

МАСТЕРА ПСИХОЛОГИИ

Роберт Сапольски

ПСИХОЛОГИЯ
СТРЕССА

3-е издание



Мастера психологии (Питер)

Роберт Сапольски
Психология стресса

«Питер»

2015

Сапольски Р.

Психология стресса / Р. Сапольски — «Питер»,
2015 — (Мастера психологии (Питер))

ISBN 978-5-496-00997-3

Одна из самых авторитетных и знаменитых во всем мире книг по психологии и физиологии стресса. Ее автор – специалист с мировым именем, выдающийся биолог и психолог Роберт Сапольски убежден, что человеческая способность готовиться к будущему и беспокоиться о нем – это и благословение, и проклятие. Благословение – в превентивном и подготовительном поведении, а проклятие – в том, что наша склонность беспокоиться о будущем вызывает постоянный стресс. Оказывается, эволюционно люди предрасположены реагировать и избегать угрозы, как это делают зебры. Мы должны расслабляться большую часть дня и бегать как сумасшедшие только при приближении опасности. У зебры время от времени возникает острая стрессовая реакция (физические угрозы). У нас, напротив, хроническая стрессовая реакция (психологические угрозы) редко доходит до таких величин, как у зебры, зато никуда не исчезает. Зебры погибают быстро, попадая в лапы хищников. Люди умирают медленнее: от ишемической болезни сердца, рака и других болезней, возникающих из-за хронических стрессовых реакций. Но когда стресс предсказуем, а вы можете контролировать свою реакцию на него, на развитие болезней он влияет уже не так сильно. Эти и многие другие вопросы, касающиеся стресса и управления им, затронуты в замечательной книге профессора Сапольски, которая адресована специалистам психологического, педагогического, биологического и медицинского профилей, а также преподавателям и студентам соответствующих вузовских факультетов.

ISBN 978-5-496-00997-3

© Сапольски Р., 2015

© Питер, 2015

Содержание

Предисловие	7
Глава 1. Почему у зебр не бывает язв?	11
Вводные понятия	14
Концепция аллостаза как развитие понятия «гомеостаз»	17
Что делает наше тело, чтобы адаптироваться к острому стрессору	19
Глава 2. Железы, гусиная кожа и гормоны	25
Стресс и автономная нервная система	26
Головной мозг: самая главная железа	29
Гормоны стрессовой реакции	34
Некоторые сложности	37
Глава 3. Инсульт, сердечные приступы и смерть от колдовства	40
Как реагирует на стресс сердечно-сосудистая система	41
Хронический стресс и сердечно-сосудистые заболевания	45
Внезапная остановка сердца	52
Смертельные удовольствия	54
Женщины и болезни сердца	55
Смерть от колдовства	57
Личностные особенности и болезни сердца: краткий обзор	59
Глава 4. Стресс, метаболизм и ликвидация активов	60
Положить энергию в банк	61
Снять деньги со счета: мобилизация энергии во время стресса	64
Конец ознакомительного фрагмента.	65

Роберт Сапольски
Психология стресса
3-е издание

© ООО Издательство «Питер», 2015

Предисловие

Лизе, ставшей моим лучшим другом и сделавшей полноценной мою жизнь

Возможно, вы читаете эти строки, находясь в книжном магазине. Если так, взгляните украдкой на парня у ближайшего стеллажа, вот того, который делает вид, будто увлечен книгой Стивена Хокинга. Рассмотрите его как следует. Вряд ли его пальцы съедены проказой, вряд ли он покрыт шрамами от оспы и наверняка не дрожит от малярийной лихорадки. Наоборот, скорее всего, он выглядит совершенно здоровым, то есть страдает теми же болезнями, что и большинство из нас: слишком высокий для приматов уровень холестерина, слух намного хуже, чем у человека его возраста из племени охотников и собирателей, привычка снимать напряжение с помощью валиума. Мы, жители западного общества, сейчас боеем совсем другими болезнями, по сравнению с нашими предками. Но что еще важнее, мы боеем другими болезнями по другим причинам и с другими последствиями. Тысячу лет назад молодой человек из общества охотников и собирателей мог по неосторожности съесть кусок мяса антилопы, больной сибирской язвой, и последствия были очевидны – через несколько дней он был бы мертв. Сегодня молодой адвокат с удовольствием съедает за ужином бифштекс с жареной картошкой и выпивает пару бокалов пива, не считая, что это может чем-то ему навредить, а последствия этого вовсе не очевидны. Возможно, пятьдесят лет спустя у него будет больное сердце, а может быть, он станет ездить в велосипедные походы с внуками. Его будущее зависит от нескольких очевидных и конкретных вещей, например от того, что его печень делает с холестерином, каков уровень определенных ферментов в его жировых клетках, есть ли у него врожденные дефекты в стенках кровеносных сосудов. Но его будущее во многом зависит и от таких неожиданных факторов, как характер, количество эмоциональных стрессов, которое он испытает за все эти годы, и есть ли в его жизни дружеское плечо, на котором он может поплакать, когда напряжение становится невыносимым.

В медицине произошла революция. Сегодня мы по-новому воспринимаем болезни, которые нас поражают. Мы признали связь между телом и разумом, мы выяснили, что эмоции и личностные особенности могут оказывать огромное влияние на функционирование и здоровье буквально каждой клетки тела. Мы узнали, что стресс делает некоторых из нас более уязвимыми к болезням, выяснили, почему некоторые из нас лучше других справляются со стрессорами, и пришли к очень важному открытию: невозможно понять болезнь в вакууме. Ее можно понять только в контексте личности и жизненных обстоятельств больного.

Это главная тема моей книги. Сначала я постараюсь прояснить смысл туманного понятия «стресс» и объяснить по возможности простыми словами, как разные гормоны и отделы мозга ведут себя в стрессовой ситуации. Затем я сосредоточу внимание на связи между стрессом и риском возникновения определенных заболеваний. Глава за главой, мы обсудим влияние стресса на систему кровообращения, на процессы накопления энергии, на функцию роста, на репродуктивную функцию, иммунную систему и т. д. Затем я расскажу о том, как количество стрессов, пережитых в течение жизни, может влиять на процесс старения. Далее я рассмотрю связь между стрессом и самым распространенным и, возможно, самым опасным психическим заболеванием современности – большим депрессивным расстройством. Это уже третье издание книги, и я добавил две новые главы: о взаимосвязи между стрессом и сном и о связи стресса с зависимостью от алкоголя и наркотиков. Кроме того, я переписал от трети до половины материала других глав.

Некоторые идеи этой книги могут показаться довольно мрачными: постоянный (или повторяющийся) стресс может разрушать наше тело бесчисленными способами. Тем не менее

большинство из нас не страдают заболеваниями, вызванными стрессом. Мы справляемся с ним и физиологически, и психологически, и некоторые из нас делают это весьма успешно. Для читателя, который продержится до конца, в последней главе я привожу данные о методах управления стрессом и описываю, как их принципы можно использовать в повседневной жизни. У нас есть все основания для оптимизма.

Я уверен, что эти идеи могут быть полезны каждому, а научные данные, на которых они основаны, поистине поразительны. Наука ставит перед нами самые изящные, таинственные и сложные проблемы, которые только может предложить жизнь. Она выводит на арену нравственных дебатов самые провокационные идеи. Иногда это улучшает нашу жизнь. Я влюблен в науку, и мне больно видеть, что многие пугаются этого предмета или считают, что раз уж вы выбрали науку, то не можете выбрать еще и сострадание, искусство или благоговение перед природой. Наука нужна не для того, чтобы лишить нас тайны, но чтобы взглянуть на тайну свежим взглядом и наполнить ее новой энергией.

