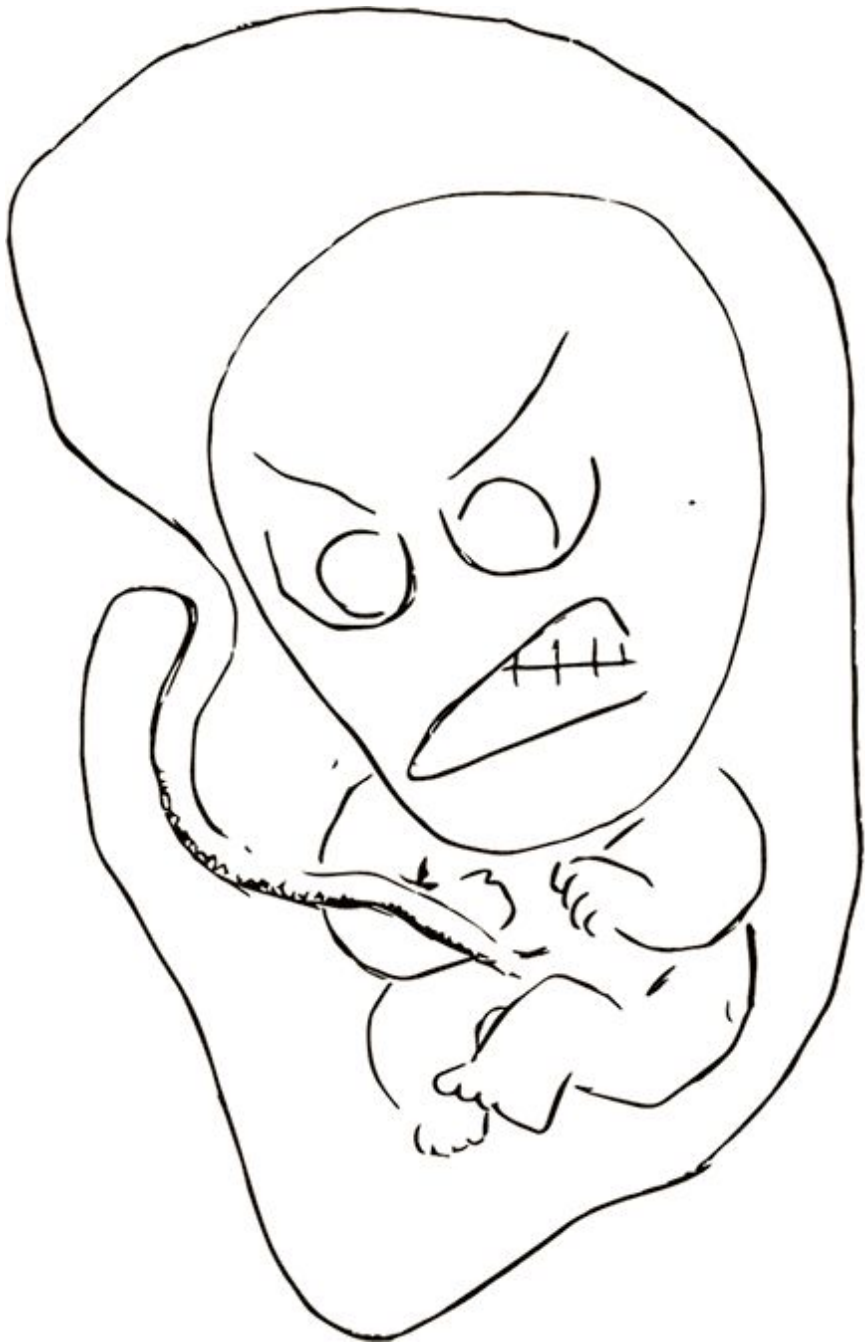
Прогестерон вообще-то нужен для того, чтобы предотвратить сокращения матки. В середине цикла, после выхода яйцеклетки из яичника, на ее месте формируется желтое тело, которое еще две недели будет вырабатывать прогестерон. Если яйцеклетка была оплодотворена, то желтое тело продолжит работать, а потом его функцию перехватит плацента, и уровень прогестерона будет оставаться высоким в течение всей беременности. А вот если женщина не забеременела, то желтое тело прекращает свою работу, уровень прогестерона резко падает, и начинается менструация.

Сам прогестерон на психику никак не влияет. Но зато он превращается в организме в аллопрегнанолаон, и это вещество воздействует в мозге на рецепторы к гамма-амино-масляной кислоте. Эти рецепторы уже упоминались в главе про алкоголь и его успокаивающее действие. То же самое и здесь: продукты переработки прогестерона, как и алкоголь, как и бензодиазепиновые транквилизаторы, действуют на самую главную тормозную систему нашего мозга и оказывают колоссальный противотревожный эффект.

То есть пока в организме поддерживается высокий уровень прогестерона и его метаболитов, женщина как будто бы живет на успокоительных препаратах. Если бы их концентрация изменялась плавно, психика успевала бы адаптироваться к переменам, и существенного влияния на настроение не наблюдалось бы. Но перед менструацией (а также вокруг родов или аборта) уровень прогестерона падает резко, и в этой ситуации мозг вполне искренне убежден, что все плохо и жизнь не удалась. И даже если биологически подкованная женщина осознает, что падение прогестерона повышает тревожность, это ей не особенно помогает. Нормальная женщина в такие дни думает: “Муж меня не любит, дети уродились глупыми и злыми, работодатель меня еле терпит, да и я сама какая-то дура и уродина”. Женщина-биолог думает: “Вот, мало того что муж – совершенно объективно! – меня не любит (и далее по тексту), так вдобавок ко всем неприятностям у меня еще и ПМС!”

Стакан, как всегда, не только наполовину пуст, но и наполовину по лон. Да, падение уровня прогестерона наращивает тревожность, и это печально. Но, с другой стороны, высокий уровень прогестерона ее снижает, и вот это очень хорошо. Эксперименты на крысах подтверждают, что в поведенческих тестах, позволяющих оценить уровень стресса, беременные животные с их повышенным уровнем прогестерона ведут себя так же спокойно, как животные, получившие дозу синтетического прогестерона или дозу стандартных противотревожных препаратов – и намного более уравновешенно, чем обычные животные, не беременные и не получившие лекарств.

Нервничать во время беременности очень-очень вредно. Гормоны стресса подавляют выработку половых гормонов у матери и могут проникать через плаценту и напрямую воздействовать на плод. В результате стресс может привести к выкидышу, порокам сердца, снижению веса при рождении, задержкам в развитии ребенка и ряду других нарушений. Это означает, что способность прогестерона к снижению тревожности – невероятно важное преимущество, которое должно было интенсивно поддерживаться естественным отбором, потому что оно позволяет женщинам при прочих равных рожать более здоровых детей.



Так что, если вы женщина и испытываете сильную тревожность во время ПМС, это означает, что именно ваша психика хорошо реагирует на присутствие прогестерона, что позволит более спокойно пережить беременность. А если вы мужчина и каждый месяц вам выносят мозг – относитесь к этому философски и поставьте себе в телефон напоминку на соответствующие даты: “Она меня не ненавидит, ей просто так кажется”. И пусть вас утешает мысль о том, что у вас с этой тревожно й барышней могут быть прекрасные дети.

В научно-популярных текстах о взаимоотношениях полов почти всегда эксплуатируется концепция энергетического вклада в потомство. Идея простая: самка производит крупные яйцеклетки, ее организм обеспечивает зародыша питательными веществами, ей приходится высиживать яйца или кормить детеныша молоком и вообще заботиться о нем, пока он не станет самостоятельным. Жизнь самца гораздо проще: от него, по большому счету, требуется только сперматозоид, а дальше не его проблемы. Соответственно, и цена ошибки, то есть выбора неправильного партнера, для самца на много порядков ниже, чем для самки. Из этого обычно делается следующий прикладной вывод: самец заинтересован в том, чтобы оплодотворить как можно больше самок, в то время как самка стремится зачать детенышей от партнера с самыми лучшими генами, а в случайных связях вовсе не заинтересована. Звучит прекрасно! Только вот не вполне соответствует объективной реальности.

Во-первых, стройную картину портит простой вопрос: с кем же, собственно, изменяют самцы, если каждая самка выбирает себе одного партнера и не разменивается на секс с кем попало? Гомосексуальное поведение, конечно, встречается у многих видов животных, но от однополых связей и потомства не бывает, так что они здесь ни при чем.



Во-вторых, энергетический вклад самца в потомство тоже может быть вполне существенным. Для птиц совершенно типична ситуация, когда партнеры вместе строят гнездо, высиживают яйца и приносят еду. Для большинства видов млекопитающих прямая забота самца о потомстве не характерна, но он может, например, охранять территорию – и заодно всех самок, которых удалось на эту территорию привлечь, и всех рожденных ими детенышей (если есть основания надеяться, что это его детеныши). А если самка стремится получить от самцов не только генетический материал, но и помощь в выращивании потомства, то кто сказал, что она обязательно будет ограничиваться одним партнером для решения обеих задач?

И наконец, прямые наблюдения за животными показывают, что самки не так уж стремятся к верности. У одних видов, например у шимпанзе или кошек, процветает открытый промискуитет. Другие, например гориллы или морские котики, формируют гаремы, в которых самец тратит массу сил на то, чтобы охранять своих самок и не подпускать к ним чужаков. Это, впрочем, не очень помогает: как установил в 2007 году зоолог Джо Хоффман из Кембриджского университета, всего лишь 23 % детенышей в гареме морского котика принадлежат ему самому. Во всех остальных случаях самка уходит на расстояние до 35 м (значительное для тюленя на суше), чтобы спариться с кем-нибудь получше: все для фронта, все для победы, все для максимального генетического разнообразия популяции.

У моногамных видов, для которых характерна совместная забота о потомстве, самки намного чаще заводят детей от официального партнера, но все равно не ограничиваются им одним. Генетические исследования певчего воробья показали, что в результате внебрачных связей рождается примерно 28 % птенцов. Для людей общепринятой оценки нет, потому что результаты исследований резко различаются в зависимости от способа выбора испытуемых. Если провести генетический анализ обычных семей, в которых мужья никог да не сомневались в своем отцовстве, то чужими окажутся примерно 2 % детей (разброс от 0,4 % в семьях религиозных евреев и до 11 % среди жителей города Мехико). А вот если включить в статистику те пары, которые сами инициировали процесс установления отцовства – например, чтобы решить вопрос об алиментах, – то выяснится, что от любовников рождены чуть ли не 30 % детей (в России, Англии и Финляндии всего по 15 %, зато в США и Италии – больше 40 %). Так что вывод простой и приятный: если вы не сомневаетесь, что ребенок ваш, значит, скорее всего, так и есть.

Вообще чем больше проводится генетических исследований, тем аккуратнее ученые используют в своих текстах слово “моногамия”. Все чаще к нему добавляют определение “социальная” – то есть вид да, образует устойчивые пары, самец и самка вместе заботятся о потомстве, но при этом совершенно не обязательно все дети в семье зачаты от постоянного партнера и совершенно не обязательно все его дети растут именно в этой семье. Лебединая верность – прекрасный миф, но почти в каждом втором выводке у этих птиц есть хотя бы один птенец, зачатый от постороннего самца. Или взять степных полевок, любимейший всеми биологами пример моногамии: в лабораторных наблюдениях каждая полевка проводит большую часть времени около своего партнера и очень редко приближается к другим самцам. Тем не менее, когда самок, обвешанных радиопередатчиками, выпускают на огороженный участок луга, где им могут встретиться несколько разных самцов, а потом исследуют их потомство, выясняется, что более чем в 20 % выводков присутствуют детеныши не только от основного партнера, но и от одного-двух посторонних самцов.

Концепция энергетического вклада в потомство вполне соответствует действительности, но из нее нельзя делать вывод о том, что существует какая-то склонность к полигамии у мужчин и одновременно – к моногамии у женщин. Изменяют все. Но из-за того, что потенциальные риски для женщины гораздо выше, чем для мужчины, она более придирчиво выбирает себе партнеров – а общество гораздо больше заинтересовано в том, чтобы этот выбор максимально ограничить и взять под контроль.

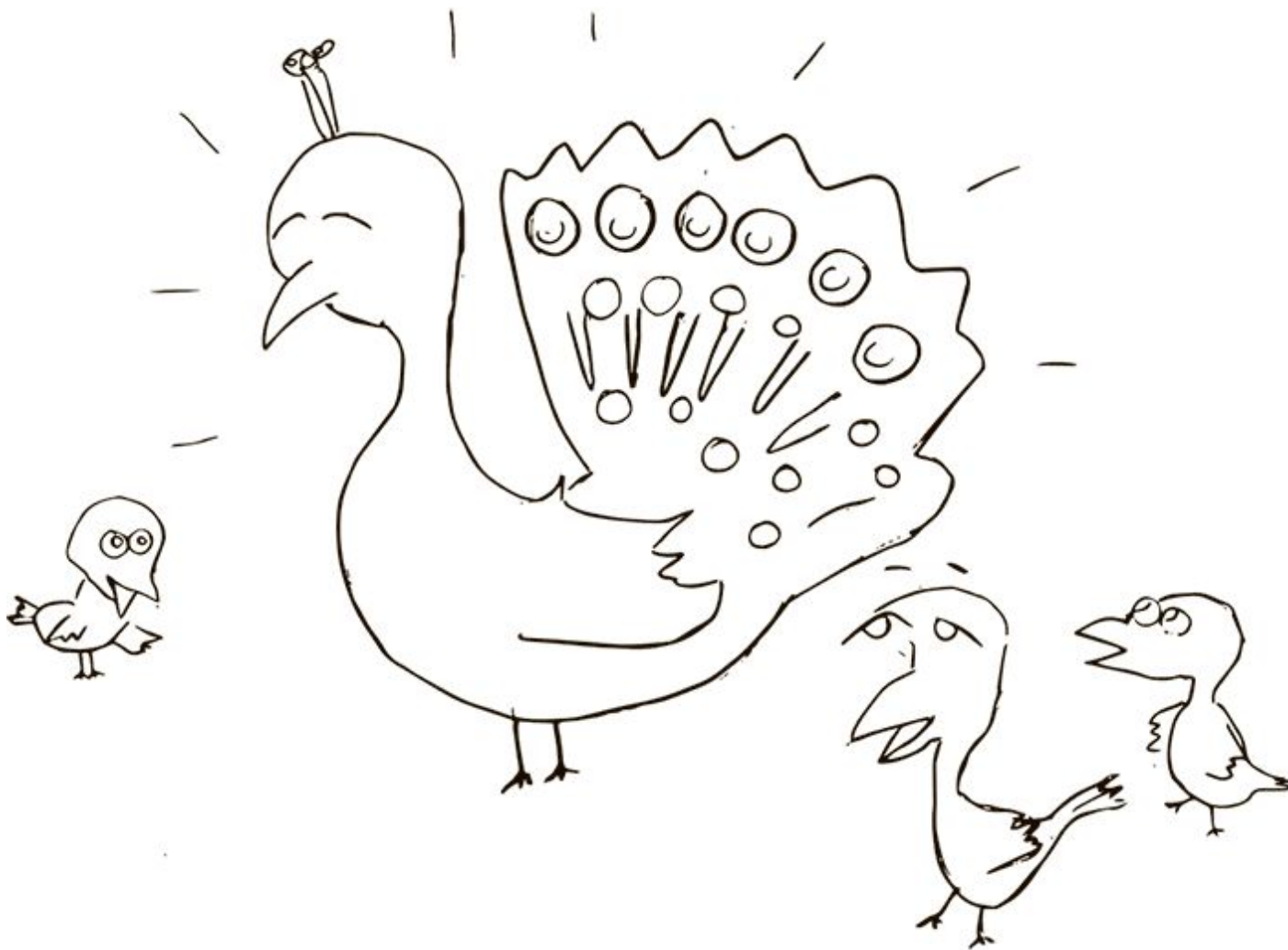
Здесь не обязательно даже приводить примеры из жизни людей. Английский антрополог Робин Данбар пересказывает в своей научно-популярной книге “Лабиринт случайных связей” трогательную историю из жизни гамадрилов, описанную зоологом Гансом Куммером. Гамадрилы формируют гаремы: на одного самца приходится до пяти самок, он строго следит за ними и наказывает, если они отходят от него слишком далеко. Самка, за которой наблюдал Куммер, в течение 20 мин отходила от своей семьи мелкими шажками и в конце концов зашла за камень, где ее поджидал молодой самец из соседней семьи. Они начали заниматься грумингом – ласкать друг друга, перебирая шерсть и отыскивая паразитов, – но при этом самка старалась все время стоять за камнем так, чтобы ее голова была видна самцу-хозяину, кормившемуся неподалеку, и он не заподозрил ничего дурного.

Зачем рожать детей от любовника?

Способность самки к размножению – это ценный и ограниченный ресурс, который нужно выгодно инвестировать, чтобы получить максимально возможные дивиденды, то есть эффективное распространение своих генов в дальнейшем ряду поколений. Понятно, что ни самка павлина, ни посетительница сайта знакомств обычно не думают в таких терминах, но какая разница? Они обе – дочери и праправнучки именно тех женщин, которые распорядились своими яйцеклетками грамотно и поэтому передали свои гены в будущее.

Быть самкой павлина в каком-то смысле проще. Если от самца никто и не ждет никакой заботы о потомстве, то единственная важная задача – выбрать красавчика. Вычурные украшения, будь то длинные перья райских птиц, или гребни петухов, или хвосты павлинов, свойственны в первую очередь тем видам, самцы которых не стремятся поразить своих самок заботой и вниманием и не собираются потом принимать участия в выращивании детей. Смысл таких украшений разные эволюционные биологи объясняют по-разному, но все сводится к двум взаимодополняющим утверждениям – “гипотезе хороших генов” и “гипотезе обаятельных

сыновей”.



Гипотеза хороших генов говорит о том, что поддерживать украшения в привлекательном виде способны только самые сильные и здоровые самцы. При заражении паразитами гребень утратит яркость, при столкновении с хищником длинный хвост придется оставить у него в пасти, при недостатке охотничьих навыков придется все время искать пищу и не будет времени на уход за оперением. Быть красавчиком трудно, позволить себе такую роскошь могут только самые лучшие, и именно от них стоит рожать здоровых сыновей и дочерей.

Гипотеза обаятельных сыновей подразумевает, что хвост когда-то мог понравиться самкам по чистой случайности, но после этого от диктата моды стало уже совершенно некуда деться. Если все женщины предпочитают красавчиков, то каждой отдельной женщине очень выгодно рожать сыновей именно от красавчика, потому что в этом случае у нее будет много внуков, а вот если она родит сыновей от короткохвостого павлина, то они никому не понравятся и весь проект по их выращиванию лишится смысла с точки зрения эволюции. Соответственно, если есть хоть какие-то гены, которые повышают вероятность того, что самка выберет красавца, то в такой ситуации они получают преимущество, и в каждом поколении будет рождаться все больше самок, склонных обращать внимание на внешность.

Все эти муки выбора прекрасно и подробно изложены в научно-популярной книге “Секс и эволюция человеческой природы” английского биолога Мэтта Ридли. Он также отмечает, что в ситуации выбора самого красивого самца имеет смысл полагаться не столько на собственное мнение о его привлекательности, сколько на предпочтения общественности. Из этого есть смешное экспериментальное следствие: если на участок токующего тетерева поместить чучело тетерки, то оно будет привлекать к нему и других самок.

Картина усложняется, если от самца нужна не только сперма, но и забота. В этом случае естественно выбирать тех, кто прекрасно умеет добывать еду и склонен отдавать ее самке и детенышам; желательно, чтобы при этом они по-прежнему оставались и здоровыми, и красивыми. Но при этом понятно, что пять самых лучших самцов могут оплодотворить пару сотен заинтересованных самок, но никак не могут на всех жениться и выкормить всех детенышей. И поэтому там, где присутствует мужская забота о потомстве, выбирают партнера уже не только самки, но и самцы. Например, у многих моногамных птиц самые привлекательные самцы формируют пары с теми самками, которые раньше всех готовы к размножению, а значит, успеют вырастить больше потомства.

В этом контексте женские измены кажутся более понятными. Пускай не удалось выйти замуж за самого лучшего самца и пришлось соглашаться на заурядного, но можно по крайней мере зачать от лидера некоторых из своих детей, чтобы в следующем поколении они стали самыми лучшими. И действительно, исследования показывают, что если самки и изменяют, то любовника они выбирают более придирчиво, чем мужа. Например, в трехлетнем исследовании обыкновенных лазоревок (разновидность синиц) в тех случаях, когда ученым удавалось идентифицировать любовника, он всегда был старше и крупнее мужа и лучше пел песни. Во многих случаях установить отцовство не удалось, потому что самки улетали в поисках партнера далеко за пределы исследовательского участка, но генетический анализ птенцов в таких случаях показывал, что эти внебрачные спаривания по сравнению с законными существенно повышали гетерозиготность потомства, то есть вели к большему генетическому разнообразию. Это выгодно не только для популяции в целом, но, как правило, и для конкретного птенца: если он унаследовал от папы и мамы существенно различающиеся наборы генов, то резко снижается вероятность того, что он получит какую-нибудь вредную мутацию в двух экземплярах.

Тем не менее экспериментальные исследования не всегда однозначно подтверждают, что измены полезны. Выше уже упоминались певчие воробьи с их 28 % чужих детей. На самом деле эти птицы по-русски называются “певчие зонотрихий”, а использованное мной имя “певчий воробей” – это просто калька с английского. Но, я уверена, если бы они водились в России, им бы придумали название попроще. Так вот, этих зонотрихий и их супружескую неверность вот уже 20 лет изучает большая команда исследователей во главе с Джейн Рейд из Абердинского университета в Шотландии. По их исследованиям получается, что никакого заметного выигрыша в выживании у детей от посторонних партнеров нет. Продолжительность жизни внебрачных дочерей в среднем даже меньше, чем у законнорожденных; сыновья живут примерно столько же. Но зато действительно выяснилось, что дети, рожденные от посторонних женатых мужчин – особенно их сыновья! – в своей жизни обзаведутся потомством с большей вероятностью, чем дети из обычных семей. Несмотря на долгие и масштабные исследования, до сих пор невозможно сделать вывод, что супружеские измены безусловно полезны певчим воробьям. Но по крайней мере от них нет однозначного и отчетливого вреда для выживания и размножения потомства. А в подобных ситуациях в эволюции не всегда стоит пытаться искать смысл: возможно, самки певчих воробьев могут как изменять партнерам, так и соблюдать верность. Если ни та ни другая стратегия принципиально не изменяет их репродуктивный успех и сильного давления естественного отбора тут нет, то каждая самка просто может действовать так, как ей больше нравится.

Но птицы, понятное дело, подходят к изменам бездумно, а как обстоят дела у людей? Антрополог Бруки Скелза из Калифорнийского университета в 2011 году опубликовала статью о внебрачных связях у замужних женщин из племени химба в Намибии (на юго-западе Африки). Генетический анализ не проводился, но супружеская неверность среди химба не является запретной темой, и в исследование были включены 110 женщин, точно уверенных, что они зачали детей от любовника или, наоборот, от мужа. В целом результаты опроса показали, что от любовников рождается 17 % детей. Из 36 женщин, уверенных в том, что их дети были зачаты во время секса с внебрачным партнером, 20 родили от любовников по одному ребенку, 9 – по два и остальные – по трое детей и больше. Автор отмечает, что браки у химба бывают двух типов – по расчету и по любви, – и ни одна женщина, описывавшая свой брак как заключенный по любви (даже если он потом закончился разводом), ни о каких изменах не упоминала. В то же время в случае навязанного родителями брака по расчету измена считается нормальной и, как с уверенностью отмечает автор, повышает репродуктивный успех женщины в племени химба – страхует ее от возможного бесплодия супруга, дает возможность пользоваться дополнительной поддержкой любовника и позволяет выбирать партнера, в каких-то отношениях более удачного, чем законный супруг. Сами мужья в племени химба, в общем, смотрят сквозь пальцы на такое положение вещей: во-первых, они подолгу отсутствуют дома из-за выпаса скота (или из-за работы в городе) и им выгоднее самим искать себе любовниц, чем беспокоиться о нравственности жен, а во-вторых, дети в племени химба с раннего возраста вовлечены в полезную трудовую деятельность, так что чем их больше, тем лучше живет семья. Тем не менее автор подчеркивает, что вовсе не считает, что супружеские измены выгодны для женщин во всех случаях – просто вот именно в племени химба со всеми его экономическими и культурными особенностями они оказываются скорее полезны, чем вредны.



; Забавный косвенный аргумент в пользу представления о том, что люди в целом моногамны, но все-таки иногда изменяют, – исследование Мартина Дели и Марго Уилсон, эволюционных психологов, специализирующихся на проблеме убийства, и в частности гибели детей от рук родных и приемных родителей. В 1982 году они проанализировали серию видеороликов, в которых молодые родители и их родственники обсуждали, на кого похожи новорожденные дети. Выяснилось, что при рождении ребенка все дружно принимают уверять счастливого отца, что младенец страшно на него похож. Родственники со стороны матери говорят о сходстве ребенка с папой в два раза чаще, чем о его сходстве с мамой; она сама уверяет мужа, что малыш – его копия, в четыре раза чаще, чем говорит, что ребенок похож на нее. Авторы отмечают, что вообще-то все новорожденные младенцы выглядят примерно одинаково и ни на кого не похожи; больше всего ярких черт внешности, таких как специфическая форма носа или индивидуальный оттенок волос, проявляются только через несколько лет, когда ребенок подрастает. Тем не менее в бессознательном стремлении матери и ее родственников подчеркивать сходство ребенка с отцом кроется глубокий эволюционный смысл. Чтобы предотвратить агрессию по отношению к ребенку со стороны мужчины и вовлечь его в заботу о потомстве, крайне важно сформировать твердое убеждение, что это родной ребенок. Особенно в том случае, если это неправда.

ДНК плохого парня

В эволюции все довольно просто и цинично. Если какие-то гены увеличивают вероятность оставить много потомства, то они будут с каждым поколением распространяться в популяции все шире и шире. Если гены, наоборот, снижают вероятность успешного размножения, то со временем они будут встречаться все реже и реже. Этот принцип касается не только банальной анатомии и физиологии, но и поведения. Любые решения мы принимаем мозгом, он состоит из клеток, клетки – из молекул, состав молекул определяется генами. Если какие-то гены повышают вероятность принятия решения, полезного для выживания потомства, то у их носителя будет больше детей, которые унаследуют те же самые ценные гены, тоже будут вести себя правильно, и так далее.

Хорошая новость в том, что в случае с размножением не существует единственного верного ответа. Если у мужчины есть гены, увеличивающие его стремление к случайным связям, то это, конечно, хорошо – возможно, некоторые из соблазненных женщин родят от него детей. Но если у мужчины вместо этого есть гены, повышающие вероятность развития стойкой привязанности к его единственной женщине, а также склонность заботиться о рожденных детях, то это может оказаться еще лучше, потому что в такой ситуации появление детей и их дальнейшее выживание гораздо проще контролировать. Если сердцеду очень повезет с красотой, богатством, обаянием и самостоятельными любовницами, возможно, он заведет десять детей. Но, если ему повезет чуть меньше, он может не оставить ни одного. А вот заботливый семьянин, приложив минимальные усилия, найдет себе женщину, согласную родить ему четверых, и при этом все четверо доживут до взрослого возраста и будут успешны и благополучны, потому что о них хорошо заботились двое родителей.

Все животные так или иначе балансируют между этими стратегиями. Самый удобный объект для поиска молекулярных механизмов, повышающих или снижающих склонность самцов к моногамии, – это опять полевки. Я уже упоминала, что самки степных полевок склонны привязываться к партнеру, хотя иногда все-таки ему изменяют. Так вот, у этого вида наблюдается полное равенство: самцы тоже проводят много времени со своими женами и детьми и заботятся о них. А вот у большинства генетически близких видов, например у луговых или горных полевок, ничего подобного не происходит: самцы и самки встречаются только для секса. К потомству самец не проявляет никакого интереса, да и самки в общем уделяют своим детям меньше внимания, чем в благополучных полных семьях степных полевок.

В лаборатории любовь у полевок изучают так: молодого самца-девственника на 24 часа помещают в клетку вдвоем с такой же юной и неопытной самкой. Как правило, шести часов после знакомства хватает, чтобы грызуны понравились друг другу, и остаток суток они проводят, занимаясь сексом (не непрерывно, зато часто). Чтобы затем проверить, привязался ли самец к партнерше, его помещают в клетку, соединенную с двумя другими: в одной живет его первая возлюбленная, в другой – незнакомая самка. Перемещения самца снимают на видеоканеру и рассчитывают, сколько времени он проводил в каждом помещении. Выясняется, что у экспериментаторов есть множество способов повлиять на эмоциональные предпочтения самца.

Важнейшую роль в формировании привязанности у самцов степной полевки играет выброс дофамина в прилежащем ядре. Существуют препараты, которые блокируют рецепторы к дофамину, например знаменитый галоперидол, который много лет использовался в психиатрических клиниках, чтобы успокаивать буйных пациентов. Так вот, если перед свиданием сделать самцу степной полевки инъекцию галоперидола, то спариваться-то с самкой он будет, но никакой привязанности у него не возникнет. Нет дофамина – нет любви, извините. А вот если, наоборот, перед знакомством с самкой ввести животному апоморфин, который повышает активность дофаминовых рецепторов, то привязанность возникнет даже в том случае, если за шесть часов контакта никакого секса не было.

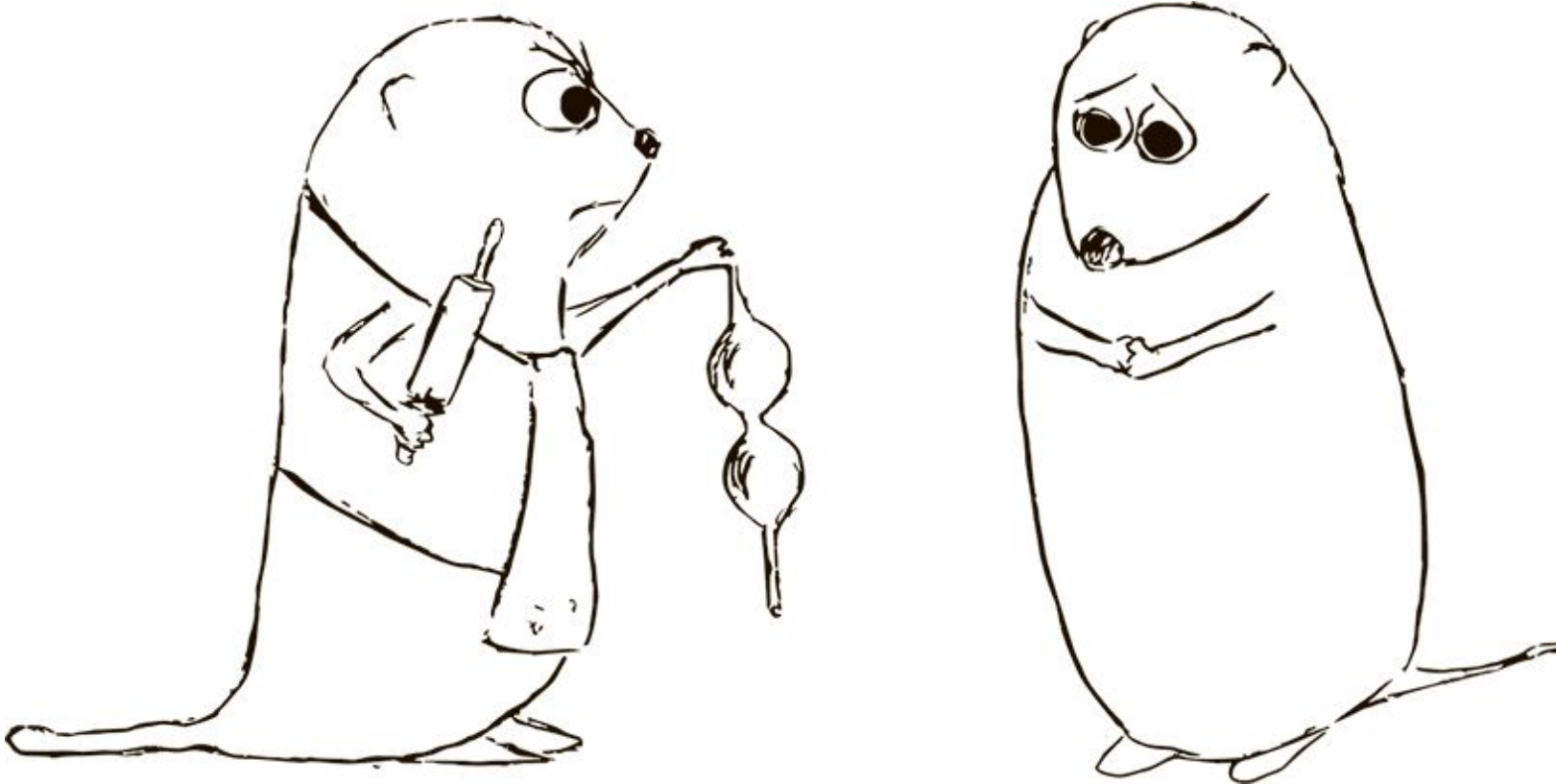
Такие эксперименты Брендон Арагона и Томас Куртис, сотрудники Университета Флориды, провели еще в 2003 году. В более поздних их работах выяснилось, что на самом деле картина еще сложнее. В формировании привязанности вовлечены как минимум два типа дофаминовых рецепторов, D1 и D2, причем стимуляция D2 вызывает привязанность к партнерше, а D1 отвечает за обратную сторону медали – отсутствие интереса (или даже агрессию) к посторонним самкам. После первого же свидания самца моногамной полевки с его будущей женой у него развивается симпатия к ней (то есть активация рецепторов D2), а в течение первых недель совместной жизни в мозге самца постепенно усиливается активность рецепторов D1, и он теряет всякий интерес к другим потенциальным партнершам. Полигамные полевки к таким тонким чувствам не способны, потому что у них изначально по-другому распределены рецепторы к дофамину в мозге.

Пока исследователи из Флориды продолжают возиться с дофамином – делать срезы мозга, подбирать фармакологические препараты и знакомить моногамных и полигамных самцов с новыми самками, – Ларри Янг из Университета Эмори зашел с другой стороны и уже научился превращать полигамных луговых полевок в преданных мужей с помощью генной терапии. Одна инъекция в мозг – и животное обретает способность привязываться к своей первой партнерше.

Дело в том, что моногамные и полигамные полевки отличаются еще и распределением в мозге рецепторов к вазопрессину. Ген этого рецептора у всех видов

полевок почти одинаковый, но небольшие отличия в его регуляторном участке ведут к тому, что некоторые зоны мозга моногамных полевок оказываются высокочувствительными к вазопрессину. Выброс этого вещества во время спаривания помогает самцу степной полевки запомнить свою самку. Экспериментально установлено, что введение вазопрессина самцу степной полевки укрепляет его привязанность к партнерше, а вот если рецепторы к вазопрессину заблокировать, то никакой любви после спаривания не будет. А вот самцам полигамных видов, луговой или горной полевки [5 - Все эти животные изучают в англоязычном научном мире, а в российской популяризации происходит жуткая путаница с переводами. Есть prairie vole, степная, или прерийная, полевка, – она моногамна. Есть montane vole, горная полевка, она полигамна. А еще есть meadow vole, луговая полевка. Она тоже полигамна. Но иногда при переводах ее обзывают степной полевкой, незаслуженно повышая тем самым ее нравственность.], вазопрессин вводить бесполезно: у них просто нет нужного количества рецепторов к нему, чтобы мозг мог отреагировать формированием привязанности.

Но выход есть. Самцам луговой полевки можно напрямую ввести в мозг вирусный вектор – конструкцию, которая содержит ген вазопрессинового рецептора V1aR и вспомогательные элементы, позволяющие гену встроиться в клетки и запустить там синтез новых рецепторов. Получается, что мозг полигамного вида переделывают вручную таким образом, чтобы он стал максимально похож на мозг моногамной полевки. И оказывается, что это работает. Животные после терапии чувствуют себя хорошо, знакомятся с самками, а после спаривания начинают проводить много времени рядом со своей подругой, а не с посторонними – поведение, в норме не характерное для полигамных видов.



С человеком таких экспериментов пока не проводили, но это могло бы сработать: у нас, как и у полевок, ген V1aR существует в разных вариантах. В 2006 году исследователи из Каролинского института (того самого, который выбирает нобелевских лауреатов по физиологии и медицине) исследовали ген вазопрессинового рецептора у 919 мужчин и их партнерш. Параллельно все участники исследования проходили опрос о степени удовлетворенности семейной жизнью. Выяснилось, что женщины могут обладать каким-то одним типом вазопрессиновых рецепторов – на их семейное счастье это никак не влияет. А вот в случае мужчин все не так. Ученые обнаружили, что по крайней мере один вариант гена, обозначенный как RS3 334, четко ассоциирован с трудностями в семье. Когда мужчин спрашивали, переживал ли их брак за последний год серьезный кризис и опасность развода, то среди людей с типичным вазопрессинным рецептором на этот вопрос отвечали “да” только 15 %. Если мужчина унаследовал ген RS3 334 только от одного из родителей (то есть у клеток есть возможность строить и обычные рецепторы, используя запасную копию гена), то принципиальной разницы не было – желание развестись испытывали 16 %. А вот среди мужчин, обладающих двумя копиями RS3 334, угрозу расставания в минувшем году вспомнили 34 %.

В исследование включили только людей, проживших вместе с партнером не менее пяти лет. За эти годы успели все-таки пожениться 83 % людей, неотягощенных мутациями вазопрессинового рецептора, и только 68 % пар, в которых мужчина был носителем двух генов RS3 334. Впрочем, даже им, возможно, жениться не стоило: женщины, связавшиеся с обладателями этого генотипа, по результатам опроса, были довольны своим браком меньше, чем жены остальных.

Мужчины, чья способность к формированию стойкой привязанности снижена из-за мутаций в обеих копиях гена вазопрессинового рецептора, составляют меньшинство, но заметно: в этом исследовании их было около 5 %. Данных по России нет, но маловероятно, что отличия серьезные. Поэтому если вам кажется, что ваш муж недостаточно вас любит, то вы вполне можете успокаивать себя тем, что он, возможно, мутант и не способен к любви в принципе – как полигамная полевка. Но если вы не хотите быть жертвой чужих генов и обдумываете развод и поиск другого партнера, то статистика на вашей стороне: 95 % мужчин все-таки способны к любви.

Глава 7

Секс в обмен на пищу и другие гримасы эволюции

Когда ученые налаживают личную жизнь самца полевки, они не просто подсаживают к нему самку. Они еще и предварительно вводят самке эстроген, чтобы инициировать у нее овуляцию и настроить ее на поиск партнера для спаривания.

С людьми такие методы использовать не обязательно. Продается огромное количество препаратов, которые якобы повышают либидо у женщины, но в серьезных научных исследованиях они работают только в том случае, когда либидо объективно было нарушено. Могут помочь антидепрессанты, если сниженный эмоциональный фон мешал женщине испытывать интерес к сексу. Может помочь гормональная терапия, но только если действительно существовали гормональные сдвиги (например, в связи с менопаузой). А вот, например, всякие препараты для улучшения кровоснабжения повышают либидо примерно так же эффективно, как плацебо. Это, впрочем, не означает, что они совсем не работают: Капитан Очевидность сообщает, что сексуальное влечение у женщин зависит от психологического настроения, так что любая волшебная зеленая таблетка, в которую женщина верит, провоцирует ее более внимательно прислушиваться к своим ощущениям, а значит, действительно получать больше удовольствия от секса. А вот волшебная таблетка, об употреблении которой женщина не знает (типичный сюжет *censored* рассказов: подмешали женщине в еду тайное средство, и она немедленно потеряла голову от желания и потребовала, чтобы кто-то попопало делал с ней что угодно), – это из серии “такой большой мальчик, а до сих пор в сказки веришь”. В принципе некоторые наркотики действительно могут подавить центры контроля за принятием решений, но это совершенно не обязательно примет форму сексуальной раскованности; может быть, барышня просто выльет вам на голову свой кофе.



Хорошая новость в том, что женщины в отличие от самок всех остальных животных действительно могут испытывать сексуальное влечение независимо от текущего гормонального статуса. Женщина может заниматься сексом во время менструации, или во время грудного вскармливания (зачатие в эти периоды не то чтобы невозможно, но маловероятно), или даже во время беременности, когда новое зачатие практически полностью исключено (выход второй яйцеклетки и ее последующая имплантация в матку на ранних стадиях беременности – это редчайший медицинский курьез, таких случаев описано меньше десятка). В то же время по внешнему виду, запаху и поведению женщины довольно сложно определить, готова ли она к зачатию. Все это может быть следствием формы организации семьи, которая сложилась у наших предков четыре с половиной миллиона лет назад.

Человек – моногамный вид?

Современные люди – существа с замечательно развитым мозгом, способным подстроиться под любую форму семьи, сформировавшуюся в обществе. Если человек воспитан в контексте христианской культуры, то нормальным и правильным ему кажется моногамный брак, в котором партнеры живут всю жизнь. Носителю современной светской гуманистической этики, привыкшему ставить превыше всех ценностей личное счастье и свободу, оптимальной формой семьи обычно представляется серийная моногамия, при которой люди, перестав чувствовать себя комфортно друг с другом, более-менее мирно и спокойно разводятся, а потом вступают в новые браки (причем в идеале продолжают дружить семьями и по очереди забирать детишек на выходные). Значительная часть исламского Ближнего Востока и почти вся Африка южнее Сахары практикует многоженство, и любой носитель этих культур может обосновать многочисленные преимущества именно такого семейного уклада. Наименее характерно для нашего вида многоженство – его практикуют единичные сообщества в Непале и Тибете, причем речь, как правило, идет о браке двух братьев с одной женщиной и младший брат часто мечтает отделиться и завести собственную жену. Кроме того, по-видимому, нет ни одного устойчивого человеческого сообщества, в котором никаких семей не существовало бы вообще и практиковались бы только беспорядочные половые связи. На запрос *human promiscuity* поисковые системы выдают множество интересных картинок, но ни одной релевантной научной статьи; в лучшем случае удастся найти горы текстов по молекулярной биологии, потому что в них слово “промискуитет” иногда используется в значении “способность взаимодействовать с широким спектром разнообразных молекул”.

Пожалуй, единственная форма беспорядочного полового поведения, которая широко распространена у нашего вида, – это *censored*ция, то есть прямой обмен секса на материальные блага. Она упоминается в Кодексе Хаммурапи, существовала в Древней Греции, никуда не исчезла в средневековой Европе, регламентировалась в царской России и в современной цивилизации тоже распространена очень широко. В англоязычной Википедии есть отдельная категория “*censored*ция по странам”. Там больше сотни статей, ведь секс меняют на деньги во всем мире, от религиозного Ирана до благополучной Норвегии.

Причины колоссальной жизнеспособности этой поведенческой модели можно обсуждать бесконечно. Но одно можно сказать с уверенностью: если *censored*ция существует во всех человеческих сообществах во все времена, значит, ее нельзя назвать абсолютно противостественной; в нашей психике есть какие-то механизмы, которые способствуют склонности женщины заниматься сексом за деньги или другие ценные ресурсы. По крайней мере похоже, что для женщины это более естественно, чем для мужчины. И речь идет не только о *censored*ции, но и обо всех этих бесконечных ритуалах ухаживания, в споре о которых бесконечно мусолится вопрос о том, должен ли мужчина платить за женщину в кафе, и никогда всерьез не затрагивается вопрос о том, должна ли женщина на свидании платить за мужчину.

Форма оплаты

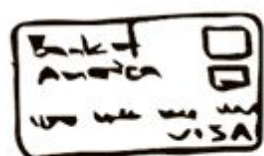
Сколько лет в обороте



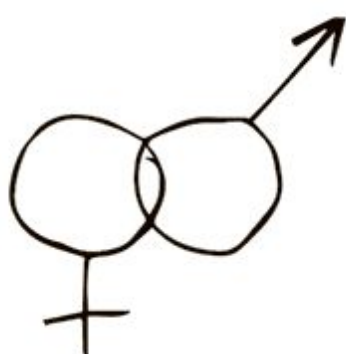
2700



1400



70



4500000

Это гендерное неравенство возникло не сегодня, а четыре с половиной миллиона лет назад, когда в Африке жили ардипитеки. Совсем еще обезьяны, с шерстью на теле и с маленьким мозгом, они уже уверенно встали на эволюционную тропу, ведущую к человеку. В частности, вероятно, именно их женщины первыми среди наших предков догадались, что можно заниматься сексом в обмен на пищу. И это был очень удачный план. В общем-то, без него бы вряд ли удалось выжить и стать людьми. Дело в том, что уже тогда выращивать детенышей было очень трудно: они долго-долго оставались несамостоятельными. В результате, будучи матерью-одиночкой, самостоятельно заботящейся о прокорме себя и ребенка, самка ардипитека могла бы позволить себе рожать только раз в несколько лет, а это слишком мало для наращивания численности вида в опасной дикой природе. А вот если привлечь мужчину, чтобы он делился продовольствием, – есть шанс дорастить до взрослого возраста больше детей.

Пока что все это выглядит как спекуляция. Но в ее пользу свидетельствует целый ряд биологических особенностей как современного человека, так и ископаемых ардипитеков. Американский антрополог Оуэн Лавджой (с фамилией ему очень повезло, конечно) в своей знаменитой статье 2009 года, посвященной ардипитекам, подчеркивает следующие особенности. Во-первых, у них уменьшается размер клыков. Во-вторых, развивается прямохождение. А в-третьих, скорее всего, в это же время начинает формироваться такая уникальная особенность человека, как скрытая овуляция. Если считать, что все эти вещи развивались в комплексе, то вырисовывается следующая (упрощенная) картина.

