Кто бы мог подумать! Как мозг заставляет нас делать глупости

Автор:
Ася Казанцева

Кто бы мог подумать! Как мозг заставляет нас делать глупости

Ася Казанцева

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

Кто бы мог подумать! 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 (http://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 мышей 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 напиться 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 убегать, 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, абортом 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 отступиться 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.

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 тетя виновата, 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 поглощала 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 суще ствует 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? = 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, аркебуза 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:

С

Н

О

+ 6О

+ 38АДФ + 38Н

РО

= 6СО

+ 6Н

О + 38АТФ.

Одна молекула глюкозы (С

Н

О

) окисляется до шести молекул углекислого газа (СО

), 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 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 чув стве 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 вилки. 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 марихуана 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 порноролике 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 похудания, 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 (-CH

), 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 полоски 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 коньюктивит. 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, запасающие 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 про сто: как правило, именно эти прекрасные люди мешают вам нормально высыпаться. 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 натыкается 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 увеличивалось 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 купить 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 еды 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 Шнобелевская 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 заначка питательных веществ, защитная подушка для внутренних органов и способ запасать воду (особенно если вы верблюд), накапливать витамины или обездвиживать 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 иньекций 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 влагалища 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 “зелия табачища” полагалось “у таких людей пороти ноздри и носы резати. А после пыток и наказанья ссылать в дальние городы, чтоб, на то смотря, иным неповадно 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 сообщали

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 словарик, 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, контролирующих 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 нарастании 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 владельцу 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 штуковина, 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

ацетил-холину, 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 – мои 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 нескольку 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 перемкнуло – 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 близнецовый метод. Смысл в том, что близнецы бывают двух типов. Монозиготные, 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 %.

Очевидно, 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 заболевали 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.

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 никогда, то она отпустит за несколько месяцев. Если периодически срываться, 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 бупропион).

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 активирует, 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, иглоукалывание, 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 (http://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 отказа 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-Q?, 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 общественность, 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 сбегаем 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 Бенеке “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, которым и работать 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 содержимого 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 фин ских 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 вообще считалось, что алкоголь отравляет мозг совершенно неспецифически – просто за счет того, что он растворяется в мембранах нервных клеток, вследствие 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 следующий 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.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, купив полную легальную версию (http://www.litres.ru/asya-kazanceva/kak-mozg-zastavlyaet-nas-delat-gluposti/?lfrom=201227127) на ЛитРес.

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

картами или другим удобным Вам способом.

notes

Сноски

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.

2

Это неточная цитата из блога психиатра-нарколога Павла Бесчастнова (stelazin.livejournal.com/98200.html (http://stelazin.livejournal.com/98200.html)).

Купить: https://tellnovel.com/asya-kazanceva/kto-by-mog-podumat-kak-mozg-zastavlyaet-nas-delat-gluposti-kupit

надано
Прочитайте цю книгу цілком, купивши повну легальну версію: Купити