Я считаю, что любая научная книга должна передавать этот трепет познания, сделать научный предмет интересным и доступным даже для тех, кто обычно не проявляет особого пыла к научным изысканиям. Это одна из целей моей книги. Часто мне приходилось упрощать сложные идеи, но в конце книги я привожу множество ссылок, вместе с аннотациями относительно споров и тонкостей материала, представленного в основном тексте. Эти ссылки могут стать превосходным источником данных для читателей, желающих получить более подробные знания о предмете.

Многие разделы этой книги содержат материал, в котором я вовсе не являюсь экспертом. Поэтому в процессе работы над книгой я постоянно обращался за советами, разъяснениями и проверкой фактов к коллегам-ученым. Я испытываю благодарность за то, что эти люди уделяли мне время и великодушно делились знаниями: Нэнси Адлер, Джон Ангер, Роберт Аксельрод, Алан Болдрич, Марсия Баринага, Алан Басбаум, Эндрю Баум, Хусто Баутисто, Том Бельва, Анат Бьегон, Вик Бофф (чей бренд витаминов украшает шкафчик в доме моих родителей), Карлос Камарго, Мэтт Картмилл, М. Линетт Кейси, Ричард Чепмен, Синтия Клинкинбирд, Феликс Конт, Джордж Дэниелс, Реджио Десильва, Ирвин Деворе, Клаус Динкель, Джеймс Доэрти, Джон Долф, Леруа Дюбек, Ричард Эстес, Майкл Фэнселоу, Дэвид Фельдман, Калев Так Финч, Пол Фицджеральд, Джерри Фридленд, Мейер Фридман, Роуз Фриш, Роджер Госден, Боб Гросфилд, Кеннет Хоули, Рей Хинц, Аллан Хобсон, Роберт Кесслер, Брюс Нофт, Мэри Джин Крик, Стивен Лаберж, Эммит Лем, Джим Легчер, Ричард Лазарус, Хелен Лерой, Джон Левин, Сеймур Левин, Джон Либскинд, Тед Макольвена, Джоди Максмин, Майкл Миллер, Питер Милнер, Гари Моберг, Энн Мойер, Терри Мюленбург, Рональд Майерс, Кэрл Отис, Даниель Перл, Сиран Фиббс, Дженни Пирс, Тед Пинкус, Вирджиния Прайс, Джеральд Ривен, Сэм Риджуэй, Кэролайн Ристо, Джеффри Риттерман, Пол Рош, Рон Розенфельд, Ари Рауттенберг, Пол Сенджер, Сол Шенберг, Курт Шмидт-Нильсон, Кэрл Шивели, Дэвид Синджер, Барт Спарагон, Дэвид Шпигель, Эд Спилмен, Деннис Стайн, Стив Суоми, Джерри Талли, Карл Торесен, Питер Тьяк, Дэвид Уок, Мишель Уоррен, Джей Вайс, Оуэн Волковиц, Кэрл Уортмен и Ричард Вуртман.

Я особенно благодарен друзьям, сотрудникам, коллегам и моим бывшим учителям, находившим время на то, чтобы прочесть главы этой книги несмотря на занятость. Я с ужасом думаю о тех ошибках и неточностях, которые остались бы в ней, если бы они со всей возможной тактичностью не указывали мне, что на самом деле я не знаю предмета, о котором пишу. Искренне благодарю их всех: Роберта Адера из Рочестерского университета; Стивена Безручку из Университета штата Вашингтон; Марвина Брауна из Калифорнийского университета в Сан-Диего; Лоуренса Франка из Калифорнийского университета в Беркли; Крэйга Хеллера из Стэнфордского университета; Джей Каплана из Медицинской школы Бауман-Грей; Ичиро Кавачи из Гарвардского университета; Джорджа Куба из Института Скриппса; Чарльза

Немероффа из Университета Эмори; Сеймура Рихлина из Медицинского центра Тафтс (Новая Англия); Роберта Роуза из Фонда Макартура; Тима Мейера из Стэнфордского университета; Уайла Вейла из Института Салка; Джея Вайса из Университета Эмори; Редфорда Уильямса из Университета Дьюка.

В создании этой книги участвовали очень многие люди. Основная часть ее материала была создана для лекций по медицине. Эти лекции проходили под эгидой Института научных исследований *Cortex* и его директора, Уилла Гордона, предоставившего мне большую свободу и постоянную поддержку в процессе исследований. Идею написать эту книгу первым подал мне Брюс Гольдман из издательства *Portable Stanford*, а Кирк Дженсен предложил мне сотрудничество с издательством *W. H. Freeman and Company*; они оба помогли в процессе создания книги. Наконец, мои секретари, Петси Гарднер и Лайза Перейра, оказывали огромную помощь с «логистикой». Благодарю вас и надеюсь, что наше сотрудничество будет продолжаться.

За огромную помощь в организации и редактировании первого издания книги я хочу поблагодарить Одри Хербст, Тину Гастингс, Эми Джонсон, Мередит Роулинз и, прежде всего, моего редактора Джонатана Кобба, который стал для меня замечательным учителем и другом. Со вторым изданием мне помогали Джон Майкл, Эми Траск, Джорджия Ли Хедлер, Виктория Томазелли, Билл О'Нил, Кэти Бендо, Пол Рохлофф, Дженнифер Макмиллан и Шеридан Селлерс. Лиз Меримен, бильд-редактор журнала *Natural History*, объединяющая в своей работе искусство и науку, любезно согласилась прочесть рукопись и дала прекрасные рекомендации относительно иллюстраций. Кроме того, я благодарю Элис Фернандес-Браун, блестяще реализовавшую мою идею оформления обложки. Работать над новым изданием книги мне помогали Рита Куинтас, Дениз Кронин, Дженис О'Куин, Джессика Фирджер и Ричард Ререр из компании *Henry Holt*.

Эту книгу по большей части я писал с удовольствием и думаю, что она передает одну из тех вещей, за которые я наиболее благодарен жизни, – радость заниматься наукой, ставшей и моим призванием. Я благодарю наставников, показавших мне, что такое настоящая наука, и – более того – научивших меня ею наслаждаться: покойного Говарда Клера, Говарда Эйхенбаума, Мела Коннера, Льюиса Крея, Брюса Макьюена, Пола Плоцки и Уайла Вейла.

Эта книга была бы невозможна без моих научных ассистентов. Стив Белт, Роджер Чан, Мик Маркхем, Келли Паркер, Мишель Перл, Серена Спудич и Пауль Штази блуждали по подвалам архивных библиотек, звонили незнакомым людям по всему миру, чтобы задавать им странные вопросы, и приводили мои разрозненные заметки в читабельный вид. Они добросовестно искали изображения оперных кастратов и меню узников японско-американских лагерей для интернированных, изучали причины смерти от колдовства и историю расстрельных команд. Все эти исследования проводились невероятно компетентно, быстро и с неизменным чувством юмора. Без их помощи эта книга так никогда и не была бы закончена, и абсолютно бесспорно, что читать ее было бы намного менее приятно. Наконец, я благодарю своего агента, Катинку Метсон, и своего редактора, Робина Дениса. Работать с вами – одно удовольствие. Искренне надеюсь, что наше сотрудничество продлится еще много лет.

Описания исследований, выполненных в моей собственной лаборатории, и сами эти исследования стали возможными благодаря финансированию от Национальных институтов здоровья, Национального института психического здоровья, Национального научного фонда, Фонда Слоана, Фонда Клингенштейнов, Ассоциации болезни Альцгеймера и Фонда Адлера. Полевые исследования в Африке, описанные в книге, были проведены благодаря щедрости Фонда Гарри Франка Гуггенхайма. Наконец, я сердечно благодарю за поддержку моей работы Фонд Макартура.