Самки ардипитека активно пользуются возможно стью принимать от самцов пищу в обмен на секс. Чем больше пищи, тем больше детенышей можно вырастить. В связи с этим эволюционное преимущество получают те, кто может заниматься сексом независимо от стадии цикла, – особенность, совершенно не характерная ни для каких млекопитающих, кроме человека. В то же время для самца приносить много пищи тоже выгодно – он увеличит свой репродуктивный успех, зачав больше детей. Это способствует развитию прямохождения – просто потому, что переносить кучу пищи на большое расстояние гораздо удобнее в руках, чем в зубах. С другой стороны, если самка теперь может рожать детенышей чаще, то ей тоже удобно освободить руки, чтобы управляться с несколькими малышами сразу.

В какой-то момент, вероятно, получают эволюционное преимущество те самцы и самки, которые склонны не просто вступать в товарно-денежные отношения с кем попало, а формировать устойчивые пары. Самка вырастит в итоге больше потомков, если у нее будет пусть и один, но зато постоянный добытчик. Самец будет тратить свои ресурсы на добычу пропитания именно для той самки, которая растит его детей. Но для того, чтобы такая связь была устойчива, необходимо окончательно избавиться от внешних признаков овуляции.

Практически у всех животных самка активно демонстрирует окружающим самцам свою готовность к зачатию – выгибает спину, прогибается, ее половые губы набухают и увлажняются, у нее меняется запах; у шимпанзе и бонобо для привлечения самцов используется специальная половая кожа. “Огромная и розовая, как светофор, она сигнализирует о способности самки к зачатию так, что это видно за километр”, – комментирует этот абзац биолог Александр Марков, прочитавший книжку в рукописи.

Предкам человека это все становится ужасно невыгодно. Как самка выпросит у самца пищи, если он видит, что зачатие сейчас невозможно? Как самец может быть уверен, что дети его, если во время овуляции за самкой бегают все стадо? И выясняется, что самые заботливые мужья теперь получают из тех самцов, которые не умеют определять овуляцию, а самые верные жены – из тех самок, которые максимально скрывают свою способность к оплодотворению (например, сохраняют размер груди более или менее постоянным независимо от фазы цикла и возраста детенышей). Параллельно закрепляется способность к спариванию в любое время, независимо от стадии созревания яйцеклеток, ведь секс теперь нужен самке не только для зачатия, но и для прокорма (а еще он нужен для укрепления привязанности между моногамными партнерами – тогда же, вероятно, увеличивается психоактивная роль окситоцина и других гормонов, связанных с сексуальным удовольствием).

Теперь, когда ардипитеки дозрели до формирования устойчивых пар, самцы могут уделять гораздо меньше сил внутривидовой конкуренции: поделить самок один раз проще и удобнее, чем конкурировать за них во время каждой овуляции. С другой стороны, и самки теперь предпочитают выходить замуж за самых заботливых самцов, а значит – рожать от них заботливых и неагрессивных сыновей. Вследствие этих факторов начинает прогрессивно снижаться размер клыков (обезьяны используют их для демонстрации внутривидовой агрессии) и увеличивается способность самцов к совместным действиям, например рейдам за едой. А оттуда уже прямая дорога к развитию речи, военных операций и футбола.

Можно сколько угодно говорить о том, что человека создал труд, или мясоедение, или отбор на инфантильность, или урановые руды в Африке, или околородный образ жизни, – много еще есть всяких взаимодополняющих гипотез разной степени научности и обоснованности. Но мне больше всего нравится идея Лавджоя в ее упрощенном пересказе: “Человека создал секс”. И потом еще любовь поучаствовала, конечно, куда же без нее.

Зачем тебе такой большой член?

Профессор Алан Диксон из Университета королевы Виктории в Веллингтоне, Новая Зеландия, посвятил свою жизнь изучению секса у обезьян. Наверное, ни один человек на Земле не знает о спаривании так много. В книгах и статьях Диксона содержатся справочные таблицы и иллюстрации по анатомии *censored*a и тестикул у сотен видов приматов, от мышинного лемура (масса тела – 60 г, вес семенников – 3 г) до медвежьего павиана (масса тела – 30 кг, длина кости внутри *censored*a – 10,5 см).

Анализ большого количества данных позволяет вывести некие общие закономерности, и главная из них в том, что анатомия мужских половых органов в

значительной степени позволяет предсказать социальную структуру вида. В целом виды, практикующие промискуитет, обладают гигантскими семенниками, относительно длинным *censored*ом и склонны к частым или длительным копуляциям. А вот если самка находится в охраняемом гареме или вступает в парную связь, то самец ничем особенным похвастаться не может: *censored* у него короткий, яички небольшие, секс непродолжительный и происходит не очень часто.

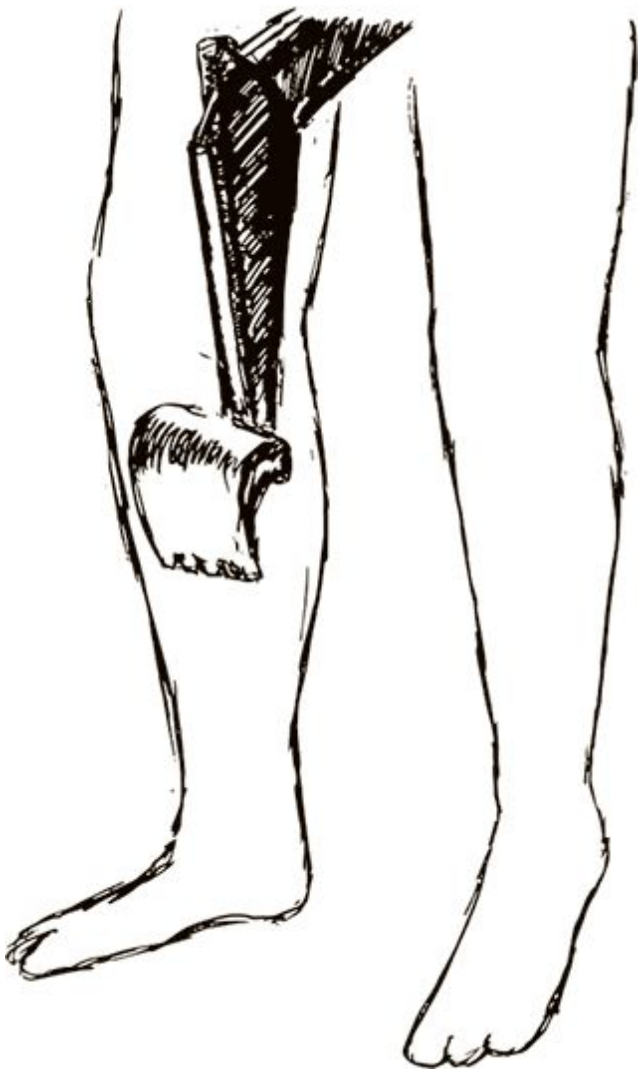
Шимпанзе и гориллы хорошо вписываются в эту схему. Самки шимпанзе спариваются со многими самцами, и максимальными шансами зачать ребенка обладает тот, кто спаривается часто, выбрасывает много спермы и доставляет ее глубоко во влагалище. Поэтому у этих обезьян крупные семенники (в три раза больше, чем у человека), а длина эрегированного *censored*а, еще и покрытого кератиновыми шипами, по данным Диксона, – до 18 см. Гориллы же охраняют своих самок и не подпускают к ним конкурентов, так что их семенники весят всего 30 г, а *censored*, по щедрой оценке того же Диксона, у некоторых самцов может достигать в возбужденном состоянии аж 9 см – это при массе тела в 160 кг.

А вот с человеком ситуация неоднозначная. Яички у нас среднего размера – интенсивные спермовые войны явно не предполагались. Но для моногамного животного у человека удивительно крупный *censored* – в длину не меньше, чем у шимпанзе, и при этом гораздо толще.

Все гипотезы, объясняющие увеличение *censored*а у человека, делятся на две группы: либо большой *censored* чисто физически помогал более эффективно оплодотворять самку, либо дело в том, что самки, как субъекты, обладающие свободной волей, предпочитали самцов с более крупными *censored*ами и рожали от них больше детей.



Первая группа объяснений предполагает, что сперму необходимо было доставлять как можно глубже. Но зачем? Если бы речь шла о конкуренции спермы разных мужчин, логично было бы в первую очередь наращивать объем семенников, как и делают все полигамные виды. Тем не менее в 2003 году американский физиолог Гордон Гэллуп и его коллеги все же озадачились проверкой этой гипотезы. Они купили искусственную вагину и три фаллоимитатора разной формы, приготовили искусственную сперму (7 мл воды комнатной температуры смешать с 7,16 г кукурузного крахмала, перемешивать пять минут), заливали эту сперму внутрь вагины, а затем вводили в нее один из фаллоимитаторов – в разных экспериментах на разную глубину. На всех стадиях эксперимента вагину взвешивали, чтобы узнать массу спермы, которая в ней осталась. Ученым удалось продемонстрировать, что *censored* действительно способен извлечь из влагалища до 90 % спермы предшественника. Эффективность вытеснения зависела от двух параметров: во-первых, от глубины фрикции (вот и объяснение того, почему люди с длинными *censored*ами могли бы получить эволюционное преимущество), а во-вторых, от выраженности у данного конкретного фаллоимитатора венца головки – это тот участок члена, который придает ему специфическую форму, безошибочно узнаваемую на всех настенных рисунках. Заметное расширение головки по сравнению с телом *censored*а, которое во время эрекции выражено у большинства мужчин, оказалось очень эффективным приспособлением для вычерпывания спермы.



После экспериментов с искусственными вагинами ученые перешли к живым людям. Нет, никто не заставлял подопытных женщин последовательно заниматься сексом с двумя мужчинами. Студентов всего лишь опрашивали, подозревали ли они когда-то свою девушку в неверности (или были ли они когда-то девушками в такой ситуации), был ли в этот период секс и как он отличался от обычного секса в паре. В другом исследовании вопрос был проще – как меняется се кс после разлуки. Абсолютное большинство участников сообщили, что в обеих этих ситуациях фрикции были быстрее и глубже. Можно легко предположить, что это связано не только с эмоциональной реакцией на партнера, но и с бессознательным желанием сгладить последствия возможной измены – минимизировать вероятность зачатия ребенка от постороннего мужчины.

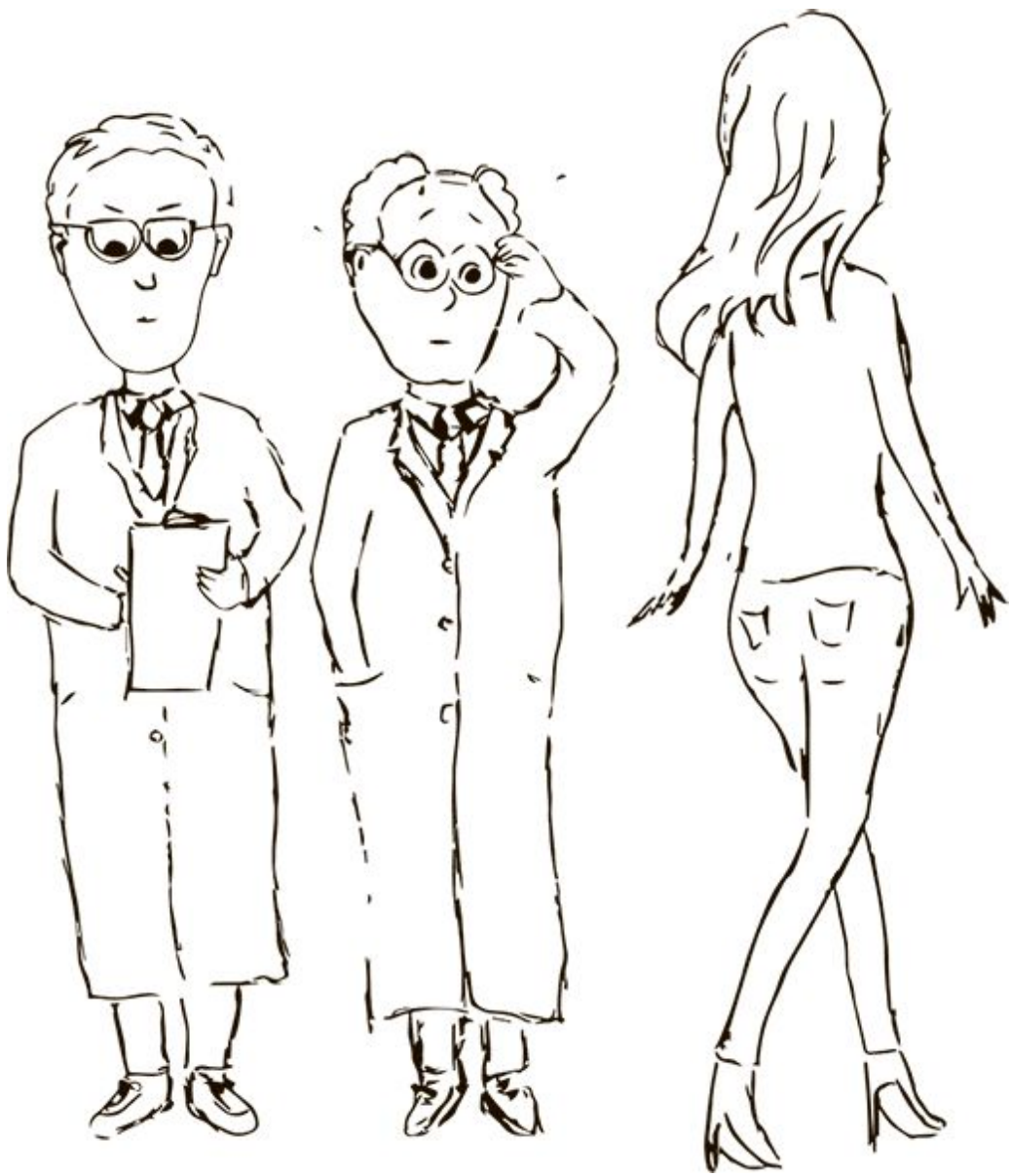
В книге Мэтта Ридли “Секс и эволюция человеческой природы” упоминается еще несколько доводов в пользу гипотезы о том, что некоторые особенности нашей сексуальной жизни сформировались в связи с гонимостью между изменяющими женщинами и их ревнивыми мужьями. Ридли цитирует работы Бейкера и Беллиса, посвященные тому, что, во-первых, женщины более склонны изменять своим мужьям в период максимальной вероятности зачатия; во-вторых, что женский оргазм, произошедший одновременно с мужским семяизвержением или вскоре после него, увеличивает количество спермы, остающейся в половых путях женщины, причем такие оргазмы женщины чаще испытывают с любовниками, чем с мужьями; и наконец, и мужчины, и самцы крыс во время секса продуцируют больше спермы, если у них есть основания полагать, что самка могла встретиться с другим мужчиной, а не находилась весь день в их поле зрения. Все это довольно старые работы, и мне не удалось найти первоисточники, так что вышеизложенная информация прошла через двойное популяризаторское искажение. Но все равно звучит прекрасно.

Все эти данные совершенно не противоречат гипотезе Лавджоя о нашей моногамности. Во-первых, он и не утверждал, что все самки всегда соблюдали верность, а во-вторых, описывал ограниченный во времени кусок нашей истории – до него и после него эволюция не прекращалась. Но можно попробовать объяснить крупный размер члена и без привлечения супружеской неверности. Для этого понадобится гипотеза об околородном образе жизни предков человека, популяризованная Яном Линдбладом в книжке “Ты, я и первозданный”. Речь идет о том, что какая-то часть нашего эволюционного пути могла происходить на побережье, в постоянном контакте с водой, и от этого у нас возникло прямохождение (чтобы глубже заходить в воду), безволосость в сочетании с толстым слоем подкожного жира (как у китов), развитые губы и язык (чтобы высасывать ракушки), направленные вниз ноздри (чтобы не захлебнуться), плавательный рефлекс у младенцев, а также длинный *censored* (чтобы предотвращать вымывание спермы водой во время секса). Эта гипотеза не является научной, у нее нет никаких палеонтологических подтверждений, и упоминать ее в приличном обществе поэтому не рекомендуется. Но зато в обществе, не состоящем из биологов-эволюционистов, ее пересказ обычно производит фурор – благодаря простоте изложения и занимательному коллективному поиску новых доводов за и против.

Существует и вторая группа объяснений того, почему у человека большой *censored*. Предполагается, что никакой прямой пользы для зачатия в этом нет, но зато этот орган просто нравится самкам и на протяжении сотен тысяч лет они предпочитали мужчин с более крупными *censored*ами, реже им изменяли и рожали от них больше детей. К сожалению, у нас пока нет никакой возможности отправиться на 3,2 млн лет в прошлое, найти там Люси (самую знаменитую самку австралопитека, названную так в честь песни “Lucy in the Sky with Diamonds”) и расспросить ее о сексуальных предпочтениях – особенно с учетом того, что говорить она еще не умела. Единственное, что нам остается, – попробовать понять, как относятся к размеру *censored*а современные женщины.

Размер имеет значение, но не для всех

Ответы на все вопросы о современном человеческом сексе знает Стюарт Броди, тот самый шотландский психолог, который в позапрошлой главе заставлял испытуемых испытывать оргазм в лаборатории, чтобы измерить их уровень пролактина. В основном он занимается более тяжелым и неблагодарным трудом: подведением корректной научной базы под совершенно очевидные вещи. Например, у него есть статья о том, что толстые мужчины мастурбируют практически так же часто, как худые, но реже занимаются вагинальным сексом (и только треть вообще живет с девушками). Или еще есть статья о том, что среди женщин сексом реже занимаются алекситимики – люди, не слишком заинтересованные в эмоциональной стороне жизни и не очень умеющие о ней думать и говорить. Но есть у Стюарта Броди и совершенно прекрасные работы. Например, он участвовал в исследовании, экспериментально доказавшем, что опытные врачи-сексологи могут с высокой точностью определять, способна ли женщина испытывать вагинальный оргазм, всего лишь наблюдая за ее походкой на видеозаписи. А еще Стюарт установил, что ранняя потеря девственности коррелирует у женщин с большей устойчивостью к стрессу. Когда испытуемых заставляли выступить перед незнакомыми слушателями и обосновать свою пригодность к работе, уровень гормона стресса, кортизола, повышался у всех. Однако девушки, начавшие заниматься сексом до 18 лет, демонстрировали меньшее изменение уровня гормонов, и их анализы крови быстрее возвращались к норме после выступления, чем у тех, кто потерял девственность уже после совершеннолетия.



Разумеется, такой выдающийся исследователь не мог остаться равнодушным к вопросу о том, имеет ли все-таки значение размер *censored*a. Он провел масштабный интернет-опрос среди сексуально активных женщин (преимущественно шотландских студенток, средний возраст – 25,8 года). Анализировался широкий спектр сексуальных практик, но помимо прочего был задан следующий вопрос: “При прочих равных повышается ли у вас вероятность оргазма при вагинальном сексе, если вы делаете это с мужчиной, чей член длиннее среднего?” Длина среднего члена была оговорена отдельно – его предлагалось условно считать равным американской долларовой купюре (15,5 см). В исследование вошли ответы 321 женщины, они распределились следующим образом: “Если *censored* длинный, оргазм более вероятен” – 16,8 %, “Никакой разницы – одинаково вероятен оргазм и с обладателем длинного, и с обладателем среднего *censored*a” – 29,9 %, “В случае длинного *censored*a оргазм менее вероятен” – 3,1 %, “Никогда не испытывала вагинального оргазма” – 29 %, “Недостаточно партнеров, чтобы сравнивать” – 21,2 %.

Далее Стюарт Броди проанализировал весь массив данных о сексуальной активности участниц исследования (разновидности секса, наличие или отсутствие клиторальной стимуляции во время него, способы мастурбации, частота оргазма при разных сексуальных практиках и т. д.) и пришел к следующему выводу: женщины, которые сообщили о значимости размера члена, за последний месяц испытали больше оргазмов во время традиционного секса без дополнительной стимуляции, чем женщины, заявившие, что размер для них не важен. В то же время между этими группами не было никакой статистически заметной разницы в частоте клиторальных оргазмов, равно как и в частоте оргазмов, вызванных вагинальной мастурбацией или любыми другими сексуальными практиками. Из этого Стюарт Броди делает вполне эволюционный вывод: “Женщины, предпочитающие более глубокую вагинальную стимуляцию, с большей вероятностью испытывают вагинальный оргазм. Это согласуется с представлением о том, что способность к оргазму у эволюционировала как часть системы женского выбора партнера. Этот выбор благоприятствовал мужчинам с относительно более крупными *censored*ами”.

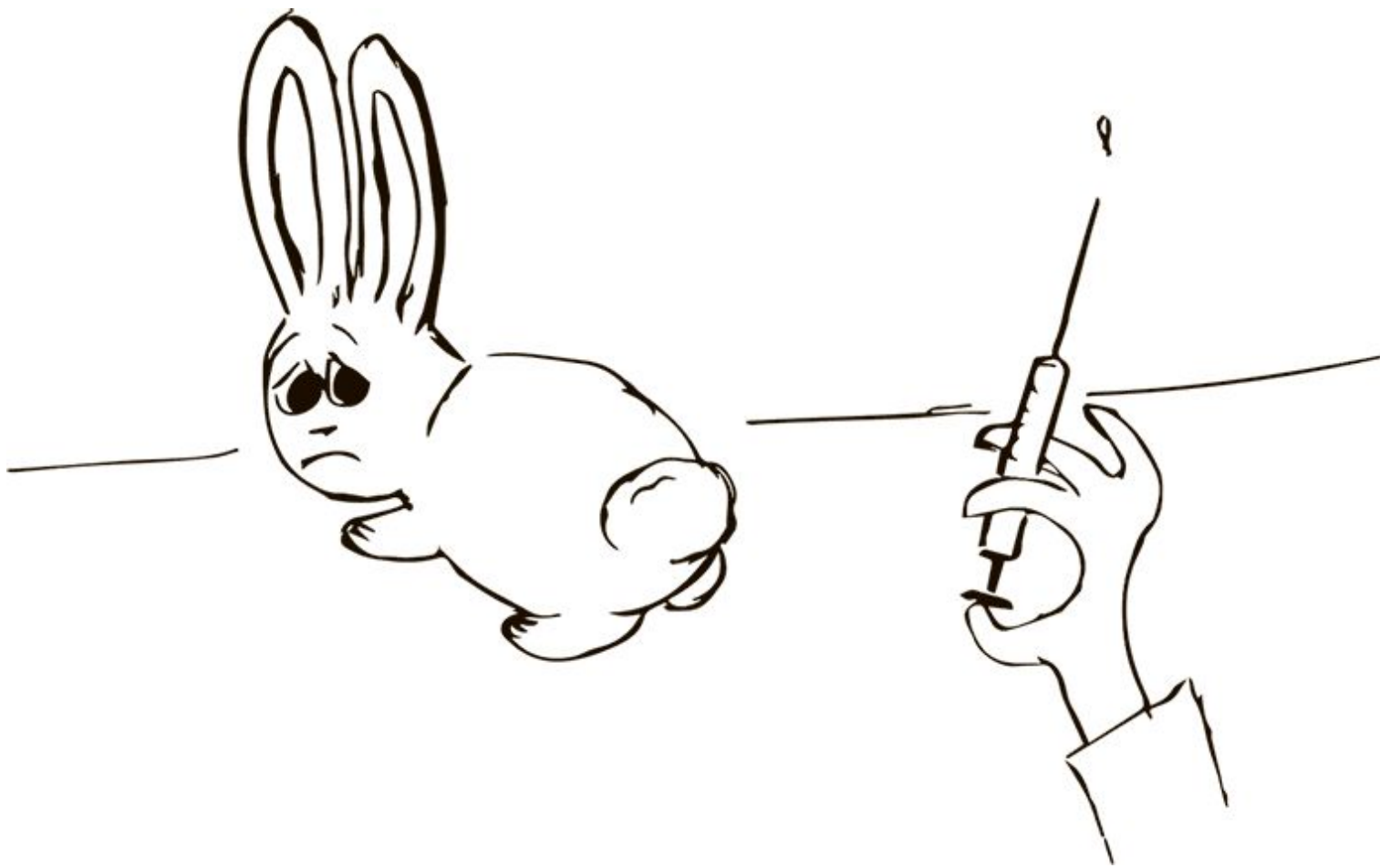
Тем не менее даже из этого исследования очевидно, что размер члена едва ли может считаться важнейшим критерием при выборе партнера. Если бы этот параметр играл большую роль в прошлом, то, скорее всего, он и сегодня оставался бы значимым для большего количества женщин. Даже если отфильтровать из выборки всех участниц исследования, не испытывающих оргазм от вагинального секса, и всех женщин, не обладающих достаточным опытом, то и в оставшейся группе о важности длинного *censored*a для оргазма заявляли всего лишь 33,8 % женщин. Мужчинам с нормальными членами остаются еще 66,2 % – включая 6,3 % тех, кому длинный член только мешает. Все это больше похоже на случайный разброс личных вкусов. Мы же не ищем (по крайней мере пока что) глубокий эволюционный смысл в том, что одним женщинам нравится клубничное мороженое, а другим – шоколадно е?

Практические советы о сексе

Все тот же Стюарт Броди (честное слово, это последнее упоминание о нем!) в 2010 году провел совершенно титаническую работу. Он проанализировал 174 письменных источника, чтобы разобраться, какие сексуальные практики полезны для физического и психологического здоровья, а какие вредны и почему. В этом обзоре довольно много самоочевидных вещей (корреляция между частотой вагинального секса и степенью удовлетворенности собой и своей личной жизнью, снижение этих положительных эффектов при отсутствии оргазма и при использовании презервативов, корреляция между частой мастурбацией и низкой оценкой качества личной жизни), но есть и несколько забавных наблюдений.

Традиционный секс (с введением члена во влагалище, фрикциями и эякуляцией) страшно полезен для здоровья. Простагландины, содержащиеся в сперме, улучшают кровоснабжение влагалища. Артериальное давление при прочих равных лучше всего (то есть ниже всего: главной бедой общественности считается гипертония) у людей, практикующих только вагинальный секс, чуть хуже у тех, кто чередует его с альтернативными формами секса, еще хуже у тех, кто не занимается со своим партнером вагинальным сексом, и совсем плохое у тех, кто мастурбирует или не практикует никакой сексуальной активности вообще. Объясняется все это тем, что именно вагинальный секс оказывает оптимальную нагрузку на сердце и повышает уровень кислорода в крови; наиболее полезно во время секса быть сверху и занимать активную жизненную позицию. Далее, женщины, которые в течение 20 лет регулярно занимались сексом (без презервативов и прерванного полового акта), в десять раз меньше, чем девственницы того же возраста, рискуют заболеть раком молочной железы. В целом смертность среди мужчин, занимающихся сексом два раза в неделю, в два раза ниже, чем среди мужчин того же возраста, занимающихся сексом реже раза в месяц, – в первую очередь за счет снижения частоты ишемической болезни сердца. Не спрашивайте меня, где причина, а где следствие. Во всяком случае, самцы лабораторных крыс, у которых был в жизни неограниченный доступ к самкам, тоже жили на 13 % дольше.

Наконец-то пролит свет на то, почему женщине следует глотать сперму. Не спешите радоваться: этот аргумент имеет значение, только если вы собираетесь заводить общих детей. Оказывается, регулярный контакт со спермой отца ребенка (как вагинальный, так и оральный) резко снижает риск преэклампсии, опасного повышения артериального давления во время беременности. Среди тех, кто не столкнулся с преэклампсией во время беременности, минет делают 82 % женщин, а в группе, страдающей от этой патологии, только 44 %. Вероятно, этот позитивный эффект связан с “привыканием” иммунной системы женщины к антигенам партнера, но подробные молекулярные механизмы пока неясны – требуется проведение дальнейших экспериментов.



Шотландские ученые не одобряют анальный секс. В данном отчете не рассматриваются чисто прикладные негативные аспекты типа риска травм прямой кишки, но зато приводятся данные о том, что высокая частота анального секса коррелирует с меньшей удовлетворенностью отношениями у мужчин и низкой степенью психологической зрелости у женщин. Как всегда, совершенно непонятно, где причина, где следствие и кто все эти люди. Хуже другое. Накоплено довольно много экспериментальных данных о том, что попадание антигенов спермы в прямую кишку ведет к снижению иммунитета. И ладно бы только у людей – выборку для таких исследований часто набирают среди *censored*ток из стран третьего мира, у которых и помимо анального секса есть много факторов, негативно влияющих на иммунитет, от стресса до неполноценного питания. Но анальный секс снижает иммунитет даже у лабораторных кроликов. Если брать кроликов и вводить им сперму в прямую кишку (да, рутинная работа биологов-экспериментаторов бывает очень увлекательной), происходит довольно много разнообразных и вредных изменений работы иммунной системы.

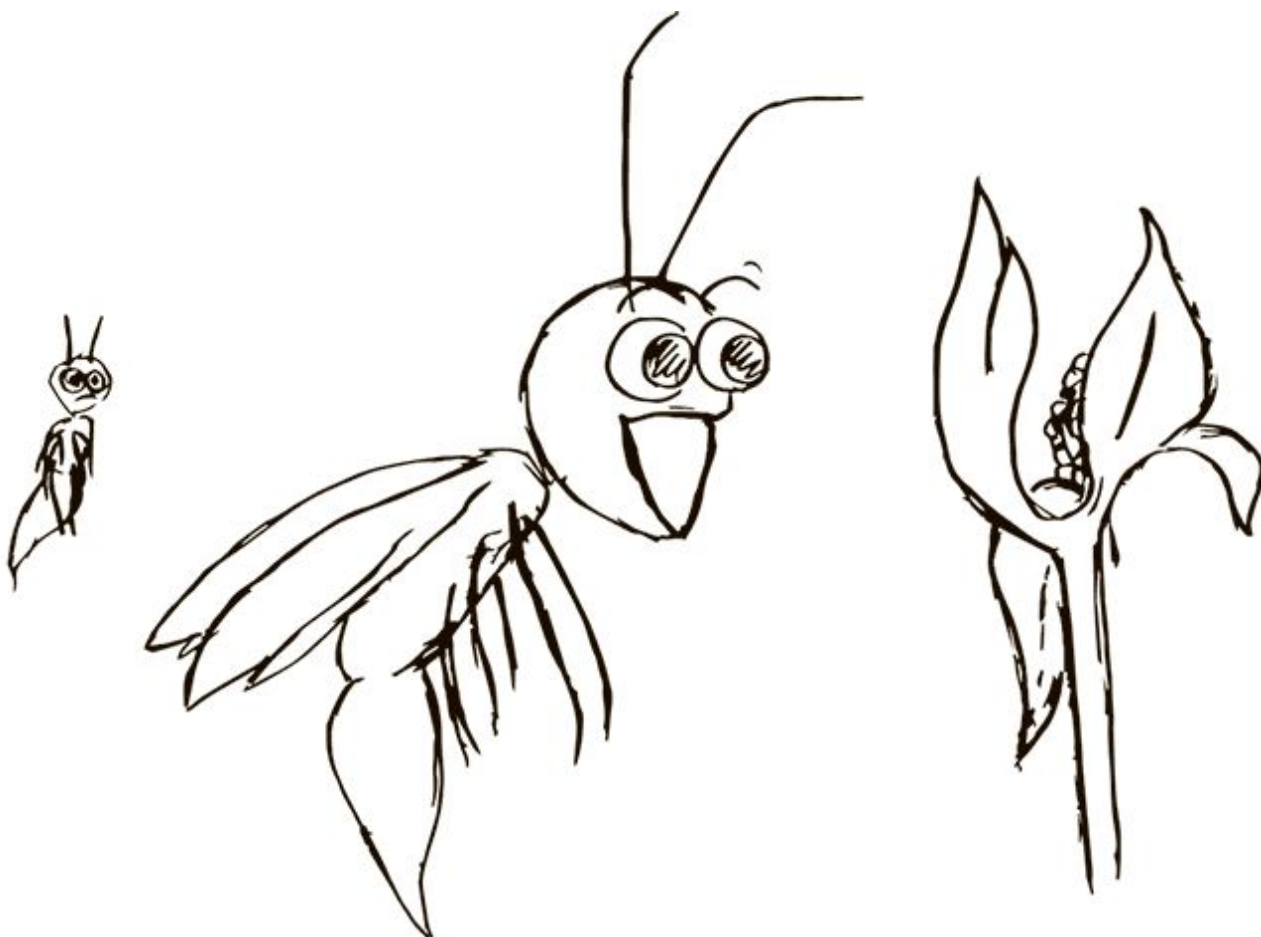
В обзоре Стюарта Броди не упоминаются риски, связанные с анальным сексом, для активной стороны. На самом деле они, конечно, существуют: помимо очевидного риска передачи ВИЧ и других инфекций существует некоторая вероятность развития неспецифического простатита или уретрита, связанного с проникновением в мочеиспускательный канал разнообразных бактерий из прямой кишки. Большинство авторов оценивают этот риск как невысокий и даже отмечают, что с тем же успехом мужчина может получить бактерии и из влагалища или даже рта женщины. Тем не менее презерватив во время анального секса использовать все же стоит: даже если активная сторона готова пренебречь опасностями для себя, остается еще риск снижения иммунитета пассивного партнера. Пусть судьба кроликов послужит для нас уроком.

Глава 8 “Химия любви” – о каких веществах идет речь?

Предположим, что вы самец австралийской осы *Neozeleboria cryptoides*. Это хорошо. Это значит, что вы внимательный и заботливый любовник. Ваша будущая возлюбленная давно ждет вас, сидя на верхушке какого-нибудь растения. У нее нет крыльев, и поэтому ваше появление – ее единственная надежда. Она займется с вами сексом и после этого сядет вам на шею. А вы полетите дальше с ней вместе и будете возить ее до тех пор, пока не найдете хорошее место, где много еды и можно отложить яйца.

К сожалению, есть шанс, что вы так и не увидите мать ваших будущих детей, потому что по пути вам подвернется красотка получше. Она никуда с вами не полетит, она никогда не продолжит ваш род, да и выглядит она как-то странно, вроде бы и похожа на самку осы, но очень крупная, рисунок попроще, пропорции не совсем такие. Впрочем, кого это волнует, когда случается настоящая любовь! От одного только запаха новой любовницы вы полностью теряете волю и разум, самозабвенно занимаетесь с ней сексом, и вас даже не волнует, что она холодна в постели практически как бревно.

В принципе она и есть бревно. Ну, во всяком случае, растение. Все это время вы увлеченно спаривались с цветком орхидеи *Chiloglottis trapeziformis*. Он весьма отдаленно напоминает самку по внешнему виду, но зато пахнет точно так же, как она, – веществом, которое называется 2-этил-5-пропилциклогексан-1,3-дион. Это феромон, который выделяют бескрылые самки, чтобы привлечь внимание самцов. Его же синтезирует и орхидея, только она может позволить себе пахнуть в десять раз сильнее: нападающие на насекомых хищники ей не страшны, а ресурсов у нее больше, чем у маленькой осы. В результате самец, нарезая круги в поисках самки, при наличии выбора почти наверняка предпочтет орхидею – она так потрясающе пахнет, что сомнительной внешностью легко можно пренебречь. После того как он убедится, что по запаху самка как настоящая, но радости от нее никакой, он улетит искать следующую и, скорее всего, опять встретит орхидею. В результате произойдет опыление, и у орхидеи потомство будет. А вот у ос – не факт.



В жизни насекомых феромоны вообще играют решающую роль. Нервная система у них простая, задумываться они ни о чем особенно не умеют, так что делают то, на что им укажет запах. Это свойство используют не только орхидеи, но и люди: многие ловушки для насекомых содержат приманки, которые пахнут не вкусной едой, а соблазнительным половым партнером. Хорошо, что насекомые не настолько умны, чтобы перед смертью понять, как цинично они были обмануты.

Млекопитающие тоже производят феромоны и реагируют на них. В книге Мэри Роуч “Секс для науки. Наука для секса” есть захватывающее описание искусственного оплодотворения свиней на ферме в Дании. По рекомендациям местного национального комитета по производству свинины, животных перед оплодотворением необходимо возбуждать – исследования показали, что в этом случае они приносят на 6 % больше поросят. Поэтому, чтобы подготовить самку к осеменению, зоотехник имитирует ухаживания хряка – например, просовывает кулак или колено между задних ног самки и ритмично стимулирует ее вульву. Но, помимо этого, свиней перед оплодотворением еще и обрабатывают мужскими феромонами. Для этого можно либо запустить возбужденного хряка пройти между рядами клеток, чтобы он облизывал каждую самку, либо просто купить специально разработанный спрей с запахом кабаньего пота и впрыснуть его каждой самке в пятую точку.

За восприятие феромонов у животных отвечает вомероназальный орган (альтернативное название – орган Якобсона). Это обособленный участок обонятельного эпителия, сигналы от которого обрабатываются в мозге не так, как обычные запахи: они поступают не в главную, а в добавочную обонятельную луковицу, а оттуда информация отправляется в миндалевидное тело и гипоталамус. Уже эти анатомические особенности указывают на важную роль вомероназального органа в формировании поведения животных. Миндалевидное тело необходимо для того, чтобы испытывать эмоции (как положительные, так и отрицательные), а гипоталамус – это центральный управляющий центр эндокринной системы, он собирает информацию от всего мозга и принимает решения о том, какие гормоны выделять и в каких количествах.

У змей орган Якобсона соединен с ротовой полостью. Именно поэтому их язык раздвоен. Он и спользуется не только для осязания, но и для переноса молекул на входные отверстия вомероназального органа. Эта система настолько чувствительна, что может уловить ничтожную разницу в запахе партнера (или добычи) на правой и левой части языка, чтобы определить направление, в котором следует двигаться, чтобы догнать желанный объект. Но способ помочь вомероназальному органу уловить запах есть и у млекопитающих: именно для этого они резко втягивают воздух ртом, растягивая губы во что-то вроде улыбки. Так делают лошади, коровы, кошки и многие другие животные. Это действие называется флемен и несет глубокий смысл, помогая лучше почувствовать биологически значимые запахи. Но людям обычно кажется, что лошадь просто корчит рожи.

Зачем спать в обнимку с кем попало

Людвиг Якобсон, один из первых исследователей вомероназального органа, был вообще-то хирургом и лечил людей. Если верить Википедии, то новый орган чувств Якобсон впервые обнаружил именно у человека, о чем и доложил на конференции Датской академии наук в 1809 году. Тем не менее найти текст этого доклада проблематично. В современных научных статьях о вомероназальном органе Якобсону, напротив, периодически приписывают слова о том, что у человека никакого такого органа нет. Сокрушаются, что именно из-за авторитета первооткрывателя вомероназальный орган у человека много лет толком не искали и не исследовали – кто же даст грант на изучение несуществующей части тела.

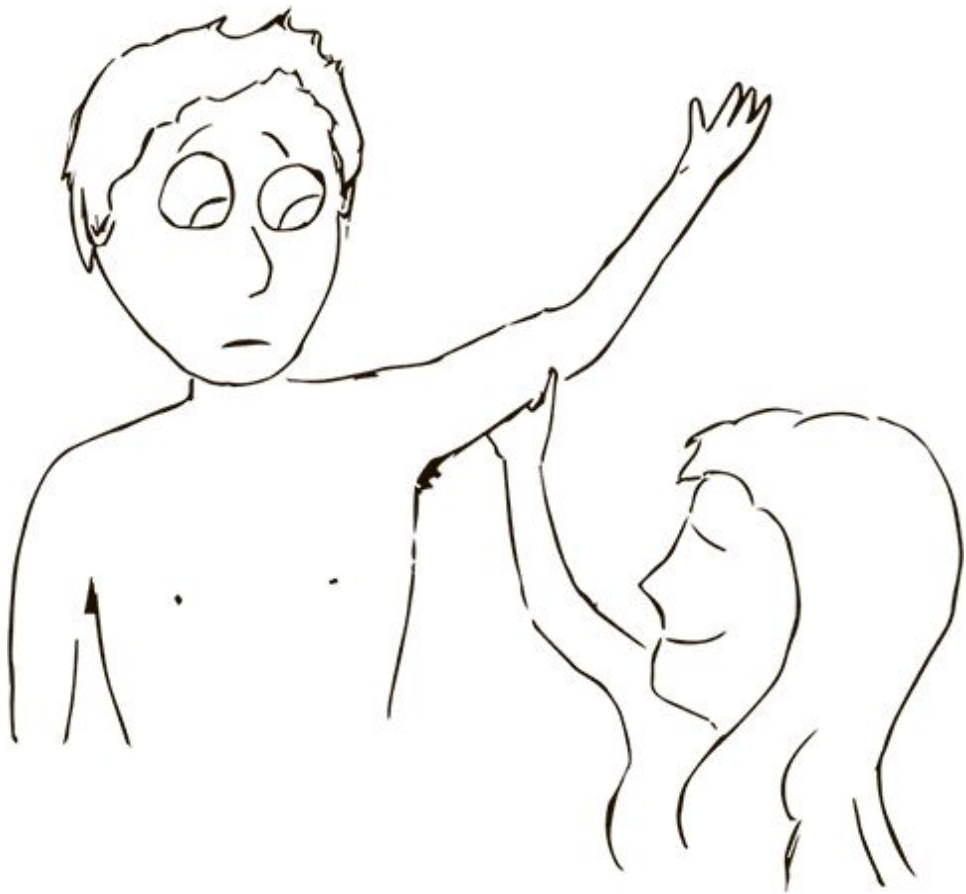
С вомероназальным органом у человека действительно темная история. При желании можно подтвердить ссылками на авторитетные источники утверждение о том, что его нет; что он был в эмбриогенезе, но отсутствует у взрослых; что вомероназальный орган есть, но не у всех; существует, но не работает; наконец, что он есть и работает. Авторы статей, в которых выражены противоположные точки зрения, подвергают друг друга жесточайшей критике, пишут о некорректной методологии, недостаточной научной эрудиции, обосновательных далекоидущих выводах. Те ученые, которым не хочется ни с кем ругаться, ввели в обиход термин putative vomeronasal organ – предполагаемый вомероназальный орган – и исследуют его в свое удовольствие. Так и пишут: мы заглянули в носы к 173 людям, и по крайней мере у двух третей из них независимо от пола и возраста есть в носовой полости какая-то штукавина. Наверное, это вомероназальный орган. Но мы вовсе не утверждаем, что это именно он, это просто наша рабочая гипотеза, не подумайте дурного!

По большому счету, важна не структура, а функция. Вопрос в том, могут ли люди воспринимать феромоны и модифицировать свое поведение и/или гормональный статус в результате дистанционного восприятия молекул, выделяемых другими людьми. А уж участвует ли в этом вомероназальный орган, или обычный обонятельный эпителий, или неизвестные науке маленькие зеленые человечки – вопрос вторичный. Я склоняюсь к первой версии, но не настаиваю. Зато я настаиваю, что да, феромоны совершенно точно на нас влияют: не так сильно (и не так прямолинейно, и не так понятно), как обещает реклама волшебных духов, но больше, чем мы привыкли думать. И главное, речь не только о поведении (для него почти всегда можно придумать какое-нибудь альтернативное объяснение), но и о сугубо физиологических реакциях.

Зимой 1971 года в журнале Nature вышла статья Марты Мак-Клинток, открывшая новую эпоху в изучении феромонов у людей. До этого момента все эксперименты проводились только на животных, а отдельные наблюдения о возможном действии феромонов на человека имели статус городских легенд и анекдотов. Ученые пересказывали их друг другу в курилке: “А вот один наш коллега заметил, что у него в присутствии жены борода растет быстрее, чем в экспедициях на необитаемом острове, так он считает, что это женские феромоны стимулируют выброс тестостерона. Забавно, не правда ли?” И только Марта МакКлинток, вчерашняя студентка (на момент публикации исследования ей было 23 года), задалась целью подтвердить или опровергнуть научными методами распространенный миф о том, что у женщин, живущих в одном помещении, синхронизируются менструальные циклы. Марта в течение учебного года опрашивала девушек, живущих в университетском общежитии, собирая данные об их менструальных циклах и о количестве времени, которое они проводят вместе с соседками по комнате, а также о частоте их свиданий с мужчинами. Собранного материала оказалось достаточно, чтобы получить статистически достоверные данные: за полгода тесного общения менструальные циклы близких подруг и соседок по комнате действительно приближаются друг к другу. Регулярные встречи с мужчинами, как показал анализ данных, приводят к тому, что менструальный цикл сокращается (в среднем на два дня) и становится более регулярным.

Марта Мак-Клинток предполагала, что ее результаты связаны именно с влиянием феромонов, но не настаивала на этой версии; она также отметила, например, что студентки одного колледжа примерно одинаково питаются и переживают стрессы в одно и то же время, что также может влиять на продолжительность цикла. Но ее исследование, опубликованное в серьезном журнале, породило большую волну дальнейших экспериментов, в которых синхронизация менструальных циклов подтверждалась, – теперь это явление вполне официально называется эффектом МакКлинток. Сама Марта Мак-Клинток (в соавторстве с Кэтлин Штерн) вернулась к этой теме в 1998 году и опубликовала исследование, в котором экспериментально доказала, что менструальный цикл можно сокращать или удлинять, если наносить женщинам на верхнюю губу подмышечный пот других женщин. Если доноры пота в это время находились в фолликулярной фазе (между менструацией и овуляцией), то цикл реципиенток сокращался. Если же источником пота были женщины в овуляторной фазе, цикл женщин, вдыхавших их феромоны, удлинялся. Разница почти незаметна в повседневной жизни, она составляла один-два дня, но это статистически достоверный эффект, что, конечно, потрясает.