Наконец, как вы скоро увидите, в книге я ссылаюсь на работы очень многих ученых. Сегодня лабораторные научные исследования, как правило, проводятся большими коллективами. Также я часто ссылаюсь на работу «Джейн Доу» или «Джона Смита», но только ради

краткости – почти всегда это значит, что эта работа была выполнена Доу или Смитом вместе с целой группой коллег.

Среди специалистов по стрессу есть традиция посвящать свои книги супругам или близким людям, и есть неписаное правило, что в этом посвящении нужно обязательно что-то сказать о стрессе. Итак, я посвящаю эту книгу Мадж, уменьшающей интенсивность моих стрессоров, Артуро, постоянному источнику моего эустресса, и моей жене, которая уже много лет терпит мою стрессогенную гипертонию, язвенный колит, снижение либидо и замещающую агрессию. Я воздержусь от такого стиля в действительном посвящении, поскольку могу сказать своей жене что-то более простое.

Глава 1. Почему у зебр не бывает язв?

Два часа ночи, вы лежите в постели. Завтра вас ждет очень важное и сложное дело – переговоры, презентация или экзамен. Вам нужно как следует выспаться, но заснуть никак не удается. Вы пробуете разные методы расслабления – делаете глубокие вдохи, пытаетесь представить себе умиротворяющий горный пейзаж, – но в голове все равно вертятся мысли о том, что, если вы тотчас же не заснете, ваша карьера окончена. И вы лежите без сна, напрягаясь все больше и больше.

Если такое происходит с вами постоянно, то где-то в два тридцать, когда вы уже покрылись липким потом, в голове наверняка появляется новая цепочка тревожных мыслей. Внезапно кроме других забот вы начнете размышлять об этих неопределенных болях в боку, о том, что в последнее время неважно себя чувствуете и у вас часто болит голова. Вас поражает ужасная догадка – я же болен, смертельно болен! Ну почему, почему я не понял этого раньше, почему я отмахивался от тревожных симптомов, почему я до сих пор не пошел к врачу?

В такие ночи примерно в два тридцать у меня всегда развивается опухоль мозга. Это очень хорошая болезнь, потому что на опухоль мозга можно списать все мыслимые неопределенные симптомы и тем самым оправдать свою панику. Возможно, вы поступаете так же; а может быть, лежите и с ужасом думаете, что у вас рак, язва или вы только что получили инсульт.

Я ничего о вас не знаю, но готов поспорить, что вы вряд ли подозреваете у себя проказу. Верно? А если у вас начнется расстройство желудка, вы вряд ли решите, что подхватили дизентерию. И я не думаю, что вы так уж боитесь заразиться кишечными паразитами или печеночными двуустками.

Конечно, нет. По ночам мы с вами не тревожимся, скажем, о скарлатине, малярии или бубонной чуме. В наших городах не бывает эпидемий холеры; речковая слепота, лихорадка черной воды и слоновая болезнь – это экзотика третьего мира. Читательницы этой книги вряд ли погибнут во время родов, и уж точно никому из нас не грозит умереть от голода.

Благодаря революционным открытиям в медицине и сфере охраны здоровья мы победили многие болезни и нам больше не нужно волноваться по ночам об инфекциях (кроме, конечно, СПИДа или туберкулеза) или о заболеваниях, вызванных голодом или антисанитарией. Для сравнения, в 1900 году основные причины смертности в Соединенных Штатах были следующими: пневмония, туберкулез и грипп (а если бы вы были молодой женщиной, склонной к риску, то еще и смерть при родах). Когда вы в последний раз слышали о массовой смертности от гриппа? А ведь грипп только в 1918 году унес больше жизней, чем самый кровавый конфликт тех времен – Первая мировая война (рис. 1).



Рис. 1. Пандемия гриппа, 1918

Современные болезни вряд ли были знакомы нашим предкам, а также и большинству млекопитающих. Коротко говоря, мы боеем другими болезнями и, вероятно, умрем от других причин, по сравнению с большинством наших предшественников (и большинством людей, живущих сегодня в менее привилегированных регионах нашей планеты). По ночам мы тревожимся о других заболеваниях; сегодня мы живем достаточно хорошо и долго для того, чтобы разваливаться на части медленно и мучительно.

Современные болезни имеют «накопительный эффект» – это сердечно-сосудистые заболевания, рак, цереброваскулярные расстройства. Ни одну из этих болезней не назовешь особенно приятной, но они, конечно, представляют собой большой прогресс по сравнению со смертью в возрасте 20 лет от сепсиса или лихорадки денге. Наряду с этим относительно недавним сдвигом в особенностях заболеваний изменилось и наше восприятие того, что значит «болеть». Мы пришли к пониманию весьма сложного переплетения нашей биологии и эмоций; мы обнаружили, что характер, чувства и мысли самыми разными способами отражают и направляют то, что происходит в теле. Одно из самых интересных проявлений этого понимания – теория о том, что сильные эмоции могут оказывать *негативное влияние* на наше физическое здоровье. Говоря современным языком, стресс может вызвать болезнь, и важнейшим прорывом в медицине стало признание того, что многие серьезные заболевания, имеющие медленный «накопительный эффект», могут быть вызваны или усугублены стрессом.

В каком-то смысле в этом нет ничего нового. Сотни лет назад наблюдательные врачи интуитивно признавали роль индивидуальных различий в предрасположенности к тем или иным заболеваниям. Два человека могли заболеть одной и той же болезнью, но протекала она очень по-разному, неким неясным, субъективным образом отражая личные качества этих людей. Или врач мог заметить, что люди данного типа чаще подвержены определенным заболеваниям. Но в XX веке к этим субъективным клиническим наблюдениям прибавилась строгая наука, и физиология стресса – изучение реакций организма на стрессовые события – стала отдельной научной дисциплиной. В результате сегодня накоплено огромное количество физио-

логических, биохимических и молекулярных данных о том, как различные неосознаваемые факторы нашей жизни могут влиять на весьма реальные события, происходящие в нашем теле. Этими неосознаваемыми факторами могут быть эмоциональные потрясения, психологические особенности, положение в обществе и даже то, как общество относится к людям, занимающим это положение. И эти факторы могут влиять на самые разные аспекты нашего физического здоровья: на то, засорены наши кровеносные сосуды холестерином или нет, прекращают ли наши жировые клетки воспринимать инсулин, вызывая диабет, выдержат ли нейроны нашего мозга пять минут без кислорода во время остановки сердца.

Эта книга – своего рода учебник о стрессе, о болезнях, вызванных стрессом, и о механизмах, позволяющих справляться со стрессом. Как получается, что наше тело может адаптироваться к одним стрессовым ситуациям, а другие стрессы приводят к болезни? Почему некоторые из нас особенно уязвимы для стрессогенных заболеваний и как это связано с нашим характером? Как психологические проблемы могут стать причиной болезни? Как связан стресс со склонностью к депрессии, темпами старения или проблемами с памятью? Как связаны паттерны стрессогенных заболеваний с положением в обществе? Наконец, как нам справиться с полным стрессов миром, который нас окружает, и остаться при этом здоровыми?

Вводные понятия

Для начала составим мысленный список всего, что можно считать стрессом. Без сомнения, вы тут же вспомните несколько очевидных примеров – пробки на дорогах, жесткие крайние сроки на работе, семейные конфликты, денежные заботы (рис. 2). Но я скажу вот что: вы мыслите как типичный человек. Попробуйте посмотреть на ситуацию глазами зебры. И тогда в вашем списке вдруг появятся новые пункты: серьезные телесные повреждения, хищники, голод. Это забавное упражнение иллюстрирует один очень важный пункт – мы с вами рискуем заболеть язвой желудка, а зебра – нет. Для таких животных, как зебра, самая большая неприятность – *острый физический* кризис. Только представьте себе: вы – зебра, только что на вас напал лев и разорвал вам брюхо, вам удалось вырваться, и теперь в течение следующего часа вам нужно бежать, спасаясь от льва, который продолжает вас преследовать. А может быть, вы – лев, вы голодны и вам нужно бежать по саванне на предельной скорости, чтобы кого-то поймать, иначе вы умрете от голода. И то и другое – чрезвычайно стрессовые ситуации, и, если вы хотите выжить, они требуют немедленной физиологической адаптации. Реакции нашего тела блестяще приспособлены к тому, чтобы справляться с такими чрезвычайными ситуациями.

Кроме того, организм может страдать от *хронических физических* проблем. Весь ваш урожай съела саранча, и в течение следующих шести месяцев вам придется проходить по десять километров в день в поисках пропитания. Засуха, голод, паразиты и прочие подобные неприятности нам с вами вряд ли знакомы, но для людей из многих развивающихся стран и для большинства других млекопитающих это обычная проза жизни. Реакции тела на стресс позволяют успешно справляться с такими длительными бедствиями.

Для этой книги важнее всего третья категория стресса – *психологические и социальные проблемы*. Даже если мы не ладим с домашними или впадаем в ярость, когда не можем найти место для парковки, мы редко решаем подобные проблемы с помощью кулаков. И нам очень редко приходится самим ловить и умерщвлять свой обед. По сути, мы, люди, живем достаточно хорошо и долго, и мы достаточно умны для того, чтобы создавать всевозможные стрессовые события просто у себя в голове. Как часто бегемоты волнуются о том, проживет ли система социального обеспечения дольше их самих или что сказать на первом свидании? С точки зрения эволюции животного мира постоянный психологический стресс – это недавнее изобретение, и он главным образом характерен для людей и других социальных приматов. Мы можем испытывать очень сильные эмоции (провоцирующие соответствующее возбуждение в теле) исключительно на основании своих мыслей¹. Два человека просто сидят лицом к лицу, не делая почти ничего, лишь время от времени перемещая по доске маленькие деревянные фигурки, и тем не менее это вызывает бурю эмоций: метаболические требования к телам шахматистов во время турниров приближаются к нагрузкам легкоатлетов на пике соревнований². Или человек может всего лишь поставить подпись на листке бумаги: если он только что подписал приказ об увольнении ненавистного конкурента после нескольких месяцев интриг и закулисных маневров, его физиологические реакции могут быть поразительно похожи на реакции бабуина, только что сделавшего удачный выпад и расцарапавшего морду сопернику. А если человек месяцами прокручивает в голове все свои тревоги, обиды и гнев по поводу какой-то эмоциональной проблемы, то в итоге он вполне может заболеть.

¹ Нейробиолог Антонио Дамасио описывает одно замечательное исследование, в котором участвовал знаменитый дирижер Герберт фон Караян. Оно показало, что сердечный ритм маэстро ускоряется одинаково – и когда он слушает музыкальное произведение, и когда дирижирует исполняющим его оркестром.

² Журналисты давно знают об этой способности; вот описание шахматного поединка между Каспаровым и Карповым в 1990 году: «Каспаров продолжает смертельную атаку. Ближе к концу партии Карпову приходится все чаще противостоять угрозам, и игра превращается в настоящую схватку».



Рис. 2. Роберт Лонго. Без названия. Бумага, 1981. (Два яппи сражаются за последний двойной латте в ресторане?)

Вот самая важная мысль этой книги: если вы зебра, бегущая изо всех сил, чтобы спасти свою жизнь, или лев, бегущий изо всех сил, чтобы не умереть с голоду, физиологические механизмы реакций вашего тела позволяют прекрасно справляться с такими краткосрочными физическими чрезвычайными ситуациями. Для огромного большинства животных на этой планете стресс – это прежде всего краткосрочный кризис. После этого кризиса они или живут дальше, или умирают. А когда мы сидим без дела и беспокоимся, у нас включаются те же самые физиологические реакции. Но если эти реакции становятся хроническими, то они могут привести к катастрофе. Научные данные показывают, что стрессогенные заболевания обычно возникают из-за того, что мы слишком часто активируем физиологическую систему, предназначенную для реакции на острые физические чрезвычайные ситуации. Но мы оставляем эту систему «включенной» в течение многих месяцев, без конца беспокоясь об ипотеке, отношениях с близкими и продвижении по службе.

Это различие – между тем, что означает стресс для нас и для зебры, – позволяет нам перейти к некоторым определениям. Для начала я должен вспомнить теорию, которой вас мучили на уроках биологии в девятом классе и которую, я надеюсь, вы благополучно забыли. Это *гомеостаз*. Этот смутно знакомый термин означает, что у каждого организма есть идеальный уровень насыщенности крови кислородом, идеальная кислотность, идеальная температура тела и т. д. Все эти разные переменные находятся в состоянии гомеостатического равновесия, когда все физиологические параметры поддерживаются на оптимальном уровне. Мозг, как нас учили в школе, развивался как раз для того, чтобы поддерживать гомеостаз.

Эта идея позволяет нам предложить несколько простых начальных рабочих определений, которых было бы вполне достаточно для зебры или льва. *Стрессор* – это любой фактор внешнего мира, выбивающий нас из гомеостатического равновесия, а *острая реакция на стресс* – все то, что делает наше тело, чтобы восстановить гомеостаз.

Но если мы думаем о себе и об общечеловеческой склонности доводить себя до головной боли, нам приходится расширить понятие стрессоров – всех тех вещей, которые выбивают нас

из гомеостатического равновесия. Стрессором может быть и *ожидание* стрессора. Иногда мы достаточно прозорливы, чтобы заранее понять, что может вскоре произойти. И тогда, лишь на основании ожидания, мы «включаем» такую же сильную реакцию на стресс, как если бы стрессовое событие уже произошло. Некоторые реакции упреждающего стресса свойственны не только людям – будь вы человеком, окруженным бандитами на безлюдной станции метро, или зеброй, встретившей в саванне льва, ваше сердце, скорее всего, начнет бешено колотиться, даже если ничего физически опасного (еще) не произошло. Но в отличие от менее «разумных» животных, мы можем «включить» реакцию на стресс, просто подумав о потенциальных стрессорах, которые могут выбить нас из гомеостатического равновесия когда-нибудь в будущем. Например, африканский фермер видит рой саранчи над своим полем. Он только что позавтракал и не страдает от гомеостатического дисбаланса, вызванного голодом, но у него все равно возникнет реакция на стресс. Зебра или лев могут увидеть, что к ним приближается опасность, и мобилизовать реакцию на стресс, но не могут «включить» ее в ответ на события, которые гипотетически могут произойти в отдаленном будущем.

А иногда мы, люди, испытываем стресс из-за вещей, которые просто не имеют никакого смысла для зебры или льва. Млекопитающим в целом не свойственно тревожиться об ипотеке или налоговой инспекции, бояться выступать перед публикой, волноваться о том, что сказать на собеседовании, и размышлять о неизбежности смерти. Человеческая жизнь переполнена психологическими стрессорами, совсем не похожими на физиологическую реальность голода, ранений, потери крови или экстремальных температур. Когда мы активируем реакцию на стресс из страха перед возможным событием, а затем это событие действительно происходит, мы можем порадоваться, что этот когнитивный навык позволил нам вовремя мобилизоваться и начать защищаться. Такая упреждающая защита может быть весьма полезной, и в таких ситуациях реакция на стресс позволяет подготовиться к необходимым действиям. Но когда мы входим в психологический «штопор» и активируем реакцию на стресс безо всяких причин или по поводу того, на что никак не можем повлиять, мы называем ее «тревогой», «неврозом», «паранойей» или «неадекватной агрессией».