Влияние мужских феромонов на женский менструальный цикл тоже было подтверждено в нескольких экспериментах. Еще в 1983 году ученые из Университета Вашингтона привлекли студенток к исследованию, в котором требовалось отслеживать овуляцию и фиксировать количество встреч с мужчинами. Аптечных тест-полосок для определения овуляции тогда не существовало, так что девушек заставляли каждый день измерять базальную температуру (т. е. температуру тела сразу после сна – при овуляции она повышается примерно на полградуса). Чтобы они не отлынивали, участие в исследовании им засчитали как учебную нагрузку. Испытуемых было мало, а исследование продолжалось всего 40 дней, но все же выяснилось, что в группе девушек, ночевавших вместе с мужчиной всего один раз за это время или не ночевавших с ним вообще, 44 % менструальных циклов не сопровождалась овуляцией (это само по себе неудивительно: яйцеклетки могут не выходить в некоторых циклах, иначе все женщины беременели бы в первый же месяц после отмены контрацептивов), а вот у тех, кто провел с мужчиной больше ночей, овуляция произошла в 92 % циклов. Важно, что в исследовании не было обнаружено никакой статистической связи с частотой секса. Спать в обнимку с приятелем оказалось не менее эффективно для стимулирования овуляции, чем проводить ночь в постели своего любовника. Эволюция такими тонкостями не заморачивается: если рядом есть мужчина, значит, имеет смысл подготовиться к зачатию. А то мало ли.



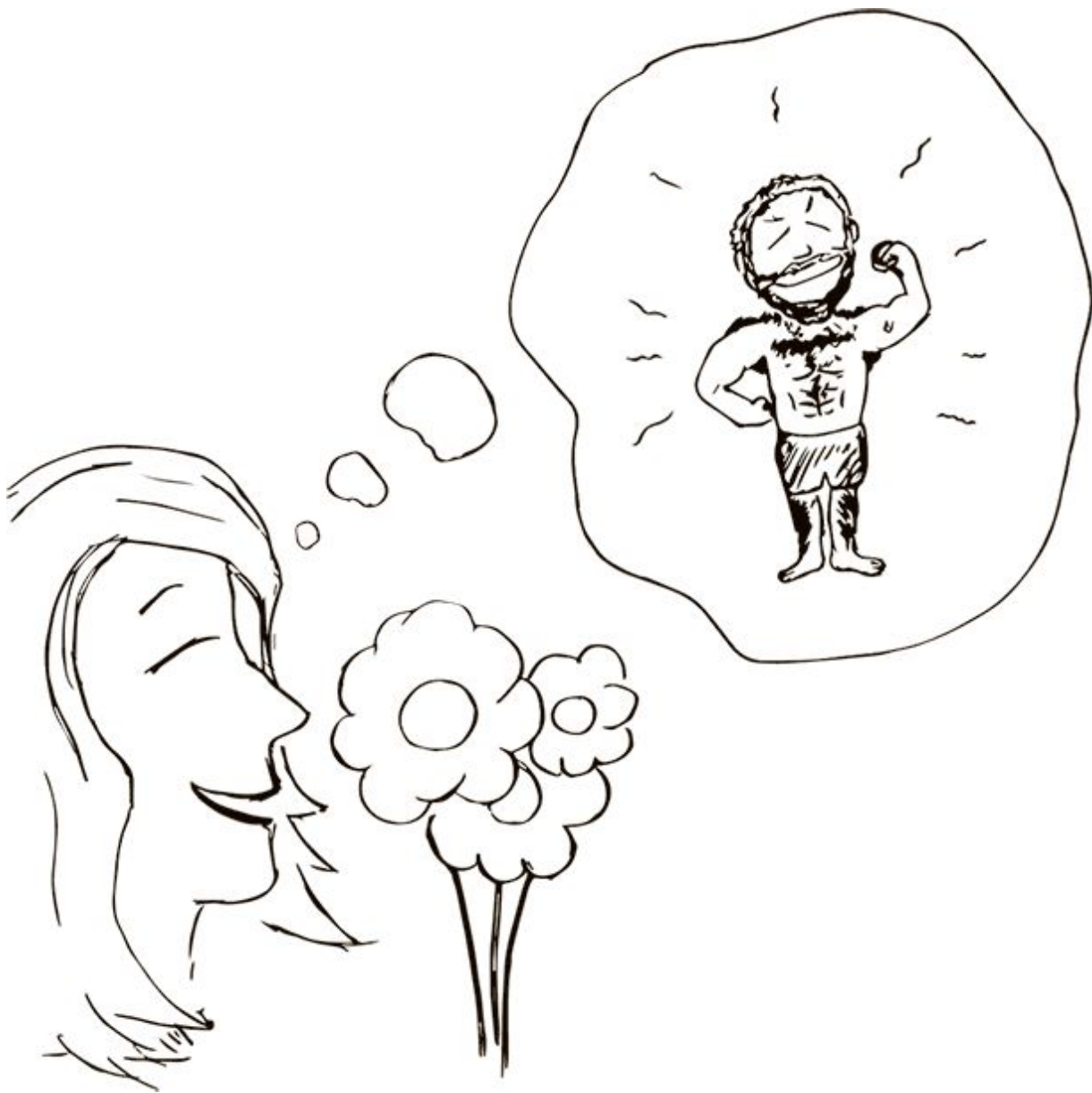
В 1986 году наконец удалось продемонстрировать, что связываться с целым мужчиной совершенно не обязательно: достаточно подмышечного пота. В течение трехмесячного исследования мужчины-волонтеры не пользовались дезодорантами и носили под мышками стерильные хлопковые салфетки, впитывающие жидкость. Их собирали у доноров, клали в морозилку и по мере надобности размораживали и вымачивали в растворе спирта, которым затем смазывали верхнюю губу испытуемых (в контрольной группе использовался раствор спирта без всяких биологически активных добавок). Для эксперимента с самого начала набирали женщин с нетипично короткими (меньше 26 дней) или нетипично длинными (больше 32 дней) менструальными циклами. После трех месяцев исследований продолжительность цикла в контрольной группе никак не изменилась: у кого-то по-прежнему 24 дня, у кого-то все 60, в среднем получился 41 день. А вот женщины, все это время вдыхавшие мужские феромоны, приблизились к статистической норме: средняя длина цикла у них составила теперь 29 дней, и разброс между женщинами был небольшим. Это впечатляющий результат, учитывая, что первоначально группы поделили случайным образом и никаких значимых различий между ними не было.

Духи с феромонами: главное – верить

Исследования феромонов – это одна из тех областей, в которых старые научные статьи читать интереснее, чем современные. Исследования 1970-х и 1980-х годов – это как золотая лихорадка или как ажиотаж вокруг нефти в первые годы ее промышленной добычи. Существовала некая область, на которую никто не обращал внимания, и внезапно выяснилось, что там достаточно поддеть землю носком ботинка, чтобы на тебя посыпались градом ценнейшие научные открытия и всеобщие теории мироустройства. Сейчас этот ажиотаж уже утих; современные статьи о феромонах в основном посвящены частностям, тонкостям и деталям: как именно устроены молекулы, как они формируются в кожных железах и модифицируются живущими на поверхности тела бактериями, какие мельчайшие оттенки реакции испытуемых можно зарегистрировать с помощью самого лучшего томографа и тому подобное. А вот в добрые старые времена каждая статья о феромонах производила в науке небольшую революцию, вызвала всеобщее потрясение и начинала победоносное шествие по всем научным обзорам и научно-популярным текстам, продолжающееся, как видите, десятилетиями.

Иногда современные ученые решают воспроизвести старинные знаменитые работы, чтобы подтвердить или опровергнуть их результаты. Это бывает особенно актуально в тех случаях, когда исследование уже превратилось в городскую легенду. Так произошло с историей о том, что в приемной дантиста женщины предпочитают садиться на стул, пахнущий андростеноном – мужским феромоном млекопитающих. Этот занимательный факт кочует из обзора в обзор и упоминается в каждой научно-популярной статье о феромонах, для всех биологов он давно стал частью коллективного бессознательного, но при этом никто не знает, что же конкретно, собственно говоря, было сделано. Майкл Кирк-Смит и Дэвид Буз, авторы исследования-первоисточника, опубликовали его в 1980 году в малоизвестном английском сборнике, посвященном обонянию и вкусу, и теперь сайты поиска по научным статьям не могут обнаружить даже сам сборник, не говоря уже об этой конкретной публикации, – есть только десятки работ, цитирующих ее, и они отчетливо противоречат друг другу в мелочах (у меня возникло ощущение, что исходную статью не нашел никто, но все стесняются в этом признаться).

К счастью, в 2004 году Беттина Паузе провела в своей лаборатории аналогичное исследование. В комнате, где испытуемым предлагали дождаться начала другого (якобы единственного) эксперимента, стояли четыре стула: два справа и два слева от входа. Левая группа стульев казалась испытуемым менее привлекательной и совершенно не пользовалась популярностью – в предварительном исследовании на стоящие слева стулья (если правые тоже были никем не заняты) садились только 13,6% посетителей. Этот факт никак отдельно не объясняется: то ли люди в принципе предпочитают поворачивать направо, заходя в новое помещение, то ли левая группа стульев была чем-то хуже. Во всяком случае, феромоны позволяют сгладить эту несправедливость. В следующей серии опытов исследователи наклеили на спинку крайнего левого стула бумажку, пропитанную андростеноном, и начали запускать в зал ожидания испытуемых – гомосексуальных мужчин и гетеросексуальных женщин. Теперь популярность левой группы стульев резко выросла: их выбирали 27,8% людей. После того как участник исследования выбирал стул в зале ожидания, его приглашали в следующую комнату, где проводился единственный, по мнению испытуемых, эксперимент: тест на способность осознавать запах андростенона в разных концентрациях. В целом выяснилось, что левую группу стульев предпочитали те люди, которые лучше различали запах феромона и, возможно, могли бессознательно уловить его прямо от входа в комнату, когда еще только предстояло решить, повернуть ли налево или направо.



Похожий эксперимент проводил в 2008 году журналист Павел Лобков, который тогда работал ведущим “Прогресса”, лучшей научно-популярной телепередачи всех времен и народов. Девушкам-испытуемым говорили, что речь идет о цветовых предпочтениях, и просили составить букет из белых или красных гвоздик. На самом деле половина ваз с красными и белыми цветами была обработана андростеноном. Осознанно его запах было почувствовать совершенно невозможно: концентрация была ничтожна и не шла ни в какое сравнение с собственным запахом цветов. Тем не менее девушки выбрали для своих букетов 21 белую и 14 красных гвоздик, обработанных андростеноном, и только 14 и 9 гвоздик из обычных vaz – разница в полтора раза .

Критически настроенный телезритель может предположить, что эксперимент был фальсифицирован для зрелищности, но нет: в “Прогрессе” было совершенно не принято так поступать. Впрочем, я сама в тот момент еще там не работала и лично результаты не обсчитывала, так что я сегодня переспросила у шеф-редактора программы (якобы не для книжки, а для себя, в порядке светской беседы), помнит ли он этот эксперимент и был ли настоящим этот удивительный результат. Он ответил, что помнит и все так и было: мол, сам был в шоке от того, насколько реальным оказался эффект.

Вот только радости от этого почти никакой. Когда девушки оценивают нейтральные предметы типа стульев или цветочков, неосознаваемый запах андростенона, похоже, повышает привлекательность этих вещей. А вот когда девушки оценивают мужчин, эффект может быть даже противоположным. По крайней мере, именно так получилось в исследовании Эрика Филсингера и его коллег. Каждый испытуемый получал папку, в которой находились фотографии женщины (история сохранила ее имя – Джанет) и мужчины (его звали Пол), и должен был оценить привлекательность персонажей . При этом папки с материалом для оценки были пропитаны либо мужскими феромонами (андростеноном или андростенолом), либо синтетическим мускусом (пахнет как концентрированные феромоны, но отличается по химической структуре) или не пахли ничем. Так вот, выяснилось, что и Пол, и Джанет понравились женщинам значительно сильнее, если их фотографии хранились в папке, которая ничем не пахла, чем если при их оценке женщина вдыхала феромоны или мускус. В этом же исследовании женщин спрашивали о том, как они прямо сейчас оценили бы собственную сексуальность; никакой статистически значимой разницы между экспериментальными группами выявить не удалось. И вообще, мужские феромоны, похоже, не вызывают у женщин сексуального возбуждения (ура, найдено отличие человека от свиньи!). Психологи Дэвид Бентон и Вивьен Вастелл, например, предлагали женщинам читать эротические рассказы, одновременно вдыхая феромоны (или плацебо), и не обнаружили абсолютно никакой разницы в степени сексуального возбуждения испытуемых.

А как насчет женских феромонов? Возбуждают ли они мужчин? Если вы, например, обезьяна, то безусловно да. Именно у макак-резусов были впервые изучены копулины, смесь летучих алифатических кислот, содержащихся в вагинальном секрете самки . Их концентрация прямо зависит от уровня эстрогенов, соответственно, достигает максимума во время овуляции, и эти вещества оказывают на самцов ошеломляющее действие. При общении с самкой, пахнущей копулинами (в том числе искусственно синтезированными в лаборатории), самец интенсивно за ней ухаживает, чистит ей шерсть, активно стремится к сексу и легко эякулирует; при общении с самкой, лишенной копулинов, он меньше в ней заинтересован и с большей вероятностью проявляет агрессию. Тем не менее даже среди обезьян велики индивидуальные различия : есть самцы, которым безразлично, как самка пахнет – она все равно им нравится, и есть самцы, с которыми можно ничем не пахнуть, а можно с головой обливаться вагинальным секретом, – и в любом случае они не обратят на тебя никакого внимания.

У нас во влагалищной смазке тоже есть копулины, хотя их спектр и концентрация меньше, чем у обезьян . У человека, как и у животных, копулины особенно интенсивно синтезируются во время овуляции (соответственно, их концентрация существенно снижается в случае приема противозачаточных таблеток). Более того, существуют отрывочные данные о том, что вдыхание женских копулинов стимулирует синтез тестостерона у мужчин, положительно сказывается на оценке ими женских фотографий, а в поведенческих игровых тестах снижает их склонность к кооперации с другими игроками (то есть повышает стремление к конкуренции). Однако стоит заметить, что исследователей на эту тему поразительно мало, и это в основном материалы научных конференций (а они не проходят такого строгого рецензирования, как статьи в журналах) или косвенные упоминания в обзорах с отсылкой к неопубликованным данным.

Исследований, демонстрирующих, что феромоны могут повышать сексуальную привлекательность, совсем немного. В 1998 году была опубликована работа Виннифред Катлер, Эрики Фридман и Нормы Мак-Кой, в которой мужчины на протяжении шести недель использовали лосьон после бритья с добавленными в него феромонами (коммерческой смесью на базе андростенона, призванной повышать привлекательность мужчин). Это было двойное слепое исследование (то есть ни сам участник, ни экспериментатор, выдававший ему лосьон, не знали, есть ли феромоны именно в этом образце), и действительно, выяснилось, что лосьон для бритья с андростеноном способствует личной жизни . Среди тех 17 участников, которым достался лосьон с феромонами, об увеличении частоты сексуальных контактов сообщили восемь человек, а в группе с лосьоном-плацебо, состоявшей из 21 человека, такой эффект отметили только двое. Сходная картина наблюдалась и для совместного сна с женщинами, количества прикосновений и поцелуев, частоты неформальных свиданий (имеется в виду ситуация, когда люди пересеклись на вечеринке и внезапно пошли гулять вдвоем). При этом не было никакой разницы в количестве формальных свиданий (это когда вы договорились о встрече заранее, принарядились и соблюдаете на свидании общепринятые правила: цветочек там, ужин, за который обычно платит мужчина, поцелуй в щеку на прощание) и не было разницы в частоте мастурбации, то есть непосредственно на либидо феромоны не повлияли. Авторы делают вывод, что феромоны повысили привлекательность участников исследования для женщин; но выборка невелика, эффект наблюдается далеко не для всех, так что это не чудо-средство, а всего лишь один из десятков факторов, из которых складывается привлекательность мужчины. Жаль, что нет эксперимента, в котором позитивные эффекты феромонов сравнивались бы, например, с эффектом от наличия у мужчины кандидатской степени, мотоцикла или длинных ресниц. Почему-то мне кажется, что мотоцикл победил бы с разгромным счетом.

В 2002 году Норма Мак-Кой вместе с Лизой Питино публикует статью о воздействии женских феромонов на привлекательность . В исследовании использовалась синтетическая смесь, разработанная Виннифред Катлер и ее коллегами на базе подмышечных выделений женщин; ее химический состав в статье не раскрывается, потому что на тот момент еще не кончился срок действия патента. Женщины были также поделены на две группы, с феромонами и плацебо. Мог бы насторожить тот факт, что средний возраст участниц группы, получавшей феромоны, был на четыре года меньше, чем у участниц группы плацебо (25,6 против 29,5), но общий разброс по возрасту был большим, от 19 до 48 лет, так что, видимо, это флуктуация, побочное следствие случайного разделения на группы. К тому же женщины в исследовании вообще не сравнивались друг с другом – каждая сообщала об изменениях частоты контактов с мужчинами относительно своего собственного обычного уровня, что сделало несущественными различия в возрасте (и других факторах, влияющих на привлекательность) между разными участницами. О повышении частоты секса сообщило девять из 19 участниц группы, использовавшей феромоны, и всего одна из 17 участниц плацебо-группы. Аналогичные

результаты наблюдались для частоты совместного сна, поцелуев и почему-то для формальных свиданий. Для неформальных свиданий, мастурбации и мужских попыток познакомиться никакой значимой разницы между группами обнаружено не было. В заключении статьи авторы на все лады расхваливают прекрасную феромонную формулу, разработанную в дружественном институте. В числе прочего сокрушаются, что вот, не удалось показать, что мужчины часто знакомятся с женщинами, использующими феромоны, потому что у нас с самого начала в группу пользователей феромонов попали женщины, с которыми мужчины знакомятся намного чаще, чем с женщинами из плацебо-группы. Это, говорят, чистая случайность, но зато мы доказали главное: что феромоны помогают спать с мужчинами, а ведь это и важно для продолжения рода.

В книжках про секс иногда можно встретить рекомендацию использовать собственные влагалищные выделения в качестве духов: предполагается, что это заведет потенциального партнера, хотя он и не поймет, в чем было дело. Будучи популяризатором биологии, я обожаю всякий треш, и поэтому, если бы я могла этот совет убедительно обосновать, чтобы потом от лица экспериментальной науки рекомендовать всем мазаться перед свиданиями собственной смазкой, я бы обязательно это сделала. Но, к сожалению, данные о человеческих копулинах слишком отрывочны и противоречивы, чтобы заявлять, что они на самом деле возбуждают мужчин. Впрочем, методика все равно смешная, так что пользоваться ею можно, вреда не будет. В принципе она может сработать просто за счет условного рефлекса: запах вагинальной смазки обычно ассоциируется у людей с сексом. Любопытно было бы, конечно, набрать группу девственников, заставить их нюхать вагинальную смазку (не говоря, что это) и отчитываться о своих ощущениях, но мне пока, к сожалению, такого исследования не попадалось. По-видимому, и запах смазки, и запах подмышечного пота женщин (как и феромонных композиций, созданных на его основе) действительно может сигнализировать мужчинам о готовности женщины к зачатию, что способствует повышению заинтересованности. С этой точки зрения логично, отправляясь на свидание во время неподходящей фазы цикла, одолжить немножко пота и смазки у подруги. Но это может не сработать: человек в отличие от макак-резусов не относится к видам, у которых овуляцию принято громко рекламировать. Мы, наоборот, ее скрываем: женщины слабо пахнут, у мужчин плохое обоняние. Так что выгода от феромонов в любом случае будет небольшой и лучше предьявлять друг другу не фальшивый, а настоящий запах своих подмышек. Дело в том, что именно индивидуальные особенности запаха позволяют нам не просто привлекать кого попало, а выбирать наиболее подходящего партнера.

Почему Микки Маус выбрал Минни

; Сначала увлекательный вывод, потом скучные объяснения и подробности. Итак: чем больше вам нравится запах пота вашего сексуального партнера, тем здоровее будут ваши дети – доказано наукой.

Эта история началась в первой половине 1970-х, когда биолог Дж. Бойз (мне не удалось найти полное имя, так что я даже не знаю, был ли он мужчиной или женщиной) занимался рутинной генетической работой: скрещивал мышей, чтобы получить чистую линию, в которой у всех животных присутствовал бы комплекс генов под названием AKR-H-2. Обычно такая задача решается легко, но именно в случае этого комплекса генов начались странности: самцы, унаследовавшие от обоих родителей гены AKR-H-2, абсолютно не хотели скрещиваться с такими же самками и при малейшей возможности выбора решительно предпочитали самок, обладающих другим вариантом, AKR-H-2. Бойз, видимо, тогда все-таки заставил животных спариваться с кем дадут и не жужжать, но запомнил, что такая проблема почему-то существует.

Тем временем другой биолог, Л. Томас, размышляет об этом комплексе генов, и высказывает предположение о том, что гены H-2 (так они называются именно у мышей, а общее название – “главный комплекс гистосовместимости”) могут влиять на запах животного и обеспечивать индивидуальные отличия в нем. Бойз читает рассуждения Томаса, связывается с ним, говорит что-то вроде “А вот у меня случай был!”, они приходят в восторг друг от друга и в 1976 году вместе с еще несколькими авторами публикуют первую экспериментальную работу о выборе партнера на основе индивидуального запаха, определяемого с участием генов главного комплекса гистосовместимости. С момента публикации статьи в исследованиях этого важного комплекса генов появляется новое ответвление, которое преподают студентам под кодовым названием “Как ученые заметили, что у мышей есть любовь”.

Суть этого исторического эксперимента такова. Ученые набрали мышей с разными вариантами H-2 и сформировали из них тройки Ж-М-Ж. В клетку с двумя самками, отличающимися друг от друга по генам главного комплекса гистосовместимости, помещали самца, идентичного одной из них, и наблюдали, с кем из самок он предпочтет спариваться. В исследовании использовалось много разных генетических комбинаций, и не во всех случаях самец действительно предпочитал максимально отличающуюся от него самку (хотя для некоторых сочетаний генов гистосовместимости у партнеров принцип “противоположности сходятся” срабатывал в 70 % случаев). Наиболее важным оказалось то, что предпочтения самцов были устойчивыми: если мышь с генотипом H-2 предпочитает, допустим, партнеров с генотипом H-2, равнодушна к H-2 и видеть не хочет H-2, то эти результаты будут повторяться независимо от конкретных действующих лиц.



В первом эксперименте использовались бесплодные самцы. Как поясняют авторы, вазэктомия была сделана для того, чтобы предотвратить беременность у самок и увеличить их частоту использования в опытах. Но последующие эксперименты на животных, уже с оплодотворением, убедительно продемонстрировали: возможность свободного выбора партнера достоверно увеличивает как численность потомства, так и его жизнеспособность, и одна из ключевых причин такого эффекта – именно предпочтение партнеров с отличающимся набором генов гистосовместимости, которое демонстрируют и мыши, и крысы, и обезьяны, и овцы, и рыбы. Даже люди, несмотря на их плохое обоняние, способны по-разному воспринимать запах окружающих в зависимости от степени генетического сходства или различия с ними.

Хороший сексуальный партнер – плохой донор органов

Гены главного комплекса гистосовместимости, они же H-2 у мышей, они же HLA у людей, они же MHC-гены, от английского major histocompatibility complex (Георгий Иванович, он же Гоша, он же Жора), – это важные рабочие лошадки иммунной системы. Они делятся на три класса, но для запаховой

привлекательности особенно важен первый из них. Гены МНС класса I отвечают за производство белков, которые находятся на поверхности практически каждой клетки организма. Это антигенпрезентирующие белки, а проще говоря, такие ручки, которые хватают обломки молекул, найденные внутри клетки, и выставляют их на поверхность, привлекая внимание лимфоцитов: “Смотри, чувак, что у меня есть!” Лимфоциты придирчиво обнюхивают все, что им показали, обнюхивают сами ручки, критически оценивая длину пальцев и качество маникюра, и принимают решение о том, достойна ли клетка жить дальше. Если ее ручки такие же, как у всех, и она не держит в них ничего необычного, клетка признается здоровой и своей, и иммунная система отстает от нее до следующей проверки. А вот если в пальчиках зажато что-то не то или сами руки выглядят подозрительно, то иммунная система такую клетку на всякий случай убивает к чертовой матери – а то окажется она опухолевой или зараженной, потом всему организму мучиться.

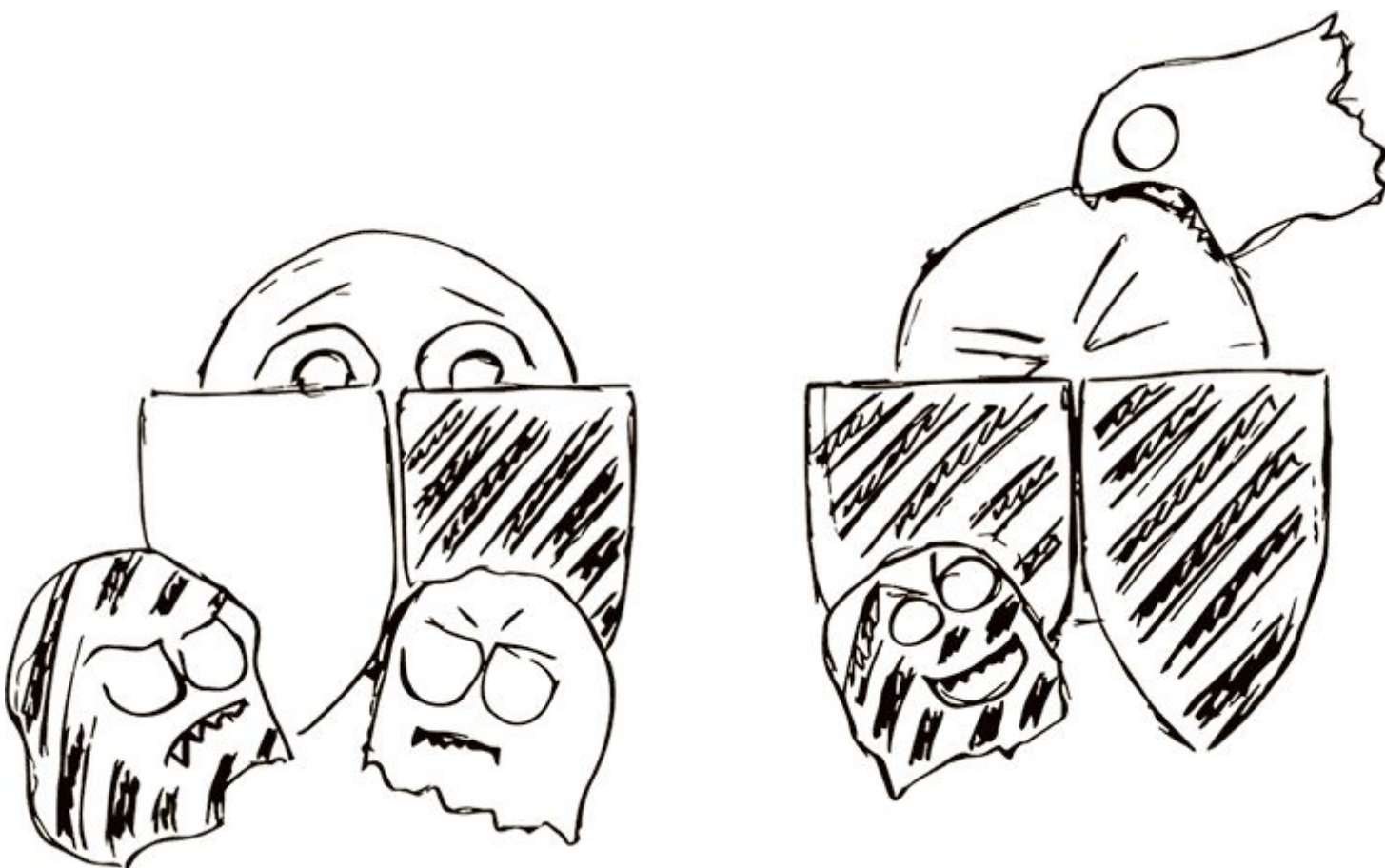
Такая параноидальная бдительность иммунной системы порождает серьезные проблемы при пересадке органов. Три главных разновидности белков МНС-I – А, В и С, – у любого отдельного человека могут присутствовать максимум в двух разных вариантах, от мамы и от папы (итого получается шесть разных белков). Но при этом в человеческой популяции в целом их разнообразие огромно. Ученые постоянно открывают новые гены: в феврале 2013 года в европейской базе данных по иммунным полиморфизмам упоминалось 2188 вариантов МНС-I-A, 2862 варианта В и 1746 вариантов С, а уже в апреле эти цифры выросли до 2244, 2934 и 1788 (а если вы зайдете на сайт базы данных сейчас, после издания книжки, то МНС-генов окажется еще больше). Понятно, что вероятность полного совпадения донора и реципиента а даже по этим шести белкам (а на самом деле учитываются и другие!) крайне невелика, так что при пересадке органов приходится подбирать комбинацию, в которой пересекаются хотя бы некоторые гены, а остальные не очень отличаются друг от друга, да еще и дополнительно кормить пациента иммуносупрессорами, чтобы его иммунная система не слишком интенсивно пыталась сожрать новый орган, чьи МНС-гены ей совершенно не нравятся. Именно поэтому совершенно невозможно создать криминальный черный рынок органов: ну поймаете вы кого-то на улице, ну вырежете из него почку, но делать-то с ней что потом? Ни один пациент ее не купит, потому что чья попало почка с ним заведомо не совпадет. Даже если ему эту почку пересадят, он погибнет из-за той гражданской войны, которую развернет внутри организма его иммунная система.

Лейкоцит донора
атакует клетки хозяина.



О том, как решается проблема совместимости при пересадке внутренних органов, можно почитать подробнее в прекрасной научно-популярно-художественной книжке Елены Павловой “Укротители лимфоцитов и другие неофициальные лица” – сборнике смешных баек о жизни и работе молекулярных биологов. А я хочу подчеркнуть, что острее всего проблема совместимости по МНС-генам стоит при пересадке костного мозга. При некоторых заболеваниях кроветворной системы приходится уничтожать собственные кроветворные клетки пациента и заселять его кости новыми стволовыми клетками, позаимствованными у донора (если сравнить с пересадкой почки, донору это практически ничего не стоит: когда у него забирают из кости или отфильтровывают из крови несколько миллиграммов клеток, его организм спокойно наращивает себе новые). Но чем меньше совпадение между донором и реципиентом, тем сильнее новые иммунные клетки будут атаковать все тело – это так называемая реакция “трансплантат против хозяина”.

Именно поэтому в структуре благотворительности занимает такую большую долю сбор средств на лечение детских лейкозов. Благодаря современным методикам, в частности пересадке костного мозга, заболевания этой группы часто удается вылечить, но перебор десятков тысяч человек в поисках подходящего донора требует очень серьезных денежных средств. Сегодня большинство российских больных пользуются услугами немецкого регистра доноров костного мозга, потому что своей базы данных в России практически нет. В Петрозаводске, Санкт-Петербурге и отчасти в Москве предпринимаются попытки ее создать, но в основном это делается силами волонтеров и поэтому происходит очень медленно. Тем не менее в конце 2012 года Елена Грачева из фонда “Адвита” рассказала у себя в ЖЖ, что в крохотном – на две с половиной тысячи человек – регистре питерского Первого меда удалось за год найти целых трех совместимых доноров. Такая потрясающая эффективность связана отчасти с тем, что частота разных МНС-генов различается в разных популяциях и поэтому вероятность подобрать подходящего донора в российском регистре немножко выше, чем в европейском. Поэтому если вы чувствуете в себе готовность сдать каплю крови на генетическое типирование (и потом, через год или 15 лет, возможно, потратить пару дней на спасение чьей-то жизни), то на сайте “Адвиты” есть инструкции о том, как это сделать, если вы живете в Санкт-Петербурге. Про другие города у координаторов “Адвиты” тоже можно спрашивать – они расскажут, сотрудничают ли они с какими-то больницами в вашем городе, а если нет, то объяснят, как отправить кровь на типирование в Петербург.

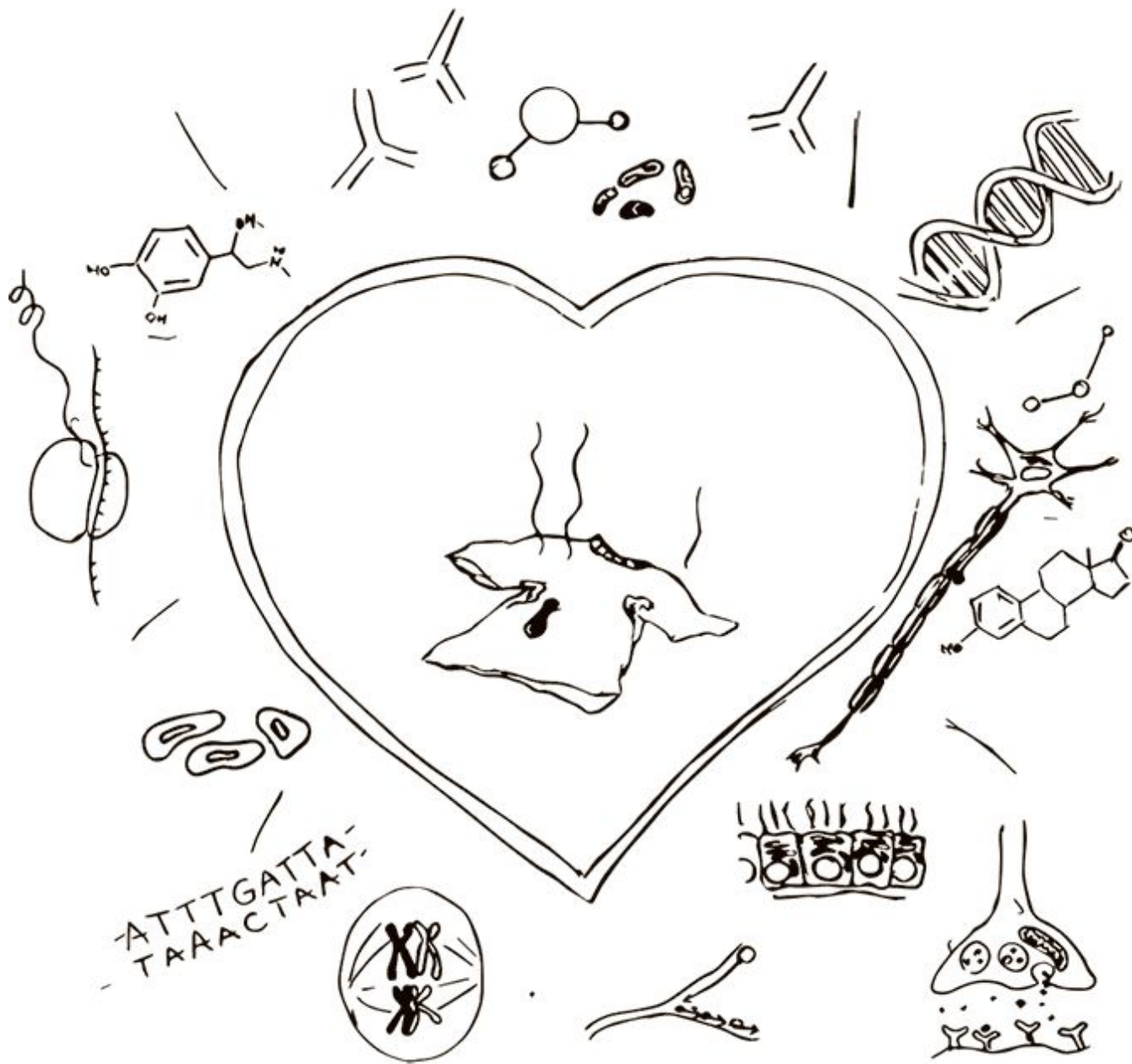


Итак, от разнообразия МНС-генов масса проблем. Но и пользы от него тоже очень много. Главная функция мембранных белков МНС – связываться с

пептидными обломками, образовавшимися в клетке, и предъявлять их иммунной системе, чтобы она разобралась, безопасные это молекулы или вражеские. При этом одни белки лучше связываются с одними обломками, а другие – с другими, и в многочисленных лабораторных экспериментах подтверждено, что разнообразие по МНС-генам позволяет легче переносить самые разные заболевания. На практике это означает, что, какая бы эпидемия ни случилась с человечеством (или любым другим генетически разнообразным видом животных), наверняка найдется какое-то количество индивидов, чья комбинация МНС окажется оптимальной для своевременного и эффективного распознавания иммунитетом именно этого конкретного врага. Эти счастливчики выживут, выздоровеют и восстановят численность популяции. Как раз поэтому очень выгодно рожать детей от того, чья комбинация МНС-генов далека от твоей собственной – в этом случае у потомства будет более широкий спектр иммунных реакций. И это не единственная причина: если кто-то заметно отличается от вас по генам гистосовместимости (что воспринимается как субъективно приятный запах), то с высокой долей вероятности он отличается от вас и по многим другим генам – а это всегда выгодно: клетке будет из чего выбрать и не придется пользоваться единственным доступным вариантом. Именно из-за опасности унаследовать от обоих родителей один и тот же бракованный ген во многих человеческих культурах табуированы (или законодательно запрещены) сексуальные отношения между близкими родственниками. Животные обходятся без законов, потому что более внимательно приносятся друг к другу.

Спортзал – лучшее место для знакомства

Первое и наиболее известное исследование запаховых предпочтений у людей провел в 1995 году швейцарский биолог Клаус Ведекинд. Он проанализировал МНС-гены 93 студентов (49 девушек и 44 юношей). После этого каждому юноше был выдан джентльменский набор: стиральный порошок без запаха, мыло без запаха, новенькая хлопковая футболка и набор инструкций. Нужно было вычеркнуть из жизни все посторонние ароматы и проспать две ночи, в воскресенье и в понедельник, в экспериментальной футболке, а потом отдать ее Ведекинду обратно. Уже со вторника началась следующая часть эксперимента: каждой девушке выдавали шесть нестиранных футболок. Три из них исследователи выбирали по принципу максимально возможного сходства с МНС-генами самой участницы эксперимента, а три других – наоборот, по принципу наибольшего различия. Девушки должны были оценить каждую футболку по десятибалльной шкале с точки зрения интенсивности запаха и по степени его приятности и сексуальности (или, наоборот, отвратительности). Каждую девушку старались тестировать на следующей неделе после менструации (в основном на одиннадцатый-двенадцатый день цикла), потому что именно в это время чувствительность к запахам максимальна.



Выяснилось две вещи. Во-первых, девушки действительно считают запах генетически отличающихся мужчин более приятным и сексуальным. Им в среднем досталось шесть баллов по десятибалльной шкале, а генетически близкие получили четыре с половиной балла (цифра пять означала нейтральный запах, так что разница хотя и незначительная, но отражает выбор между вариантами “да, мне скорее нравится” и “нет, что-то не очень”). А во-вторых, это не работает, если девушка принимает оральные контрацептивы. В этом случае все наоборот: генетически близкие партнеры получают почти семь баллов, а генетически отдаленные – только четыре балла. Примерно в 5 % случаев и те и другие девушки отметили, что запах футболок напоминает о запахе родственников (здесь не было статистически значимой разницы между генетически близкими и отдаленными мужчинами). И намного чаще запах напоминал девушкам о бывших или нынешних возлюбленных. Футболки мужчин, отличающихся по МНС-генам, вызвали воспоминания о любви в 20 % случаев, а футболки генетически близких мужчин – в два раза реже.

Пока Ведекинд раздавал футболки, Кэрл Обер из Чикагского университета заинтересовалась вопросом о том, велики ли различия по генам гистосовместимости в сложившихся парах. В 1997 году она публикует свое исследование (начатое еще в начале 1990-х), проведенное в сообществе гуттеритов (это религиозное течение, последователи которого до сих пор живут замкнутыми общинами в Канаде и США и известны главным образом по судебным процессам за право не фотографироваться на документы – они считают, что это нарушает вторую заповедь, о сотворении кумира). Изучение МНС-генов 411 семейных пар показало, что действительно, генетическое сходство между супругами обычно оказывается меньше, чем между двумя произвольно взятыми гуттеритами, не состоящими в романтических отношениях друг с другом.

Следующее исследование такого типа тоже было выполнено в замкнутом сообществе, члены которого вступают в браки преимущественно друг с другом. Ученые предпочитают не связываться с обычными людьми (тем более с американцами!), потому что генетическая разнородность среди современных горожан, приехавших со всех концов света, слишком велика. Чтобы найти в Нью-Йорке (Лондоне, Москве) супруга со значительным совпадением по МНС, нужно еще постараться: мы тут очень разнообразны. А вот в религиозной общине или племени индейцев шанс случайно влюбиться в генетически близкого человека значительно выше, потому что вариантов изначально меньше. Так вот, Филипп Хедрик из Университета Аризоны в том же 1997 году анализирует 194 пары индейцев из разных племен Южной Америки и не находит решительно никаких доказательств выбора супруга по МНС: генетическое сходство между супругами было не больше, но и не меньше, чем между любыми двумя случайно взятыми представителями того же племени.

Чтобы разобраться в этом противоречии, Рафаэль Чаикс и его коллеги проводят двойное исследование: они анализируют супружеские пары в американской религиозной общине мормонов (вопреки распространенному мнению, многоженство никогда не было у них основной формой организации семьи, а официально церковь мормонов отказалась от полигамии еще в XIX веке) и у африканского народа йоруба (общая численность – около 30 млн человек). И снова выясняется, что у мормонов отличия по МНС-генам между супругами очень серьезные, а вот среди йоруба – не больше, чем в среднем по популяции. Чаикс предлагает несколько объяснений этого факта, от социального давления, навязывающего выбор супруга независимо от его привлекательности, и до гипотезы о том, что среди африканцев настолько велика распространенность некоторых конкретных заболеваний, что нужно выбирать МНС-гены, повышающие устойчивость к ним, даже если они похожи на твои собственные. Но он также подчеркивает, что общий уровень разнообразия по МНС-генам среди народа йоруба намного выше, чем среди относительно малочисленных мормонов, и могут включаться механизмы, заставляющие нас выбирать партнера, отдаленного по этим генам, но не в максимально возможной, а в промежуточной степени. Это косвенно подтверждается экспериментальными данными Марты Мак-Клинтон (да, она занимается не только феромон

ами) – она и ее коллеги предъявляли женщинам запах пота мужчин разных национальностей и установили, что наиболее привлекательными кажутся не те люди, с которыми нет никакого сходства вообще, а те, с которыми сходство есть, но небольшое, например по одному гену из десяти исследованных. Забавно, что женщинам больше нравится совпадение с мужчинами по тем МНС-генам, которые они унаследовали от отца, а не от матери (я сразу примерила на себя, конечно: так вот думаешь всю жизнь, что нежно любишь Израиль за его историю и культуру, а потом натыкаешься в ночи на исследование, из которого следует, что тебе может просто нравиться запах МНС-генов, характерных для еврейского народа).

Как бы там ни было, незначительное сходство по МНС-генам – это не страшно, а может быть, даже хорошо. А вот существенное пересечение по ним в супружеской паре рассматривается сегодня как одна из возможных причин бесплодия: считается, что иммунная система женщины не может сформировать адекватное отношение к развивающемуся плоду, если он недостаточно сильно отличается от ее собственных клеток. Большой массив статистических данных по этому вопросу был собран, например, в Университете Барселоны. В одной из работ исследователи сравнили 50 бесплодных пар, воспользовавшихся экстракорпоральным оплодотворением и получившим благодаря ему детей с первой же попытки, и 50 бесплодных пар, которым ЭКО не помогло: беременность так и не наступила, хотя они прошли как минимум через три попытки. Выяснилось, что во второй группе заметно чаще встречается совпадение по двум (или более) МНС-генам. Авторы, впрочем, подчеркивают, что это может быть не прямой причиной бесплодия, а косвенным признаком еще каких-то проблем, потому что совпадения по МНС встречаются, хотя и реже, и в первой группе (которой пошло ЭКО), и среди людей, не испытывающих трудностей с зачатием. В общем, сильно беспокоиться не стоит. Но имеет смысл хорошо приняться к своему будущему мужу (отменив перед этим оральные контрацептивы, которые искажают восприятие). Даже если это и не принципиально для зачатия, все равно, лучше жить с человеком, который пахнет вкусно, а не с каким-то вонючкой.

Часть III Недостаточно хорошая жизнь

Глава 9 Почему в ноябре так трудно жить и работать

Последние лет десять совершенно невозможно собрать компанию для празднования Нового года: большая часть друзей на зиму сваливает в Таиланд или в Индию. Вариант “поехать к родителям” тоже не работает: они давно перебрались в Черногорию, где двадцать градусов по Цельсию считаются холодной погодой. Открываешь “Фейсбук” – там сплошные фотографии из Израиля или по крайней мере из Египта. Списывая ешь с бывшими коллегами – выясняется, что они нашли себе работу в Киеве или в Одессе; мотивируют тем, что там тоже есть русскоязычная пресса, а климат все-таки лучше. В общем, все нормальные люди живут в теплых солнечных странах, а в десятиллионной Москве остаются только суровые сибирские трудоголики (на счет сибирских, кстати, не преувеличение: в нашей редакции только треть сотрудников понаехала в Москву из Петербурга, еще пара человек жили в столице с детства, а все остальные выросли за Уралом).