Таким образом, реакция на стресс может быть мобилизована не только в ответ на физические или психологические угрозы, но также и в их ожидании. Именно эта универсальность реакции на стресс больше всего удивляет: физиологическую систему активируют не только физические факторы, но и просто мысли о них. Впервые на эту универсальность примерно 65 лет назад обратил внимание один из «крестных отцов» физиологии стресса Ганс Селье. Как ни странно, физиология стресса превратилась в отдельную научную дисциплину лишь благодаря тому, что этот человек был очень хорошим ученым, но очень плохо обращался с крысами в своей лаборатории.

В 1930-х годах Селье только начинал работать в сфере эндокринологии – он исследовал гормональные взаимодействия в организме. Естественно, как любой молодой, никому не известный, но амбициозный ученый, он искал что-нибудь, с чего можно было бы начать научную карьеру. Биохимику в соседней лаборатории как раз удалось извлечь какой-то экстракт из яичников, и коллеги решили выяснить, каковы функции этого экстракта. Селье получил от биохимика немного этого вещества и стал исследовать его свойства. Он стал ежедневно делать инъекции вещества своим крысам, но, очевидно, не слишком умело. В попытках делать крысам уколы Селье ронял их на пол, а потом гонялся за ними по лаборатории, вытаскивал их веником из-под раковины. Через несколько месяцев подобных занятий Селье осмотрел крыс и обнаружил кое-что необычное: крысы страдали язвой желудка, у них были увеличенные надпочечники (где вырабатываются два важных гормона стресса), а иммунные органы значительно сократились. Селье был в восторге: ему удалось обнаружить влияние таинственного экстракта яичников.

Но он был хорошим ученым и использовал контрольную группу: другим крысам он ежедневно делал инъекции раствора соли. Каждый день им тоже делали уколы, роняли на пол и гоняли по лаборатории. В конце эксперимента у крыс из контрольной группы тоже были обнаружены язва желудка, увеличенные надпочечники и атрофия компонентов иммунной системы.

Получив такие результаты, другой начинающий ученый мог бы признать поражение и тайно подать документы в школу бизнеса. Но Селье стал размышлять о том, что обнаружил. Физиологические изменения у крыс не были связаны с экстрактом яичников, ведь одни и те же изменения возникли и в контрольной, и в экспериментальной группах. Что общего было у этих двух групп? Селье предположил, что это были болезненные инъекции. Возможно, рассуждал он, эти изменения в организмах крыс были своего рода неспецифической реакцией на неприятные переживания. Чтобы проверить эту идею, он провел следующую серию экспериментов: сажал одну группу крыс на крышу здания лаборатории (зимой), а вторую группу крыс относил в подвал, в котельную. Крыс из третьей группы он заставлял делать физические упражнения или подвергал хирургическим операциям. Во всех случаях он обнаруживал рост заболеваемости язвой, увеличение надпочечников и атрофию иммунных тканей.

Сейчас мы уже знаем, что наблюдал Селье. Он обнаружил верхушку айсберга стрессогенных заболеваний. Легенда (по большей части придуманная самим Селье) гласит, что Селье в попытках описать неспецифические неприятные переживания, на которые реагировали крысы, позаимствовал термин из физики и объявил, что крысы испытывают «стресс». На самом деле в 1920-х годах этот термин уже существовал в медицине и означал примерно то же самое, что и сейчас. Ввел этот термин физиолог по имени Уолтер Кеннон. А Селье формализовал эту концепцию, предложив две идеи.

- *Организм демонстрирует на удивление похожий набор реакций (Селье назвал его общим адаптационным синдромом, но сегодня мы называем его «реакцией на стресс») на очень широкий спектр стрессоров.*

- *Если действие стрессоров продолжается слишком долго, это может привести к физическим заболеваниям.*

Концепция аллостаза как развитие понятия «гомеостаз»

В последние годы понятие гомеостаза было дополнено в работах Питера Стерлинга и Джозефа Эйера из Университета Пенсильвании и расширено Брюсом Макьюэном из Университета Рокфеллера³.

Эти ученые предложили новую идею, которую я сначала упорно пытался игнорировать, но потом сдался, потому что она блестяще модернизирует концепцию гомеостаза и помогает еще лучше понять, что такое стресс (хотя эту концепцию принимают не все, называя ее «старым вином в новых мехах»).

Первоначальная концепция гомеостаза была основана на двух идеях. Прежде всего, есть единственно правильный оптимальный уровень или количество для любых параметров в организме. Но так быть не может – ведь когда мы спим, идеальное кровяное давление будет другим, чем когда мы совершаем прыжок с трамплина. То, что идеально при базовых условиях, не подходит во время стресса – это основная идея аллостатического подхода. (Ученые прибегают здесь к чему-то вроде изречения дзен: аллостаз – это «постоянство через изменения». Я не совсем понимаю, что это означает, но когда я с серьезным видом произношу эту фразу на лекции, слушатели всегда понимающе кивают головами.)

³ В этой книге мы часто будем возвращаться к Макьюэну и его работам, поскольку он – ведущий исследователь в этой области (а также прекрасный человек, который дал мне много хороших советов при работе над диссертацией).

Вторая идея концепции гомеостаза заключается в том, что идеальное значение тех или иных параметров достигается с помощью тех или иных локальных механизмов регуляции, а концепция аллостаза признает, что любые показатели могут быть отрегулированы с помощью огромного количества разных способов и у каждого из них есть свои последствия. Предположим, что в Калифорнии возник дефицит воды. Гомеостатическое решение: уменьшить размеры сливных бачков в туалетах⁴. Аллостатическое решение: уменьшить размеры сливных бачков, убеждать людей экономить воду, покупать рис в Юго-Восточной Азии, вместо того чтобы выращивать эту культуру, требующую интенсивного полива, в полусухом климате штата. Теперь предположим, что нехватка воды возникла в вашем теле. Гомеостатическое решение: это замечают почки, они начинают «экономить» и производят меньше мочи, чтобы сохранить воду в организме. Аллостатическое решение: это замечает мозг, он велит почкам начать экономить, отправляет сигнал забрать воду из тех органов тела, где она легко испаряется (кожа, рот, нос) и вызывает чувство жажды. Гомеостаз касается того, как переделать вон тот клапан или вот эту штуковину. А аллостаз связан с координацией мозгом изменения в масштабах всего организма, в том числе и изменения в поведении.

Последний аспект аллостатического подхода прекрасно дополняет размышления о людях в состоянии стресса. Тело использует всю эту сложную систему регуляции не только в том случае, если какой-то параметр отклонился от нормы. Аллостатические изменения могут произойти и *в ожидании* того, что какой-то параметр может отклониться от нормы. И здесь мы возвращаемся к тому, о чем говорили несколько страниц назад, – мы испытываем стресс не из-за того, что за нами гонится хищник. Мы активируем реакцию на стресс в ожидании проблем, и, как правило, эти проблемы носят исключительно психологический или социальный характер и не имели бы никакого смысла для зебры. Мы будем неоднократно возвращаться к тому, как связан аллостаз со стрессогенными заболеваниями.

⁴ Да, физиологи проводят много времени, размышляя о сливных бачках.

Что делает наше тело, чтобы адаптироваться к острому стрессору

В рамках этого более широкого подхода стрессором можно назвать все, что выводит наше тело из аллостатического равновесия, а острая реакция на стресс – это попытка тела восстановить аллостаз. Секретция одних гормонов, замедление выработки других, активация определенных частей нервной системы и т. д. И каким бы ни был стрессор – ранение, голод, слишком жарко, слишком холодно, психологические факторы, – включается одна и та же реакция.

На первый взгляд это кажется странным. Если вы изучали физиологию, то наверняка решите, что это не имеет никакого смысла, ведь физиология учит нас, что определенные проблемы приводят к *специфическим* реакциям и *специфическим* способам адаптации.

Перегрев тела вызывает потение и расширение кровеносных сосудов кожи. Переохлаждение приводит к противоположным реакциям – к сокращению сосудов и дрожи. Когда слишком жарко, это совершенно определенная физиологическая проблема, и она весьма отличается от ситуации, когда слишком холодно. Кажется логичным, что реакция тела на эти совершенно разные состояния тоже должна быть разной. Но почему-то какая-то сумасшедшая система в теле включается всегда – и когда слишком жарко, и когда слишком холодно, будь вы зеброй, львом или перепуганным подростком на школьной дискотеке? Зачем телу такая обобщенная и стереотипная реакция на стресс, вызванный совершенно разными факторами?

Если задуматься, это вполне оправданно, учитывая средства адаптации, возникающие в ответ на стресс. Если вы бактерия, испытывающая стресс из-за нехватки питания, то ваша жизнедеятельность замедляется и вы впадаете в состояние «спячки». Но если вы голодный лев, вам придется кого-нибудь догнать. Если вы растение, испытывающее стресс, потому что кто-то намерен вас съесть, вы наполните свои листья ядовитыми веществами. Но если вы зебра, за которой гонится голодный лев, вам придется от него убежать. Для нас, позвоночных животных, реакция на стресс обусловлена тем, что в стрессовой ситуации нашим мышцам придется работать изо всех сил. Поэтому мышцам нужна энергия прямо сейчас, в самой простой и готовой для употребления форме, а не «упакованная» где-нибудь в жировых клетках для какого-нибудь строительного проекта, запланированного на следующую весну. Один из признаков острой реакции на стресс – быстрое высвобождение энергии из мест ее хранения и прекращение ее дальнейшего накопления. Из жировых клеток, печени, мышц выделяются глюкоза и самые простые формы белков и жиров; они спешат на помощь мышцам, которые изо всех сил стараются спасти нашу шкуру.

А когда тело мобилизовало всю эту глюкозу, ее нужно доставить к самым главным мышцам, и как можно быстрее. Ускорение сердечного ритма, повышение артериального давления, учащение дыхания – все это помогает транспортировать в мышцы большие количества питательных веществ и кислорода.

Не менее логична и другая особенность острой реакции на стресс. Если возникла чрезвычайная ситуация, лучше отказаться от долгосрочных и дорогостоящих строительных проектов. Если торнадо разносит ваш дом, это не лучший день, чтобы покрасить гараж. Лучше отложить долгосрочные проекты до тех пор, пока мы не убедимся, что этот долгий срок у нас есть. Поэтому во время стресса угнетены процессы пищеварения – нет времени, чтобы усваивать всю возможную энергию в процессе медленного переваривания пищи, – зачем тратить на это силы? Если вы пытаетесь не стать чьим-то обедом, у вас есть дела поважнее, чем переваривать завтрак. То же самое касается функций роста и репродуктивных функций. И то и другое – дорогостоящие, оптимистичные вещи (особенно если вы женщина). Но если за вами гонится лев и вы уже слышите за спиной его дыхание, это не лучший момент, чтобы волноваться об овуляции, отращивании рогов или выработке спермы. Во время стресса функции

роста и регенерации тканей замедляются, у представителей обоих полов слабеет половое влечение; у самок реже происходит овуляция, чаще возникают выкидыши, а у самцов возникают трудности с эрекцией и вырабатывается меньше тестостерона.

Вместе с этими изменениями угнетается и иммунитет. Иммунная система, защищающая нас от инфекций и болезней, прекрасно умеет отслеживать раковые клетки, способные уничтожить нас через год, или выделять антитела, чтобы защитить нас от болезней в течение нескольких следующих недель. Но нужно ли это прямо сейчас? Кажется, логика здесь та же: давайте поищем раковые клетки попозже; сейчас нужно распорядиться энергией более рационально. (Как мы увидим в главе 8, утверждение о том, что во время стресса иммунная система угнетается, чтобы сохранить энергию, весьма неоднозначно и вызывает множество споров. Но пока этой идеи для нас достаточно.)

Еще одна особенность острой реакции на стресс обнаруживается при сильной физической боли. Если стресс длится достаточно долго, ощущение боли может притупиться. Представьте: середина битвы; солдаты с дикой энергией штурмуют крепость. Один из них тяжело ранен, но даже не замечает этого. Он видит кровь на одежде и волнуется, что ранили кого-то из его друзей, или чувствует, что его тело как будто оцепенело. Когда бой заканчивается, кто-то с изумлением указывает на его рану – разве она не причиняет ему адской боли? Нет, он ничего не чувствует. Такое обезболивание, вызванное стрессом, очень адаптивно и хорошо изучено. Если вы зебра и ваши внутренности тащатся за вами по пыльной земле, вам все равно нужно бежать. И это не лучший момент для болевого шока.

Наконец, во время стресса происходят сдвиги в сфере когнитивных и сенсорных способностей. Внезапно улучшаются определенные аспекты памяти, что очень полезно, особенно если вы пытаетесь выяснить, как выбраться из чрезвычайной ситуации («Случалось ли такое раньше? Есть ли здесь хорошее укрытие?»). Кроме того, все чувства обостряются. Вспомните, как вы смотрели по телевизору фильм ужасов, сидя на краешке дивана. Наступает самый напряженный момент фильма, и вдруг вы слышите какой-то шум – возможно, просто скрипнула дверь – и чуть не выпрыгиваете из штанов. Улучшение памяти, обострение чувств – это весьма полезно и адаптивно.

В целом признаки острой реакции на стресс идеально приспособлены к условиям жизни зебры или льва. Энергия мобилизована и доставлена в те ткани, которые в ней нуждаются; долгосрочные строительные и ремонтные проекты отложены до лучших времен. Боль притупляется, когнитивные способности обостряются. Уолтер Кеннон, физиолог, который в начале XX века заложил основы для работ Селье и которого считают вторым «крестным отцом» в области изучения стресса, исследовал адаптивный аспект острой реакции на стресс в чрезвычайных ситуациях. Описывая острую реакцию на стресс, он сформулировал известный синдром «нападай или убегай» и рассматривал его как весьма позитивную реакцию. Его книги (например, «Мудрость тела») полны оптимизма относительно способности тела переносить всевозможные стрессоры.

Но иногда стрессовые события приводят к болезни. Почему?

Выяснить это взялся Селье вместе со своими крысами-язвенницами. Он предложил гипотезу, настолько ошибочную, что это, как многие считают, стоило ему Нобелевской премии за все остальные его работы. Он предположил, что реакция на стресс имеет три стадии. На первой стадии (тревога) организм замечает стрессор; в голове включается метафорический «сигнал опасности»: он говорит нам, что мы истекаем кровью, что нам слишком холодно, в крови слишком низкий уровень сахара и т. д. На втором этапе (адаптация или резистентность) происходит успешная мобилизация системной реакции на стресс и восстановление аллостатического баланса.

Если воздействие стрессора продолжается, возникает третья стадия, которую Селье назвал «истощением». На этой стадии и проявляются болезни, вызванные стрессом. Селье

полагал, что в этой точке организм заболевает, потому что исчерпаны запасы гормонов, выделившихся во время предыдущих стадий реакции на стресс. Мы – словно армия, у которой закончились боеприпасы: внезапно нам становится нечем обороняться от угрожающего стрессора.

Но на самом деле, как мы скоро увидим, основные гормоны оказываются «исчерпанными» очень редко, даже во время самого длительного стресса. Патроны у армии не заканчиваются. Наоборот, тело начинает тратить на оборонный бюджет так много, что пренебрегает образованием, здравоохранением и социальным обеспечением (вы угадали, я имею в виду не только биологические организмы). Дело не в том, что реакция на стресс истощает тело. Дело в том, что при определенном уровне активации *реакция на стресс может стать более разрушительной, чем сам стрессор*, особенно когда стресс является только психологическим. Это очень важная мысль, потому что именно этот механизм лежит в основе появления множества вызванных стрессом заболеваний.