Понятно, что мы все счастливы в теплых солнечных странах – просто на контрасте с тем холодом и темнотой, в которых мы выросли. Но часто можно встретить утверждения о том, что и коренные жители теплых стран более счастливы, чем те, кого угораздило родиться в холодных. Это верно лишь отчасти. В основном такие выводы делаются на основе самого популярного всемирного исследования счастья людей, Happy Planet Index (в общепринятом переводе – Международный индекс счастья). Действительно, первая десятка наиболее благополучных стран в соответствии с этим рейтингом 2012 года – это Коста-Рика, Вьетнам, Колумбия, Белиз, Сальвадор, Ямайка, Панама, Никарагуа, Венесуэла и Гватемала. Самым счастливым регионом мира, таким образом, оказывается Центральная Америка. Это особенно забавный вывод с учетом того, что многие из этих стран – мировые лидеры по количеству убийств. Например, на Ямайке, по данным ООН, жертвами убийц становятся 52 человека на 100 тыс. жителей в год, а в Сальвадоре – 66 человек (при общемировом уровне 6,9 человека на 100 тыс. в год).

Уровень преступности при составлении рейтинга не учитывается, Happy Planet Index основан только на трех факторах: субъективной оценке счастья, ожидаемой продолжительности жизни и так называемом экологическом следе – это масштаб вредного воздействия людей на природу страны и планеты. Очевидно, что аграрная экономика, свойственная государствам Центральной Америки, вносит сравнительно небольшой вклад в загрязнение воды и воздуха, и именно этот фактор делает страны “самыми счастливыми”, несмотря на сомнительные достижения по остальным пунктам. Если же рассортировать страны в этом рейтинге только по уровню субъективной оценки удовлетворенности жизнью, исключив остальные параметры, топ-10 лидеров будет выглядеть уже абсолютно по-другому: в него войдут Дания, Канада, Норвегия, снова Венесуэла, Швейцария, Швеция, Нидерланды, Израиль, Финляндия и Австралия. Никакого заметного влияния климата теперь уже не видно, иначе скандинавские страны никогда не попали бы в этот список.

Впрочем, в альтернативном рейтинге, созданном компаниями WIN и Gallup, десятка лидеров выглядит иначе: в нее вошли Колумбия, Малайзия, Бразилия, Саудовская Аравия, Филиппины, Финляндия, Азербайджан, Перу, Швейцария и Исландия. Здесь учитывалось только соотношение людей, дающих разные варианты ответа на вопрос: “С вашей точки зрения, чувствуете ли лично вы себя счастливым, несчастным или ни то и ни другое в вашей жизни в целом?” Набор лидеров получился, мягко говоря, неожиданным, но все же складывается впечатление, что счастливыми могут быть жители двух категорий стран: либо там благополучное общество и государство, либо, черт побери, там просто-напросто нормальный климат.

Восемь месяцев зима, вместо фиников – морошка

Похоже, что недостаток солнечного света действительно может приводить к устойчивому снижению настроения и упадку сил. В английском языке этому явлению досталась замечательная говорящая аббревиатура: болезнь называется seasonal affective disorder, а сокращенно – SAD, что переводится как “грустный, унылый”. Если бы мы хотели сохранить эту логику и в русском переводе, нам пришлось бы называть сезонную депрессию, например, большим ежегодным депрессивным аффектом (БЕДА). Хотя можно было бы придумать и что-нибудь подлиннее, например “повторяющаяся индивидуальная заторможенная депрессия ежегодного цикла”. Но обычно на русский язык этот термин переводят как “сезонное аффективное расстройство”, а в обиходе говорят о сезонной (или зимней) депрессии.



Разумеется, далеко не каждый случай плохого настроения – это прямо настоящая депрессия. Чтобы поставить диагноз, нужна как минимум личная консультация психиатра и заполнение развернутых опросников. Но если все это пройдено, то сезонное аффективное расстройство – это не блажь и не малодушие, а официально признанное заболевание. В Международную классификацию болезней оно включено под номером F33 как частный случай рекуррентного (повторяющегося) депрессивного расстройства. В руководстве по диагностике и статистике психических расстройств, авторитетном перечне заболеваний, разработанном Американской психиатрической ассоциацией, SAD рассматривается как частный случай одного из двух заболеваний: либо большого депрессивного расстройства (клинической депрессии), либо биполярного аффективного расстройства (шире известного под устаревшим названием “маниакально-депрессивный психоз”). Распространенность сезонного аффективного расстройства – кто бы мог подумать! – прямо зависит от географической широты. В северном штате Нью-Йорк от него страдают 12,5 % населения, а во Флориде – только 1,4 %.

Андрес Магнуссон, психиатр из Осло и один из главных исследователей сезонного аффективного расстройства, выделяет следующие критерии, позволяющие утверждать, что депрессия именно сезонная, а не какая-то там еще. Во-первых, расстройство настроения должно начинаться в один и тот же 90-дневный период года на протяжении как минимум трех лет. Во-вторых, исчезать оно тоже должно в определенные месяцы, всегда одни и те же. И наконец, если эпизоды эмоционального расстройства и случаются у пациента в другие времена года, то в отведенное время они должны происходить принципиально чаще.

В остальном симптомы сезонного аффективного расстройства примерно такие же, как и у всех остальных форм депрессии. 96 % пациентов испытывают уныние и/или снижение активности, 92 % переживают трудности в общении, 86 % тревожны и/или раздражительны, 84 % упоминают череду неудач в профессиональной деятельности и 81 % жалуется на усталость в дневное время. Более половины пациентов жалуются на те или иные расстройства сна, аппетита и сексуального влечения, а 35 % задумываются о самоубийстве.

Сезонное аффективное расстройство встречается в любом возрасте, но чаще всего начинается между 20 и 30 годами. Оно гораздо больше распространено среди женщин, чем среди мужчин; например, за десять лет изучения SAD в Национальном институте психического здоровья в США в исследованиях приняло участие 354 женщины и 103 мужчины; примерно такое соотношение сохраняется во всех клиниках, изучающих это заболевание (если только в конкретной работе специально не отсеивают женщин, чтобы изучать гендерные различия на равных по численности выборках).

Как и практически каждое свойство человека, подверженность сезонному аффективному расстройству зависит одновременно и от генов, и от индивидуального опыта. Раймонд Кохрейн из Университета Бирмингема показал, что женщины, переехавшие в Великобританию из теплых стран (Индии, Бангладеша, Пакистана), страдают от зимней депрессии сильнее, чем коренные англичанки. Кохрейн использовал стандартный опросник, выявляющий подавленность и тревожность, и женщины из Азии набирали в среднем 8,41 балла зимой (и 5,19 в более подходящие для жизни времена года), в то время как европейские женщины ограничивались 4,8 балла зимой и 3,67 балла в остальное время. Но самое важное – выяснилось, что женщины азиатского происхождения, родившиеся и выросшие в Великобритании, занимают промежуточное положение: они набирали 6,16 балла в холодное время года и 5,1 – весной, летом и осенью. Если бы повышенная тревожность и подавленность азиатских женщин объяснялась бы только трудностями адаптации в новом обществе, то у них не было бы таких выраженных различий между разными временами года (к тому же в исследование включали женщин, более или менее равных по социально-экономическому статусу). Эти результаты говорят о том, что в устойчивости к сезонному аффективному расстройству играют важную роль генетические отличия – жители северных стран в среднем более устойчивы к сезонному аффективному расстройству, чем те, чьи предки на протяжении многих поколений жили на юге, но в то же время к зимнему холоду и темноте до некоторой степени можно привыкнуть, если жить с ними с раннего детства.

Как может происходить генетическая адаптация к темной зиме, представить довольно легко: при прочих равных человек, который каждый год на несколько месяцев превращается в унылое чучело и теряет интерес к любви и семье, будет заводить чуть меньше детей и чуть менее качественно о них заботиться. Естественный отбор всегда работает с большими числами, так что, если даже такие люди будут выращивать в среднем 990 детей на каждую тысячу в семьях бодрых оптимистов, все равно с каждым столетием, проведенным на севере, распространенность генов, вызывающих сильную предрасположенность к SAD, будет немножечко падать. Именно поэтому люди, жившие в Великобритании на протяжении многих поколений, страдают меньше, чем те, чьи предки недавно перебрались на пасмурный остров из жарких стран. Аналогичные исследования проводились и в России. В частности, в поселке Провидения на Чукотке, в одном из самых северных районов нашей страны, живут как представители коренного населения (чукчи и еще несколько малых народностей), так и русские, в основном переехавшие туда в середине XX века, то есть от силы два поколения назад. Выясняется, что коренное население северо-востока России вообще практически не подвержено сезонному аффективному расстройству. Среди нескольких десятков исследованных коренных жителей не нашлось ни одного человека, которому психиатр мог бы поставить соответствующий диагноз; клинически несущественное субдепрессивное состояние было зафиксировано только у 2 % мужчин и 14,3 % женщин. Среди русских, живущих в том же поселке, от выраженной зимней депрессии страдало 1,9 % мужчин и 21,6 % женщин, а в легкой форме ее переживало еще 15,4 % и 13,7 % соответственно.

Но устойчивость северных народов к сезонному аффективному расстройству не сводится только к генетическим адаптациям. Похоже, что кроме них развиваются и культурные механизмы, призванные сгладить и по возможности предотвратить зимние нарушения настроения. Профессор Синтия Стахлмиллер специально уехала из Австралии в Норвегию, чтобы изучить, как адаптируются к полярной ночи жители города Тромсе, который находится почти на 400 км севернее полярного круга. В ходе этнографических изысканий она описала ряд принципов, распространенных в культуре норвежцев и помогающих им меньше огорчаться из-за холода и темноты. Во-первых, принято восхищаться природой вообще и сменой времен года в частности и специально ждать осени, чтобы увидеть северное сияние, а потом вволю наслаждаться видом звезд в полярную ночь. Во-вторых, к самой зимней депрессии норвежцы относятся философски, описывая ее в контексте гармонии с природой. “Сезоны сменяют друг друга, и моя душа меняется вместе с ними. В течение зимы я погружен в размышления и способен глубже осознавать жизнь. Я чувствую себя немного мертвым, когда приходит тьма. Но потом, когда рассветает, я становлюсь более живым. Я не в депрессии, я скорее испытываю легкую печаль от размышлений о том, что такое наша жизнь и для чего она”. Эти слова принадлежат норвежскому экологу и философу Арне Наессу, а

Синтия Стахлмиллер цитирует их в своей работе, чтобы проиллюстрировать готовность жителей севера принимать осеннее снижение настроения как должное, как нормальную часть порядка вещей – и спокойно помнить, что оно исчезнет весной. Но важно и другое: все традиции жителей Тромсе направлены на то, чтобы не дать зимней депрессии засосать их с головой. Зима связана с целым рядом ритуалов и обычаев. Норвежцы зажигают свечи и любуются их мягким пламенем. Они собираются вместе и рассказывают друг другу истории, причем по возможности смешные. К празднованию Рождества они относятся даже серьезнее, чем все остальные европейцы, – приуроченные к нему дружеские визиты и пиришества растягиваются на целый месяц. Жители Тромсе отмечают день исчезновения солнца и день его возвращения, выпекая специально предназначенные для этих событий солнечные сдобные булочки. Северяне уделяют много внимания специфическим зимним видам спорта и шутят, что каждый норвежец рождается, уже стоя на лыжах. Помимо всего прочего, дети и взрослые постоянно принимают рыбий жир: они уверены, что это предотвращает любые болезни, в том числе и зимнюю депрессию. Даже если не учитывать, что жирные кислоты и в самом деле очень важны для нормальной работы нервных клеток, эмоциональные расстройства – это одна из тех областей, где эффект плацебо может быть очень выраженным. И наконец, на севере принято по возможности не экономить на освещении и стараться компенсировать недостаток солнца как яркими лампочками, так и живым огнем. Из-за всех этих мер, закрепленных в культуре и оправданных биологически, норвежцы относятся к зимнему аффективному расстройству с изрядной долей иронии. Им все время рассказывают об опасностях темноты и по телевизору, и в газетах, и при общении с австралийскими учеными, а они отвечают, что все это глупости, надо не воспринимать зимний упадок сил как диагноз, оправдывающий человека, а думать, что с ним можно сделать. И вообще, говорят, существует много серьезных проблем, например загрязнение окружающей среды, дорожный трафик и жестокость, а смена времен года – это не катастрофа, а естественный ход вещей.



Откуда мозг знает, что пора впасть в сезонную депрессию?

По запросу “третий глаз” поисковые системы не предлагают ничего хорошего, сплошную чудовищную эзотерику. А все потому, что надо уметь с ними обращаться. Если то же самое спросить в системе поиска по научным статьям Google Scholar (и на английском языке, конечно), то половина ссылок будет на культурологические исследования верований в третий глаз, зато вторая половина – про парietальный глаз у земноводных, рептилий, рыб и миног. У некоторых из них его можно, если хорошо присмотреться, разглядеть на затылке, у других третий глаз затянут кожей и даже прикрыт сверху костями черепа, но все равно способен улавливать свет. Третий глаз – это часть промежуточного мозга, и нужен он не для зрения, а для тонкой настройки эндокринной системы. Светочувствительные клетки третьего глаза непосредственно связаны с эпифизом – эндокринной железой, выделяющей “гормон сна”, мелатонин. Если света мало и становится все меньше, то производство мелатонина растет, и значит, пора готовиться к спячке. Если света много и становится все больше, то производство мелатонина падает, а уровень половых гормонов, напротив, растет – это значит, что наступила весна и нужно приступать к поиску партнера. Этот древнейший механизм унаследовали и птицы, и млекопитающие. Правда, светочувствительных клеток в эпифизе у нас нет, но зато к нему идут ответвления нервных волокон от сетчатки наших обычных парных глаз, и уровень мелатонина у нас тоже колеблется в течение года. И в течение каждых суток, разумеется.



Мелатонин часто называют гормоном сна, потому что он выделяется ночью, в темноте, обладает снотворным эффектом (поэтому мелатонин в таблетках иногда назначают людям, страдающим от нарушения режима дня при перелете из одного часового пояса в другой) и задействован в целой куче полезных процессов, происходящих во сне с нашим телом и мозгом. Рецепторы к мелатонину есть в гиппокампе – это участок мозга, отвечающий за консолидацию памяти, переход воспоминаний из кратковременной памяти в долговременную. Существуют эксперименты, демонстрирующие, что сон очень важен для процессов усвоения информации, и по-видимому, мелатонин играет в этом какую-то роль. Мелатонин действует на сердечно-сосудистую систему, снижая артериальное давление во время сна. При этом известно, что люди, страдающие от ишемической болезни сердца, часто выделяют во время сна меньше мелатонина, чем здоровые испытуемые. Много рецепторов к мелатонину есть на поверхности клеток кроветворной и иммунной системы, причем воздействие этого гормона стимулирует не только борьбу с инфекциями, но и противоопухолевую активность иммунных клеток. Накоплен ряд данных о том, что работа в ночную смену может повышать риск различных онкологических заболеваний. Медсестры, стюардессы и другие женщины, которым регулярно приходится работать ночью и спать днем, чаще заболевают раком груди – риск повышен примерно в полтора-два раза и зависит от того, как много лет и насколько регулярно женщина работала ночью.

Мелатонин – это прекрасное вещество, так что темнота, обеспечивающая его синтез, нужна и полезна. Но есть одна проблема: у большинства животных (и похоже, что человек не исключение) мелатонин подавляет выработку половых гормонов. Ночной синтез мелатонина существенно снижается в период полового созревания (а если этого не происходит, то подросток развивается медленнее, чем его сверстники). У людей, живущих близко к полярному кругу, вероятность зачатия ребенка зимой ниже, чем летом (из-за сезонных колебаний уровня мелатонина, которого много в темноте и мало при свете). А в аннотации к препарату мелаксен (это мелатонин в таблетках) есть предупреждение о том, что лекарство обладает контрацептивным эффектом. На бытовом уровне зависимость концентрации мелатонина от изменений освещенности и принимает форму всеобщей уверенности в том, что именно весна – самое подходящее время для бурных влюбленностей, а вот осенью все становится как-то уныло.

Но связаны ли напрямую колебания уровня мелатонина с развитием сезонного аффективного расстройства в конце осени? По крайней мере отчасти да. Например, в Университете Тель-Авива (вот уж где проблема недостатка солнечного света стоит особенно остро!) в качестве модели для исследования сезонного аффективного расстройства используют местных грызунов, египетских песчанок. Как и человек, они ведут дневной образ жизни, к тому же, будучи южным видом, никогда не выработали адаптаций к длинной темной зиме. Если создать животным сокращенный световой день (пять часов света и девятнадцать часов темноты) или непосредственно вводить им мелатонин, то уже через три недели они начинают ярко демонстрировать депрессивное и тревожное поведение. В случае с грызунами это определяют в стандартизованных тестах. По сравнению с нормальными песчанками жертвы мелатонина или короткого светового дня медленнее набирают вес и меньше интересуются сладким сиропом (то есть теряют интерес к радостям жизни), избегают открытых пространств в лабиринтах (не хотят исследовать территорию), не склонны нападать на чужаков, вторгшихся в родную клетку (не испытывают потребности защищать родину), а при попадании в воду намного быстрее отчаиваются – вместо того чтобы пытаться выплыть, вскоре складывают лапки и погружаются в глубину, так что экспериментаторам приходится срочно их спасать, пока жертвы сезонной депрессии не успели окончательно захлебнуться.

На людях подобных экспериментов не ставят, так что данные о влиянии мелатонина на психическое состояние отрывочны, неполны и противоречивы. Показательная история, например, произошла с исследованием, проведенном в 2001 году в американском Институте психического здоровья.

В этой работе ученые сравнивали синтез мелатонина у пациентов с диагностированной сезонной депрессией и у здоровых людей. Абсолютно у всех людей мелатонин активно вырабатывается ночью. При этом у здоровых людей продолжительность активного синтеза мелатонина в ночные часы остается одинаковой в течение всего года, а вот у людей, страдающих от сезонного аффективного расстройства, зимой ночью мелатонин вырабатывается на протяжении более длительного периода, чем во время летнего сна.

Сейчас я пересказала это исследование в том виде, в котором оно разошлось по новостным сайтам. В этой трактовке оно воспринимается однозначно: осенью, во время сокращения светового дня, некоторые люди начинают вырабатывать больше мелатонина, и от этого у них начинается сезонное аффективное расстройство. Но если присмотреться к цифрам в самой статье, то выясняется, что все не совсем так. Люди, не подверженные зимнему упадку настроения, активно вырабатывают мелатонин девять часов в сутки – и зимой, и летом. А вот жертвы сезонного аффективного расстройства зимой тоже синтезируют мелатонин на протяжении девяти ночных часов, а вот летом – меньше восьми с половиной. Это, в общем, не отменяет основного вывода о том, что сезонной депрессии подвержены те люди, чьи внутренние гормональные ритмы особенно чувствительны к перепадам освещенности, но подчеркивает, что дело не в концентрации мелатонина как таковой, а скорее в факте изменения его уровня. Искажения нормального суточного ритма секреции мелатонина, кстати, встречаются не только при сезонном аффективном расстройстве, но и при других формах депрессии, и в некоторых случаях ее даже пытаются лечить с помощью дополнительного приема этого вещества – с переменным успехом, впрочем.

Если говорить не о депрессии в целом, а именно о сезонном аффективном расстройстве, то да, оно точно связано с изменением уровня освещенности, но мозг реагирует на него не только через синтез мелатонина, но и с помощью ряда других биохимических путей. Самый главный центр контроля суточных ритмов (именно его обычно называют биологическими часами) расположен у нас в супрахиазматическом ядре гипоталамуса. Там работает настоящий молекулярный маятник: несколько белков активируют и подавляют синтез друг друга (и самих себя) таким образом, что их концентрация в нейронах циклически изменяется в течение суток: одна синоминутная комбинация соответствует темному времени суток, другая означает, что наступило утро, днем все опять меняется, а вечером все приходит к прежнему состоянию, и мозг понимает это в том духе, что наступает ночь и пора спать. Эта молекулярная машина совершает цикл, приблизительно равный суткам, причем от генетических особенностей индивида зависит, склонны ли эти часы спешить или отставать (именно этим, по-видимому, определяются совы и жаворонки) – но, кроме этого, супрахиазматическое ядро гипоталамуса получает нервные импульсы от сетчатки и все время подкручивает свои внутренние часы, приводя их в соответствие с реальным солнечным ритмом (иначе мы не могли бы менять часовые пояса и подстраиваться под новую смену дня и ночи). Сегодня известно, что некоторые гены, участвующие в работе молекулярных часов (например *Per2*, *Bmal1*, *Nras2*), присутствуют у разных людей в разных вариантах, и это генетическое разнообразие позволяет с высокой степенью достоверности предсказать, предрасположен ли данный человек к сезонной депрессии. Во всяком случае, при сравнении ДНК людей, страдающих и не страдающих от сезонного аффективного расстройства, выясняется, что частота встречаемости разных вариантов этих генов в этих двух группах достоверно различается.

Естественно, как и при любой другой разновидности депрессии, при сезонном аффективном расстройстве наблюдаются изменения в активности серотонина и дофамина, и найдены некоторые генетические отличия, связанные с работой этих молекул в мозге. Против сезонной депрессии, соответственно, помогают

классические антидепрессанты, такие как селективные ингибиторы обратного захвата серотонина. Но основной метод лечения сезонного аффективного расстройства – это банальное воздействие яркого света. Люди приходят в медицинский кабинет (обычно утром, хотя есть исследования о том, что и вечерний свет тоже эффективен) и сидят там два часа около яркой лампочки, специально созданной таким образом, чтобы ее излучение имитировало солнечный свет. Сетчатка глаза получает сигнал о том, что свет а много, нервные импульсы передаются в эпифиз, где вырабатывается мелатонин, и в супрахиазматическое ядро, где работают молекулярные биологические часы, и мозг решает, что, судя по интенсивности света, у нас тут все-таки весна, а не осень, так что депрессию можно приостановить.

В этой истории про сезонную депрессию, как мне кажется, важно понимать, что это настоящая болезнь, такая же как грипп или перелом лучевой кости. Как и при любой болезни, при депрессии происходят совершенно материальные изменения, одних молекул становится больше, других молекул меньше, мозг не то что не хочет, а скорее не может работать так, как надо. Наша прекрасная тонкая психика – это продукт работы нейронов, и если изменяется их биохимическое состояние, то изменяется и восприятие мира и своего места в нем. Несмотря на то что полного и всеобъемлющего понимания механизмов сезонной депрессии до сих пор не существует, она все-таки уже достаточно изучена, чтобы врачи могли помочь с ней справиться. И поэтому никто не обязан отчаянно страдать каждый ноябрь – каждый имеет право пойти к доктору и что-нибудь с этим сделать.

Настоящая тяжелая сезонная депрессия – такая, что она действительно создает угрозу для полноценной жизни и работы, – случается только с теми людьми, у которых есть к ней генетическая предрасположенность, и даже в самом ужасном северном городе от нее страдает меньше 20 % жителей. Но и легкие формы сезонного аффективного расстройства, такие, которые не стоят возни с лампочкой или тем более с лекарствами, но все-таки снижают настроение, не обязательно героически переносить совсем без всякой борьбы. Имеет смысл помнить, что плохое настроение в ноябре напрямую связано с недостатком света, и сознательно уделять внимание тому, чтобы света было больше. Обычные лампочки не очень похожи на солнце, но немножко все-таки позволяют обмануть сетчатку, поэтому осенью есть смысл зажечь весь свет в комнате и вкрутить в люстру самые яркие лампочки, как кие нашлись в магазине. А главное – даже осеннее солнце лучше, чем совсем никакого солнца, и поэтому, если вы страдаете, то нужно заставлять себя ходить гулять в светлое время суток. Я понимаю, что в ноябре этого светлого времени слишком мало и оно полностью занято работой, но работа будет делаться быстрее и эффективнее, если сотрудники не будут впадать в депрессию, и лучше потерять полчаса на прогулку, чем половину рабочего дня на офисную прокрастинацию. Между прочим, только в Соединенных Штатах Америки депрессии сотрудников обходятся работодателям в 44 млрд долларов упущенной прибыли в год – эта цифра никак не связана с медицинскими расходами, речь идет только о снижении производительности труда. Люди в депрессии, как правило, медленно соображают и не могут ни на чем нормально сосредоточиться. Конечно, речь здесь идет обо всех депрессиях, а не только о легкой форме сезонного аффективного расстройства, но и оно не способствует продуктивной работе. Поэтому если вас одолело осеннее уныние и вам ничего не хочется, то реабилитацию стоит начать с того, чтобы почаще ходить гулять, особенно в солнечную погоду. Это не разгильдяйство, это прикладная наука.

Глава 10

Отсутствие новостей – лучшая новость?

Десять лет назад я была трудным подростком и регулярно вляпывалась в какие-то сомнительные истории. Например, однажды я оказалась субботним пасмурным вечером в пустынном городе Приозерске без гроша в кармане, а мне срочно было нужно купить лекарство. Я не нашла ничего лучше, как просить деньги у прохожих. Но если в Москве или в Петербурге к неформальной молодежи, стреляющей десять рублей, относятся с доброжелательным равнодушием, то в провинциальном Приозерске я вызвала у опрашиваемых живейшее любопытство. Человек, добавивший мне недостающую сумму, после этого вопреки ожиданиям не потерял ко мне интерес, а, напротив, проследовал со мной в аптеку, пронаблюдал за тем, как я совершаю покупки, а потом, когда мы из этой аптеки вышли и я приняла наконец свою таблетку, намекнул, что неплохо бы теперь и расплатиться, а именно удалиться в ближайшие кусты и заняться там сексом.

Я очень удивилась. По моим представлениям, одолженные этим человеком тридцать рублей абсолютно не стоили такой награды. Поэтому я попыталась мягко отказать, но в ответ мой собеседник продемонстрировал, что у него есть с собой бензопила. И добавил, что у меня, собственно, есть только два варианта: заняться сексом или быть распиленной на кусочки. Меня, честно говоря, не устраивали оба, но шансы убежать я расценивала как сомнительные (физическая подготовка никогда не была моей сильной стороной), а позвать на помощь было совершенно некогда: в городе Приозерске в девять часов вечера наступает глубокая ночь, и на улице нет буквально ни души. Так что мне пришлось сказать, что я не то чтобы отказываю, но хочу, как приличный человек, сначала погулять и пообщаться. И мы стали нарезать круги по городу, причем я проследила за тем, чтобы эти блуждания привели нас к железнодорожной станции: я наивно надеялась, что там будет милиция, но увы – ни единого милиционера на железнодорожной станции Приозерска нет, а есть только неосвещенный парк с одной стороны, свалка с другой, железнодорожное депо с третьей и заросли у реки с четвертой. А посередине – крохотный освещенный асфальтированный пятачок, по которому мы с новым знакомым и кружили следующие три часа: он ко мне, я от него.

И вот все эти три часа, не замолкая ни на секунду и контролируя тембр голоса, чтобы он не был испуганным, я поддерживала светскую беседу. Каждый раз, когда мой собеседник вспоминал, что он тут теряет время и пора бы уже включить бензопилу и загнать меня в заросли, я отвечала: “Погодите, я вам еще одну классную штуку не успела рассказать!” На этом месте в нем по непостижимым для меня причинам просыпалась вежливость, и он говорил: “Ну ладно, давай уже рассказывай побыстрее”. Самое смешное обстоятельство заключается в том, что все это время я говорила только о биологии. Впрочем, это логично: я кроме нее до сих пор ничего не знаю настолько, чтобы три часа вещать без остановки. За это время я успела изложить своему собеседнику (в основном я обращалась к бензопиле, конечно) всю систематику живого мира; мой враг даже разделил мое искреннее возмущение тем, что протисты – это мусорная куча, в которую одноклеточные предки грибов, предки растений и предки животных свалены как попало. Я изложила все реакции фотосинтеза, не упустив ни никотинамидадениндинуклеотидфосфат, ни рибулозобисфосфаткарбоксилазу – едва ли этот подвиг возможно повторить в отсутствие бензопилы! – и мой собеседник был всерьез вдохновлен тем новым для него фактом, что растения, оказывается, питаются только водой (с растворенными минералами) и углекислым газом и сами строят из них все свои белки, жиры и углеводы. А в тот момент, когда я собиралась перейти от биохимии к строению и работе человеческой нервной системы (об этом запросто можно рассказывать всю ночь!) на станцию наконец подтянулись люди, встречающие последнюю, полуночную электричку из Петербурга, и в том числе стайка местной рабочей молодежи с полиэтиленовыми бутылками пива. Они некоторое время за нами наблюдали издали, а потом поинтересовались: “Девушка, вам помочь?” “Да!!!” – завизжала я, метнулась к ним и была спасена: мой неудачливый поклонник помахал бензопилой, поругался да и ушел в ночь, а мальчики накинули на меня куртку, напоили своим отвратительным пивом, успокоили и посадили на ту самую полуночную электричку, которая увезла меня в лес к друзьям.

А вот если бы мне все-таки пришлось читать бензопиле лекцию еще и по высшей нервной деятельности, то стоило бы начать, конечно, со стресса и способов реакции на него. Дело в том, что вышеизложенная история – это хороший пример смещенной активности. У мен я совершенно не было никакого продуманного плана спасения, я не пыталась устроить собеседнику разрыв шаблона и даже не то чтобы осознанно тянула время. Я просто понятия не имела, что мне делать в этой ситуации, и поэтому бессознательно выбрала наиболее привычную для меня форму поведения: разговоры о биологии. Все животные в сложных ситуациях поступают точно так же – правда, обычно у них поведение попроще.

Понятие смещенной активности впервые ввел классик этологии Николас Тинберген. Он приводит в пример дерущихся птиц, которые, не понимая, кто одерживает победу в драке, могут внезапно прекратить ее – временно или насовсем – и заняться чем-то совершенно посторонним. Тинберген, в частности, наблюдал жаворонков, которые посреди боевого столкновения начинают искать на земле пищу; скворцов и селезней, которые делают паузу в драке, чтобы почистить перья, а затем набрасываются друг на друга с прежним пылом; серебристых чаек, которые непосредственно перед атакой начинают подбирать с земли материал для гнезда – потом, собравшись с духом, отбрасывают эти веточки и нападают на соперника, а сразу после этого, чтобы успокоиться, летят дальше собирать веточки, хотя никакого гнезда рядом может и не быть. Смещенная активность не обязательно связана с дракой, она встречается в любой ситуации, когда животное не понимает, что ему делать: если его побеспокоили в гнезде, если оно убегает от врага или даже если просто предполагается секс (и ничего смешного, это действительно очень тревожная ситуация).

Смещенная активность – это всегда какие-то привычные действия, которые бывают хороши в другой ситуации, но едва ли уместны в этой. Чаще всего встречается импульсивное пищевое поведение (встревоженное животное начинает искать или потреблять еду и питье, совершенно не будучи голодным), разные формы аутогрумнинга (то есть ухода за собственным телом: птицы чистят перья, крысы умывают мордочку, люди крутят волосы или грызут ногти), строительство гнезда (птицы просто собирают веточки, а человек может, например, начать протирать и без того чистый стол), сексуальное поведение (допустим, бакланы, защищая свое гнездо от врагов, время от времени прерываются на то, чтобы хлопнуть крыльями и покурлыкать точно так же, как они делают это перед спариванием), а некоторые птицы, например кулики, при угрозе агрессии со стороны своих товарищей просто-напросто засыпают (подкрепляя таким своим поведением распространенный в “Фейсбуке” мем “при возникновении любой непонятной ситуации ложитесь спать”). Список можно продолжать бесконечно, потому что все животные (и все люди) выбирают для смещенной активности какое-нибудь действие, наиболее привычное именно для них.



В учебнике е Дмитрия Жукова “Биология поведения. Гуморальные механизмы” перечислены три ситуации, в которых возникает смещенная активность. Первый случай – это столкновение двух сильных мотиваций, при котором ни одна не может одержать окончательную победу. Допустим, вы очень хотите позвонить прекрасному юноше с длинными ресницами, чтобы позвать его в гости посмотреть ируканские ковры, но в то же время вам очень-очень страшно, что он вам откажет да еще и подумает, что вы навязчивая идиотка, которая не дает ему покоя. Рациональное существо в такой ситуации все-таки позвонило бы, будучи готовым и к согласию, и к отказу (согласие, кстати, более вероятно), или, например, решило бы, что не готово идти на риск получить такой удар по самооценке и поэтому звонить не будет. Но не такова девушка! Она будет терзаться от этого противоречия мотиваций целый день, неделю, месяц, всю зиму и еще часть весны – и каждый раз практиковать смещенную активность (а именно зависать в “Фейсбуке”) до момента закрытия метро, когда вопрос решится сам собой. Пусть ее утешает то, что ее поведение по крайней мере естественно с биологической точки зрения.

Вторая ситуация – это конкуренция поведенческих стереотипов, то есть человек (или другое животное) знает, чего хочет, но не может выбрать путь, который приведет его к цели. Например, у тех же дерущихся птиц более слабый соперник хочет прекратить конфликт, но не понимает, как именно лучше это сделать: убежать, подчиниться или все-таки честно проиграть в бою? Не в силах сделать выбор, бедное создание вообще прекращает драку и начинает клевать зерно, как будто ничего не происходит.

Третий случай возникновения смещенной активности – это полное отсутствие какой бы то ни было готовой программы поведения для совершенно новой ситуации, в которую попало животное или человек. В учебнике Жукова приводится такой пример: если ребенок в соседней комнате внезапно начал кричать и прыгать или, наоборот, там наступила полная тишина, то это наверняка означает, что ребенок добрался до какого-то предмета, который ему было строго запрещено трогать, и сломал его. Готовой программы действий на этот случай у ребенка нет, и поэтому он либо в ужасе замирает, либо раздражается серией хаотичных двигательных актов – выбор между этими вариантами зависит от индивидуального типа реакции на стресс.

Смещенная активность существует, это вполне признанная научная концепция, но она, в отличие от многих других компонентов стрессорной реакции, до сих пор относится к биологии двадцатого, а не двадцать первого века – в том смысле, что не изучены ее нейрофизиологические, молекулярные и генетические механизмы. В основном она используется в поведенческих экспериментах, например, для оценки уровня тревожности у приматов: чем больше обезьяна чешется и перебирает себе шерсть, тем более непонятной и потенциально опасной кажется ей ситуация, в которой она оказалась. Эта связь может использоваться при тестировании фармакологических препаратов, потому что лекарства, понижающие или снижающие уровень тревожности у людей, действуют аналогичным образом и на обезьян. Расспросить животных об их чувствах довольно сложно (тем более что в экспериментах используются не человекообразные обезьяны, а более простые виды, не способные к усвоению языка глухонемых), но зато можно проанализировать долю смещенной активности в поведении и выяснить, какие фармакологические воздействия могут ее повышать или снижать.

Что такое стресс и почему с ним бесполезно бороться

В переводе с английского stress – это давление, нажим, напряжение, нагрузка. Примерно так этот термин и используют в журнале Cosmopolitan (которому вообще чудовищно не хватает научного редактора – никогда не прощу им слово “митохондрий” в мужском роде!) и вообще в кухонной психологии. Толпа в метро, говорят, это для меня стресс.



Но в биологии, медицине и академической психологии за словом “стресс” закрепилось почти противоположное значение. С легкой руки Ганса Селье, венгерско-канадского эндокринолога, основавшего первый в мире Институт стресса, этим термином стали обозначать не само воздействие (что было бы логично с точки зрения первоначального смысла слова), а реакцию организма на него. При этом Ганс Селье впервые формализовал основные признаки, общие для всех форм стресса. Во-первых, это неспецифическая физиологическая реакция, абсолютно одинаковая для тысяч разнообразных воздействий внешней среды, от холода до столкновения с соперником. Во-вторых, она может наблюдаться на разных уровнях организации, от клетки до целого организма. В-третьих, при возникновении стресса каждый раз происходит выбор между двумя возможными вариантами ответа на стимул: принятием или борьбой (в случае отдельной клетки это означает, например, попытку разрушить молекулы яда либо попытку научиться с ними жить). И наконец, стресс – это не обязательно реакция на что-то плохое, его могут с равным успехом вызывать как вредные, так и полезные сдвиги во внешней среде – любое новое явление, под которое необходимо подстроиться.

Тот же Дмитрий Жуков, чей учебник по биологии поведения я тут непрерывно цитирую (что вполне оправданно, потому что он в своем Институте физиологии имени Павлова как раз изучает стресс), особенно подчеркивает в своих публикациях значимость новизны. По его определению, “стресс – это реакция на непривычные изменения среды, а не на любые, или сильные, или вредные для орга низма”. Именно поэтому толпа в метро – это не стресс и даже не стрессогенный фактор. Столкновение с толпой действительно приведет к серьезному стрессу, если вы спускаетесь в метро первый раз в жизни (или хотя бы первый раз за год), но если у вас просто тонкая душевная организация и толпа раздражает вас каждый день, то называть это стрессом биологически некорректно. Стресс – если использовать этот термин в научном смысле – сопровождается конкретным набором физиологических изменений, которые можно выявить в лаборатории. Толпа в метро ни у одного жителя большого города никаких подобных изменений не вызывает, потому что иначе мы бы давно свихнулись.

Интереснее всего в стрессе именно факт одинакового ответа на разнообразнейшие стимулы. Если вас облили холодной водой или привели в сауну, если вы катаетесь на американских горках или падаете с лестницы, если вы убегаете от тигра или тренируетесь в фитнес-центре, если на вас нападает грабитель или вы сами на кого-нибудь на падаете, если вы расстаетесь с молодым человеком навсегда или если он внезапно ловит вас ночью у метро с цветами и сообщает, что у него случилась настоящая любовь, – во всех этих ситуациях организм реагирует одним и тем же образом. Столкнувшись с чем угодно, если это случилось неожиданно и может потребовать активных действий, наш умный организм, продукт миллионов лет эволюции, запускает на полную мощность свою симпатoadреналовую систему и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую ось. Под этими красивыми словами скрываются два основных пути ответа на стресс, причем первый преимущественно связан с мгновенной реакцией и разворачивается за секунды, а второй обеспечивает долговременную адаптацию к стрессу, и речь идет о минутах и часах.

Оба пути начинаются одинаково: мы восприняли новую информацию с помощью органов чувств, и она поступила в обработку. Анализироваться она будет в лимбической системе, отвечающей за эмоции, и в новой коре, отвечающей за мысли. Это та единственная ранняя стадия стресса, где еще есть какая-то разница между физическими и социальными стимулами. Если нам уже больно, то лимбическая система однозначно воспринимает это как негативную эмоцию и разворачивает стресс, никого не спрашивая. А вот если мы, например, встретили в баре своего непосредственного начальника, то новая кора тоже участвует в принятии решения о том, опасен он для нас здесь и сейчас или нет (это будет зависеть от того, вечер субботы сейчас на дворе или позднее утро вторника). В любом случае решение о том, что нужно испытать стресс, принимается за доли секунды и практически никак не зависит от наших сознательных желаний. Когда это решение принято, в работу вступает гипоталамус – центральный управляющий пункт, координирующий абсолютно все физиологические процессы, происходящие в нашем теле. Он и запускает оба компонента стрессорной реакции.

Во-первых, гипоталамус посылает команды автономной, или вегетативной нервной системе. Ее так называют потому, что она занимается координацией действий внутренних органов и никогда не спрашивает нашего сознательного мнения о том, что ей делать со скоростью сердечных сокращений или перистальтикой кишечника. Она делится на две части: симпатическую и парасимпатическую нервную систему, – которые во всем друг другу противоречат. В целом симпатическая нервная система помогает нам драться, бегать и напряженно работать, а парасимпатическая отвечает за всякие несрочные и приятные вещи типа пищеварения или секса (это разделение легко запомнить при помощи мнемонической формулы “член несимпатичен”). И вот, когда наступает стресс, парасимпатическая система подавляется, а симпатическая проявляет себя во всей красе. В частности, отправляет нервный импульс к надпочечникам и заставляет их выбросить в кровь дозу адреналина. В той упрощенной схеме, которую я здесь описываю, он будет считаться первым из двух главных гормонов стресса.



Симпатическая
нервная система

Парасимпатическая
нервная система

Во-вторых, параллельно гипоталамус разворачивает чуть более медленные гормональные реакции. Он отдает команду о формировании стресса своему непосредственному помощнику – гипофизу, который занимается координацией работы всех эндокринных желез. Там происходит много всего интересного, например начинается бурный синтез эндорфинов, но главное – случается выброс адренокортикотропного гормона (АКТГ), который выходит в кровь, достигает надпочечников и запускает там синтез кортизола. Это второй из тех гормонов, которые принципиально важны для понимания стрессорной реакции.

Симпатическая система вместе с выделившимся благодаря ей адреналином подготавливает организм к немедленному бегству или борьбе – на случай если они понадобятся. У нас резко возрастает артериальное давление и ритм сердечных сокращений, улучшается кровоснабжение мышц и мозга и полностью тормозится работа репродуктивной и пищеварительной системы, потому что не до них сейчас. Если вы когда-нибудь пробовали обедать в обществе человека, которого сильно боитесь, то вы наверняка замечали, что кусок в горло не лезет совершенно. “Какая еда, хозяин, ты че, сдурил? – думает организм. – А если нам драться сейчас надо будет?!” И поди объясни ему, что с этим уважаемым человеком, будь то неприятный родственник, безнадежная любовь или стервозное начальство, никакой драки точно не планируется. Не для того организм унаследовал идеально отточенную стрессорную реакцию от цепи поколений славных предков, чтобы ему теперь каждый дурак указывал, когда нужно обедать, а когда этого делать никак нельзя.

Второе ключевое звено стрессорной реакции – это кортизол. Он занимается административно-хозяйственной частью стресса: быстренько модифицирует обмен веществ таким образом, чтобы на любую драку или бегство хватило энергии. В частности, кортизол действует на клетки печени и запускает в них активный глюконеогенез, то есть синтез новых молекул глюкозы из молочной кислоты, пирувата, аминокислот и всех остальных подручных материалов. Кроме того, кортизол (и другие родственные ему глюкокортикоиды) обладает иммуносупрессивным и противовоспалительным действием – если вот-вот понадобится драться и убежать, то тут не до больного зуба и не до высокой температуры. А если драка все-таки произошла и сопровождалась кровопотерей, кортизол поможет после нее восстановиться – он обладает способностью стимулировать эритропоэз, то есть синтез эритроцитов в костном мозге. Сегодня это такая общепризнанная вещь, что ее уже никто не исследует, так что конкретные цифры мне удалось найти только в публикации 1956 года. Там говорится, что после трех недель введения кортизола количество красных кровяных телец, концентрация гемоглобина и гематокрит (доля эритроцитов в общем объеме кров и) возрастают у экспериментальных животных на 15–25%. Кстати, в отсутствие стресса уровень кортизола у человека меняется в течение суток и достигает максимума рано утром – мне хочется верить, что именно поэтому абсолютное большинство донорских пунктов принимает кровь только до полудня (объяснить это неудобство заботой о скорейшем восстановлении доноров гораздо приятнее, чем считать, что это в сочетании с ехидной рекомендацией выспаться перед кроводачей не более чем изощренное издевательство над донорами-совами).

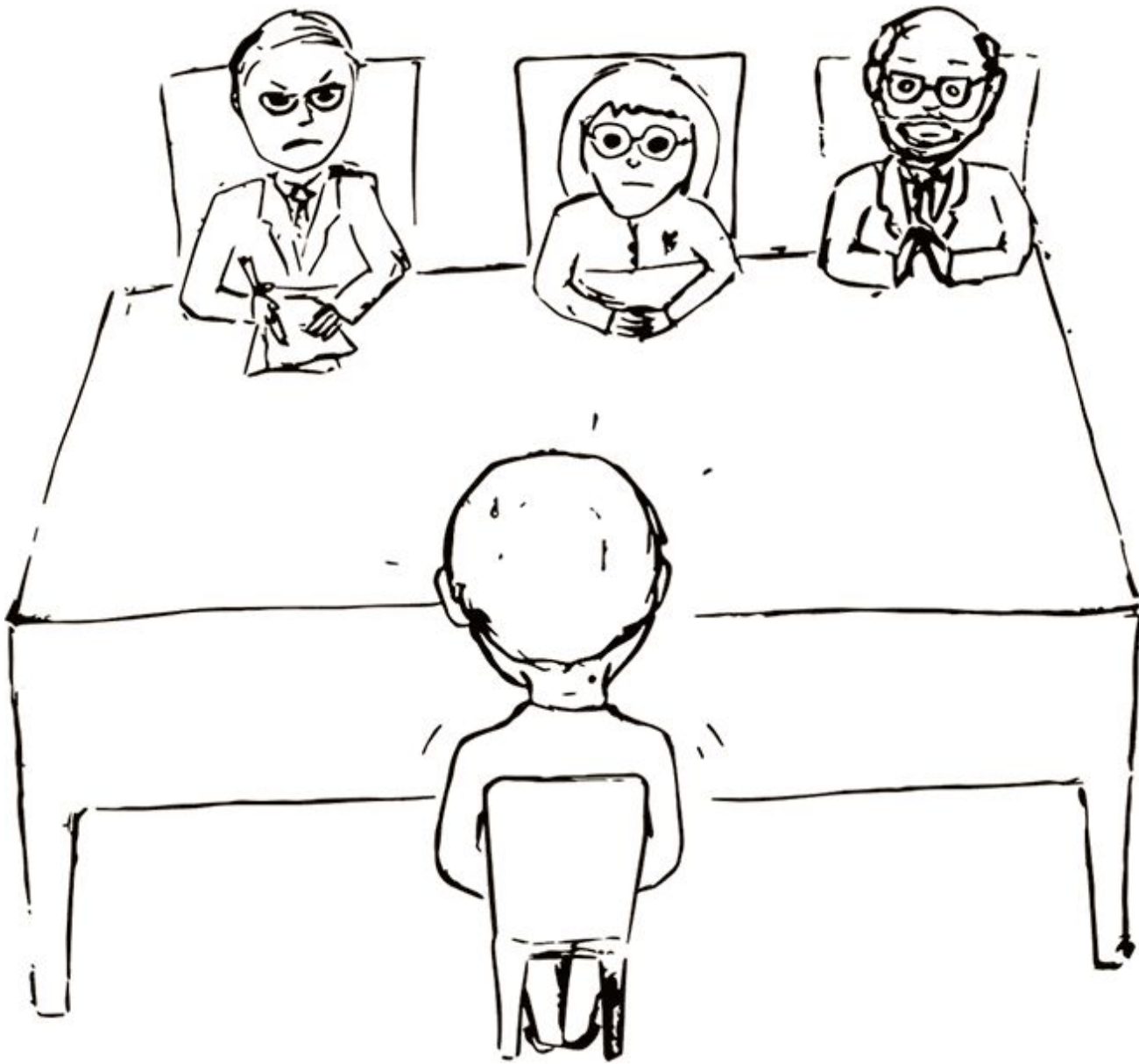
После адреналина и кортизола третьим по важности компонентом гормонального стрессорного ответа являются эндорфины. Эти молекулы вырабатываются опять же в ожидании возможной травмы, потому что обладают сильным обезболивающим действием и позволят животному (или человеку) не умереть от болевого шока. Хорошая новость в том, что если стресс не сопровождался травмой, то все эти эндорфины будут израсходованы на повышение настроения – это как маленькая и безопасная доза героина, синтезированного прямо внутри черепа. Именно на это ощущение счастья и подсаживаются фанаты экстремального спорта, превышения скорости и других опасных вещей. Они ошибочно называют это адреналиновой зависимостью, но от адреналина никакого удовольствия не бывает, от него только сердце бьется как сумасшедшее и аппетит пропадает. А причина кайфа – это эндорфины. Когда человек делает что-то опасное, его мозг, естественно, решает, что хозяин сейчас навернется к чертовой матери и ему ручки-ножки оторвет. В надежде все-таки выжить мозг заранее выбрасывает много эндорфинов, которые и расходятся на удовольствие – раз за разом, до тех пор пока однажды не пригодятся, увы, по прямому назначению.