То, что сама реакция на стресс может стать вредной, имеет определенный смысл, особенно если исследовать, что происходит в процессе этой реакции. Все это по большей части недальновидные, неэффективные, мелочные, избыточные, но очень дорогостоящие вещи, которые приходится делать нашему телу, чтобы эффективно действовать в чрезвычайной ситуации. А если чрезвычайная ситуация возникает каждый день, то цена становится непомерной.

Если мы постоянно мобилизуем энергию, не успевая ее накапливать, то у нас никогда не будет ее запаса. Мы начнем быстро уставать, а это повышает риск развития диабета. Последствия хронической активации сердечно-сосудистой системы не менее разрушительны: если ваше артериальное давление повышается до отметки 180/100, когда вы удираете от льва, вы действуете адаптивно. Но если это 180/100 каждый раз, когда вы видите беспорядок в спальне сына-подростка, то вы на пути к сердечно-сосудистым заболеваниям. Если вы постоянно откладываете долгосрочные строительные проекты, то ничего никогда не постройте. По неким парадоксальным причинам, которые будут прояснены в следующих главах, вы подвергаетесь большому риску развития язвенной болезни. Дети в такой ситуации могут перестать расти и даже получить редкое, но хорошо известное педиатрам эндокринное расстройство – стрессогенную карликовость, – а у взрослых могут замедлиться процессы «ремонта» и обновления костей и других тканей. Если стресс длится постоянно, может возникнуть множество расстройств репродуктивной системы. У женщин менструальный цикл может стать нерегулярным или вообще прекратиться; у мужчин могут снизиться количество спермы и уровень тестостерона. И у людей обоего пола падает интерес к сексуальному поведению.

Но это лишь начало наших проблем в ответ на действие хронических или повторяющихся стрессоров. Если мы слишком долго и сильно подавляем свою иммунную систему, то с легкостью можем стать жертвами инфекционных заболеваний и менее способны с ними бороться.

Наконец, те же системы мозга, которые наиболее разумно функционируют во время стресса, могут быть повреждены специфическими гормонами, вырабатываемыми во время стресса. Как мы увидим, это в той или иной степени может определять, как быстро наш мозг теряет клетки в процессе старения и насколько ухудшается наша память в старости.

Все это звучит довольно мрачно. Перед лицом повторяющихся стрессоров мы способны раз за разом восстанавливать аллостаз, но немалой ценой, и усилия, позволяющие восстановить это равновесие, нас истощают. Одна из полезных метафор в этой связи – модель стрессогенных заболеваний под названием «Два слона на качелях». Если посадить на качели двух маленьких детей, они смогут легко удерживать равновесие. Это и есть аллостатическое равновесие: стресса нет, а дети представляют собой низкие уровни различных гормонов стресса, о которых мы поговорим в следующих главах. Но возникает стресс – и гормонов, выделяющихся под воздействием стрессоров, становится очень много. Как будто на качели влезли два огромных слона. С большими усилиями, но они тоже могут удерживать равновесие. Но если

мы постоянно будем пытаться удержать в равновесии качели с двумя слонами (а не с двумя маленькими детьми), то у нас возникнет множество проблем.

- *Прежде всего, огромная энергия слонов уходит на попытки удержать равновесие, а не на более полезные дела, например на то, чтобы подстричь лужайку или оплачивать счета. Это все равно что забирать энергию у долгосрочного строительного проекта, чтобы справиться с постоянными «авралами».*

- *Когда два слона заняты попытками сохранить равновесие, это очень разрушительно, просто из-за того, что слоны – большие, тяжелые и неповоротливые животные. Они топчут цветы на детской площадке, разбрасывают повсюду объедки и мусор, ведь им все время нужно есть, чтобы были силы удерживать равновесие, они ломают качели и т. д. Точно так же устроены параметры стрессогенных заболеваний, о которых мы поговорим в следующих главах: организму очень сложно решить одну серьезную проблему, не выбивая из равновесия другие свои системы (суть аллостаза в том, что все системы тела взаимосвязаны). Поэтому слоны (то есть высокий уровень различных гормонов стресса) могут восстановить равновесие в каком-то одном аспекте, но при этом повредить другим элементам системы. И если так продолжается достаточно долго, организм начинает истощаться и изнашиваться, а аллостатическая нагрузка увеличивается.*

- *И еще одна на первый взгляд незаметная проблема: когда два слона удерживают равновесие на качелях, им трудно с них сойти. Если один прыгнет, второй упадет, или им придется выполнить очень сложный трюк: одновременно совершить легкие, непринужденные прыжки. Эта метафора касается еще одной темы, о которой мы будем говорить: стрессогенные заболевания могут возникать из-за того, что реакция на стресс «выключается» слишком медленно или ее разные элементы «выключаются» с разной скоростью. Когда уровень секреции одного гормона стресса возвращается в норму, второй все еще продолжает выделяться с сумасшедшей скоростью – как будто один из слонов, вдруг оставшись на качелях в одиночестве, со всего маху падает на землю⁵.*

Надеюсь, предыдущие страницы помогли вам лучше понять две основные идеи этой книги:

Прежде всего, если вы планируете подвергнуться стрессу как нормальный представитель класса млекопитающих, столкнувшийся с острой физической проблемой, и не можете «включить» соответствующую реакцию на стресс, то у вас большие проблемы. Чтобы это увидеть, достаточно понаблюдать за тем, что происходит, если организм не может активировать реакцию на стресс. Как мы увидим в следующих главах, во время стресса выделяются два очень важных гормона. При одном заболевании, болезни Аддисона, у человека не вырабатывается один класс этих гормонов. При другой болезни, синдроме Шая-Дрейджера, угнетена секреция второго класса гормонов. Люди с болезнью Аддисона или синдромом Шая-Дрейджера не рискуют заболеть раком, диабетом или другими расстройствами, возникающими вследствие медленного накопления мелких повреждений. Однако, сталкиваясь с серьезными стрессорами, например автокатастрофой или инфекционным заболеванием, люди с болезнью Аддисона переживают «аддисоновский» криз: у них снижается артериальное давление, они не могут поддерживать кровообращение и впадают в состояние шока. При синдроме Шая-Дрейджера человеку трудно просто стоять, уж не говоря о том, чтобы поймать зебру на обед, – даже попытка встать со стула вызывает серьезное понижение артериального давления, непроизвольные судороги, подергивание мышц, головокружение и другие неприятные симптомы. Два этих заболевания демонстрируют очень важную вещь: во время физических потрясений реакция на

⁵ Если эта аналогия кажется вам дурацкой, представьте себе, как ее обсуждает группа ученых в конференц-зале на симпозиуме по стрессу. Я был на встрече, где возникла эта метафора, и ученые мужи тут же разделились на фракции, предлагающие посадить слонов на пого-палки, на трапеции, на карусели, также нашлись желающие взгромоздить на качели борцов сумо и т. д.

стресс необходима. Болезнь Аддисона и синдром Шая-Дрейджера приводят к катастрофической неспособности «включить» реакцию на стресс. В следующих главах мы поговорим о некоторых расстройствах, связанных с пониженным уровнем секреции гормонов стресса. Среди них – синдром хронической усталости, фибромиалгия, ревматический артрит, один из типов депрессии, критические состояния, а возможно, и посттравматическое стрессовое расстройство.