Забавно, что романтическая любовь с точки зрения биохимии довольно близка к протяженному во времени стрессу. В 2004 году психиатры из Пизы (город, где сносит башню, логично) сравнили эндокринный статус у 24 по уши влюбленных испытуемых и у 24 нормальных людей обоего пола. Выяснилось, что свежая влюбленность повышает уровень кортизола почти в два раза. Если поймать тех же испытуемых и измерить им кортизол еще раз через 1–2 года, когда их уже отпустило, то показатели никак не будут отличаться от контрольной группы.

Стрессоустойчив, легкообучаем, целеустремлен, только врать люблю

Мне крупно повезло в жизни: я ни разу не видел живого HR-менеджера. Собеседования со мной всегда проводило будущее непосредственное начальство, и, кажется, меня даже ни разу не просили прислать формальное резюме. Но из статей на сайтах вакансий я знаю, что в резюме бывает такой жуткий пункт, как “личные качества”, куда нужно вписать два-три прилагательных из стандартного списка, и для многих вакансий рекомендуется упоминать о стрессоустойчивости. В целом это довольно глупо, конечно. Во-первых, если стресс – это реакция на новизну, то накопление первоначального опыта в том и заключается, чтобы свести большинство возникающих в работе ситуаций к типовым схемам и, соответственно, перестать реагировать на них выбросом адреналина и кортизола. Во-вторых, интенсивность стрессорной реакции и скорость ее развития и угасания действительно различается у разных людей (и при действии стимулов разного типа!), но без анализа уровня гормонов или, на худой конец, измерения частоты сердечных сокращений это все равно невозможно определить, а лабораторного оборудования для этого, насколько мне известно, в отделах кадров не держат. И в-третьих, если для работы и важна реакция на стресс, то обращать внимание стоило бы не столько на ее интенсивность, сколько на индивидуальный тип реакции: большую склонность к замиранию, или к бегству, или к борьбе. Если вы работаете в техподдержке и на вас орет клиент (а вы работаете там первый день, и это все еще стресс), то выгоднее замирание, а вот если вы полицейский и преследуете преступников, то бежать и бороться обычно более эффективно. Но почему-то никто не пишет в резюме: “Скорость нормализации уровня кортизола – 90 мин, реакция на стресс типа А (бегство и борьба)”. Все пишут бессмысленную стрессоустойчивость, которая вообще ничего не значит и ни о чем не говорит.

Самое смешное во всей этой истории с резюме заключается в том, что для лабораторных исследований устойчивости к стрессу обычно как раз моделируют ситуацию приема на работу – она считается самым простым и универсальным способом вызвать у человека стресс, даже в том случае, когда он понимает, что это эксперимент и его настоящая работа тут совершенно ни при чем. Методика называется “социальный стресс-тест Трира”, но названа так не в честь автора, а в честь университета, в котором была разработана в 1993 году.



Когда испытуемые приходят в лабораторию, им дают какое-то время посидеть и привыкнуть к обстановке, а потом заводят в комнату, где сидят трое серьезных людей. Эти люди объясняют, что они менеджеры по работе с персоналом и сейчас после небольшой подготовки участнику эксперимента предстоит пройти собеседование для приема на работу. У испытуемого будет пять минут, в течение которых он должен будет рассказать о себе и убедить менеджеров, что он является идеальным кандидатом. При этом его строго предупреждают, что члены комиссии прошли тренировку по считыванию невербальных сигналов, что говорить он должен будет в микрофон, что его речь записывается на магнитофон и видеокамеру и впоследствии будет дополнительно анализироваться. Уже страшно, правда? Дальше человека уведут в другую комнату и на десять минут оставляют одного, предоставив ему бумажку и ручку для подготовки речи и не забыв предупредить, что на собеседовании использовать эти записи будет запрещено.

После этого человек возвращается к комиссии и рассказывает о себе. Если он замолчал до того, как пять минут истекли, ему говорят: “У вас еще осталось время. Продолжайте!” Если он снова остановился, комиссия ждет 20 секунд, а потом начинает задавать вопросы. После того как пять минут закончились, испытуемого просят считать в уме: так быстро и точно, как он может, вычитать 13, потом еще 13, потом еще 13 и так далее из числа 1022. Если испытуемый сбивается, он должен начать задание сначала. Через пять минут, когда несчастная жертва немецких экспериментаторов (извините за неуместные коннотации, но Трир действительно расположен в Германии) окончательно теряет надежду справиться с заданием, ее уведут в другую комнату и наконец объясняют, что эксперимент был посвящен стрессу, все в порядке, никакого анализа видеозаписи производиться не будет, отдохните спокойно, а мы проведем ряд измерений и выпустим вас отсюда.

Разработчики методики анализировали сердцебиение и ряд гормонов: адренокортикотропный гормон, пролактин, гормон роста, кортизол в крови и кортизол в слюне. Все эти вещества (и не только они: стресс – комплексная реакция) интенсивно вырабатываются во время стресса, различается только скорость развития и затухания реакции. Адренокортикотропный гормон, связанный с ранними стадиями развития стрессорной реакции, начинает интенсивно вырабатываться сразу же, как только человек впервые увидел комиссию, с которой ему предстоит иметь дело, но зато уровень этого гормона быстро снижается с того момента, когда человеку объяснили, что это был всего лишь эксперимент и он уже закончился. А вот кортизол запаздывает: во время подготовки речи его уровень растет со всем чуть-чуть, во время собеседования – побыстрее, максимум тоже приходится на момент окончания эксперимента, но концентрация после этого падает медленно и даже через полтора часа остается выше, чем у тех испытуемых, с которыми собеседования не проводили, а просто сделали им в контрольных целях укол физиологического раствора (так что укол – это намного меньший стресс, чем собеседование, так и передайте вашим детям).

База поиска по научным статьям Google Scholar сейчас находит 1528 статей, которые ссылаются на описание этой экспериментальной методики, – исключительный результат, научные публикации очень редко достигают такой популярности. Есть, например, эксперименты, в которых изучают половые различия в уровне стресса во время собеседования. Результаты неоднозначные: у мужчин выделяется больше адренокортикотропного гормона, чем у женщин, но по уровню кортизола в слюне женщины, участвовавшие в эксперименте во второй половине менструального цикла, вплотную приближаются к мужчинам, а по частоте сердечных сокращений даже опережают их (и заметно превосходят женщин, участвовавших в исследовании в первой половине цикла). Учитывая, что стресс в общем снижает умственные способности (например, ухудшает рабочую память, то есть способность удерживать в голове несколько фрагментов информации и совершать над ними какие-то действия), на настоящие собеседования женщинам, склонным волноваться по поводу работы, имеет смысл приходить во время первой половины менструального цикла. Это не вывод авторов статьи, если что, а моя расширенная трактовка научных данных.

В любом случае половые различия – это не самое главное. Интереснее другое: выбор поведенческого ответа на стрессорное воздействие. При всем кажущемся разнообразии возможных реакций они сводятся к двум стратегиям. Во-первых, можно попробовать смириться с ситуацией: замереть, ждать и терпеть. Во-вторых, ситуацию можно менять: убегать, драться и вообще всячески суетиться. Плохая новость в том, что “выбор” – это громко сказано: форма поведения в новых и потенциально опасных ситуациях в огромной степени является врожденной и зависит от активности симпатической нервной системы. Если взять крысу, подвергнуть ее воздействию какого-нибудь стрессогенного фактора и измерить выброс адреналина и частоту сердечных сокращений, то это позволит с высокой степенью точности предсказать, как она будет вести себя во всех остальных подобных ситуациях. Если активность симпатической нервной системы высока, то крыса будет вступать в стычки с конкурентами, храбро исследовать новое пространство и активно пытаться выплыть при помещении в воду. Если симпатическая нервная система работает менее интенсивно, животное с большей вероятностью предпочтет сдаться в социальном столкновении, на новой территории надолго замрет в углу и даже плавать будет хуже. При этом не следует считать, что активная реакция на стрессорное воздействие чем-то лучше (или, наоборот, хуже), чем пассивная. Осторожная крыса будет хуже питаться, потому что она реже находит редкие деликатесы и к тому же не хочет драться ради них со своими товарищами, но зато и в опасные ситуации типа столкновения с хищником она попадает реже, так что шансов выжить и оставить потомство у нее не меньше, чем у крысы с активной жизненной позицией.

Для людей подобную классификацию разработали в середине прошлого века американские кардиологи Мейер Фридман и Рой Розенман. Они ввели понятие поведенческих типов А и Б и разработали опросники, чтобы отделить один от другого. Люди, принадлежащие к поведенческому типу А (в его крайних проявлениях), энергичны, агрессивны, амбициозны, склонны к конкуренции с другими, в профессиональной деятельности постоянно озабочены нехваткой времени и стремятся к высокой продуктивности, они резко двигаются и отрывисто говорят. Их противоположность, люди типа Б, расслаблены и спокойны, терпеливы, уделяют больше времени своим хобби, нераздражительно, работают размеренно, меньше озабочены конкуренцией с другими, плавно двигаются и говорят. Смысл этого разделения с точки зрения кардиологии заключался в том, что принадлежность к типу А, как тогда считалось, ассоциирована с высоким артериальным давлением и существенно повышает риск развития ишемической болезни сердца, так что таким людям нужно более тщательно следить за своим здоровьем.

В современной кардиологии эту теорию забросили, потому что при исследовании больших групп испытуемых не удалось выявить заметной статистической связи между предрасположенностью к сердечно-сосудистым заболеваниям и чертами личности, ассоциированными с поведенческим типом А. Но зато терминология прижилась в исследованиях стресса, по крайней мере в России. В начале 2013 года в газете “Троицкий вариант”, с которой сотрудничают ученые и научные журналисты, вышло мое интервью с Дмитрием Жуковым, наполовину посвященное его исследованиям крыс, проявляющих при стрессе поведение типа А или типа Б. Он поделился свежими новостями: оказывается, от поведенческого типа зависит, насколько действенными окажутся антидепрессанты. Активным и суетливым крысам, впавшим в депрессию, традиционные препараты помогают хорошо, а вот спокойные и пассивные животные на такую терапию отвечают слабо, но зато их

можно вылечить с помощью окситоцина. Вполне вероятно, что в будущем эти данные помогут более эффективно лечить депрессию и у людей.

Сегодня не существует полного описания всех генетических и гормональных факторов, влияющих на индивидуальные особенности поведения при стрессе. Единственное, что остается отдельному человеку, – это постоянное наблюдение за собой, анализ собственного поведения и самочувствия в стрессорных ситуациях, который позволит приблизительно понимать, чего от себя ждать в будущем. И конечно, нужна некоторая доля смирения и принятия, память о том, что стресс – это очень физиологическая штука, и если уж он сопровождается у вас потоотделением и суетливой бессмысленной активностью, то, скорее всего, так будет всегда. Другой вопрос, что каждую конкретную ситуацию можно сделать менее стрессорной – для этого просто нужно, чтобы мозг не считал ее совершенно неожиданной и новой. Допустим, если вам предстоит завтра выступать перед советом директоров в вашей офисной переговорной и вы нервничаете, то будет очень полезно накануне прокрутить свою презентацию в этой же комнате – тогда мозг будет думать: “Это я все уже вчера видел, ну вот разве что люди новые, – пожалуй, нет смысла разворачивать сильную стрессорную реакцию”. Это гораздо эффективнее, чем пытаться подавить стресс усилием воли. Плевать мозгу на нашу силу воли, если честно.

Глава 11

Как превратить живого человека в тыкву

Я очень люблю старые экспериментальные работы, потому что они гораздо легче поддаются популяризации, чем современные. Это связано с двумя обстоятельствами. Во-первых, с каждым годом молекулярно-генетические методы исследований становятся все проще и дешевле, и поэтому работа профессионального биолога сего дня на 90 % сводится к полимеразно-цепным реакциям и секвенированию, блоттингу и иммуноферментному анализу, масс-спектрометрии и гель-электрофорезу. Все это ужасно интересно, но требует долгих объяснений перед описанием каждого эксперимента – или, что еще хуже, вынуждает оставлять методику за скобками. Во-вторых, с каждым годом над естественными науками все строже нависают этические комиссии университетов, которые требуют письменного информированного согласия от каждой подопытной дрозофилы и двойного слепого плацебоконтролируемого исследования любого вещества, с которым испытуемый может иметь несчастье столкнуться во время пребывания на территории факультета, будь то жидкое мыло в туалете или чайный пакетик на лабораторной кухне. Я утрирую, конечно, но не слишком. Очень многие исследования XX века, обогатившие экспериментальную психологию, сегодня бы ни за что не были разрешены этическими комиссиями, и люди знали бы о себе гораздо меньше. Самые очевидные примеры таких исследований – эт о эксперимент Милгрэма, впервые проведенный в 1963 году, Стэнфордский тюремный эксперимент в 1971-м и неофициальный эксперимент “Третья волна” в 1967 году. Все они широко известны и многократно описаны в популярной литературе, в том числе на русском языке, поэтому я только вкратце напомню, о чем шла речь.

Стэнли Милгрэм, психолог из Йельского университета, говорил испытуемым, что исследует влияние боли на обучение. Они должны были контролировать, как другой участник эксперимента (на самом деле – подсадная утка) запоминает пары слов, и наказывать его разрядом электрического тока, постепенно повышая напряжение, каждый раз, когда тот ошибался. И Милгрэм, и его коллеги были уверены, что большинство людей откажется участвовать в эксперименте, как только ученик скажет, что ему уже по-настоящему больно. Но нет. Достаточно было, чтобы солидный экспериментатор в белом халате сообщил, что продолжать необходимо, – и более 60 % испытуемых, мучаясь и страдая, доводили напряжение до 450 вольт, самого конца шкалы.

В Стэнфордском тюремном эксперименте испытуемых совершенно случайным образом поделили на охранников и заключенных. Им не дали никаких инструкций, кроме запрета на физическое насилие, и поместили в подвал университета, изображающий тюрьму. Охранники сами выбрали себе форму, заключенных нарядили в уродливые халаты. В первый день все было спокойно, на второй день среди заключенных вспыхнул бунт, подавленный охраной без всякого участия экспериментаторов. Охранники с энтузиазмом оставались работать сверхурочно, придумывали все новые и новые методы психологического подавления и унижения заключенных. Жертвы в свою очередь быстро утратили какие-либо представления о кооперации и чувстве собственного достоинства и были способны думать только о том, как избежать наказаний. Эксперимент был прекращен на шестой день (вместо запланированных двух недель), когда Кристина Маслач, одна из психологов Стэнфорда, посетила тюрьму, чтобы взять интервью у участников, и пришла в ужас от тех условий, в которых содержались заключенные, – например, по инициативе охранников их теперь водили в туалет только всех вместе, гуськом. Кроме того, в это время ученые полностью просмотрели записи с камер наблюдения и обнаружили, что охранники особенно жестоко издеваются над заключенными по ночам – они полагали, что в это время психологи за ними не присматривают.

Эксперимент “Третья волна” был проведен калифорнийским учителем истории Ронном Джонсом. Во время лекции о нацистской Германии ученики спросили его, как такое вообще было возможно. Как могли обычные немецкие обыватели – учителя, врачи, железнодорожники и так далее – не замечать или даже оправдывать массовое уничтожение евреев? Почему немецкий народ допустил это? Рон пообещал объяснить. Следующая неделя началась с того, что вместо изложения нового материала он стал учить студентов правильно сидеть за партой и рассказывать им о важности дисциплины. Во второй день класс, которому понравилась игра, уже сидел правильно, и Рон рассказал им о силе общности. Он велел ученикам хором скандировать лозунги и научил их особому жесту – приветствию Третьей волны. В среду Рон рассказывал о силе действия. Студентам выдали членские билеты и приказали вести агитационную работу и выявлять инакомыслящих. В четверг члены Третьей волны с гордостью узнали, что они участвуют во всенародном политическом движении. В пятницу все участники движения и сочувствующие, уже 200 человек, нарядились в белые рубашки, собрались в актовом зале и скандировали там лозунги Третьей волны, ожидая телевизионной передачи об открытии сотни отделений движения по всей стране. Но передачи не было. И тогда Рон произнес речь. Он рассказал, что никакого движения не существует. Студенты думали, что они были избранными, но на самом деле их просто использовали. Они чувствуют превосходство над теми, кто не принадлежит к Третьей волне, но Рон может показать, какое будущее их ждет. И он включил проектор с кинохроникой Третьего рейха – от военного парада до концентрационных лагерей. Потом Рон включил свет. Студенты молча встали со своих мест и разошлись. Самый старательный участник Третьей волны, вызвавшийся в последние три дня быть телохранителем Рона, плакал навзрыд.

Эти жестокие эксперименты демонстрируют, как сильно внешние условия могут влиять на поведение и эмоции человека. Но на этом цепочка не кончается. Эмоции человека в свою очередь влияют на его физическое состояние. И этому факту тоже посвящено несколько прекрасных экспериментов, которые еще могли быть одобрены этическими комиссиями в добрые старые времена, но почти наверняка не были бы разрешены сегодня – хот я бы просто из опасения перед судебными исками со стороны испытуемых. Например, в 1991 году психологи из Университета Карнеги – Меллон специально заразили несколько сотен человек вирусами, вызывающими респираторные инфекции. Ценность эксперимента заключалась в том, что все 420 участников исследования были тщательно ранжированы по уровню стрессов, пережитых ими в течение последнего года, и по количеству негативных эпитетов (неконтролируемость, непредсказуемость, непосильность, гнев, грусть, неуверенность и так далее), использованных испытуемыми для описания себя и своей жизни. Результаты оказались предсказуемыми, но от этого не менее важными: в группе с низким уровнем стресса 74 % людей заразились вирусом, судя по результатам лабораторных анализов, но только у 27 % это привело к клинически выраженной простуде с насморком и чиханием. Группа с высоким уровнем стресса, точно так же получив раствор вирусов в виде капель в нос, была заражена на 90 %, а заболело 47 %.

Кстати, простуда не случайно ассоциируется у нас с холодом. Да, разумеется, ее вызывают вирусы (не какой-то один, а много разных), но вероятность того, что инфекция приживется в организме, повышается при холодной погоде. Это связано с тем, что переохлаждение можно рассматривать как разновидность стрессорного фактора. На практике это означает, что оно приводит к сужению периферических кровеносных сосудов, в том числе в слизистой оболочке дыхательных путей. Это в свою очередь мешает иммунным клеткам своевременно пресечь вторжение – их просто недостаточно много в нужное время в нужном месте. Кроме того, стрессы в принципе плохо влияют на иммунитет – и это не единственный вредный эффект, который они оказывают на наше здоровье.

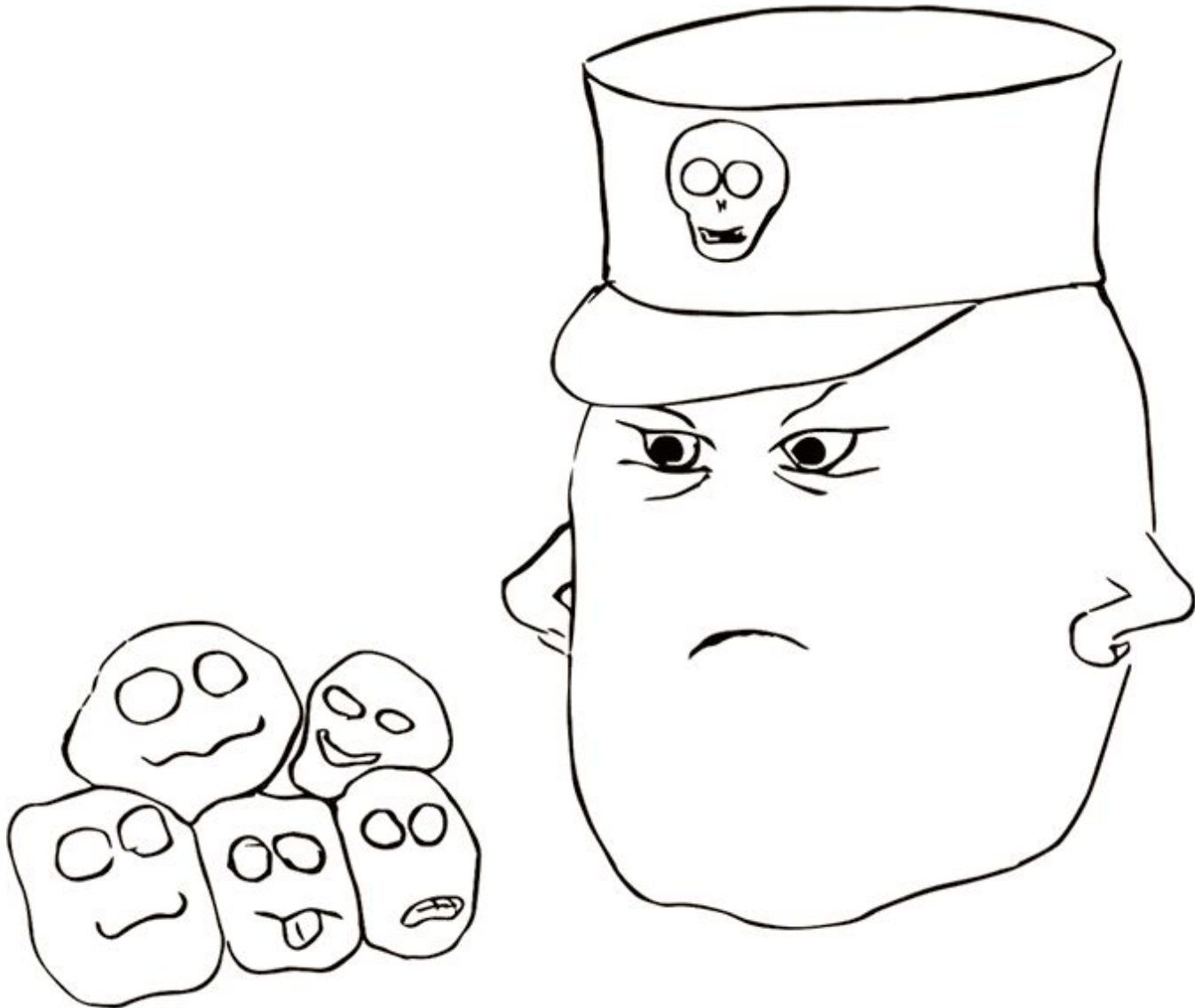
Все болезни от нервов

; Человеческая иммунная система – это безумно сложная сеть связей между десятками типов клеток и тысячами видов молекул, которыми они обмениваются. Человеческая стрессорная реакция – это тоже сложная сеть связей между большим количеством гормонов, воздействующих более или менее на все системы организма. Именно поэтому любое утверждение о природе связи между стрессом и иммунитетом – всегда жуткое упрощение, попытка свести тысячи взаимосвязанных факторов (часть из которых еще вообще не исследованы) к единой простой формуле. Единственное, что можно сегодня утверждать с абсолютной уверенностью, – что такая связь есть. Но при любой попытке описать ее молекулярные механизмы и внешние проявления обязательно найдутся работы, в которых были получены совершенно противоположные результаты – а все потому, что у испытуемых, например, отличался уровень С3-конвертазы в иммунной системе. Или, например, уровень альфа-меланотропина при стрессорной реакции. Или, допустим, никто не сделал по правку на вариабельность по гену транспортера серотонина 5-НТТ, и она искажала все результаты. И так далее. Полная модель взаимодействия нервной, иммунной и эндокринной системы, безусловно, будет построена, и даже, вероятнее всего, в XXI веке. Но для этого нужно не только описать все на свете во взаимодействии с чем угодно, но и забыть все эти экспериментальные результаты в суперкомпьютер – настолько мощный, что в рядовых биологических лабораториях ничего такого пока что нет. Тем не менее некоторые данные уже накоплены.

С того момента как в 1991 году добровольцев заразили респираторными заболеваниями, никто уже особенно не сомневался, что стресс подавляет способность сопротивляться инфекциям. В 2005 году иммунолог Рональд Гласер из Университета Огайо описал еще несколько показательных примеров. Во-первых, в его лаборатории была проведена вакцинация пожилых людей против гриппа. При этом сравнивались две группы: люди, у которых в жизни все более или менее благополучно, и люди, испытывающие хронический стресс из-за ухода за тяжело больным супругом. Выяснилось, что во второй группе способность к формированию иммунного ответа резко снижена: через месяц после вакцинации уровень антител против соответствующих штаммов гриппа у них в крови был в два

раза ниже, чем у людей того же возраста, не испытывающих стресс. Во-вторых, Гласер установил, что стресс повышает вероятность активации латентных вирусов, в норме тихонечко сидящих в организме и не причиняющих вреда – от сравнительно безобидного вируса простого герпеса первого типа (это он вызывает у нас “простуду” на губах) и до вируса Эпштейна – Барр, способного резко повышать риск развития гематологических заболеваний, таких как В-клеточная лимфома. В-третьих, Гласер отмечает, что стресс может способствовать быстрому росту вирусной нагрузки при ВИЧ-инфекции.

Еще одна важная функция иммунной системы, о которой часто забывают, – это постоянная борьба с онкологическими заболеваниями. Мне неприятно вам это сообщать, но прямо сейчас в вашем теле совершенно точно есть раковые клетки. И в моем тоже. И вчера были. И завтра будут. Но до поры до времени в этом нет ничего страшного, потому что тело ежесекундно патрулируется огромным военным отрядом иммунных клеток (некоторые из участников патруля так и называются – натуральные убийцы, или N-киллеры), и если у них возникает хоть малейшее подозрение, то одинокую опухолевую клетку тут же убивают без жалости и сомнений. Рак начинается, только если иммунная система по какой-то причине зазевалась и не успела подавить врага в зародыше. И похоже, что стресс может этому способствовать. Многочисленные исследования на животных подтверждают, что удары электрического тока, неприятные звуки, социальная изоляция или конфликты с сородичами повышают вероятность развития опухолей. Для нашего вида это тоже работает. Например, люди, недавно потерявшие близкого родственника, демонстрируют сниженную активность тех самых N-киллеров, клеток, участвующих в уничтожении опухоли.



Все эти данные не дают нам никакого права утверждать, что стресс снижает иммунитет. Дела обстоят гораздо хуже: он нарушает баланс между разными компонентами иммунного ответа, в норме контролирующими и тормозящими друг друга. Из-за этого стресс ассоциирован не только с инфекционными и онкологическими заболеваниями, при которых иммунная система работает недостаточно активно, но одновременно и с аутоиммунными заболеваниями, при которых все обстоит как раз наоборот: голодные иммунные клетки шастают по организму и ищут, на кого бы им напасть, и находят, и начинают разрушать собственный организм. Людмила Стоянович из Белградского университета опросила 120 пациентов, больных системной красной волчанкой, 141 пациента с антифосфолипидным синдромом и 94 пациентов с ревматоидным артритом (при всех этих заболеваниях иммунная система нападает на собственные суставы, кровеносные сосуды, кожу и так далее). Оказалось, что у 75,8 % больных волчанкой, 44,8 % больных антифосфолипидным синдромом и у 42,5 % пациентов с ревматоидным артритом начало болезни совпало по времени с каким-либо сильным стрессом – смертью родственника, потерей работы, бомбардировкой Белграда в 1999 году.

Риск развития аутоиммунных заболеваний существенно повышают стрессы, пережитые в детском возрасте, когда иммунная система только формируется. В 2009 году в США были опубликованы результаты масштабного многолетнего исследования, в котором участвовали 15 357 человек. Всех этих людей подробно опросили обо всех травмирующих событиях, пережитых ими в детстве. Спектр был очень широким: от банальной ругани или развода родителей и до сексуального насилия или угрозы убийства. По результатам опроса участников исследования разделили на четыре группы. В первую попали те, с кем в семье не происходило вообще ничего плохого (их набралось всего 36,4 %). Во вторую – те, кто мог назвать только какое-нибудь одно травмирующее событие, а в остальном жил в нормальной семье. В третью – те, кто был в детстве жертвой двух разных стрессорных факторов. В четвертую – те, кто отнес к себе три или больше пунктов из предложенного списка неприятностей. Выяснилось, что переход из каждой группы в следующую, менее благополучную, повышает вероятность угодить в больницу с аутоиммунным заболеванием (уже потом, во взрослом возрасте) на 20 % для женщин и на 10 % для мужчин.

Результаты этого исследования дают очень приблизительную оценку, потому что серьезные аутоиммунные заболевания – это, к счастью, довольно редкая вещь. На всех 15 357 участников исследования за десять лет наблюдений пришлось только 372 госпитализации в связи с аутоиммунными заболеваниями, так что в какой-то степени большая их распространенность среди тех, кто был травмирован в детстве, может быть связана и со случайными флуктуациями. Но существуют данные и о связи стресса с более распространенными иммунными проблемами – аллергиями, астмой, atopическим дерматитом.

В 1995 году в Японии произошло сильное землетрясение. Сильнее всего пострадал город Кобе, в котором были разрушены сотни тысяч зданий и погибли тысячи человек. После землетрясения дерматологи из местного университета обратились к людям, которых они прежде уже лечили от atopического дерматита, и попросили их охарактеризовать изменения в состоянии кожи после землетрясения и оценить уровень стресса, вызванного им. Дерматит – распространенное заболевание, а Кобе – крупный город, так что в исследовании приняли участие 1457 пациентов. Выяснилось, что у пациентов, живших близко к эпицентру землетрясения (в зоне, где было разрушено больше 20 % домов), ухудшение состояния кожи произошло в 38,4 % случаев. Среди пациентов, живших в менее пострадавших районах (где было разрушено меньше 20 % домов), состояние кожи ухудшилось в 29,1 % случаев. Конечно, это отчасти связано и с непосредственным воздействием катастрофы (невозможностью принимать лекарства, отсутствием ванны, жизнью в запыленном помещении), но и после внесения поправки на эти факторы влияние стресса осталось значительным. При этом у некоторых участников исследования наблюдался противоположный эффект: 9,1 % пациентов из зоны сильного поражения и 4,5 % из зоны слабого продемонстрировали улучшение состояния кожи. Авторы исследования предположили, что у этих людей стресс оказал на иммунитет особенно сильное подавляющее воздействие, и ресурсов на развитие кожных реакций у организма просто не осталось. Но, возможно, дело не в том, что иммунитет вообще был подавлен, а в том, что маятник качнулся в другую сторону.

Дело вот в чем. Существует исторически сложившееся разделение иммунитета на клеточный и гуморальный.

В первом случае иммунные клетки непосредственно нападают на врагов и съедают их сами, во втором – производят антитела, которые связываются с врагами и делают их уязвимыми. Это разделение стало общепризнанным еще в 1908 году, когда Нобелевскую премию за исследования иммунитета разделили между Мечниковым и Эрлихом, один из которых занимался клетками, а другой – антителами. Потом, конечно, выяснилось, что такая классификация довольно-таки условна, потому что все разновидности иммунных клеток активно сотрудничают друг с другом, но тем не менее биологический базис у нее есть. В первую очередь речь идет о двух разных типах Т-хелперов.

Т-хелперы – это лимфоциты, которые сами никого не убивают, но множеством разных способов привлекают внимание других иммунных клеток и говорят им: “Смотри, что я нашел! Это враг! Разберись с ним, детка”. Молодые и наивные хелперы называются Th0, а дальше они могут превращаться в клетки первого или второго типа – Th1 или Th2. Первые предпочитают активировать клеточный иммунитет, а вторые – гуморальный.

Общепризнанная точка зрения гласит, что гормоны стресса нарушают равновесие между этими двумя типами клеток – Th1 в организме становится меньше, а Th2 становится больше. Для этой истории хорошо изучены молекулярные механизмы, то есть известны конкретные регуляторные молекулы, вовлеченные в тонкую настройку иммунной системы. Ну например, под действием кортизола растет уровень интерлейкина-4, -10 и -13 и падает уровень интерлейкина-12, и все это

повышает вероятность того, что юный и не определившийся в жизни Th0 превратится в Т-хелпер второго типа. Эти данные совершенно замечательно объясняют, почему под влиянием стресса усиливаются аллергии и близкие к ним заболевания: когда баланс сдвигается в сторону гуморального иммунитета, то организм начинает так охотно вырабатывать антитела, что может наштамповать их для любого безобидного фактора внешней среды, будь то домашняя пыль или клубника, и начать в ответ на контакт с ними запускать тревогу, покрываться сыпью и отекать .

Но есть большая проблема. Стресс повышает вероятность еще и аутоиммунных заболеваний. А многие из них, от рассеянного склероза до сахарного диабета, завязаны, наоборот, на активацию Т-хелперов первого типа. И получается классическая ситуация “вы либо крестик снимите, либо трусы наденьте” – Th0 должен во что-то превратиться, и если гормоны стресса стимулируют его превращение в Th2, то откуда берутся еще и лишние Th1?

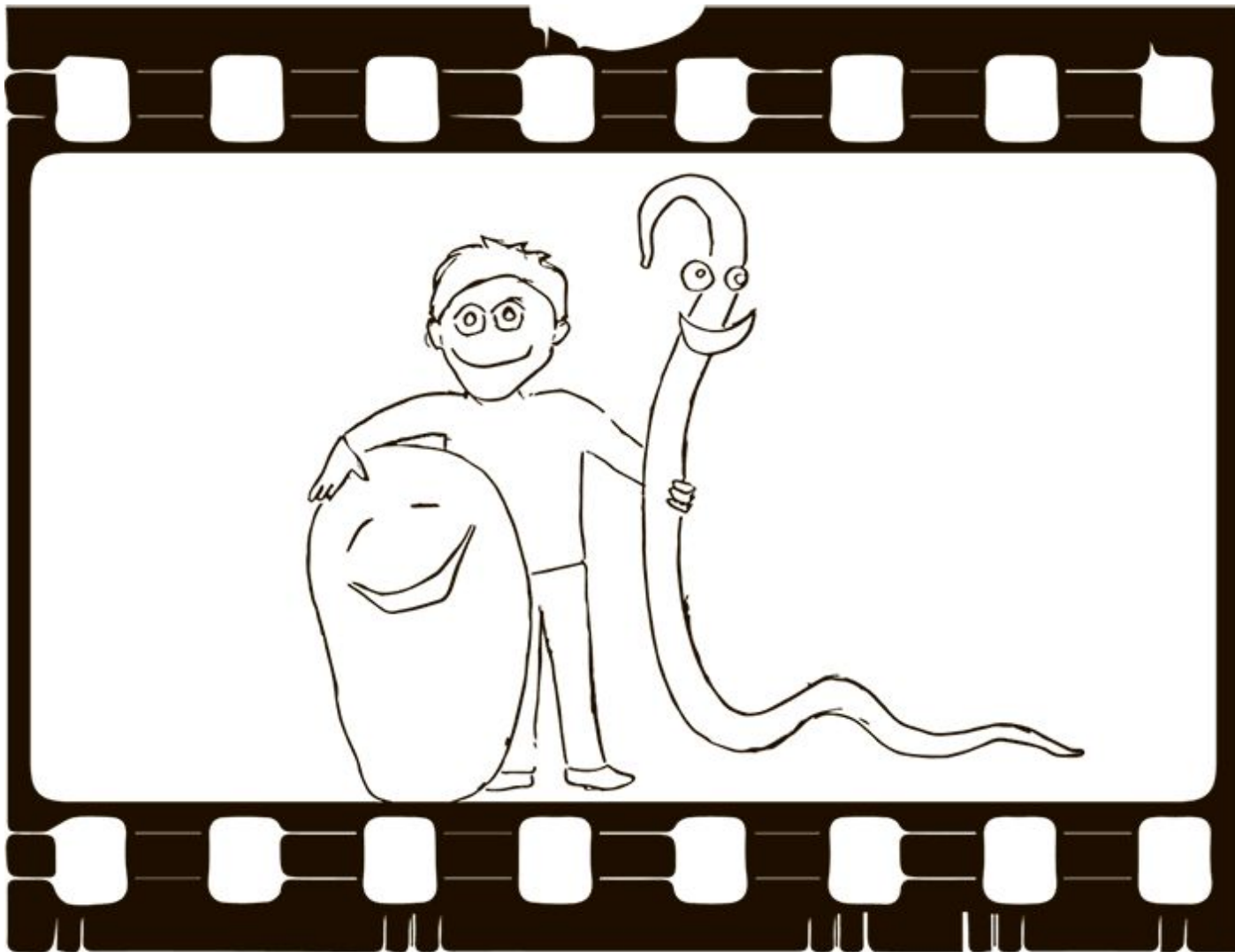
В научных работах на эту тему как нигде велика концентрация слов типа “кажется”, “предположительно”, “возможно”, “похоже, что”. Так вот, похоже, что стресс действует по-разному на разные генетические линии экспериментальных животных – у кого-то вызывает сдвиг равновесия иммунной системы в сторону клеточного иммунитета, а у кого-то – в сторону гуморального -----

| book Z.ru collection

|-----
|
|-----

. Возможно, что неожиданные сдвиги еще и часто остаются незамеченными в экспериментальных работах: если вы стрессировали 100 крыс и получили в результате 18 животных с аллергией, то о них-то вы и напишете в выводах статьи. А кто знает, может быть, еще у 18 животных из оставшихся условно здоровых тем временем уже начал развиваться рассеянный склероз. И наоборот, если вы ищете рассеянный склероз, то вы не заметите аллергию (довольно сложно отличить крысу-аллергика от обычного животного, если не кормить ее аллергеном специально).

Судя по результатам эпидемиологических исследований, у людей под действием стресса тоже могут усугубляться как болезни, ассоциированные с гиперактивацией гуморального иммунитета, так и болезни, связанные с чрезмерной интенсивностью клеточного. Вполне вероятно, что дело вообще не в Th1 и не в Th2, а в регуляторных Т-лимфоцитах, которые контролируют активность любого иммунного ответа – их уровень тоже снижается после сильного стресса . А возможно, и еще в каких-то звеньях иммунной системы – данные экспериментов ужасно неполны, запутанны и противоречивы, но понятно, что так или иначе стресс влияет практически на все типы иммунных клеток. С уверенностью пока можно сказать только одно: если вас долго мучить, пугать и над вами издеваться, то вы наверняка чем-нибудь заболеете. Но вот чем именно – зависит от вашего везения.



Чтобы снизить стресс от обилия противоречивой информации, можно вспомнить прекрасную историю про то, чем иммунитет можно порадовать. По современным представлениям, аллергии и аутоиммунные заболевания связаны не только с тем, что человека в детстве обижали, но и с тем, что ему не купили собаку. Причем лучше было бы ее купить еще до рождения малыша, чтобы в первый год жизни собака уже была. А еще нужна кошка. И крыса. И возможность копать в песочнице и тянуть в рот всякую гадость. И отсутствие немедленной антибактериальной обработки каждой ссадины. И возможность есть на пыльной улице немытыми руками. И тогда ребенок вырастет здоровым. Прекрасная, по-моему, новость для матерей, тревожащихся по поводу собственного несовершенства. В научной литературе это называется “гигиеническая гипотеза аллергии” и “гипотеза старых друзей” (друзьями в данном случае называются патогены, привычные человеку как виду). Это вполне серьезные теории с большим количеством проработанных молекулярных механизмов . На русском языке подробности о них можно прочитать в чудесной научно-популярной книжке Джессики Снайдер Сакс “Микробы хорошие и плохие”, а вкратце идея в том, что иммунитету, пока он формируется, нужно чем-то заниматься и на кого-нибудь нападать, потому что в принципе он возник для выживания в гораздо более агрессивной среде, чем современная городская квартира. А вот если вокруг нет ни глистов, ни вирусов, ни бактерий, ни паразитических грибов и простейших, то иммунитету нечем заняться, и он с горя начинает нападать на что попало. Чтобы теперь отвлечь его от нападения на что попало, больного человека можно специально заразить глистами, и так действительно делают при лечении некоторых аутоиммунных заболеваний . Главное, чтобы такая терапия сама по себе не стала для пациента психологическим стрессом, а то с иммунитетом опять начнет твориться какая-нибудь ерунда.

Еда, секс и душевные терзания

Допустим, вы женщина и у вас внезапно прекратились менструации (хотя беременности нет). Такое случается и на фоне приема оральных контрацептивов, и без них. Когда вы наконец дойдете до гинеколога, то он, естественно, отправит вас на разные исследования, чтобы убедиться, что с вами не происходит ничего по-настоящему плохого. Но параллельно врач спросит, много ли вы в последнее время нервничали и переживали и можете ли вы как-то так перестроить свою жизнь, чтобы прекратить это безобразие, снизить уровень гормонов стресса, восстановить нормальный синтез гонадолиберина и вернуть себе свои ежемесячные кровотечения – хотя бы в качестве маркера общего благополучия организма.

Может быть и хуже: допустим, вы мужчина. Хорошая новость в том, что от стресса у вас, скорее всего, не перестанет стоять. В статьях про эректильную дисфункцию и психологические проблемы довольно много говорится о депрессии, но не о стрессе как таковом в одном из исследований пытались установить связь между стрессами на работе и качеством эрекции, но ничего статистически значимого обнаружить не удалось . Проблема в другом. В случае постоянных стрессов мужчины могут заниматься сексом, но не хотят – снижается либидо. Кроме того, падает концентрация сперматозоидов в эякуляте (это же происходит и в случае разового, но сильного стресса). Эти эффекты связывают со снижением уровня лютеинизирующего гормона и, вероятно, тестостерона .

Но самый неудачный вариант – если вы беременная женщина и испытываете стресс. В принципе прогестерон, которого при беременности много, оказывает успокаивающее действие и может предотвратить развитие стрессорных реакций, но иногда жизнь настолько тяжелая, что он не справляется. Если взять беременных лабораторных мышей и заставить их слушать громкие неприятные звуки, то эмбрионы могут вообще исчезнуть, раствориться в полости матки . У людей такого эффекта нет, но возможен выкидыш или нарушения развития .

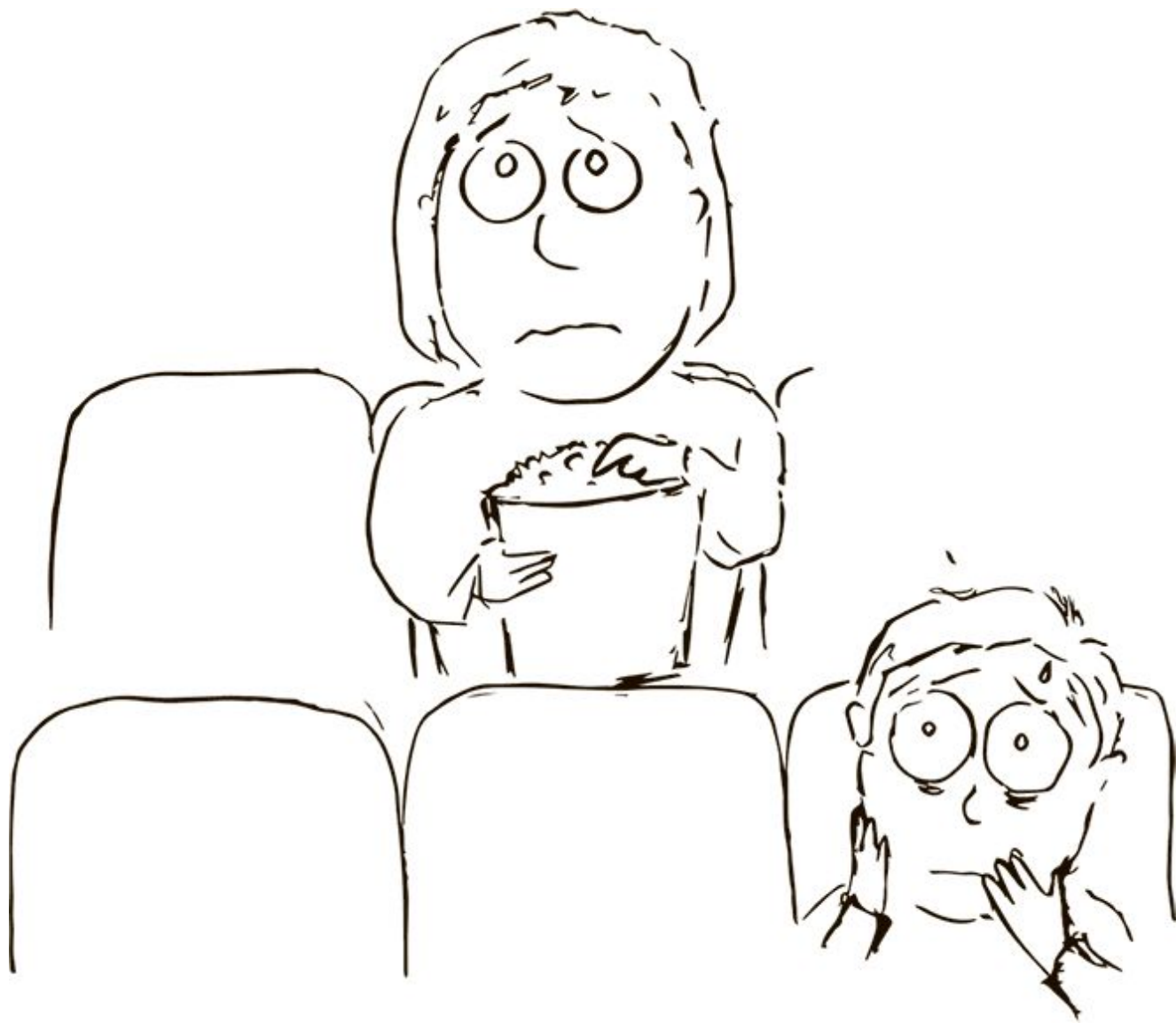
В подавление репродуктивной функции в той или иной степени вовлечены многие гормоны стресса – в процессах снижения синтеза половых гормонов задействованы и адренкортикотропный гормон, и кортизол, и адреналин. Но ключевую роль, похоже, играет самый первый гормон стрессорной реакции –

кортиколиберин, который выделяется в мозге (в гипоталамусе) и влияет тоже на мозг (на гипофиз), запуская весь дальнейший каскад стрессорных гормонов. Буквально в последние десять лет выяснилось, что рецепторы к кортиколиберину есть не только в гипофизе, они рассеяны по всему организму, в частности их много и в мужской, и в женской репродуктивной системе. Похоже, что и яичники, и семенники, и плацента сами способны вырабатывать небольшое количество кортиколиберина для саморегуляции – и к тому же могут реагировать на этот гормон, поступивший из гипоталамуса и несущий однозначный сигнал: “Ребята, пригасите свою активность, не до любви нам сейчас”.

Во время острого стресса нам не только не до любви, но и не до еды. Активация симпатической нервной системы и выделение адреналина резко подавляют аппетит – как за счет прямого влияния на желудочно-кишечный тракт, так и благодаря повышению уровня глюкозы в крови. В многочисленных экспериментах показано, что искусственное нарушение работы симпатической нервной системы заставляет подопытных животных есть очень много, а усиление ее активности тормозит потребление пищи. Гормоны, задействованные на ранних этапах стресса, подавляют активность верхних отделов желудочно-кишечного тракта, зато усиливают перистальтику нижних отделов. Именно поэтому от сильного испуга может начаться диарея. В быту это называется “медвежья болезнь” – неавторитетные источники говорят, что термин возник в результате нападения больших групп охотников на спящего медведя в берлоге. Чтобы разбудить медведя, а потом убить его, пока он только проснулся и плохо соображает, они поднимали сильный шум. Якобы при этом несчастное животное просыпалось с сильным поносом, и, пока оно пыталось прочистить кишечник, охотники подходили ближе и убивали его. Похоже, охота – грязное занятие!

Но кратковременный испуг проходит, а в организме остаются гормоны, связанные с более поздними этапами стрессорной реакции, – в первую очередь кортизол. На этом этапе стресс может, наоборот, усиливать аппетит (что логично: непосредственная опасность миновала, теперь надо восстановить растроченные ресурсы). Здесь есть две интересных особенности: во-первых, похоже, что после стресса женщины испытывают более сильный голод, чем мужчины. Во-вторых, стресс провоцирует людей не просто есть больше, а выбирать самое вкусное (то есть высококалорийное, жирное, сладкое и соленое: наш мозг считает, что пища, которая редко встречается в природе, представляет для нас максимальную ценность).

В 1992 году психологи из Мичиганского университета, как обычно, обманули испытуемых: им сказали, что будут расспрашивать их о том, какое впечатление на них произвели просмотренные фильмы, а на самом деле коварно измерили калорийность пищи, которую участники исследования скомочили во время разговора. Выяснилось, что у мужчин стресс скорее подавляет аппетит: после фильма о несчастных случаях они съели еды в среднем на 100 ккал, а вот после приятного фильма о путешествиях – аж на 240. Женщины в обоих случаях были более умеренны в пище, но пережитое волнение усилило аппетит: после спокойного фильма они съели закусок на 78 ккал, а после страшного фильма – на 116.



Похожее исследование, но уже с измерением уровня кортизола, было опубликовано в 2001 году. Женщины-участницы, всего 59 человек, тоже не были предупреждены, что ученые изучают их пищевое поведение, – они думали, что исследуется просто связь между психологическим стрессом и уровнем кортизола в слюне. Их сначала заставляли решать задачи и произносить речь перед телекамерой, а потом оставляли в комнате с стопкой журналов и миской еды и просили подождать, пока пройдет час после стресса, чтобы последний раз измерить кортизол; про еду при этом не говорили ничего определенного, хотите есть, хотите нет. На выбор предлагалось четыре разновидности пищи: шоколадные батончики, картофельные чипсы, батончики из воздушного риса и соленые крендельки (менее жирные и калорийные, чем чипсы). Выяснилось, что калорийность съеденной пищи хорошо коррелирует с уровнем кортизола, выделившегося во время стресса. По результатам измерений женщин разделили на две группы – сильно и слабо реагирующих на психологический стресс. В первой группе уровень кортизола был высоким даже до начала испытаний, резко вырос во время эксперимента и медленно падал обратно. Во второй группе уровень кортизола был низким, во время стресса мог даже еще снизиться (видимо, когда женщина понимала, что ничего чудовищного с ней в этой лаборатории делать не будут – ну подумаешь, выступление перед камерой), а если и возрастал, то незначительно и ненадолго. Выяснилось, что эти две группы испытуемых ели примерно одинаково (176 и 187 ккал) в контрольный день, когда они пришли в лабораторию, но стресса не было. Но вот после стресса женщины с высоким уровнем кортизола съели намного больше еды – в среднем по 216 ккал, – а у женщин с низким уровнем кортизола, напротив, аппетит от стресса только снизился, и энергетическая ценность съеденной ими пищи составила в среднем 137 ккал.

Исследования на маленьких группах хороши тем, что можно устроить каждому стресс и проанализировать уровень гормонов. При наблюдении за большими группами – сотнями или тысячами людей – приходится ограничиваться опросниками. Но зато крупную выборку можно наблюдать много лет: если из группы в 20 человек переедет и потеряется пять, то это сильно повлияет на результаты, а если из группы в 1000 куда-нибудь денется 250, то все-таки останется достаточно материала для анализа. Исследователи из Университета Оулу в Финляндии анализируют пищевые привычки 5150 людей, рожденных в 1966 году, с раннего детства и до достижения ими возраста 31 года. В ходе этой работы выяснилось, что среди людей, склонных “заедать стресс”, заметно шире распространено ожирение – причем разница в весе между теми, кто ест с горя, и теми, кто с горя теряет аппетит или ест как обычно, была особенно ярко выражена у женщин. А кроме этого, ученые нарисовали социально-психологический портрет тех, кто много ест во время стресса. Выяснилось, что к такому поведению особенно склонны неженатые мужчины, которые долго пробыли безработными. При этом забавная история получилась с образованием: меньше всего едят люди, которые окончили институт, а злоупотребляют пищей во время стресса не только люди, которые учились меньше, но и те, кто получил научную степень (правда, влияние образования не так существенно, как наличие партнера и удачная карьера). Для женщин все эти факторы играли несущественную роль, зато крайне важной была эмоциональная поддержка со стороны родственников и друзей: чем меньше они, по мнению женщины, ее любят, тем больше она ест. Ну а что ей еще остается делать?

Начать жить, чтобы перестать беспокоиться

Разумеется, мы все постоянно сталкиваемся с ситуациями, вызывающими стресс, – и тем не менее остаемся физически здоровыми и психически благополучными. Похоже, что наиболее выраженные негативные эффекты стресс оказывает в двух случаях – либо он очень сильный, либо он слабый, но зато продолжительный и неконтролируемый.

Если к неприятному воздействию не удастся приспособиться, его нельзя прекратить, от него нельзя убежать и вдобавок невозможно предсказать, когда оно начнется и закончится, – это действует на наше тело и сознание гораздо более разрушительно, чем даже более сильные стрессорные факторы, с которыми можно

что-то сделать. Если заставлять людей слушать громкий противный звук, то они легко переживают эту неприятность (и на уровне отчета о поведении, и на уровне анализов крови), когда у них есть кнопка, с помощью которой этот звук можно отключить. А вот если им не давать пользоваться этой кнопкой, то противный звук вызывает совершенно ужасные последствия. Испытуемые в два-три раза хуже оценивают свое настроение в психологических опросниках, заполненных после предъявления звука, уровень адренкортикотропного гормона и адреналина у них поднимается в два раза сильнее, и электрическое сопротивление кожи тоже резко меняется (это связано с работой потовых желез, на которую в свою очередь влияет работа симпатической нервной системы; такие измерения широко используются в работе детекторов лжи).



Контролируемость и неконтролируемость стресса – это абсолютно субъективная вещь. Человеку не обязательно пользоваться кнопкой. Человеку надо знать, что у него существует такая возможность. Совершенно блестящий эксперимент, демонстрирующий этот эффект, провел в 1999 году японский ученый Масатоши Танака. Он подвергал крыс разным стрессам, например ударам электрического тока, которых они не могли избежать, и измерял выброс норадреналина в мозге и степень поражения слизистой оболочки желудка на фоне стрессов. Но при этом одна группа крыс не могла сделать вообще ничего, а вторая тоже не могла ничего сделать с электрическим током, но зато у них была деревянная палочка. И эту палочку можно было грызть, пока не прекратится ток. И вот крысы, у которых была палочка, пострадали от стресса гораздо меньше. По-моему, это самый важный вывод из всех, полученных нейробиологами за последние полвека. Если вы ничего не можете сделать – грызите палочку. Придумайте что угодно, чтобы сделать свой стресс субъективно контролируемым.

У человека множество прекрасных способов грызть палочку. В сказках регулярно встречается обещание, что проблема героя будет решена, когда он истопчет семь пар железных сапог. На практике это означает, что для решения проблемы требуется время, но просто сидеть и ждать совершенно невыносимо и разрушительно для физического и психического здоровья. Гораздо лучше снашивать тем временем железные сапоги и глодать железный хлеб – ты при деле, у тебя меньше стрессорных гормонов, они тебя не разрушают.

Всплеск популярности лженауки в кризисные периоды истории страны (как в России 1990-х) связан, я полагаю, с тем, что всевозможная астрология, медицина по телевизору или там походы к гадалкам существенно снижают степень неконтролируемости стресса. Я не знаю, что у меня будет завтра с работой и хватит ли мне денег на еду, я никак не могу на это повлиять, но по крайней мере пойду разложу карты таро, истолкую их каким-нибудь образом и буду знать, что у меня все будет хорошо (ну или что все будет плохо, тут уж теория вероятностей, но все равно это будет известно заранее). В этом смысле пользоваться картами таро для восстановления субъективного контроля над ситуацией, конечно, лучше, чем рыдать в уголке и заедать стресс жирной сладкой пищей, но я все же хочу напомнить, что есть масса способов борьбы с неконтролируемым стрессом, которые меньше унижают человеческое достоинство и вообще приносят пользу сами по себе. Если вас, допустим, бросила жена – это печально. Можно посидеть и подождать, пока страдания по этому поводу пройдут сами (рано или поздно пройдут, в этом вы можете довериться мозгу). Но более биологически грамотно будет убедить себя в том, что она к вам непременно вернется, как только вы научитесь танцевать (бросите курить, напишете книжку, защитите диссертацию, заработаете на квартиру, нужное подчеркнуть). Честно говоря, это вряд ли сработает – жены, к сожалению, сваливают не потому, что у вас нет диссертации, или по крайней мере не только поэтому. Но, во-первых, вы будете веселы и при деле. А во-вторых, вам остается навар.

Глава 12 Бороться самому или пойти уже к доктору?

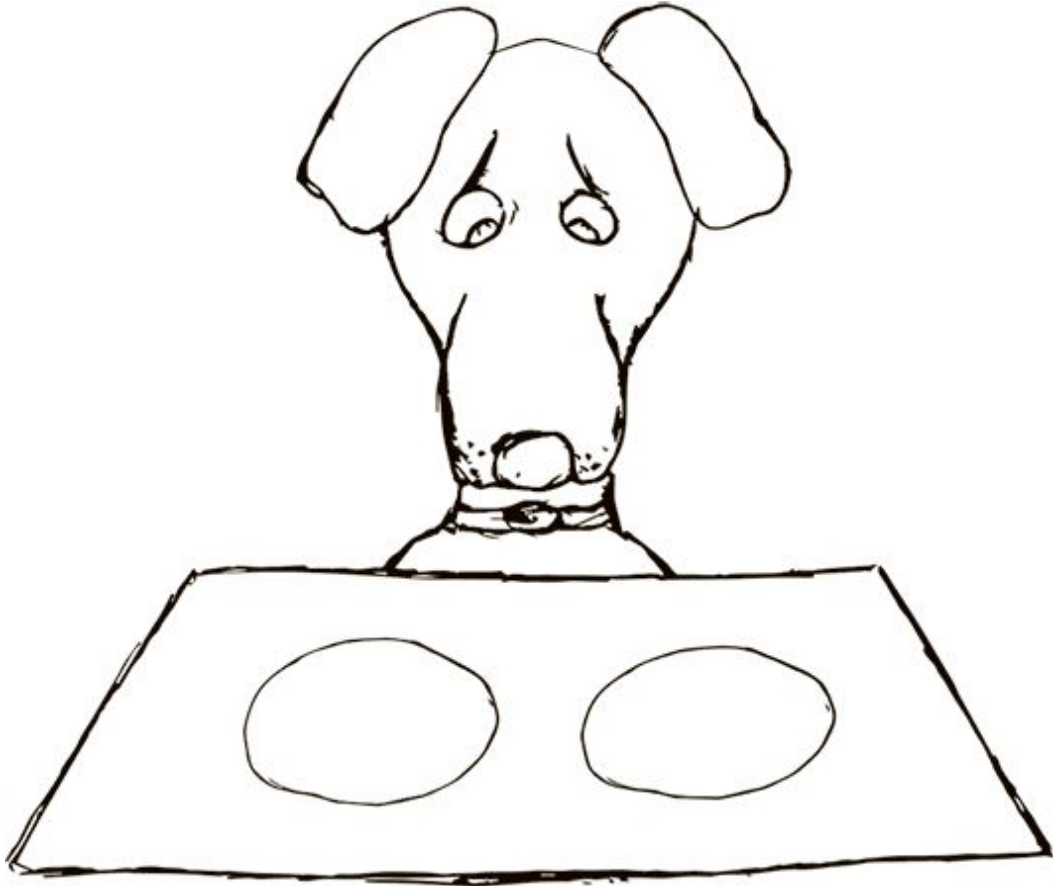
– “Кто управляет настоящим, тот управляет прошлым”, – одобрительно кивнув, повторил О’Брайен. – Так вы считаете, Уинстон, что прошлое существует в действительности?

Уинстон снова почувствовал себя беспомощным. Он скосил глаза на шкалу. Мало того что он не знал, какой ответ, “нет” или “да”, избавит его от боли; он не знал уже, какой ответ сам считает правильным.

Самое чудовищное в описании Министерства любви в книге Оруэлла “1984” – это абсолютная биологическая грамотность применяемых там методик. Чтобы не просто сломать и уничтожить личность, а переписать ее заново, сделать абсолютно покорной и безупречно лояльной, недостаточно боли, страха и унижения. В первую очередь необходимо тотальное уничтожение причинно-следственных связей и логических цепочек в окружающем мире, а за счет этого и в собственной голове жертвы. Если партия говорит, что Земля плоская, а лед тяжелее воды, значит, так оно и есть, что бы ни говорил тебе непосредственный опыт. Партия непостижима и непредсказуема, она может расстрелять тебя через десять минут или через десять лет, избивать ежеминутно, или кормить сытными обедами в уютной камере, или выпустить на свободу. Твой единственный шанс сохранить подобие психического благополучия – это, прежде всего, отказаться от каких-либо

попыток понять логику происходящего, а затем – полюбить партию и научиться принимать любые ее действия с искренней благодарностью, а любые ее утверждения – с истинной верой. Нет никакой проблемы в том, что утверждения партии противоречат одно другому. Напротив. В этом весь смысл.

История исследований выученной беспомощности начинается с совершенно безобидного эксперимента, проведенного в 1921 году ученицей Ивана Павлова, Наталией Шенгер-Крестовниковой. Она обучала собаку различать круг и эллипс; правильный ответ вознаграждался пищей, неверный никак не наказывался. В начале эксперимента фигуры сильно отличались друг от друга, но постепенно эллипс делался все более и более округлым. Когда соотношение осей эллипса достигло 8:9, собака больше не могла принять правильное решение. После трех недель бесплодных попыток животное было не узнать: серьезные нарушения возникли и в эмоциональной сфере (“постоянно повизгивала”), и в двигательной (“постоянно беспокоилась”), и в когнитивной (“исчезли все ранее выработанные условные рефлексы”). Но тогда на это исследование не обратили внимания, а обстоятельно изучать выученную беспомощность начал в конце 1960-х американский психолог Мартин Селигман – он и предложил этот термин.



Представьте себе, что вы собака. Вы стоите за загородкой, но стоять больно, потому что пол бьется током. Естественно, вы ищете способ прекратить эти страдания, рано или поздно догадываетесь, что нужно перепрыгнуть через барьер, и делаете это. Если вас снова поместить в те же самые экспериментальные условия, вы перепрыгнете уже гораздо быстрее. Но это работает только в том случае, если вы нормальная, нетравмированная собака: если вы до этого не были обездвижены в павловской экспериментальной установке, а если и были, то вас не били там током, а если вас и били там током, то вы могли его отключить, нажав носом на кнопку. А вот если у вас есть опыт получения ударов током, пусть и слабых, но таких, с которыми вы совершенно ничего не можете сделать, потому что вы зафиксированы в гамаке, то, попав за загородку, где пол тоже бьется током, вы даже не попытаетесь прекратить свои страдания. Вы ляжете на пол, будете скулить и надеяться, что это мучение когда-то кончится, хотя избавление здесь, совсем рядом, на расстоянии одного небольшого прыжка. Конечно, не все собаки в экспериментах Селигмана реагировали одинаково, но статистическая разница была огромной. В группе животных, не имеющих опыта неконтролируемых ударов током, догадывались перепрыгнуть через загородку 94 % животных. В группе, травмированной предшествующим опытом, две трети животных не справлялись с этой задачей.

В целом состояние выученной беспомощности характеризуется тремя признаками. Во-первых, это безынициативность, отсутствие попыток бороться с неприятностями. Во-вторых, торможение когнитивных функций, прежде всего способности к усвоению нового: утрачен какой-либо интерес к поиску причинно-следственных связей, жертва в принципе не верит, что их можно найти. В-третьих, конечно, все это сопровождается эмоциональными расстройствами: любая неприятность кажется совершенно чудовишной, потому что она заведомо непреодолима.

Селигман отмечает, что вылечить состояние выученной беспомощности очень трудно. Для этого необходимо долго и терпеливо показывать животному, что выход все-таки есть: буквально брать его на ручки (ну, на самом деле тянуть за поводок) и пересаживать из одного отсека, где больно, в другой, где тока нет. В этом случае рано или поздно собака все-таки поверит, что избавление возможно, и начнет перепрыгивать через загородку сама.

Но выученную беспомощность гораздо проще предотвратить, чем лечить. Если неопытную собаку прежде всего научить избегать тока и только потом подвергнуть неконтролируемым ударам, то при новом столкновении с током, которого можно избежать, животное все-таки попытается это сделать: у него уже есть опыт победы, и даже последующий опыт поражения не смог полностью уничтожить волю к сопротивлению. Видимо, именно по этой причине в экспериментах Селигмана выученная беспомощность легче развивалась у собак, выращенных в тепличных условиях в лаборатории, чем у выросших на улице дворняжек: у первых не было никакого опыта преодоления неприятных ситуаций, а у вторых он был. Это, по-моему, самый важный вывод во всей истории про выученную беспомощность. Экспериментальная психология говорит нам: опыт победы – это очень важно, ради него даже стоит лезть под ток.

Выработка выученной беспомощности возможна не только у собак. Подобные эксперименты были проведены и на многих других животных, от тараканов до людей. Представителей нашего вида даже не обязательно бить током – достаточно дать заведомо нерешаемую головоломку, чтобы резко снизилась вероятность успешного выполнения любых последующих задач. В целом главный принцип для выработки выученной беспомощности – это создание ситуации, в которой испытуемый не может понять логику происходящих событий, предсказать их или повлиять на них. Даже не обязательно, чтобы это были плохие события, принципиально только отсутствие связи между действиями и результатом.

Еще один замечательно эффективный метод формирования эмоциональных, поведенческих и когнитивных нарушений – это хронический умеренный стресс. Животных никто не бьет током, не издевается, не заставляет решать заведомо нерешаемые задачи. У них в жизни просто все время происходят разные мелкие неприятности. В понедельник нет воды в поилке. Во вторник вода есть, зато в клетку подсаживают какого-нибудь хмыря. В среду в лаборатории звучат неприятные громкие звуки. В четверг нет еды. В пятницу мокрая и грязная подстилка в клетке. В субботу забыли выключить свет на ночь. В воскресенье вместо нормального освещения тусклая мерцающая лампочка. И так далее. От каждой из этих проблем по отдельности животные бы справились за день, если бы вообще были стрессированы, но когда такая противная жизнь продолжается две-три недели, у них развивается стойкое снижение настроения (которое проявляется, например, в том, что они совершенно теряют интерес к сладкой пище – это признак ангедонии, утраты интереса к жизни вообще). С нейрофизиологической точки зрения речь идет прежде всего о снижении выброса дофамина в прилежащем ядре. Чтобы вернуть животным нормальное самочувствие, приходится либо создать им комфортные условия еще на несколько недель, либо кормить их человеческими антидепрессантами.

В реальной жизни мы постоянно сталкиваемся с хроническим умеренным стрессом. Автобус ушел прямо из-под носа, внезапно пошел дождь, завис компьютер и не сохранился документ, нахамил продавец, перегорела лампочка. В малых дозах все эти события совершенно безопасны для психики, но если новая неприятность наступает быстрее, чем вы успели забыть старую, то рано или поздно это может превратить вас в тыкву. Возможно, стоит уделить больше внимания контролю над ситуацией, например всегда носить с собой зонтик и купить 120 запасных лампочек, чтобы они не кончились в доме никогда.

Классическую выученную беспомощность нам могут неплохо формировать другие люди – если они берут на себя функцию той самой нерешаемой головоломки из лабораторных экспериментов и при этом эмоционально значимы для нас. Возлюбленные, чьи требования внутренне противоречивы (“ты ко мне слишком привязана” одновременно с “ты недостаточно меня ценишь”). Родители, которые никогда не будут нами довольны, как бы мы ни старались (обязательно найдется какой-нибудь сын Марьи Ивановны, который сначала лучше учится, потом больше зарабатывает, всегда более внимателен к семье и вообще подобен линии горизонта, которой вы никогда не достигнете, – и, кстати, как и эта линия, не существует в объективной реальности). Начальник, который ругает вас за четкое выполнение своих же инструкций – и, разумеется, еще сильнее ругает, если вы их корректируете по своему усмотрению. Правительство, которое даже не считает нужным из вежливости скрывать, что результаты выборов никак не зависят от вашего волеизъявления. Ну и так далее. Вышеперечисленные примеры, впрочем, мало изучались в лабораториях, потому что применительно к человеку термины “выученная беспомощность” и “хронический умеренный стресс” используются относительно редко. Эти состояния обычно формируют у животных и рассматривают как экспериментальную модель для исследований человеческой депрессии.

Сломанная голова

Главное, что нужно знать о депрессии, – что это настоящая болезнь, а не отмазка для унылых лентяев. Если вам разрушить колбочки на сетчатке, то вы не

сможете видеть мир в красках, каким бы умным вы ни были. Если нарушить баланс нейромедиаторов в головном мозге, то вы не сможете видеть, что мир прекрасен. Ничего личного, чистая физиология.

В Международной классификации болезней насчитывается 18 подтипов депрессии, объединенных в две большие группы – разовые эпизоды и периодически повторяющиеся состояния. Авторитетное американское Руководство по диагностике и статистике психических расстройств делит депрессивные состояния на семь групп, причем последняя из них называется “...и прочая загадочная фигня” (я немного утрирую, но по смыслу так). Разбираются в них только психотерапевты и психиатры, и любое медикаментозное самолечение может резко ухудшить самочувствие смелого экспериментатора.

Наиболее известно большое депрессивное расстройство, оно же – клиническая депрессия. Аарон Бек, один из главных исследователей этого заболевания, пишет, ссылаясь на данные Американской психиатрической ассоциации, что в любой произвольно взятый момент времени в человеческой популяции от клинической депрессии страдают 2–3 % мужчин и 5–9 % женщин. Риск заболеть в течение жизни оценивается в 5–12 %, если вы мужчина, и в 10–25 %, если вы женщина. При этом депрессия смертельно опасна: она резко увеличивает вероятность попытки самоубийства -----

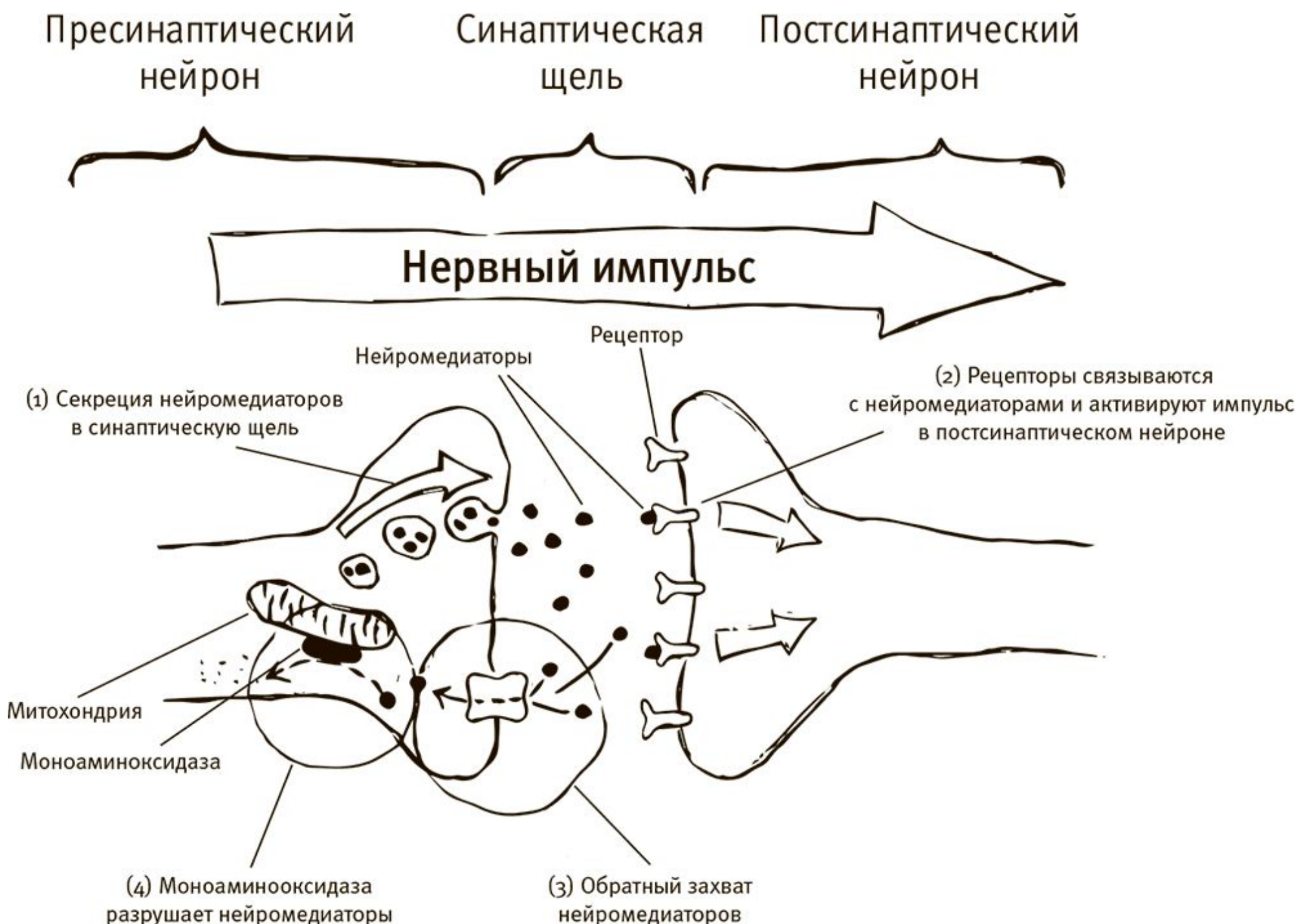
| bookZ.ru collection

|-----
|
|-----

. По оценке специалистов из Квинслендского университета в Австралии, при клинической депрессии рано или поздно кончают жизнь самоубийством 7 % страдающих от нее мужчин (и 1 % женщин). Авторы отмечают, что отсутствие медицинской помощи при депрессии повышает риск самоубийства на 80 %, так что лечиться надо.

Первые эффективные антидепрессанты появились больше 50 лет назад, когда о нейробиологии депрессии не было известно почти ничего, – в качестве побочного продукта других фармакологических исследований (пациенты, долго принимающие препараты, просто сообщали об улучшении настроения, а ученые обратили на это внимание). Первые блокаторы обратного захвата моноаминов были открыты в процессе исследования антигистаминных препаратов, а первые ингибиторы моноаминоксидазы – это результат поиска противотуберкулезных препаратов.

Я произнесла много страшных слов, но сейчас постепенно станет понятнее. Не единственный, но все же важный компонент нарушений работы мозга в ходе депрессии – это снижение уровня нейромедиаторов, передающих сигналы от одного нейрона к другому, и конкретно – серотонина и норадреналина (по химическому строению они относятся к группе веществ, называемых моноаминами). И поэтому исторически первые и до сих пор используемые лекарства против депрессии – это препараты, которые увеличивают количество серотонина и норадреналина в синаптической щели. Это достигается, во-первых, за счет блокирования обратного захвата – то есть пресинаптическая мембрана, выделив нейромедиаторы в синаптическую щель, не способна захватить их невостробованные излишки обратно внутрь нейрона. Во-вторых, подавляется работа моноаминоксидазы – фермента, разрушающего излишки моноаминов. Все это не приводит к немедленному улучшению состояния, а плавно помогает мозгу восстановить оставшиеся нарушенные системы. Так что если человеку назначили антидепрессанты такого типа, то их не надо бросать через две недели, оттого что они не помогли, – еще помогут.



В депрессию вовлечено множество других нейромедиаторов и, что еще важнее, множество разных структур головного мозга. Кора не способна адекватно оценивать окружающую реальность (и считает, что все плохо, не имея к тому достаточных объективных оснований), гиппокамп не запоминает ничего хорошего, миндалевидное тело всего боится и ничему не радуется, прилежащее ядро не вознаграждает ощущением радости наши хорошие поступки типа поедания мороженого, гипоталамус допускает всякие сбои в формировании желания есть, спать или заниматься сексом и так далее. Большая часть сведений о нарушениях работы этих структур пока что получена на животных и еще не привела к созданию принципиально новых лекарств, одобренных для широкого применения.

Депрессия может развиваться “просто так, на ровном месте”, но чаще она ассоциирована со стрессами, особенно неконтролируемыми. Нет ничего удивительного в том, что и активность эндокринной системы при депрессии больше всего напоминает взбесившуюся реакцию на стресс. Постоянно повышенная активность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси. Нарушение суточных ритмов выработки кортизола. Нарушение обратной связи (при введении лекарств, мимикрирующих под кортизол, его синтез не снижается, хотя вообще-то должен). Все это стимулирует ученых разрабатывать новые гипотезы, отводящие ключевую роль в развитии депрессии именно пагубному воздействию постоянно высокого уровня кортизола на работу головного мозга, и уже предпринимаются первые попытки лечить депрессию, блокируя рецепторы к кортизолу в нервной системе. Пока что для этого используют в основном мифепристон, который вообще-то был разработан как препарат для медикаментозного аборта, просто действует одновременно и на рецепторы к прогестерону, и на рецепторы к кортизолу из-за их похожей пространственной организации. Результаты его применения в лечении депрессий очень противоречивы, но, возможно, будут разработаны более совершенные препараты, основанные на этом же принципе действия. Или на каком-нибудь другом: во время депрессии с мозгом происходит столько разных штук, что подходить можно почти с любой стороны, просто разработка и проверка любого нового препарата – это ужасно долго, дорого и сложно, вот мы и лечимся случайно открытыми ингибиторами обратного захвата серотонина уже больше 50 лет.

Ну и разумеется, депрессию не обязательно лечить с помощью таблеток. Мозг и психика так тесно переплетены, что можно воздействовать на что-то одно и

изменять что-то другое. Существует психотерапия, которая стимулирует кору головного мозга искать в жизни хорошее, и благодаря ей наш заботливый мозг начинает подстраивать под новую задачу свои нейромедиаторы и постепенно возвращается в норму. Именно с психотерапии лечение, как правило, и начинается, а лекарства назначают дополнительно к ней, если человек хочет вернуться к нормальному состоянию счастья на пару месяцев быстрее.

Воспаление коленной чашечки и прочая самодиагностика

Повесть Джерома К. Джерома “Трое в лодке, не считая собаки” начинается с трагической истории о том, как герой почитал медицинскую энциклопедию и нашел у себя симптомы абсолютно всех болезней, которые были в ней описаны, кроме воспаления коленной чашечки. Если вы подвержены такому же эффекту и уже уверены, что пребываете в депрессии, то я могу вас успокоить: скорее всего, это не так. Если бы у вас действительно была настоящая серьезная клиническая депрессия, то вы бы все свободное время лежали лицом к стенке, а не читали научно-популярные книжки. Ну или по крайней мере вы героическая личность – тоже хорошо.

Те м не менее разработано множество опросников, позволяющих более или менее объективно оценить текущее состояние духа. С одним из них я работала в университете, пока писала диплом. Вообще-то я просто предъявляла своим испытуемым всякие звуки и исследовала их энцефалограммы, но депрессия может нарушить межполушарную асимметрию и исказить результаты, так что я подбирала для своего диплома только счастливых людей (и, между прочим, это оказалось гораздо сложнее, чем я думала – по результатам опросника отсыялась тогда куча народу, включая и меня саму).

Итак, предлагаю вниманию почтеннейшей публики шкалу Бека, один из тестов для доврачебной оценки выраженности депрессии, – в том варианте перевода, который использовался на кафедре высшей нервной деятельности СПбГУ. Смысл в том, что в каждой группе утверждений нужно выбрать то, которое точнее всего описывает ваше состояние за последнюю неделю, включая сегодняшний день. Прежде чем сделать выбор, нужно прочитать все утверждения. Если вы никак не можете выбрать одно из утверждений, то разрешается отметить сразу два (хотя обычно такой необходимости не возникает). Я бы не советовала обводить утверждения прямо в книжке, если вы не планируете ее выкинуть сразу после прочтения, – дело не в том, что мне ее жалко, но вдруг вам захочется через полгода пройти этот тест еще раз?

1

0. Я не чувствую себя несчастным

1. Я чувствую себя несчастным

2. Я все время несчастен и не могу освободиться от этого чувства

3. Я настолько несчастен и опечален, что не могу этого вынести

2

0. Думая о будущем, я не чувствую себя особенно разочарованным

1. Думая о будущем, я чувствую себя разочарованным

2. Я чувствую, что мне нечего ждать в будущем

3. Я чувствую, что будущее безнадежно и ничего не изменится к лучшему у

3

0. Я не чувствую себя неудачником

1. Я чувствую, что у меня было больше неудач, чем у большинства других людей

2. Когда я оглядываюсь на прожитую жизнь, все, что я вижу, – это череда неудач

3. Я чувствую себя полным неудачником

4

0. Я получаю столько же удовольствия от жизни, как и раньше

1. Я не получаю столько же удовольствия от жизни, как и раньше

2. Я не получаю настоящего удовлетворения от чего бы то ни было

3. Я всем не удовлетворен, мне все надоело

5

0. Я не чувствую себя особенно виноватым

1. Довольно часто я чувствую себя виноватым

2. Почти всегда я чувствую себя виноватым

3. Я чувствую себя виноватым все время

6

0. Я не чувствую, что меня за что-то наказывают

1. Я чувствую, что могу быть наказан за что-то

2. Я ожидаю, что меня накажут

3. Я чувствую, что меня наказывают за что-то

7

0. Я не испытываю разочарования в себе

1. Я разочарован в себе

2. Я внушаю себе отвращение

3. Я ненавижу себя

8

0. У меня нет чувства, что я чем-то хуже других

1. Я самокритичен и признаю свои слабости и ошибки

2. Я все время виню себя за свои ошибки

3. Я виню себя за все плохое, что происходит

9

0. У меня нет мыслей о том, чтобы покончить с собой

1. У меня есть мысли о том, чтобы покончить с собой, но я этого не сделаю

2. Я хотел бы покончить жизнь самоубийством

3. Я бы покончил с собой, если бы представился удобный случай

10

0. Я плачу не больше, чем обычно

1. Сейчас я плачу больше обычного

2. Я теперь все время плачу

3. Раньше я еще мог плакать, но теперь не смогу, даже если захочу

11

0. Сейчас я не более раздражен, чем обычно

1. Я раздражаюсь легче, чем раньше, даже по пустякам

2. Сейчас я все время раздражен

3. Меня уже ничто не раздражает, потому что все стало безразлично

12

0. Я не потерял интереса к другим людям

1. У меня меньше интереса к другим людям, чем раньше
2. Я почти утратил интерес к другим людям
3. Я потерял всякий интерес к другим людям

13

0. Я способен принимать решения так же, как всегда
1. Я откладываю принятие решений чаще, чем обычно
2. Я испытываю больше трудностей в принятии решений, чем прежде
3. Я больше не могу принимать какие-либо решения

14

0. Я не чувствую, что выгляжу хуже, чем обычно
1. Я обеспокоен тем, что выгляжу постаревшим или непривлекательным
2. Я чувствую, что изменения, произошедшие в моей внешности, сделали меня непривлекательным
3. Я уверен, что выгляжу безобразным

15

0. Я могу работать так же, как и раньше
1. Мне надо приложить дополнительные усилия, чтобы начать что-то делать
2. Я с большим трудом заставляю себя что-то делать
3. Я вообще не могу работать

16

0. Я могу спать так же хорошо, как обычно
1. Я сплю не так хорошо, как всегда
2. Я просыпаюсь на 1–2 часа раньше, чем обычно, и с трудом могу заснуть
3. Я практически вообще не сплю

17

0. Я устаю не больше обычного
1. Я устаю легче обычного
2. Я устаю почти от всего того, что я делаю
3. Я слишком устал, чтобы делать что бы то ни было

18

0. Мой аппетит не хуже, чем обычно
1. У меня не такой хороший аппетит, как был раньше
2. Сейчас мой аппетит стал намного хуже
3. Я вообще потерял аппетит

19 (отвечать на этот вопрос нужно, если вы не пытались худеть специально):

0. Если в последнее время я и потерял в весе, то очень немного
1. Я потерял в весе более 2 кг
2. Я потерял в весе более 4 кг
3. Я потерял в весе более 6 кг

20

0. Я беспокоюсь о своем здоровье не больше, чем обычно
1. Меня беспокоят такие проблемы, как различные боли, расстройства желудка, запоры
2. Я настолько обеспокоен своим здоровьем, что мне даже трудно думать о чем-нибудь другом
3. Я до такой степени обеспокоен своим здоровьем, что я вообще ни о чем другом не могу думать

21

0. Я не замечал каких-либо изменений в моих сексуальных интересах
1. Я меньше, чем обычно, интересуюсь сексом
2. Сейчас я намного меньше интересуюсь сексом
3. Я совершенно утратил интерес к сексу

Если вы не просто пролистали опросник Бека, а выбрали варианты ответов, то теперь нужно подсчитать сумму баллов – они соответствуют номерам утверждений. Если вы набрали 0–9 баллов, у вас все хорошо.

Если вы набрали 20 баллов и больше, то речь может идти о депрессии. Это ни в коем случае не означает, что я пытаюсь поставить вам диагноз. Это означает, что будет очень хорошо, если вы сможете отыскать в себе готовность сходить на консультацию к психотерапевту – хотя бы один раз, просто на всякий случай. Дело в том, что депрессия – это как пыльный мешок, надетый на голову, который очень трудно снять, потому что почти невозможно заметить без посторонней помощи. Может оказаться, что на самом деле ваша жизнь гораздо лучше, чем вы сейчас считаете, – просто в какой-то момент, несколько месяцев назад, в попытке справиться с умеренными, но частыми стрессами ваш мозг не удержал равновесие и свалился в гиперактивацию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, а вы теперь из-за него страдаете, хотя совершенно не обязаны это делать.

Самый интересный результат – от 10 до 19 баллов. В этой ситуации у вас еще нет депрессии, но вы рискуете в нее угодить. Хорошая новость в том, что идти к врачу пока не обязательно – у вас еще сохраняются силы для того, чтобы самостоятельно улучшить свою жизнь. И имеет смысл внести это в список первоочередных задач, даже если у вас очень много работы, – хотя бы потому, что если с вами так случится депрессия, то работа тоже пострадает.

Счастье не для всех и не даром

Главное, что надо помнить: депрессию проще предотвратить, чем лечить. Не всегда, но часто депрессия начинается с череды мелких стрессов, которые мы воспринимаем как неконтролируемые. Поэтому первый и ключевой совет – наращивать субъективное ощущение контроля за своей жизнью. Если с вами происходит неприятность – делайте вид, что в этом и заключался ваш коварный план (“Ура, моя девушка думает, что бросила меня первой! Какой я молодец, что создал у нее такую иллюзию и сохранил ее самооценку”). Если с вами где-то происходит уж слишком много неконтролируемых неприятностей – меняйте эту часть жизни к черту (найти новую работу, где начальство будет вас больше ценить, гораздо проще до того, как оно своими противоречивыми и несправедливыми придирками загонит вас в депрессию). Если какие-то мелкие неприятности повторяются – придумайте, как их избежать (например, можно купить коробку с 365 парами носков, чтобы на год забыть о проблеме утреннего поиска чистой и недырявой пары). И главное – не складывайте все яйца в одну корзину, вырастите себе дополнительные точки опоры. Неприятности на работе хорошо уравновешиваются счастьем в личной жизни, семейные дразги компенсируются успехами в вашем хобби (читаемый блог, историческая реконструкция, вязание шарфиков, игра в шашки – все что угодно, где вы успешны и себе нравитесь), а временные неудачи с хобби удобно возмещать великими свершениями на основной работе.



И вот еще что. Стресс – это в значительной степени реакция на новизну. Если в вашей жизни слишком много новизны, ее надо компенсировать повторяющимися ритуалами. Пусть мир рушится, но каждый день с 22:00 до 22:30 вы валяетесь в ванне, а каждый второй четверг ходите с друзьями играть в бильярд – возможно, именно благодаря этому мир устоит. С этой точки зрения очень хороша серийная литература – например, Борис Акунин или Макс Фрай. Нам нравятся герои, мы знаем, чего от них ожидать, мы им сопереживаем, и мы покупали книжки о них и пять, и десять лет назад, и через десять лет, если все будет хорошо, продолжим покупать – должен же быть в мире островок постоянства. Компьютерные игрушки тоже хороши, но только старые и знакомые вдоль и поперек: нужно, чтобы вы в них выигрывали, причем постоянно и без усилий (или чтобы там вообще невозможно было проиграть – именно за это тревожные девочки любят The Sims, компьютерный вариант игры в куклы).

Один из лучших способов борьбы со стрессами – это встречи с друзьями, особенно если они вас хвалят и утешают. Чтобы проверить это экспериментально, в 2003 году в Цюрихском университете испытуемых заставили проходить социальный стресс-тест Трира (выступать перед недружелюбно настроенной комиссией). При этом участники приходили в лабораторию либо в одиночку, либо в компании лучшего друга, который подбадривал их перед выступлением, а также им закапывали в нос либо окситоцин, либо плацебо. Выяснилось, что уровень гормонов стресса максимально вырос у тех несчастных, которым не досталось ни окситоцина, ни дружеской поддержки. Счастливики, которым досталось и то и другое, были счастливее и спокойнее одиночек примерно в два раза – если смотреть по уровню адренокортикотропного гормона и кортизола. Люди, которым окситоцин в нос не закапывали, но друг их все-таки поддерживал, занимали промежуточное положение по уровню стрессорных гормонов; приятное общение способствует выработке окситоцина само по себе.

Еще один хороший способ наращивания окситоцина – это груминг, то есть уход за собой: чистка перьев, вылизывание шерсти, купание. Практически все животные в непонятных ситуациях начинают умываться. У животных с развитым мозгом, таких как шимпанзе, в поддержании социальных отношений огромную роль играет взаимное перебирание шерсти (есть даже гипотеза, что речь у человека возникла для того, чтобы заменить поглаживания на добрые слова и сэкономить таким образом массу времени при попытках поддержать дружеские отношения со всей большой стаей). В январе 2013 года вышла статья, авторы которой измеряли уровень окситоцина в моче у шимпанзе после груминга. Выяснилось, что любое перебирание шерсти друг другу повышает у участников уровень окситоцина, но особенно сильно он растет, если вас гладит не кто попало, а ваш близкий приятель, с которым вы всегда сотрудничаете и проводите много времени вместе. Прикладной вывод простой: чтобы лучше переносить стрессы, чаще вылизывайте себя и друг друга. Ковыряйте в носу и в пупке. Причесывайтесь. Делайте эпиляцию. Спите в обнимку с кем-нибудь хорошим. Делайте друг другу массаж и чешите друг друга за ушком. Мажьте друг друга кремом, лосьоном, скрабом и что там еще придумала мировая косметическая промышленность. В крайнем случае заведите собаку или кошку: межвидовой груминг – это лучше, чем никакого груминга вообще.

И вот еще что. Не всякий стресс – это плохо. Иногда все совершенно наоборот: именно стресс служит самой эффективной профилактикой депрессии. Это работает, если он контролируемый, не очень сильный и не вызван неприятными событиями. Стресс, напоминая, первоначально предназначен для того, чтобы помочь нам драться или бежать. С точки зрения мозга, если вы куда-то бежите, то вы, наверное, удираете от тигра. Вам нужно помочь, запустив стрессорную реакцию: улучшить кровоснабжение мышц, поднять уровень сахара в крови и еще (самое главное для нашей задачи) повысить уровень эндорфинов, чтобы, если тигр все-таки откусит вам ногу, вы не умерли от болевого шока. А если вы на самом деле просто так бегаєте в парке и тигр вас не догонит, то все эти невостребованные эндорфины расходуются на эйфорию – получается такой маленький и безопасный героиновый кайф.

Точно так же мозг на всякий случай выделяет эндорфины и в других стрессорных ситуациях: в бане, на американских горках, в проруби. А еще щедрая порция эндорфинов служит нам наградой за донорство крови – особенно в первые несколько раз, пока мозг еще не понял, что данная кровопотеря не вызвана травмой и обезболить ее не обязательно. Конечно, интенсивность положительных эмоций от кроводачи у всех разная. Кто-то прыгает и обнимается со всеми, кто-то потом весь день ходит в каске и улыбается, кто-то не испытывает ничего особенного (у меня есть не подкрепленное исследованиями подозрение, что это зависит от интенсивности контраста между предшествующим настроением и новой порцией эндорфинов – то есть несчастные люди получают от кроводачи гораздо более сильное подкрепление, чем счастливые). Но вот лично для меня, например, это самый эффективный способ стать на пару дней непошибаемо счастливым человеком – и дело тут не в альтруистических побуждениях (хотя кровь сдавать, безусловно, надо, ее всегда не хватает), а в банальной и примитивной физиологии мозга.

Дело вообще всегда в ней.

Краткий курс биологии

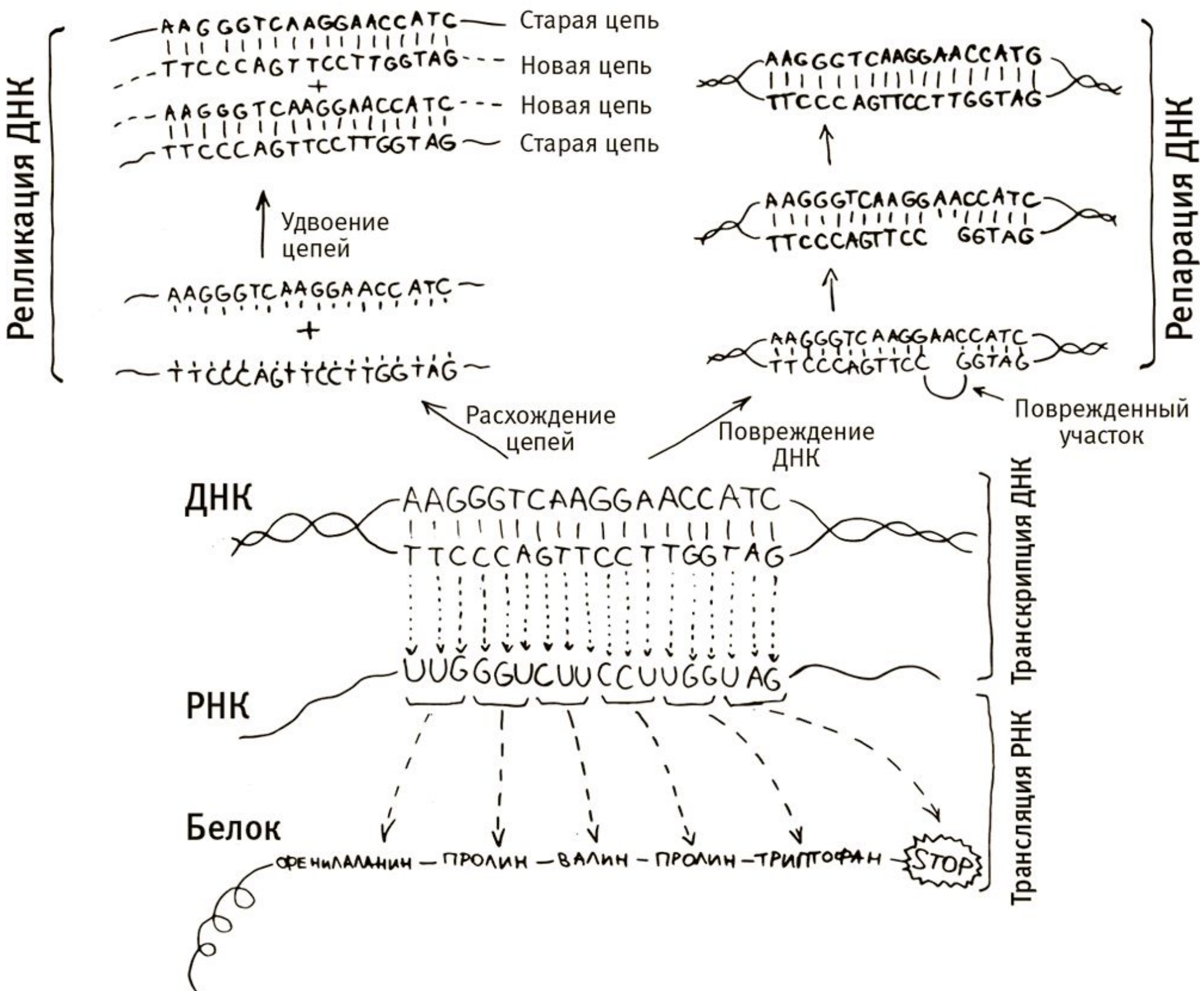
Главная проблема любых попыток популяризации науки – это постоянные сбои в теории разума, theory of mind: неспособность поставить себя на место читателя или слушателя, чтобы понять, какие вещи кажутся ему самоочевидными и скучными, а какие кажутся непонятными и нуждаются в подробных объяснениях. Попытки прямого диалога между академическими учеными и широкой общественностью за редкими исключениями не пользуются популярностью, потому что в своих логических построениях ученые склонны перескакивать через два-три звена, абсолютно самоочевидных для профессионала, но непонятных без дополнительного объяснения нормальному человеку, который про ДНК последний раз слышал в школе и вообще у него голова совершенно другим занята.

Именно на этих сботах в theory of mind и паразитирует вся научная журналистика. Успеха в этой профессии добиваются те люди, которые способны разговаривать на одном языке и с ученым, получившим новое знание в результате усилий всей своей жизни, и со зрителем, для которого это суперзнание – всего лишь сто шестьдесят четвертый за сутки элемент информационного шума. Трудность для журналиста в том, чтобы удерживать баланс между эмоциональной вовлеченностью в то, о чем он пишет (если я не люблю биологию, то мой читатель тем более не будет), и циничным равнодушием к тексту, которое позволяет помнить, что для

читателя это вовсе не главное событие жизни и не главное событие дня, и поэтому он немедленно переключится на другой канал (закроет вкладку, отложит книжку), если объяснения будут недостаточно структурированными, логичными, внятными и последовательными. Главная задача научной журналистики, как мне кажется, в том, чтобы читатель чувствовал себя умным, а не глупым. Для этого, с одной стороны, нужно, чтобы все было понятно, а с другой – важно не зарыться слишком глубоко в объяснение базовых школьных вещей, чтобы читателю не показалось, что его держат за идиота. Оптимальный баланс найти совершенно невозможно. Даже если бы я была очень крутым научным журналистом и мне бы это удавалось, я все равно разбивала бы лоб о то, что все читатели разные. Но в этой книжке я решила попробовать вынести всю школьную программу в отдельный блок – на случай, если кому-то он будет интересен. Если не будет, то, я надеюсь, основной текст можно воспринять и без него.

ДНК, дезоксирибонуклеиновая кислота, – это та самая красивая двойная спираль, на которой закодирована вся информация о строении белков нашего тела. В каждой клетке хранится 46 длинных-длинных молекул ДНК – в свернутом виде они называются хромосомами. Если размотать хромосомы, то общая длина ДНК в каждой нашей клетке составит 2 метра – или 3,2 млрд нуклеотидных пар.

Молекула ДНК – это цепочка из нуклеотидов. Их обозначают четырьмя буквами – А, Г, Т, С (аденин, гуанин, тимин и цитозин). Именно последовательность этих букв (AAGGGTCAAGGAACCATC и так далее) определяет, могут ли ферменты прочитать данный участок ДНК и построить на его основе что-нибудь полезное: сначала молекулу-посредник, РНК, а потом, если повезет, и белок, – а если да, то какое именно. Если такое прочтение возможно, то данный участок ДНК называется ген. У человека примерно 25 тыс. генов, кодирующих белки, и каждый из них представлен в двух копиях, полученных от мамы и от папы, так что на каждую отдельную хромосому в среднем приходится чуть больше тысячи генов.



Самое ценное свойство нуклеотидов – это комплементарность, или распределение на парочки. Аденин с большим удовольствием формирует водородные связи с тиминном, а гуанин – с цитозином. Двойная спираль образуется именно за счет того, что в двух цепочках ДНК напротив друг друга всегда находятся предсказуемые нуклеотиды: А-Т, С-Г, Т-А, Г-С. Именно благодаря этому свойству клетка способна удваивать ДНК: в этот момент двойная спираль расплетается, и ферменты приставляют напротив каждого аденина тимин, а напротив каждого цитозина – гуанин. В итоге получаются две новых двойных спирали, в каждой одна старая нить и одна свежестроенная по принципу комплементарности. Их можно будет теперь свернуть в плотно упакованные хромосомы и разнести по двум новым дочерним клеткам. Это же замечательное свойство делает наш генетический материал относительно устойчивым к мутациям: если испортилась только одна нить ДНК, то ферменты всегда смогут починить ее, используя вторую в качестве справочного материала.

Комплементарность необходима и для считывания информации. В этом случае фермент ползет вдоль какого-нибудь гена и строит молекулу РНК, рибонуклеиновой кислоты. Она устроена примерно так же, как ДНК, но только она (как правило) одноцепочечная, а вместо тимина там другой нуклеотид, урацил. Но строится она именно благодаря комплементарности: напротив цитозина из ДНК ферменты ставят в новую РНК гуанин, напротив тимина – аденин, напротив гуанина – цитозин, ну а напротив аденина, что же делать, урацил. И тоже получается какая-нибудь осмысленная последовательность букв, например, из приведенного двумя абзацами выше участка ДНК ферменты построят UGCCAGUCCU UGGUAG. После того как РНК построена, она может выйти из ядра и сама начать делать что-нибудь полезное в клетке. Вообще сейчас считается, что именно РНК были самыми первыми сложными молекулами в живой природе и какое-то время они сами и хранили информацию, и выполняли функции белков, но потом придумали, как построить ДНК в качестве надежной библиотеки данных и как построить белки в качестве разнообразных эффективных помощников во всем клеточном домашнем хозяйстве. Но сегодня ключевой функцией РНК стал перенос информации, нужной для синтеза белков, от ДНК в цитоплазму клетки, где они будут построены.

Белки – это длинные цепочки аминокислот. От того, в какой последовательности аминокислоты соединены друг с другом, зависит, какую форму примет готовый белок, как будут распределены заряды по его поверхности и, соответственно, что он сможет делать: переносить кислород, заставлять мышцы сокращаться, уничтожать бактерии, пропускать ионы через мембрану клетки, воспринимать свет или превращать целлюлозу в сахар. В принципе любая задача, возникающая в клетке, может быть решена с помощью какого-нибудь белкового комплекса. Если бы это зачем-то понадобилось в эволюции, клетка могла бы производить белки в виде Эйфелевой башни, или белки, способные превращать газированную воду в вино, или, допустим, белки, которые превращались бы в страшный яд под воздействием гормонов стресса (если ты такой нервный, то зачем тебе жить).

Именно последовательность аминокислот и закодирована в генах. После того как из ДНК информация была переписана на РНК, начинается трансляция – строительство белка. При этом букв-нуклеотидов в РНК всего четыре, а базовых аминокислот – 20, и поэтому каждая аминокислота кодируется последовательностью из трех нуклеотидов. Этот язык расшифрован, словарь есть в каждом школьном учебнике, так что, зная последовательность нуклеотидов, можно предсказать, какой будет последовательность аминокислот (обратная операция намного сложнее, потому что одна и та же аминокислота может

кодироваться разными наборами нуклеотидов). Например, из кусочка РНК, который мы тут уже рассматривали, – UUC CCA GUU CCU UGG UAG – получится пептидная цепочка “фенилаланин – пролин – валин – пролин – триптофан”. На этом синтез оборвется, потому что последние три нуклеотида – UAG – не кодируют никакую аминокислоту, это знак препинания, он означает “конец белка”.

Каждый человек наследует эти генетические инструкции от родителей. Из тех 46 хромосом, которые есть в каждой клетке тела, ровно 23 принес сперматозоид и 23 были в яйцеклетке. За исключением генов Y-хромосомы (и, соответственно, X-хромосомы, если вы мужчина и она у вас всего одна), вся остальная информация продублирована. Гены, необходимые для синтеза гемоглобина, коллагена, иммуноглобулинов, протеинкиназы М-зета и любого другого белка, мы получаем и от папы, и от мамы. Эти два варианта (аллели) одного и того же гена могут быть одинаковыми, а могут немного отличаться. Это очень хорошо: это означает, что если один ген сломан, то клетка будет пользоваться вторым и человек останется более или менее здоров.

Одна из важных функций белков – это способность обеспечивать обмен информацией между клеткой и внешней средой, в роли которой у многоклеточного организма выступает межклеточное пространство. В мембрану каждой клетки встроено огромное количество белков-рецепторов. На внеклеточной части рецептора есть участок, способный воспринимать поступающие сигналы. Если речь идет об органах чувств, то сигналом могут быть колебания воздуха, температура или свет, рецепторы на нейронах могут реагировать на изменения электрического потенциала, но в абсолютном большинстве случаев речь идет о взаимодействии с сигнальной молекулой (лигандом). Оно осуществляется просто за счет того, что сайт связывания – чувствительный участок данного рецептора – по своей форме и распределению зарядов совпадает именно с этой молекулой идеально, как ключ с замком (это настолько навязывая в зубах метафора, которой пользуются абсолютно все, что, когда я однажды попыталась расспросить одного из своих коллег, как же все-таки устроен дверной замок, он посмотрел на меня снисходительно и начал объяснять: “Ну, представь себе мембранный рецептор...”).

Так вот, когда происходит связывание сигнальной молекулы с рецептором, то в ответ он изменяет свою конформацию (то есть способ укладки аминокислотной цепи в трехмерную структуру), и после этого в клетке начинается что-нибудь новое. Если белок одновременно и рецептор, и трансмембранный канал, то он откроется или закроется, и какие-нибудь молекулы начнут или перестанут проникать в клетку или выходить из нее. Если у рецептора есть каталитическая активность, то после активации его внутриклеточная часть начнет что-нибудь делать, например фосфорилировать проплывающие мимо белки (причем не какие попало, а те, которые нужно). Или рецептор может передать сигнал G-белку, а тот в ответ активирует свою альфа-субъединицу, и она отправится в свободное плавание, чтобы творить добро, – допустим, активирует аденилатциклазу, она превратит молекулу АТФ в сигнальную цАМФ, которая в свою очередь подействует на какую-нибудь протеинкиназу... В общем, произойдет каскад из десятка молекул, которые по принципу домино будут активировать и подавлять друг друга, и в конечном итоге это приведет к запуску какого-нибудь ответа на сигнал со стороны клетки как целого. Например, информация дойдет до ядра, там начнут считываться какие-нибудь гены, которые до этого были неактивны, и клетка начнет строить белки, которых у нее раньше не было. Или информация дойдет до каких-нибудь мембранных каналов, и они изменят свою миграционную политику – начнут впускать или выпускать что-то, чего раньше не замечали. Если речь идет о нервной клетке, то такие изменения в миграционной политике могут привести к изменению концентрации ионов внутри и снаружи клетки и, как следствие, к генерации нового нервного импульса, который в свою очередь может повлиять на поведение человека.

Я тут совершенно не ставлю себе задачу описать все возможные сигналы и все способы ответов на них. Я только хочу подчеркнуть, что все эти штуки на самом деле очень подробно изучены и с каждым годом накапливается все больше деталей. Современная молекулярная биология довольно твердо и четко представляет, что творится в клетке на уровне молекул: кто с кем связывается, почему это возможно, как они изменяются, как отрываются друг от друга, куда и почему плывут дальше. Все детали описаны в научных статьях, а все базовые принципы – в университетских учебниках (например, по цитологии), и если вы задаетесь вопросом, какой именно молекулярный каскад происходит, когда молекула инсулина взаимодействует с рецептором на поверхности мышечной клетки, то найти эту информацию не составит никакого труда. Я не стала вдаваться в такие детали в книжке, потому что это никто не стал бы читать.

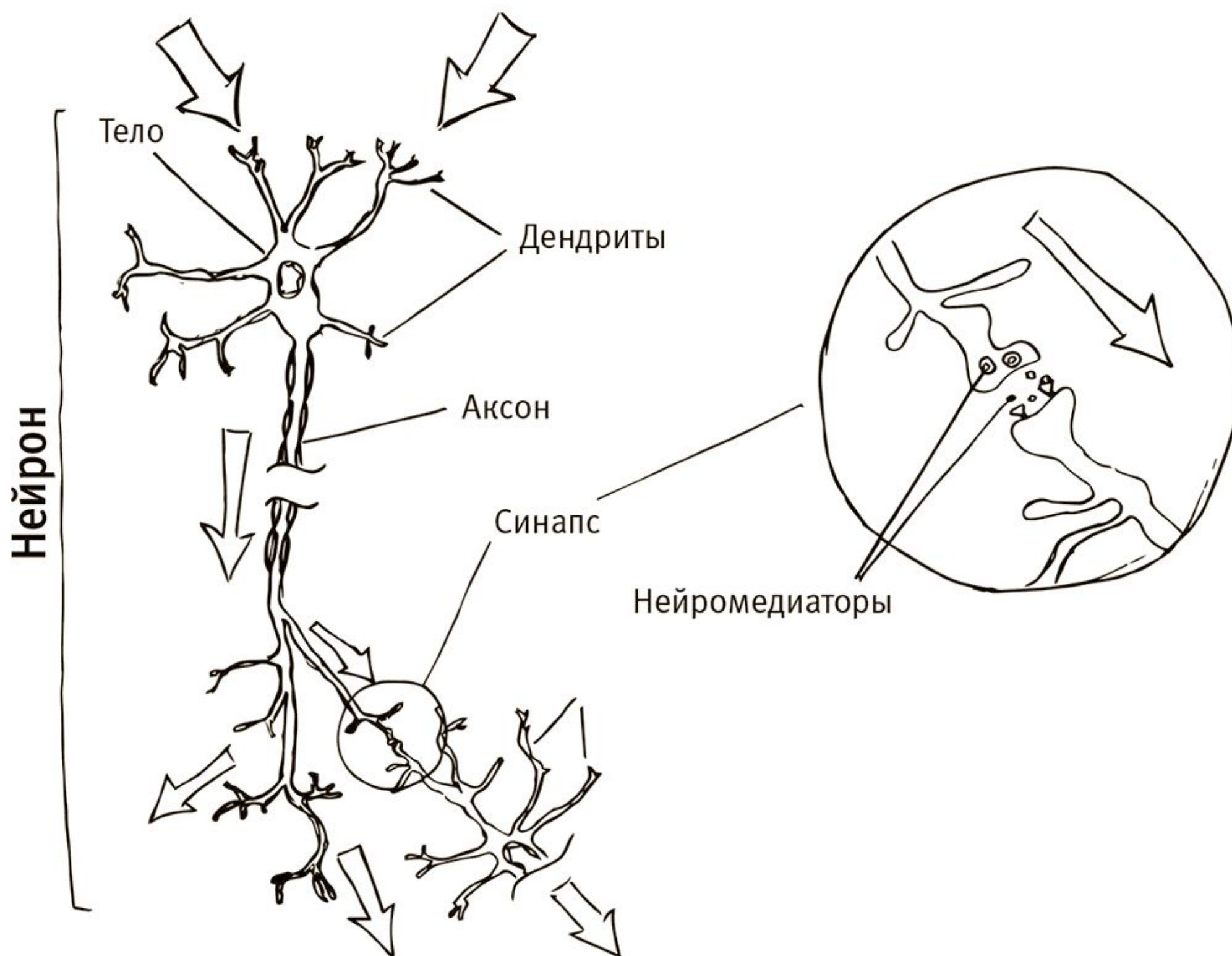
Рецептор не обязательно расположен именно на мембране клетки. Некоторые сигнальные молекулы, например стероидные гормоны, умеют самостоятельно просачиваться сквозь мембрану, и тогда рецепторы к ним могут находиться внутри клетки – в цитоплазме или на оболочке ядра. Но дальше происходит все то же самое: рецептор меняет конформацию, воздействует таким образом на еще какой-нибудь белок, кто-нибудь отщепляет от кого-нибудь какую-нибудь молекулярную группу, появляются какие-нибудь новые сигнальные молекулы, они воздействуют, допустим, на рецепторы ядра, внутри него появляются другие сигнальные молекулы, связываются с ДНК, запускают или подавляют считывание какого-нибудь гена, и клетка опять же изменяет какую-нибудь свою активность.

Восприятие химических сигналов клеточными рецепторами – это основа работы нервной системы. Каждая наша нервная клетка – нейрон – состоит из тела и множества отростков: дендритов (их много, и они собирают информацию) и аксона (он, как правило, один, хотя обычно разветвляется в конце и отправляет информацию дальше, к следующим нейронам). Информация – это электрический ток, который движется по отростку благодаря работе мембранных каналов, которые в нужный момент запускают внутрь клетки ионы натрия, в нужный момент выпускают из клетки ионы калия, все это приводит к изменению электрического заряда снаружи и внутри мембраны и к дальнейшему распространению сигнала. Но самое интересное начинается в тот момент, когда электрический импульс доходит до конца аксона. Просто перескочить на дендрит следующего нейрона он не может. Контакт между нейронами, синапс, устроен более сложно.

Абсолютное большинство нейронов млекопитающих общаются друг с другом с помощью нейромедиаторов. Когда электрический сигнал доходит до конца аксона, под его действием в синаптическую щель высвобождаются молекулы, заранее запасенные в пресинаптическом пространстве. Это и есть нейромедиаторы – дофамин, норадреналин, серотонин, гамма-аминомасляная кислота или любой другой из героев книжки. Они героически проплывают десятки нанометров синаптической щели и связываются с рецепторами на постсинаптической мембране – а это приводит к тому, что второй нейрон тоже начинает впускать или выпускать ионы калия и натрия и генерирует с вой собственный электрический ток (или, наоборот, блокирует всякую возможность возникновения потенциала, если речь идет о тормозном нейромедиаторе).

Прелесть такой системы передачи в том, что на нее возможно влиять множеством разных способов. Первый нейрон может выпускать множество разных нейромедиаторов в любых количествах. Он может захватывать их из синаптической щели обратно. В пространстве между нейронами могут присутствовать ферменты, расщепляющие нейромедиатор. Рецепторы могут быть более или менее чувствительны к нейромедиаторам. На все эти параметры можно влиять с помощью дополнительных молекул, как вырабатываемых в организме, так и купленных в аптеке, и таким образом в широких пределах модифицировать работу нейронов, а значит, и настроение, память, обучение. Еще один очевидный пример лигандов, связывающихся с рецепторами в многоклеточном организме, – это гормоны. В узком смысле гормонами называют вещества, которые вырабатываются специализированными эндокринными железами – эпифизом, надпочечниками, щитовидной железой и т. д. Более современное определение включает любые вещества, которые вырабатываются в одних тканях и влияют на другие, например лептин, который производится жировыми клетками, или холецистокинин, вырабатывающийся в тонком кишечнике. Оба этих гормона-в-широком-смысле могут воздействовать на мозг, подавляя чувство голода.

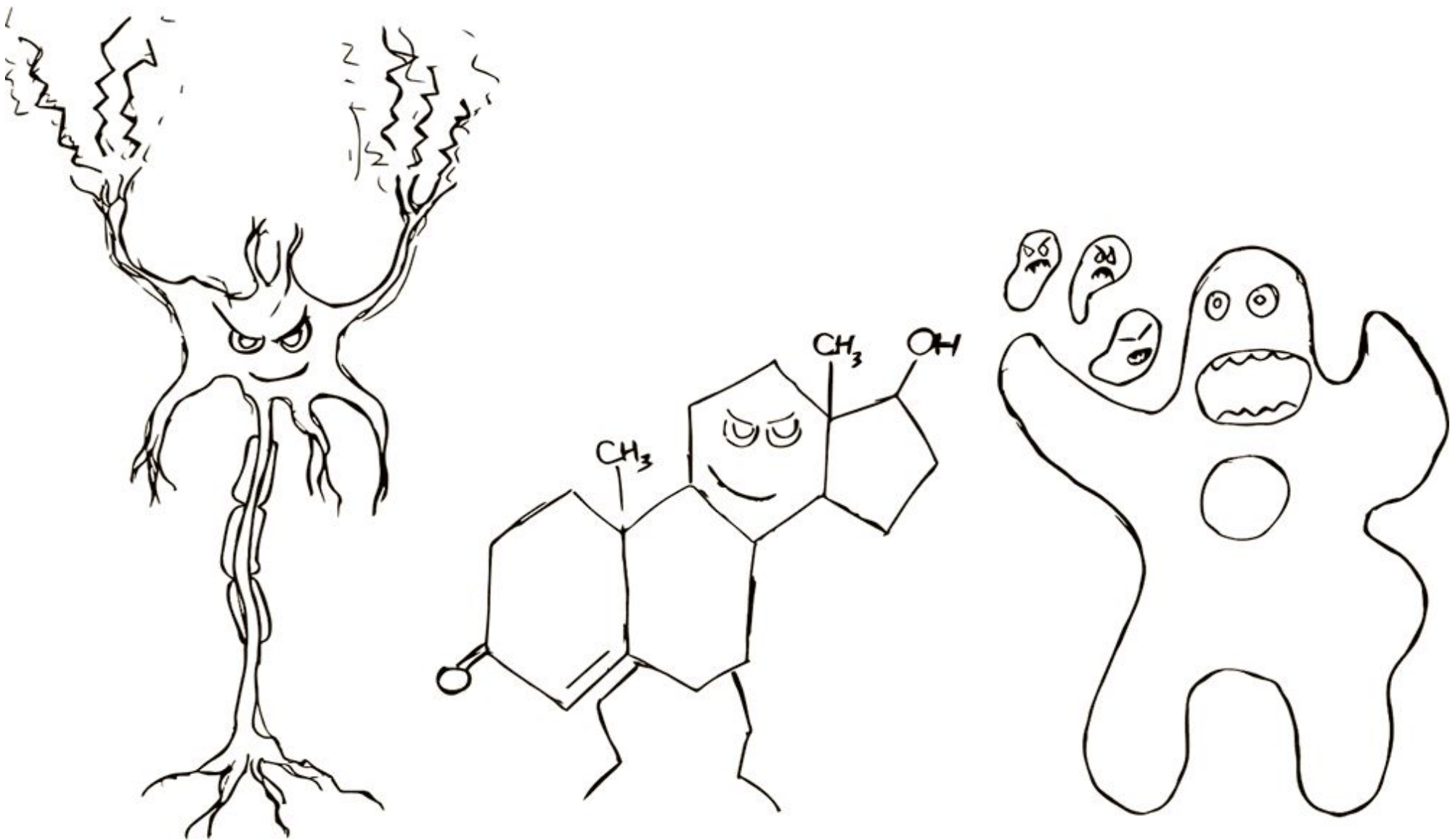
Направление импульса



Клетки могут принять решение о производстве гормона самостоятельно. Допустим, поджелудочная железа сама анализирует уровень сахара в крови и, если он становится много, вырабатывает больше инсулина, разрешающего клеткам забрать этот сахар и съесть его. Но присутствует и центральная регуляция: гипоталамус собирает всю информацию о составе крови, работе внутренних органов, состоянии мозга, времени суток и так далее, вырабатывает молекулярные сигналы для гипофиза, а тот в свою очередь выделяет гормоны, регулирующие работу организма как напрямую, так и за счет воздействия на все остальные эндокринные железы нашего тела.

Химическая природа гормонов разнообразна: в принципе почти любая молекула в ходе эволюции имеет шанс превратиться в посланника судьбы. В нашем случае две самые большие группы – это стероидные и пептидные гормоны. Первые производятся на базе холестерина (да, это вообще ужасно важная и нужная молекула, без нее еще и клеточные мембраны не смогут существовать; хорошая новость в том, что организм умеет синтезировать холестерин самостоятельно, так что можно не следить специально за его присутствием в пище). К стероидным гормонам относятся все главные половые гормоны (эстрадиол, тестостерон и т. д.) и все кортикостероиды, в том числе “гормон стресса” кортизол. Стероидные гормоны легко проникают сквозь клеточные мембраны, так что рецепторы к ним расположены не на поверхности клеток, а внутри. Пептидные гормоны – это цепочки аминокислот. Их не называют белками, потому что не доросли и не заслужили: белки длинные, а пептиды короткие. Например, в окситоцине всего девять аминокислот. В инсулине две цепи, А и В, первая состоит из 21, а вторая из 30 аминокислот. Впрочем, пептидные гормоны синтезируются как классические белки, и первоначально они вполне длинные, просто потом разрезаются на несколько кусочков, один из которых становится гормоном, а другие тоже на что-нибудь пригождаются. Но абсолютное большинство пептидных гормонов вырабатываются в гипоталамусе и гипофизе, и поэтому судьба побочных продуктов их производства изучена еще не полностью – тут с главными бы продуктами окончательно разобраться.

Существует много гормонов, которые не являются ни стероидами, ни пептидами. Своя особенная структура, например, у гормонов щитовидной железы, или у адреналина, или у мелатонина. Этот последний – производное триптофана, то есть аминокислоты, но одной-единственной. Триптофан превращается в серотонин, а серотонин в свою очередь в мелатонин. В популярных статьях о диетах не редко встречается утверждение, что бананы богаты триптофаном, а значит, их надо есть ради синтеза серотонина и улучшения настроения. Это сомнительно: с тем же уровнем достоверности можно предположить, что из излишков серотонина будет синтезирован мелатонин и в лучшем случае вам захочется спать, а в худшем начнется сезонная депрессия. Есть научные исследования о том, что при остром недостатке триптофана в диете настроение действительно падает, но неполноценное питание вообще не способствует личному благополучию; а вот идея о том, что надо есть именно бананы, чтобы быть счастливыми, – это, видимо, все-таки городская легенда.



Химическая близость серотонина (мы считаем его нейромедиатором) и мелатонина (он тоже вырабатывается в мозге и действует в том числе на мозг, но мы считаем его гормоном) лишней раз пока зывает, насколько условны все эти классификации. На самом деле у наших клеток множество путей обмена информацией. Для быстрых целенаправленных реакций есть нервная система, но и в ней для передачи сигналов от нейрона к нейрону используются химические вещества; для медленных реакций широкого спектра действия есть гормоны, но если рассматривать их широко, то среди них есть всякие малоизвестные молекулы, которые вырабатываются где-нибудь в кишечнике и действуют на его же соседние клетки настолько прицельно и быстро, что почти могут конкурировать с нервными сигналами. А ведь еще есть иммунная система, клетки которой тоже активнейшим образом выделяют химические сигналы для общения и друг с другом, и с другими тканями организма, и мы не называем эти сигналы гормонами только потому, что привыкли считать ими вещества, выделяющиеся в конкретных железах. Абсолютно все системы организма влияют друг на друга, слышат друг друга, контролируют друг друга, понимают друг друга – и именно благодаря этому у нас такое прекрасное тело, в котором все хорошо работает в течение многих лет. Сейчас, в начале XXI века, ученые знают о его работе фантастически много, несопоставимо больше, чем в начале XX, когда присуждались самые первые Нобелевские премии за исследования нервных и химических взаимодействий между разными клетками. Я уверена, что в течение ближайших 100 лет все молекулярные взаимодействия наконец будут описаны, и ими можно будет эффективно управлять, предотвращая само появление дисбаланса, то есть болезней. Но наука на этом не остановится, потому что она никогда не останавливается. Она начнет думать, как сделать нас еще лучше – и не только здоровее, но и счастливее и умнее, потому что это ведь тоже вопрос молекул. И я уверена, что эта задача тоже будет решена.

Благодарности

Я стала сначала биологом, а потом научным журналистом только благодаря тому, что в свое время мне повезло прослушать в Санкт-Петербургском университете те несколько великолепных курсов лекций, чьи авторы впервые показали мне, какой потрясающе интересной может быть биология и как здорово она объясняет загадочные явления в реальной человеческой жизни. В первую очередь меня ошеломил курс психогенетики, разработанный Олегом Николаевичем Тиходеевым, и курс психоэндокринологии, который создали Дмитрий Анатольевич Жуков и Екатерина Павловна Виноградова.

Я благодарна своим коллегам в научной журналистике, научившим меня писать связные тексты и заниматься популяризацией, то есть балансировать на хрупкой грани между слишком скучными и слишком некорректными утверждениями. Самой полезной и интересной работой в моей жизни было создание научно-популярной программы “Прогресс” на Пятом канале, где меня учили важным вещам абсолютно все коллеги, особенно Елена Садовникова, Игорь Макаров, Екатерина Алябьева и Николай Ковальков. Еще я очень благодарна своим нынешним коллегам из “Программы на будущее”, за то что они с сочувствием отнеслись к моей идее написать книжку и несколько месяцев почти не нагружали меня сверхурочной работой (что, вообще говоря, уникальная ситуация для телевидения).

Эта книга вышла благодаря героической работе многих людей в фонде “Династия”, в издательстве Corpus и особенно благодаря моим самоотверженным рецензентам. Александр Марков, специалист по теории эволюции и самый лучший популяризатор биологии в России, мало того что согласился прочитать мою книжку в рукописи и высказать кучу ценных замечаний – он вообще виноват в том, что я задумалась о книжке, потому что был единственным человеком, верящим в то, что я способна это сделать, и бесконечно убеждал в этом меня саму. Генетик Светлана Боринская, случайно услышав о том, что я пишу книжку, добровольно вызвалась ее прочитать и указала мне на несколько некорректных формулировок в тексте, в первую очередь в главе про алкоголь. Редактор книги Евгения Лавут не только улучшила стиль повествования, но и выявила несколько фактических неточностей.

В основном книга написана с нуля, но некоторые кусочки – пара абзацев из глав про секс, почти вся глава про предменструальный синдром и существенная часть истории про влияние стресса на здоровье – это слегка отредактированный пересказ моих собственных статей, опубликованных ранее на сайте Slon.ru и в журнале “Российские аптеки”. Некоторые другие фрагменты пересекаются с моими предыдущими статьями (написанными, например, для газеты “Троицкий вариант”, сайта STRF.ru или журнала “Наука в фокусе”) – хоть и не дословно, но почти полностью воспроизводят их по смыслу. Кроме того, многие исследования, впервые найденные ради книжки, впоследствии послужили также основой для моих статей, например опубликованных в журналах “Метрополь” и Men’s Health. Соответственно, я благодарна всем издательствам, с которыми я сотрудничаю, за то, что они не возражают против пересечения тематики текстов.

Особенную ценность в этой книге представляют картинки. Их нарисовал мой бывший однокурсник Николай Кукушкин, молекулярный биолог из Гарварда. Я очень довольна, что привлекла к созданию иллюстраций художника-биолога: он знает о любой главе моего текста гораздо больше, чем я сама, и поэтому в рисунках и подписях к ним нет вообще ни одного неосознанного биологического ляпа. Зато в его рисунках полно юмора – частично он понятен всем, частично – только биологам, а некоторые картинки рассмешат разве что Николая Кукушкина и еще пару десятков столь же крутых молекулярных биологов (так что, если им доведется читать мою книжку, хоть что-то их порадует).

А еще я благодарна своим родителям и бабушке с дедушкой за то, что они в свое время спровоцировали меня пойти в университет и помешали бросить его в тот тяжелый период, когда я уже понимала, что из меня точно не получится ученый, но еще не догадывалась, что я смогу стать неплохим научным журналистом. Тогда это было неприятно, но в итоге получилось очень здорово. Я благодарна своему первому мужу, Яну, за то, что он поддерживал меня, пока я училась и строила карьеру, а потом (уже после нашего развода) самоотверженно возился со мной и поил меня кофе, пока я ныла, что книжка неподъемна и я ее никогда в жизни не напишу, и к тому же починил мой компьютер, сломавшийся посреди творческого процесса, благодаря чему мне не пришлось дописывать последнюю треть текста на крохотном и блеклом нетбуке. Я благодарна тем моим друзьям, которые тоже писали книжки (и создавали у меня ощущение, что это в принципе возможно), и тем друзьям, которые книжек еще не написали (но теперь непременно это сделают, раз даже у меня получилось). А больше всего я благодарна Николаю, самому умному и красивому мальчику из всех моих знакомых (на момент написания книжки). Несколько месяцев назад мы трагически расстались после короткого, но бурного романа. Он уехал с какой-то барышней (ей отдельная благодарность) в Касабланку, а я со своим разбитым сердцем осталась на Новый год в Москве – и села писать книжку. Что мне еще оставалось делать?

Да, а еще я благодарна компании “Алавар”. Они написали простенькую компьютерную игру, в которой Машенька ходит по пляжу и разносит квас. Каждый уровень занимает меньше пяти минут и позволяет неплохо разгрузить голову, пока пытаешься придумать следующий абзац статьи или книжки. Страшно представить, сколько миллионов кружек кваса я продала за последние несколько месяцев.

И разумеется, вся эта деятельность по написанию книжек имеет смысл только благодаря тому, что существуют люди, которые их читают. Я правда ужасно рада,

что вы купили книжку и дочитали ее аж до самого конца. Если вам понравилось, то напишите в ЖЖ что-нибудь вроде “афтар пеши исчо!” – я найду поиском по блогам, и мне будет некуда деться с подводной лодки.

Список литературы

Существует несколько учебников и научно-популярных книг, к которым я в процессе работы обращалась регулярно – либо в поиске конкретных фактов, либо ради вдохновения для выстраивания внутренней логики той или иной главы. Если бы я ссылалась на них каждый раз, когда пользовалась ими в своей книжке, то их пришлось бы продублировать в основном списке литературы по 15 раз. Поэтому я просто вынесла эти книги в самое начало перечня.

Андреева Н. Г. Структурно-функциональная организация нервной системы: учеб. пособие / под ред. А. С. Батуева. – 2-е изд. – СПб.: Изд-во С.-Петерб. ун-та, 2005. – 264 с.

Жуков Д. А. Биология поведения: гуморальные механизмы. – СПб.: Речь, 2007. – 443 с.

Козлов В. И., Цехмистренко Т. А. Анатомия нервной системы: учеб. пособие для студентов. – М.: Мир, 2006. – 208 с.

Кольман Я. Наглядная биохимия / Я. Кольман, К-Г. Рем; пер. с нем. – 3-е изд. – М.: Мир; БИНОМ. Лаборатория знаний, 2009. – 469 с.

Марков А. Рождение сложности. Эволюционная биология сег дня: неожиданные открытия и новые вопросы. – М.: Астрель; CORPUS, 2011. – 527 с.

Марков А. Эволюция человека: в 2 кн. – М.: Астрель; CORPUS, 2011.

Ридли М. Секс и эволюция человеческой природы / пер. с англ. А. Пшеничнова. – М.: Эксмо, 2011. – 448 с.

Тиходеев О. Н. Основы психогенетики: учебник для студ. учреждений высш. проф. образования. – М.: Издательский центр “Академия”, 2011. – 320 с.

Помимо этого, в список литературы не включены те научно-популярные и художественные книги, которые проще и быстрее найти по названию и автору, упомянутым в тексте, чем по выходным данным. Конечно, можно было бы сделать сноску и написать, что рассказ Булгакова “Морфий” был впервые опубликован в журнале “Медицинский работник” в 1927 году, но я, честно говоря, очень сомневаюсь, что кто-то будет искать именно эту публикацию, а не воспользуется любым из сотен последующих переизданий.

Предисловие

Pommerville J. C. Alcamo’s Fundamentals of Microbiology. 9th ed. – Jones and Bartlett Publishers, 2011.

Циммер К. Паразиты. Тайный мир. М.: Альпина нон-фикшн, 2011. – 368 с.

Глава 1. Сколько можно жрать?

<http://www.officialdonnasimpson.com/index.html> – официальный сайт Донны Симпсон.

http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html – ВОЗ об индексе массы тела.

<http://www.fao.org/docrep/005/AC911E/ac911e05.htm> – статистика потребления пищи от Продовольственной организации ООН.

<http://www.nature.com/news/2010/100728/full/466546a.html> – оценка числа голодающих и доли еды, которая отправляется в мусор.

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru/index.html> – ВОЗ о проблеме ожирения.

Submitting Illuminations for Review // *Advances in Physiology Education*. 2001. Vol. 25. P. 70–71 – пример расчета количества АТФ, производимой человеком.

Савельев С. В. Возникновение мозга человека. – М.: ВЕДИ, 2010. – 324 с.

Joranby L. et al. Addiction to Food and Brain Reward Systems // *Sexual Addiction & Compulsivity*. 2005. Vol. 12. P. 201–217.

Siepa N. et al. Hunger Is the Best Spice: An fMRI Study of the Effects of Attention, Hunger and Calorie Content on Food Reward Processing in the Amygdale and Orbitofrontal Cortex // *Behavioural Brain Research*. 2009. Vol. 198. P. 149–158.

Kola B. et al. The Orexigenic Effect of Ghrelin Is Mediated through Central Activation of the Endogenous Cannabinoid System // *PLoS ONE*. March 2008. 3 (3): e1797.

Pimentel et al. Gut-Central Nervous System Axis is a Target for Nutritional Therapies // *Nutrition Journal*. 2012. 11:22.

Wansink B., Payne C. R. Eating Behavior and Obesity at Chinese Buffets // *Obesity*. August 2008. Vol. 16. No. 8. P. 1957–1960.

Monteleone P. et al. Hedonic Eating Is Associated with Increased Peripheral Levels of Ghrelin and the Endocannabinoid 2-Arachidonoyl-Glycerol in Healthy Humans: A Pilot Study // *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 22 March 2012.

Bornemisza P., Su ciu I. Effect of Cigarette Smoking on the Blood Glucose Level in Normals and Diabetics // *Revue de Médecine Interne*. October – December 1980. Vol. 18. No. 4. P. 353–356.

Waterland R. A., Jirtle R. L. Transposable Elements: Targets for Early Nutritional Effects on Epigenetic Gene Regulation // *Molecular and Cellular Biology*. August 2003. Vol. 23. No. 15. P. 5293–5300.

Godfrey K. M. et al. Epigenetic Gene Promoter Methylation at Birth Is Associated With Child’s Later Adiposity // *Diabetes*. May 2011. Vol. 60. No. 5. P. 1528–1534.

Dhurandhar N. V. et al. Human Adenovirus Ad-36 Promotes Weight Gain in Male Rhesus and Macaque Monkeys // *The Journal of Nutrition*. 1 October 2002. Vol. 132. No. 10. P. 3155–3160.

Pasarica M. et al. Adipogenic Human Adenovirus Ad-36 Induces Commitment, Differentiation, and Lipid Accumulation in Human Adipose-Derived Stem Cells // *Stem Cells*. April 2008. Vol. 26. No. 4. P. 969–978.

Atkinson R. L. Viruses as an Etiology of Obesity // *Mayo Clinic Proceedings*. October 2007. Vol. 82. No. 10. P. 1192–1198.

Knutson K. L. et al. The Metabolic Consequences of Sleep Deprivation // *Sleep Medicine Reviews*. June 2007. Vol. 11. No. 3. P. 163–178.

Christakis N. A., Fowler J. H. The Spread of Obesity in a Large Social Network over 32 Years // *The New England Journal of Medicine*. 2007. Vol. 357. P. 370–379.

Bostrom P. Et Al. A Pgc1- α -Dependent Myokine That Drives Brown-Fat-Like Development of White Fat and Thermogenesis // *Nature*. 26 January 2012. Vol. 481. P. 463–468.

Kopp W. et al. Low Leptin Levels Predict Amenorrhea in Underweight and Eating Disordered Females // *Molecular Psychiatry*. July 1997. Vol. 2. No. 4. P. 335–340.

Miller K. K. et al. Decreased Leptin Levels in Normal Weight Women with Hypothalamic Amenorrhea: The Effects of Body Composition and Nutritional Intake // *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 1 July 1998. Vol. 83. No. 7. P. 2309–2312.

Welt C. K. et al. Recombinant Human Leptin in Women with Hypothalamic Amenorrhea // *The New England Journal of Medicine*. 2004. Vol. 351. P. 987–997.

Valente da Silva H. G. et al. Influence of Obesity on Bone Density in Postmenopausal Women // *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*. August. 2007. Vol. 51. No. 6.

Alastair J. J., Wood M. D. (editor). Aromatase Inhibitors in Breast Cancer // *The New England Journal of Medicine*. 12 June 2003. Vol. 348. P. 2431–2442.

Hammoud A. O. et al. Obesity and Male Reproductive Potential // *Journal of Andrology*. September – October 2006. Vol. 27. No. 5. P. 619–626.

Глава 2. Бросить курить легко?

Богданов И. Дым отечества, или Краткая история табакокурения. М.: Новое литературное обозрение, 2007. – 280 с.

http://www.who.int/tobacco/surveillance/ru_tfi_gatsrussian_countryreport.pdf – подсчет числа курильщиков от ВОЗ.

West R. et al. Smoking Cessation Guidelines for Health Professionals: an Update // *Thorax*. 2000. Vol. 55. P. 987–999.

<http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm6044a.htm> – статистика CDC о желании бросить.

http://www.who.int/substance_abuse/terminology/who_lexicon/en/index.html – словарь терминов от ВОЗ.

<http://www.sis.indiana.edu/DSM-IV-Criteria.aspx> – критерии зависимости от наркотических веществ, разработанные Американской психиатрической ассоциацией.

<http://base.garant.ru/12112176/#1000> – официальный перечень наркотических средств в России.

Nutt D. et al. Development of a Rational Scale to Assess the Harm of Drugs of Potential Misuse // *Lancet*. 24 March 2007. Vol. 369. No. 9566. P. 1047–1053.

Graef S. et al. Cholinergic Receptor Subtypes and Their Role In Cognition, Emotion, and Vigilance Control: an Overview of Preclinical and Clinical Findings // *Psychopharmacology (Berlin)*. May 2011. Vol. 215. No. 2. P. 205–29.

D’Souza M. S., Markou A. Neuronal Mechanisms Underlying Development of Nicotine Dependence: Implications for Novel Smoking-Cessation Treatments // *Addiction Science & Clinical Practice*. 6 July 2011. Vol. 6. No. 1. P. 4–16.

Olds J., Milner P. Positive Reinforcement Produced by Electrical Stimulation of Septal Area and Other Regions of Rat

Brain // *Journal of Comparative and Physiological Psychology*. December 1954. Vol. 47. No. 6. P. 419–427.

Bewernick B. H. et al. Nucleus Accumbens Deep Brain Stimulation Decreases Ratings of Depression and Anxiety in Treatment-Resistant Depression // *Biological Psychiatry*. 15 January 2010. Vol. 67. No. 2. P. 110–116.

> Diana M. The Dopamine Hypothesis of Drug Addiction and Its Potential Therapeutic Value // *Front Psychiatry*. 2011. Vol. 2. P. 64.

- Griesar W. S. et al. Nicotine Effects on Alertness and Spatial Attention in Non-Smokers // *Nicotine & Tobacco Research*. May 2002. Vol. 4. No. 2. P. 185–194.
- Shah D. et al. Neural Effects of Acute Nicotinic Treatment on Visual Spatial Attention in Non-Smokers // *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*. 2011. Vol. 100. P. 228–236.
- Govind A. P. et al. Nicotine-Induced Upregulation of Nicotinic Receptors: Underlying Mechanisms and Relevance to Nicotine Addiction // *Biochemical Pharmacology*. 2009. Vol. 78. P. 756–765.
- Ware J. J. et al. From Men to Mice: CHRNA5/CHRNA3, Smoking Behavior and Disease // *Nicotine & Tobacco Research*. 2012.
- Kaur-Knudsen D. et al. CHRNA3 Genotype, Nicotine Dependence, Lung Function and Disease in the General Population // *European Respiratory Journal*. 2012. Vol. 40. P. 1538–1544.
- Bierut L. J. et al. Variants in Nicotinic Receptors and Risk for Nicotine Dependence // *The American Journal of Psychiatry*. 2008. Vol. 165. P. 1163–1171.
- Sherva R. et al. Association of a Single Nucleotide Polymorphism in Neuronal Acetylcholine Receptor Subunit Alpha 5 (CHRNA5) with Smoking Status and with ‘Pleasurable Buzz’ During Early Experimentation with Smoking // *Addiction*. September 2008. Vol. 103. No. 9. P. 1544–1552.
- Janes A. C. et al. Association between CHRNA5 Genetic Variation at Rs16969968 and Brain Reactivity to Smoking Images in Nicotine Dependent Women // *Drug and Alcohol Dependence*. 1 January 2012. Vol. 120. No. 1–3. P. 7–13.
- Li M. D. The Genetics of Nicotine Dependence // *Current Psychiatry Reports*. 2006. Vol. 8. P. 158–164.
- <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5114a2.htm> – оценка опасности курения от Министерства здравоохранения США.
- Bornman M. S., du Plessis D. J. Smoking and Vascular Impotence. A Reason for Concern // *South African Medical Journal*. 13 September 1986. Vol. 70. No. 6. P. 329–30.
- Mamede M. et al. Temporal Change in Human Nicotinic Acetylcholine Receptor After Smoking Cessation: 5IA SPECT Study // *Journal of Nuclear Medicine*. 2007. Vol. 48. P. 1829–1835.
- Taylor D. H. et al. Benefits of Smoking Cessation for Longevity // *The American Journal of Public Health*. June 2002. Vol. 92. No. 6. P. 990–996.
- Kendall S. B. Preference for Intermittent Reinforcement // *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*. May 1974. Vol. 21. No. 3. P. 463–473.
- Jorenby D. E. et al. Efficacy of Varenicline, an $\alpha 4\beta$ Nicotinic Acetylcholine Receptor Partial Agonist, vs Placebo or Sustained-Release Bupropion for Smoking Cessation. A Randomized Controlled Trial // *JAMA*. 2006. Vol. 296. No. 1. P. 56–63.
- Moore D. et al. Effectiveness and Safety of Nicotine Replacement Therapy Assisted Reduction to Stop Smoking: Systematic Review and Meta-Analysis // *British Medical Journal*. 2009. Vol. 338.
- Cornuz J. et al. A Vaccine Against Nicotine for Smoking Cessation: A Randomized Controlled Trial // *PLoS ONE* 3 (6): e2547.
- Hicks M. J. et al. AAV – Directed Persistent Expression of a Gene Encoding Anti-Nicotine Antibody for Smoking Cessation // *Science Translational Medicine*. 27 June 2012.

Глава 3. Был пьян, ничего не помню!

- Бенеке М. Прикольная наука. Из тайных архивов Шнобелевской премии: в 2 кн. / пер. с нем. А. Шкуридиной. – М.: Книжный Клуб 36.6, 2011.
- Hamermesh D. S., Biddle J. E. Beauty and the Labor Market // *American Economic Review*. December 1994. Vol. 84. P. 1174–1194.
- Auld M. C. Smoking, Drinking, and Income // *The Journal of Human Resources*. Spring 2005. Vol. XL. No. 2. P. 505–518.
- Sarviharju M. et al. Survival of AA and ANA Rats During Lifelong Ethanol Exposure // *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. January 2004. Vol. 28. No. 1. P. 93–97.
- <http://www.icap.org/PolicyIssues/DrinkingGuidelines/GuidelinesTable/tabid/204/Default.aspx> – безопасные дозы алкоголя с точки зрения министерств здравоохранения разных стран.
- http://www.who.int/substance_abuse/publications/global_alcohol_report/msbgsruprofiles.pdf – обзор ВОЗ о потреблении алкоголя.
- Davies M. The Role of GABAA Receptors in Mediating the Effects of Alcohol in the Central Nervous System // *The Journal of Psychiatry & Neuroscience*. July 2003. Vol. 28. No. 4. P. 263–274.
- Weiss F., Porrino L. J. Behavioral Neurobiology of Alcohol Addiction: Recent Advances and Challenges // *The Journal of Neuroscience*. 1 May 2002. Vol. 22. No. 9. P. 3332–3337.
- Treutlein J. et al. Genome-Wide Association Study of Alcohol Dependence // *Archives of general psychiatry*. July 2009. Vol. 66. No. 7.
- <http://www.dnalab.ru/genetic-testing/alcoholism-and-addiction> – исследования предрасположенности к алкоголизму в Центре молекулярной генетики.
- <https://www.23andme.com/health/Alcohol-Dependence/> – исследования в 23 andMe.
- Lopez-Quintero C. et al. Probability and Predictors of Transition from First Use to Dependence on Nicotine, Alcohol, Cannabis, and Cocaine: Results of the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC) // *Drug and Alcohol Dependence*. 1 May 2011. Vol. 115. No. 1–2. P. 120–130.
- Grant B. F. et al. The 12-Month Prevalence and Trends in DSM – IV Alcohol Abuse and Dependence: United States, 1991–1992 and 2001–2002 // *Drug and Alcohol Dependence*. 2004. Vol. 74. P. 223–234.
- Иванец Н. Н., Тюльпин Ю. Г., Чирко В. В., Канкулькина М. А. Психиатрия и наркология: учебник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 832 с.
- http://spbmu.s-psy.ru/obucenie/kurs-psihiatrii/5-kurs-lecebnyj-fakultet/elektronnyj-ucebnik-po-psihiatrii/temano15-alkogolizm-ponatie-pav-alkogolizm-n-l-skvorcov-#_Toc218494621_9181024031095841 – Электронный учебник “Психиатрия и наркология” с сайта кафедры психиатрии и наркологии СПбМУ им. Павлова.
- <http://stelazin.livejournal.com/31484.html> – душераздирающий пост психиатра-нарколога про жертву белой горячки.
- O’Keefe J. H. et al. Alcohol and Cardiovascular Health: The Razor-Sharp Double-Edged Sword // *Journal of the American College of Cardiology*. 11 September 2007. Vol. 50. No. 11. P. 1009–1014.
- Бехтель Э. Е. Донозологические формы злоупотребления алкоголем. – М.: Медицина, 1986. – 272 с.

Глава 4. Слезь с иглы

- <http://www.bonkersinstitute.org/medshow/bayerheroin1901.html> – реклама героина 1901 года.
- http://www.unodc.org/documents/data-and-analysis/WDR2012/WDR_2012_Russian_web.pdf – отчет о наркомании от ООН.
- http://www.gks.ru/bgd/regl/b10_61/IssWWW.exe/Stg/02-16.htm – структура занятости, Росстат (в пересчете на население Москвы получается около 90 тыс. сотрудников ресторанов и гостиниц).
- Rowlett J. K. et al. Modulation of Heroin and Cocaine Self-Administration by Dopamine D1- and D2-Like Receptor Agonists in Rhesus Monkeys // *The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*. 2007. Vol. 321. No. 3. P. 1135–1143.
- http://www.incb.org/documents/Narcotic-Drugs/Technical-Publications/2011/Narcotic_Drugs_Report_2011.pdf – оценка дозировки наркотиков от ООН.
- Игонин А. Л., Тузикова Ю. Б. Героиновая наркомания, развивающаяся у больных с различными особенностями личности (условия формирования, клиническая картина, терапевтический подход) // *Наркология*. 2002. № 1.
- Trezza V. et al. Nucleus Accumbens μ -Opioid Receptors Mediate Social Reward // *The Journal of Neuroscience*. 27 April 2011. Vol. 31. No. 17. P. 6362–70.
- De Vries T. J., Shippenberg T. S. Neural Systems Underlying Opiate Addiction // *The Journal of Neuroscience*. 1 May 2002. Vol. 22. No. 9. P. 3321–3325.
- Sporer K. A. Acute Heroin Overdose // *Annals of Internal Medicine*. 6 April 1999. Vol. 130. No. 7. P. 584–590.
- Siegel S. Pavlovian Conditioning and Heroin Overdose: Reports by Overdose Victims // *Bulletin of the Psychonomic Society*. September 1984. Vol. 22. No. 5. P. 428–430.
- Smyth B. et al. Years of Potential Life Lost Among Heroin Addicts 33 Years After Treatment // *Preventive Medicine*. April 2007. Vol. 44. No. 4. P. 369–374.
- <http://demoscope.ru/weekly/2004/0181/analit03.php> – отчет о смертности наркоманов в Приморье.
- http://www.unodc.org/pdf/publications/report_2004-03-15_1_ru.pdf – официальная позиция ВОЗ и ООН по поводу использования метадона.
- <http://www.emcdda.europa.eu/stats12/hsrtab1> – применение метадонотерапии в Европе.
- <http://medportal.ru/mednovosti/news/2006/05/18/methadone/> – Онищенко о метадоне.
- <http://medportal.ru/mednovosti/news/2011/02/16/hivther/> – Голикова о метадоне.

Глава 5. Как женщина превращается в малиновый сироп

- Zak P. J. et al. Oxytocin Increases Generosity in Humans // *PLoS ONE*. 2007. 2 (11): e1128.
- <http://www.moralmolecule.com/> – сайт Пола Зака, посвященный окситоцину.
- Goodman H. M. Basic Medical Endocrinology, 4th ed. Academic Press, New York, 2009.
- <http://elementy.ru/news/431920> – научно-популярная статья Александра Маркова о нематоцине – пептиде, похожем на окситоцин и принимающем участие в регуляции поведения у круглых червей.
- The Roles of Vasopressin and Oxytocin in Memory Processing / Edited by Barbara B. McEwen // *Advances in Pharmacology*. 2004. Vol. 50. P. 1–740.
- Niven C. A., Murphy-Black T. Memory for Labor Pain: A Review of the Literature // *Birth*. December 2000. Vol. 27. No. 4. P. 244–253.
- Gordon I. et al. Oxytocin and the Development of Parenting in Humans // *Biological Psychiatry*. 15 August 2010. Vol. 68. No. 4. P. 377–382.

- Bick J., Dozier M. Mothers' Concentrations of Oxytocin Following Close, Physical Interactions with Biological and Non-biological Children // *Developmental Psychobiology*. January 2010. Vol. 52. No. 1. P. 100–107.
- Naber F. et al. Intranasal Oxytocin Increases Fathers' Observed Responsiveness During Play with Their Children: A Double-Blind Within-Subject Experiment // *Psychoneuroendocrinology*. November 2010. Vol. 35. No. 10. P. 1583–1586.
- Liu Y., Wang Z. X. Nucleus Accumbens Oxytocin and Dopamine Interact to Regulate Pair Bond Formation in Female Prairie Voles // *Neuroscience*. 15 October 2003. Vol. 121. No. 3. P. 537–544.
- Aron A. et al. Reward, Motivation, and Emotion Systems Associated With Early-Stage Intense Romantic Love // *Journal of Neurophysiology*. 2005. Vol. 94. P. 327–337.
- Handbook of Parenting. Vol. 2. *Biology and Ecology of Parenting* / edited by Marc H. Bornstein. Lawrence Erlbaum Associates, Inc., Publishers. 2002.
- Brody S., Kruger T. H. C. The Post-Orgasmic Prolactin Increase Following Intercourse Is Greater Than Following Masturbation and Suggests Greater Satiety // *Biological Psychology*. 2006. Vol. 71. P. 312–315.
- Durante K. M. et al. Ovulation, Female Competition, and Product Choice: Hormonal Influences on Consumer Behavior // *Journal of Consumer Research*. April 2011. Vol. 37. No. 6.
- Miller G. et al. Ovulatory Cycle Effects on Tip Earnings by Lap Dancers: Economic Evidence for Human Estrus? // *Evolution and Human Behavior*. 2007. Vol. 28. P. 375–381.
- Dickerson L. M. et al. Premenstrual Syndrome // *American Family Physician*. 15 April 2003. Vol. 67. No. 8. P. 1743–1752.
- Timby E. Allopregnanolone Effects in Women: Clinical Studies in Relation to the Menstrual Cycle, Premenstrual Dysphoric Disorder and Oral Contraceptive Use. Doctoral thesis. 2011. Umeå University, Sweden.
- Molina-Hernández M., Téllez-Alcántara N. P. Antidepressant-Like Actions of Pregnancy, and Progesterone in Wistar Rats Forced to Swim // *Psychoneuroendocrinology*. July 2001. Vol. 26. No. 5. P. 479–491.
- Mulder E. J. H. et al. Prenatal Maternal Stress: Effects on Pregnancy and the (Unborn) Child // *Early Human Development*. December 2002. Vol. 70. No. 1–2. P. 3–14.

Глава 6. Мужчины предрасположены к изменам?

- См. например: Жуков Д. А. Поведение женщины и поведение мужчины. Биологические основы. – СПб.: ИД “ПРТ”, 2012. – 298 с.
- Hoffman J. I. et al. Female Fur Seals Show Active Choice for Males That Are Heterozygous and Unrelated // *Nature*. 22 February 2007. Vol. 445. P. 912–914.
- Reid J. M. et al. Sex-Specific Differential Survival of Extra-Pair and Within-Pair Offspring in Song Sparrows, *Melospiza melodia* // *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*. 7 November 2011. Vol. 278. No. 1722. P. 3251–3259.
- Anderson K. G. How Well Does Paternity Confidence Match Actual Paternity? Evidence from Worldwide Nonpaternity Rates // *Current Anthropology*. June 2006. Vol. 47. No. 3.
- Kraaijeveld K. et al. Extra-pair Paternity Does Not Result in Differential Sexual Selection in the Mutually Ornamented Black Swan (*Cygnus atratus*) // *Molecular Ecology*. June 2004. Vol. 13. No. 6. P. 1625–1633.
- Ophir A. G. et al. Social but Not Genetic Monogamy Is Associated with Greater Breeding Success in Prairie Voles // *Animal Behaviour*. 2008. Vol. 75. P. 1143–1154.
- Foerster K. et al. Females Increase Offspring Heterozygosity and Fitness Through Extra-Pair Matings // *Nature*. 16 October 2003. Vol. 425. P. 714–717.
- Reid J. M. et al. Offspring Fitness Varies with Parental Extra-Pair Status in Song Sparrows, *Melospiza melodia* // *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*. 7 October 2012. Vol. 279. No. 1744. P. 4078–4086.
- Scelza B. A. Female Choice and Extra-Pair Paternity in a Traditional Human Population // *Biology Letters*. 23 December 2011. Vol. 7. No. 6. P. 889–891.
- Daly M., Wilson M. I. Whom Are Newborn Babies Said to Resemble? // *Ethology and Sociobiology*. 1982. Vol. 3. No. 2. P. 69–78.
- Aragona B. J. et al. A Critical Role for Nucleus Accumbens Dopamine in Partner-Preference Formation in Male Prairie Voles // *The Journal of Neuroscience*. 15 April 2003. Vol. 23. No. 8. P. 3483–3490.
- Curtis J. T. et al. Dopamine and Monogamy // *Brain Research*. 18 December 2006. Vol. 1126. No. 1. P. 76–90.
- Young L. J. et al. Enhanced Partner Preference in a Promiscuous Species by Manipulating the Expression of a Single Gene // *Nature*. Vol. 429. P. 754–757.
- Walum H. et al. Genetic Variation in the Vasopressin Receptor 1A Gene (*AVPR1A*) Associates with Pair-Bonding Behavior in Humans // *PNAS*. 16 September 2008. Vol. 105. No. 37. P. 14153–14156.

Глава 7. Секс в обмен на пищу и другие гримасы эволюции

- Segraves R. T. et al. Bupropion Sustained Release for the Treatment of Hypoactive Sexual Desire Disorder in Premenopausal Women // *Journal of Clinical Psychopharmacology*. June 2004. Vol. 24. No. 3. P. 339–342.
- Goldstat R. et al. Transdermal Testosterone Therapy Improves Well-Being, Mood, and Sexual Function in Premenopausal Women // *Menopause*. September 2003. Vol. 10. No. 5. P. 390–398.
- Basson R. et al. Efficacy and Safety of Sildenafil Citrate in Women with Sexual Dysfunction Associated with Female Sexual Arousal Disorder // *Journal of Women's Health & Gender-Based Medicine*. May 2002. Vol. 11. No. 4. P. 367–377.
- Walter A. et al. Superfetation in man // *Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology*. Vol. 15. P. 240–246.
- Hayase Y., Liaw K. L. Factors on Polygamy in Sub-Saharan Africa: Findings Based on the Demographic and Health Surveys // *The Developing Economies*. September 1997. Vol. 35. No. 3. P. 293–327.
- Levine N. E. and Silk J. B. Why Polyandry Fails: Sources of Instability in Polyandrous Marriages // *Current Anthropology*. September 1997. Vol. 38. No. 3. P. 375–398.
- Lovejoy O. Reexamining Human Origins in Light of *Ardipithecus ramidus* // *Science*. 2 October 2009. Vol. 326. No. 5949. P. 74, 74e1–74e8.
- Dixson A. F. Observations on the Evolution of the Genitalia and Copulatory Behaviour in Male Primates // *Journal of Zoology*. November 1987. Vol. 213. No. 3. P. 423–443.
- Dixson A. F., Matthew J. Anderson M. J. Sexual Behavior, Reproductive Physiology and Sperm Competition in Male Mammals // *Physiology & Behavior*. 2004. Vol. 83. P. 361–371.
- Gallup G. G. et al. The Human Penis as a Semen Displacement Device // *Evolution and Human Behavior*. July 2003. Vol. 24. No. 4. P. 277–289.
- Бурлак С. Происхождение языка. Факты, исследования, гипотезы. – М.: Астрель: Corpus, 2011. – 464 с.
- Brody S. Body Mass Index But Not Pulse Pressure Is Associated with Lesser Penile – Vaginal Intercourse Frequency in Healthy Young Men // *The Journal of Sexual Medicine*. May 2010. Vol. 7. No. 5. P. 1853–1857.
- Brody S. Alexithymia Is Inversely Associated with Women's Frequency of Vaginal Intercourse // *Archives of Sexual Behavior*. February 2003. Vol. 32. No. 1. P. 73–77.
- Aurelie Nicholas M. A. et al. A Woman's History of Vaginal Orgasm is Discernible from Her Walk // *The Journal of Sexual Medicine*. September 2008. Vol. 5. No. 9. P. 2119–2124.
- Brody S. Age at First Intercourse Is Inversely Related to Female Cortisol Stress Reactivity // *Psychoneuroendocrinology*. November 2002. Vol. 27. No. 8. P. 933–943.
- Brody B. et al. Women Who Prefer Longer Penises Are More Likely to Have Vaginal Orgasms (but Not Clitoral Orgasms): Implications for an Evolutionary Theory of Vaginal Orgasm // *The Journal of Sexual Medicine*. 2012. Vol. 9. P. 3079–3088.
- Brody S. The Relative Health Benefits of Different Sexual Activities // *The Journal of Sexual Medicine*. April 2010. Vol. 7. No. 4. Part 1. P. 1336–1361.
- Alexander R. B., Trissel D. Chronic Prostatitis: Results of an Internet Survey // *Urology*. October 1996. Vol. 48. No. 4. P. 568–574.
- Bradshaw C. S. et al. Etiologies of Nongonococcal Urethritis: Bacteria, Viruses, and the Association with Orogenital Exposure // *The Journal of Infectious Diseases*. 2006. Vol. 193. No. 3. P. 336–345.

Глава 8. “Химия любви” – о каких веществах идет речь?

- Schiestl F. P. et al. The Chemistry of Sexual Deception in an Orchid-Wasp Pollination System // *Science*. 17 October 2003. Vol. 302. No. 5644. P. 437–438.
- Wong B. B. M. and Schiestl F. P. How an Orchid Harms Its Pollinator // *Proceedings of the Royal Society B*. 7 August 2002. Vol. 269. No. 1500. P. 1529–1532.
- Keverne E. B. The Vomeronasal Organ // *Science*. 22 October 1999. Vol. 286. No. 5440. P. 71–720.
- Schwenk K. Why Snakes Have Forked Tongues // *Science*. 18 March 1994. Vol. 263. No. 5153. P. 1573–1577.
- Monti-Bloch L. et al. The Human Vomeronasal System: A Review // *Annals of the New York Academy of Sciences*. November 1998. Vol. 855. Olfaction and Taste Xii: An International Symposium. P. 373–389.
- Mast T. G., Samuelsen C. L. Human Pheromone Detection by the Vomeronasal Organ: Unnecessary for Mate Selection? // *Chemical Senses*. 2009. Vol. 34. No. 6. P. 529–531.
- Knecht M. et al. Frequency and Localization of the Putative Vomeronasal Organ in Humans in Relation to Age and Gender // *The Laryngoscope*. March 2001. Vol. 111. No. 3. P. 448–452.
- McClintock M. K. Menstrual Synchrony and Suppression // *Nature*. 22 January 1971. Vol. 229. P. 244–245.
- Stern K., McClintock M. K. Regulation of Ovulation by Human Pheromones // *Nature*. 12 March 1998. Vol. 392. P. 177–179.

- Veith J. L. et al. Exposure to Men Influences the Occurrence of Ovulation in Women // *Physiology & Behavior*. September 1983. Vol. 31. No. 3. P. 313–315.
- Cutler W. B. et al. Human Axillary Secretions Influence Women's Menstrual Cycles: The Role of Donor Extract from Men // *Hormones and Behavior*. December 1986. Vol. 20. No. 4. P. 463–473.
- Kirk-Smith M. D., Booth D. A. Effects of Androstenone on Choice of Location in Other's Presence // *Olfaction and taste*. 1980. Vol. 7. P. 397–400.
- Pause B. M. Are Androgen Steroids Acting as Pheromones in Humans? // *Physiology & Behavior*. 30 October 2004. Vol. 83. No. 1. P. 21–29.
- На сайте Пятого канала, к сожалению, страницу программы “Прогресс” не сохранили. Большая часть выпусков в Интернете есть, но их приходится специально искать. Сюжет про феромоны на момент написания книжки был доступен по ссылке <http://video.yandex.ru/users/lionheart-07/view/91/>
- Filsinger E. E. et al. An Examination of the Effects of Putative Pheromones on Human Judgments // *Ethology and Sociobiology*. 1985. Vol. 6. No. 4. P. 227–236.
- Benton D., Wastell V. Effects of Androstenol on Human Sexual Arousal // *Biological Psychology*. April 1986. Vol. 22. No. 2. P. 141–147.
- Michael R. P. et al. Behavioral Effects of a Synthetic Mixture of Aliphatic Acids in Rhesus Monkeys (*Macaca mulatta*) // *Hormones and Behavior*. December 1977. Vol. 9. № 3. P. 296–308.
- Michael R. P. et al. Volatile Fatty Acids, “Copulins”, in Human Vaginal Secretions // *Psychoneuroendocrinology*. 1975. Vol. 1. No. 2. P. 153–163.
- Steinbach X. et al. Human Pheromones: Do “Copulins” Have an Effect on Men's Testosterone Levels and Social Behavior? (SFA) // *ISHE Conferences, XXI Biennial International Conference on Human Ethology*. Vienna, Austria.
- Grammer K. et al. Human Pheromones and Sexual Attraction // *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 1 February 2005. Vol. 118. No. 2. P. 135–142.
- Cutler W. B. et al. Pheromonal Influences on Sociosexual Behavior in Men // *Archives of Sexual Behavior*. 1998. Vol. 27. No. 1.
- McCoy N. L., Pitino L. Pheromonal Influences on Sociosexual Behavior in Young Women // *Physiology & Behavior*. 2002. Vol. 75. P. 367–375.
- Thomas L. et al. Control of Mating Preferences in Mice by Genes in the Major Histocompatibility Complex // *The Journal of Experimental Medicine*. 1 November 1976. Vol. 144. No. 5. P. 1324–1335.
- Tregenza T., Wedell N. Genetic Compatibility, Mate Choice and Patterns of Parentage: Invited Review // *Molecular Ecology*. August 2000. Vol. 9. No. 8. P. 1013–1027.
- Bernatchez L., Landry C. MHC Studies in Nonmodel Vertebrates: What Have We Learned about Natural Selection in 15 Years? // *Journal of Evolutionary Biology*. May 2003. Vol. 16. No. 3. P. 363–377.
- Pamer E., Cresswell P. Mechanisms of MHC Class I-Restricted Antigen Processing // *Annual Review of Immunology*. April 1998. Vol. 16. P. 323–358.
- <http://www.ebi.ac.uk/ipd/imgt/hla/stats.html> – база данных по иммунным полиморфизмам.
- Трансплантация костного мозга. Применение при лечении онкологических и других заболеваний. Брошюра благотворительного фонда “Подари жизнь”, Москва, 2010.
- <http://lenagr.livejournal.com/110986.html> – пост Лены Грачевой о найденных совпадениях в петербургском регистре доноров костного мозга.
- http://advita.ru/donor_donor.php – инструкции для тех, кто хочет попасть в регистр потенциальных доноров костного мозга.
- Sommer S. The Importance of Immune Gene Variability (MHC) in Evolutionary Ecology and Conservation // *Frontiers in Zoology*. 2005. 2:16.
- Wedekind C. et al. MHC-Dependent Mate Preferences in Humans // *Proceedings of the Royal Society B*. 1995. Vol. 260. P. 245–249.
- Ober C. et al. HLA and Mate Choice in Humans // *The American Journal of Human Genetics*. September 1997. Vol. 61. No. 3. P. 497–504.
- Hedrick P. W., Black F. L. HLA and Mate Selection: No Evidence in South Amerindians // *The American Journal of Human Genetics*. September 1997. Vol. 61. No. 3. P. 505–511.
- Chaix R. et al. Is Mate Choice in Humans MHC – Dependent? // *PLoS Genetics*. 2008. 4 (9): e1000184.
- Jacob S. et al. Paternally Inherited HLA Alleles Are Associated with Women's Choice of Male Odor // *Nature Genetics*. February 2002. Vol. 30. No. 2. P. 175–179.
- Creus M. et al. Parental Human Leukocyte Antigens and Implantation Failure After In-Vitro Fertilization // *Human Reproduction*. 1998. Vol. 13. No. 1. P. 39–43.

Глава 9. Почему в ноябре так трудно жить и работать

- <http://www.happyplanetindex.org/data/> – Happy Planet Index.
- http://www.unodc.org/documents/data-and-analysis/statistics/Homicide/Globa_study_on_homicide_2011_web.pdf – отчет об убийствах в мире от ООН.
- <http://www.wingia.com/web/files/news/38/file/38.pdf> – Global Barometer of Hope and Happiness.
- Whitehead B. S. Winter Seasonal Affective Disorder: A Global, Biocultural Perspective. На момент написания книги обзор был доступен на сайте Университета Алабамы: <http://anthropology.ua.edu/bindon/ant570/papers/whitehead.pdf>
- Magnusson A., Partonen T. The Diagnosis, Symptomatology, and Epidemiology of Seasonal Affective Disorder // *CNS Spectrums*. 2005. Vol. 10. No. 8. P. 625–634.
- Leibenluft E. et al. Gender Differences in Seasonal Affective Disorder // *Depression*. 1995 Vol. 3. No. 1–2. P. 13–19.
- Suhail K., Cochrane R. Seasonal Changes in Affective State in Samples of Asian and White Women // *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*. April 1997. Vol. 32. No. 3. P. 149–157.
- Danilenko K. V. et al. Seasonal Depression and Sleep Disturbances in Alaska and Siberia: a Pilot Study // *Arctic medical research*. 1991. Suppl. P. 281–284.
- Stuhlmiller C. M. Understanding Seasonal Affective Disorder and Experiences in Northern Norway // *Journal of Nursing Scholarship*. June 1998. Vol. 30. No. 2. P. 151–156.
- Levey I. L. Effects of Pinealectomy and Melatonin Injections at Different Seasons on Ovarian Activity in the Lizard *Anolis carolinensis* // *Journal of Experimental Zoology*. August 1973. Vol. 185. No. 2. P. 169–174.
- Pandi-Perumal S. R. et al. Physiological Effects of Melatonin: Role of Melatonin Receptors and Signal Transduction Pathways // *Progress in Neurobiology*. July 2008. Vol. 85. No. 3. P. 335–353.
- Sti ckgold R. Sleep-Dependent Memory Consolidation // *Nature*. 27 October 2005. Vol. 437. P. 1272–1278.
- Megdal S. P. et al. Night Work and Breast Cancer Risk: A Systematic Review and Meta-Analysis // *European Journal of Cancer*. September 2005. Vol. 41. No. 13. P. 2023–2032.
- Srinivasan V. et al. Melatonin and Human Reproduction: Shedding Light on the Darkness Hormone // *Gynecological Endocrinology*. December 2009. Vol. 25. No. 12. P. 779–785.
- Ashkenazy T. et al. We Are in the Dark Here: Induction of Depression- and Anxiety-Like Behaviours in the Diurnal Fat Sand Rat, by Short Daylight or Melatonin Injections // *The International Journal of Neuropsychopharmacology*. February 2009. Vol. 12. No. 1. P. 83–93.
- Wehr T. A. et al. A Circadian Signal of Change of Season in Patients With Seasonal Affective Disorder // *Archives of General Psychiatry*. 2001. Vol. 58. No. 12. P. 1108–1114.
- Кочетков Я. А. Мелатонин и депрессия // *Журнал неврологии и психиатрии*. 2007. No. 6. С. 79–83.
- Seasonal Affective Disorder. Practice and Research. 2nd edition / edited by T. Partonen and S. R. Pandi-Perumal. – Oxford University Press, 2010.
- Partonen T. et al. Three Circadian Clock Genes *Per2*, *Arntl*, and *Npas2* Contribute to Winter Depression // *Annals of Medicine*. 2007. Vol. 39. No. 3. P. 229–238.
- Westrin A., Lam R. W. Seasonal Affective Disorder: A Clinical Update // *Annals of Clinical Psychiatry*. 2007. Vol. 19. No. 4. P. 239–246.
- Wirz-Justice A. et al. Light Therapy in Seasonal Affective Disorder Is Independent of Time of Day or Circadian Phase // *Archives of General Psychiatry*. 1993. Vol. 50. No. 12. P. 929–937.
- Stewart W. F. et al. Cost of Lost Productive Work Time Among US Workers with Depression // *JAMA*. 18 June 2003. Vol. 289. No. 23. P. 3135–3144.

Глава 10. Отсутствие новостей – лучшая новость?

- ; Tinbergen N. “Derived” Activities; Their Causation, Biological Significance, Origin, and Emancipation During Evolution // *The Quarterly Review of Biology*. March 1952. Vol. 27. No. 1. P. 1–32.
- Schino G. et al. Primate Displacement Activities as an Ethopharmacological Model of Anxiety // *Anxiety*. 1996. Vol. 2. No. 4. P. 186–191.
- На самом деле Селье участвовал в открытии двух институтов стресса: в 1978 году в США (<http://www.stress.org/>) и в 1979 году – в Канаде (<http://www.stresscanada.org/>). Первым в мире почему-то чаще называют канадский; главное – правильное позиционирование!

book Z.ru collection

Селье Г. Стресс без дистресса. Перевод: И. Хорол, Александр Лук. – М.: Прогресс, 1982 (я использовала электронную версию – <http://lib.ru/PSIHO/SELYE/distree.txt>).

- Everly G. S., Lating J. M. A Clinical Guide to the Treatment of the Human Stress Response, 3rd Edition. – Springer Science + Business Media, New York, 2013.
- Fruhman G. J., Gordon A. S. Effects of Growth Hormone and Cortisol upon Hemopoiesis // *Acta Haematologica*. 1956. Vol. 15. P. 249–262.

- Marazziti D., Canale D. Hormonal changes when falling in love // *Psychoneuroendocrinology*. August 2004. Vol. 29. No. 7. P. 931–936.
- Kirschbaum C. et al. The “Trier Social Stress Test” – A Tool for Investigating Psychobiological Stress Responses in a Laboratory Setting // *Neuropsychobiology*. 1993. Vol. 28. P. 76–81.
- Kirschbaum C. et al. Impact of Gender, Menstrual Cycle Phase, and Oral Contraceptives on the Activity of the Hypothalamus-Pituitary-Adrenal Axis // *Psychosomatic Medicine*. 1 March 1999. Vol. 61. No. 2. P. 154–162.
- Qin S. et al. Acute Psychological Stress Reduces Working Memory-Related Activity in the Dorsolateral Prefrontal Cortex // *Biological Psychiatry*. 1 July 2009. Vol. 66. No. 1. P. 25–32.
- Bohus B. et al. Physiology of Stress: A Behavioral View // *Current Topics in Veterinary Medicine and Animal Science*. 1987. Vol. 42. P. 57–70.
- Friedman M. et al. Development of an Objective Psychological Test for the Determination of the Coronary-Prone Behavior Pattern in Employed Men // *Journal of Chronic Diseases*. June 1967. Vol. 20. No. 6. P. 371–379.
- Pilia G. et al. Heritability of Cardiovascular and Personality Traits in 6,148 Sardinians // *PLoS Genetics* 2006. 2 (8): e132.
<http://trv-science.ru/2013/01/15/vliyanie-gormonov-na-povedenie/> – интервью с Дмитрием Жуковым, частично посвященное реакции на стресс типа А (бегство и борьба) и типа Б (замирание).

Глава 11. Как превратить живого человека в тыкву

- Milgram S. Behavioral Study of Obedience // *Journal of Abnormal and Social Psychology*. 1963. Vol. 67. No. 4. P. 371–378.
<http://www.prisonexp.org/> – официальный сайт Стэнфордского эксперимента.
<http://libcom.org/history/the-third-wave-1967-account-ron-jones> – эссе Рона Джонса о Третьей волне.
-
- | book Z.ru collection
 |-----
 |
 |-----

- Cohen S. et al. Psychological Stress and Susceptibility to the Common Cold // *The New England Journal of Medicine*. August 1991. Vol. 325. No. 9. P. 606–612.
- Mourtzoukou E. G., Falagas M. E. Exposure to Cold and Respiratory Tract Infections // *The International Journal of Tuberculosis and Lung Disease*. September 2007. Volume 11. No. 9. P. 938–943.
- Glaser R. Stress-Associated Immune Dysregulation and Its Importance for Human Health: A Personal History of Psychoneuroimmunology // *Brain, Behavior, and Immunity*. January 2005. Vol. 19. No. 1. P. 3–11.
- Ve sely M. D. et al. Natural Innate and Adaptive Immunity to Cancer // *Annual Review of Immunology*. April 2011. Vol. 29. P. 235–271.
- Vissoci Reiche E. M. et al. Stress, Depression, the Immune System, and Cancer // *The Lancet Oncology*. October 2004. Vol. 5. No. 10. P. 617–625.
- Stojanovich L. Stress and Autoimmunity // *Autoimmunity Reviews*. 5 March 2010. Vol. 9. Issue P. A271–A276.
- Dube S. R. et al. Cumulative Childhood Stress and Autoimmune Diseases in Adults // *Psychosomatic Medicine*. February March 2009. Vol. 71. No. 2. P. 243–250.
- Kodama A. et al. Effect of Stress on Atopic Dermatitis: Investigation in Patients after the Great Hanshin Earthquake // *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. July 1999. Vol. 104. No. 1. P. 173–176.
- Montoro J. et al. Stress and Allergy // *Journal of Investigational Allergology and Clinical Immunology*. 2009. Vol. 19. Suppl. 1. P. 40–47.
- Elenkov I. J. Glucocorticoids and the Th1/ Th2 Balance // *Annals of the New York Academy of Sciences*. June 2004. Vol. 1024. Glucocorticoid Action: Basic and Clinical Implications. June 2004. P. 138–146.
- Sommershof A. et al. Substantial Reduction of Naive and Regulatory T Cells Following Traumatic Stress // *Brain, Behavior, and Immunity*. November 2009. Vol. 23. No. 8. P. 1117–1124.
- Rook G. A. W., Brunet L. R. Microbes, Immunoregulation, and the Gut // *Gut*. March 2005. Vol. 54. No. 3. P. 317–320.
- Summers R. W. et al. Trichuris suis Therapy in Crohn’s Disease // *Gut*. January 2005. Vol. 54. No. 1. P. 87–90.
- Kalantaridou S. N. et al. Stress and the Female Reproductive System // *Journal of Reproductive Immunology*. June 2004. Vol. 62. No. 1–2. P. 61–68.
- Ahn T. Y. et al. Prevalence and Risk Factors for Erectile Dysfunction in Korean Men: Results of an Epidemiological Study // *The Journal of Sexual Medicine*. September 2007. Vol. 4. No. 5. P. 1269–1276.
- Moore T. M. et al. Erectile Dysfunction in Early, Middle, and Late Adulthood: Symptom Patterns and Psychosocial Correlates // *Journal of Sex & Marital Therapy*. October – December 2003. Vol. 29. No. 5. P. 381–399.
- Kalantaridou S. N. et al. Corticotropin-Releasing Hormone, Stress and Human Reproduction: an Update // *Journal of Reproductive Immunology*. May 2010. Vol. 85. No. 1. P. 33–39.
- Ward C. O. et al. Teratogenic Effects of Audiogenic Stress in Albino Mice // *Journal of Pharmaceutical Sciences*. November 1970. Vol. 59. No. 11. P. 1661–1662.
- Mulder E. J. H. et al. Prenatal Maternal Stress: Effects on Pregnancy and the (Unborn) Child // *Early Human Development*. December 2002. Vol. 70. No. 1–2. P. 3–14.
- Bray G. A. Reciprocal Relation between the Sympathetic Nervous System and Food Intake // *Brain Research Bulletin*. September – October 1991. Vol. 27. No. 3–4. P. 517–520.
- Monnikes H. Role of Stress in Functional Gastrointestinal Disorders // *Digestive Diseases*. 2001. Vol. 19. P. 201–211.
- Grunberg N. E., Straub R. O. The Role of Gender and Taste Class in the Effects of Stress on Eating // *Health Psychology*. 1992. Vol. 11. No. 2. P. 97–100.
- Epel E. et al. Stress May Add Bite to Appetite in Women: a Laboratory Study of Stress-Induced Cortisol and Eating Behavior // *Psychoneuroendocrinology*. January 2001. Vol. 26. No. 1. P. 37–49.
- Laitinen J. et al. Stress-Related Eating and Drinking Behavior and Body Mass Index and Predictors of This Behavior // *Preventive Medicine*. January 2002. Vol. 34. No. 1. P. 29–39.
- Breier A. et al. Controllable and Uncontrollable Stress in Humans: Alterations in Mood and Neuroendocrine and Psychophysiological Function // *The American Journal of Psychiatry*. November 1987. Vol. 144. No. 11. P. 1419–1425.
- Tanaka M. Emotional Stress and Characteristics of Brain Noradrenaline Release in the Rat // *Industrial Health*. April 1999. Vol. 37. No. 2. P. 143–56.

Глава 12. Борьба самому или пойти уже к доктору?

- Шенгер-Крестовникова Н. П. К вопросу о дифференцировке зрительных раздражителей // *Известия Педагогического научного института им. П. Ф. Лесгафта*. 1921. Т. 3. С. 1–41. Цит. по: Жуков Д. А. Роль неконтролируемого стресса в детерминации рискованного поведения // *Известия РГПУ им. А. И. Герцена*. 2010. № 136.
- ; Overmier J. B., Seligman M. E. Effects of Inescapable Shock upon Subsequent Escape and Avoidance Responding // *Journal of Comparative and Physiological Psychology*. February 1967. Vol. 63. No. 1. P. 28–33.
- Seligman M. E. Learned Helplessness // *Annual Review of Medicine*. February 1972. Vol. 23. P. 407–412.
- Fincham F. D., Cain K. M. Learned Helplessness in Humans: A Developmental Analysis // *Developmental Review*. December 1986. Vol. 6. No. 4. P. 301–333.
- Klein D. C. et al. Learned Helplessness, Depression, and the Attribution of Failure // *Journal of Personality and Social Psychology*. May 1976. Vol. 33. No. 5. P. 508–516.
- Willner P. et al. Chronic Mild Stress-Induced Anhedonia: A Realistic Animal Model of Depression // *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 1992. Vol. 16. No. 4. P. 525–534.
- Beck A. T. and Alford B. A. *Depression. Causes and Treatment*. 2nd Edition. University of Pennsylvania Press, 2009.
- Blair-West G. W. et al. Lifetime Suicide Risk in Major Depression: Sex and Age Determinants // *Journal of Affective Disorders*. October 1999. Vol. 55. No. 2–3. P. 171–178.
- Nestler E. J. et al. Neurobiology of Depression // *Neuron*. 28 March 2002. Vol. 34. No. 1. P. 13–25.
- Carroll B. J., Rubin R. T. Is Mifepristone Useful in Psychotic Depression? // *Neuropsychopharmacology*. December 2006. Vol. 31. No. 12. P. 2793–2794.
- Heinrichs M. et al. Social Support and Oxytocin Interact to Suppress Cortisol and Subjective Responses to Psychosocial Stress // *Biological Psychiatry*. 15 December 2003. Vol. 54. No. 12. P. 1389–1398.
- Dunbar R. *Grooming, Gossip and the Evolution of Language*. – Published by arrangement with Faber and Faber Limited. London, 6th printing, 2002.
- Crockford C. et al. Urinary Oxytocin and Social Bonding in Related and Unrelated Wild Chimpanzees // *Proceedings of the Royal Society B*. 22 March 2013. Vol. 280. No. 1755.
- Zillmer E. A. et al. Mood States in the Volunteer Blood Donor // *Transfusion*. January 1989. Vol. 29. No. 1. January 1989. P. 27–30.