Эта первая идея, очевидно, важна, – особенно для зебры, которой иногда приходится бежать, чтобы выжить. Но вторая идея намного больше касается нас с вами, в раздражении сидящих в пробках, планирующих семейный бюджет, переживающих из-за напряженных отношений с коллегами. Если мы *слишком часто* «включаем» реакцию на стресс или *не можем* «выключить» ее, когда стрессовое событие закончилось, реакция на стресс в конце концов может стать разрушительной. Чаще всего стрессогенные заболевания – это расстройства, вызванные чрезмерной реакцией на стресс.

В связи с этим утверждением, которое является одной из основных идей этой книги, нужно сделать несколько важных замечаний. На первый взгляд оно говорит о том, что мы заболеваем из-за того, что на нас действуют стрессоры, или, как мы видели на нескольких последних страницах, мы заболеваем из-за хронического или повторяющегося стресса. Но на самом деле правильнее было бы сказать, что хронический или повторяющийся стресс *потенциально* может вызывать болезнь или увеличить ее *риск*. Но стрессоры, даже если они очень сильные, повторяющиеся или хронические, сами по себе не приводят к болезни. И в последнем разделе этой книги мы поговорим о том, почему у одних людей стрессогенные заболевания возникают легче, чем у других, несмотря на одни и те же стрессоры.

Нужно указать на еще один дополнительный пункт. Утверждать, что «хронические или повторяющиеся стрессоры могут увеличить риск заболеваний», по сути, неверно, но на первый взгляд это замечание звучит как мелочные семантические придирки. На самом деле стресс не делает нас больными и даже не увеличивает риск заболеть. Стресс увеличивает риск возникновения расстройств, ведущих к болезням, а если у нас уже есть такие расстройства, стресс увеличивает риск того, что защитные системы нашего организма не справятся с болезнью. Это различие важно в нескольких отношениях.

Во-первых, помещая несколько промежуточных шагов между стрессором и болезнью, мы можем лучше объяснить индивидуальные различия – почему одни люди заболевают, а другие нет. Кроме того, проясняя связь между стрессорами и болезнью, легче разрабатывать методы влияния на эту связь. Наконец, это объясняет, почему врачи часто считают концепцию стресса размытой или неясной, – клиническая медицина традиционно склонна к таким утверждениям, как «вы плохо себя чувствуете, потому что у вас возникла болезнь X», но редко может объяснить, почему же вы заболели болезнью X. Поэтому врачи часто говорят: «Вы чувствуете себя больным, потому что у вас возникла болезнь X, а не из-за какой-то ерунды, связанной со стрессом». Но такая позиция игнорирует роль стрессоров в возникновении или обострении заболеваний.

Придерживаясь такого подхода, мы можем приступить к описанию отдельных шагов этой системы. В главе 2 мы обсудим, какие гормоны и системы мозга принимают участие в реакции на стресс: какие из них активированы во время стресса, а какие подавлены. Это приведет нас к главам с третьей по десятую, где мы исследуем отдельные системы нашего организма, которые затрагивает реакция на стресс. Как эти гормоны улучшают тонус сердечно-сосудистой системы во время стресса и как хронический стресс вызывает болезни сердца (глава 3)? Как эти гормоны и нервная система мобилизуют энергию во время стресса и каким образом слишком высокий уровень стресса приводит к заболеваниям, связанным с энергетическим балансом (глава 4)? И так далее. В главе 11 мы исследуем взаимодействие стресса и сна и увидим, как возникает порочный круг, когда стресс приводит к расстройствам сна, а лишение сна может

стать стрессором. В главе 12 мы поговорим о роли стресса в процессах старения и о тревожных открытиях последних лет, показывающих, что постоянное воздействие определенных гормонов, вырабатывающихся во время стресса, может ускорять процесс старения мозга. Как мы увидим, эти процессы часто более сложные и тонкие, чем показывает простой набросок, представленный в этой главе.

В главе 13 мы перейдем к теме, имеющей первоочередную важность для понимания нашей склонности к стрессогенным заболеваниям: почему психологический стресс так разрушителен? Эта глава служит вводной к остальным главам. В главе 14 мы поговорим о клинической депрессии, серьезном психическом заболевании, от которого страдает огромное количество людей и которое часто тесно связано с психологическим стрессом. В главе 15 мы рассмотрим, как индивидуальные различия влияют на характер стрессогенных болезней. Мы вступим в мир тревожных расстройств и личностей А-типа, а также рассмотрим несколько удивительных свидетельств связи между характером и реакцией на стресс. В главе 16 мы поговорим о странной ситуации – иногда, испытывая стресс, мы чувствуем себя *хорошо*, настолько хорошо, что готовы заплатить за билет на фильм ужасов или за катание на американских горках. В этой главе мы выясним, когда стресс бывает полезен, и рассмотрим взаимосвязь удовольствия, которое может быть вызвано некоторыми видами стрессоров, и химической зависимости.

В главе 17 мы поднимемся над уровнем отдельной личности и рассмотрим, как наше место в обществе и тип общества, в котором мы живем, связаны с параметрами стрессогенных заболеваний. Вот одна из ее основных идей: если вы хотите избежать стрессогенных заболеваний, заранее позаботьтесь о том, чтобы ненароком не родиться в бедной семье.

По большей части, вплоть до последней главы, мы будем говорить о довольно неприятных вещах. Появляется все больше данных о влиянии стресса на самые разные части нашего ума и тела, и иногда эти факты довольно неожиданны. Последняя глава призвана дать нам некоторую надежду. В ответ на одни и те же внешние стрессоры некоторые люди справляются со стрессом лучше, чем другие. Что же они делают и чему могут научиться у них все остальные? Мы рассмотрим основные принципы управления стрессом и некоторые неожиданные и удивительные сферы, в которых они успешно применяются. Почти все главы этой книги посвящены различным аспектам нашей уязвимости для стрессогенных заболеваний, но последняя глава показывает, что у нас достаточно средств, чтобы защитить себя от многих из них. Я почти уверен, что для нас не все потеряно.

Глава 2. Железы, гусиная кожа и гормоны

Чтобы начать понимать, как стресс вызывает болезни, нужно кое-что знать о работе мозга. Возможно, здесь будет полезно следующее, довольно искусное, описание от одного из первых исследователей в данной области:

И он внял ей, обнял, привлек к себе, взял на руки, и она вдруг ощутила себя крошечным комочком. Сопротивление исчезло, в душе воцарился ни с чем не сравнимый покой. И тогда эта нежная, доверчиво прильнувшая к нему женщина стала для него бесконечно желанна. Он жаждал обладать этой мягкой женственной красотой, волнующей в нем каждую жилку. И он стал, как в тумане, ласкать ее ладонью, воплощавшей чистую живую страсть. Ладонь его плыла по шелковистым округлым бедрам, теплым холмикам ягодич, все ниже, ниже, пока не коснулась самых чувствительных ее клеточек. Она отогревалась, оттаивала в его пламени. Мужская его плоть напряглась сильно, уверенно. И она покорила его. Точно электрический разряд пробежал по ее телу, это было как смерть, и она вся ему раскрылась⁶.

Теперь давайте понаблюдаем, что происходит. Если вам нравится Дэвид Лоуренс, в вашем теле сейчас могут происходить некоторые интересные изменения. Только что вы не поднимались по лестнице, но, возможно, ваше сердце стало биться быстрее. Температура в комнате не изменилась, но вы, возможно, только что активировали одну-другую потовую железу. И хотя определенных, довольно чувствительных, частей вашего тела никто не касается, вы внезапно стали их ощущать.

Вы сидите, почти не двигаясь, и просто о чем-то думаете. Эти мысли связаны с гневом, печалью, эйфорией или половым возбуждением, и вдруг ваша поджелудочная железа выделяет какой-то гормон. *Поджелудочная железа?* Как вам удалось заставить ее это сделать? Ведь вы даже не знаете, где она находится. Ваша печень выделяет фермент, которого в организме до этого не было, ваше раздражение отправляет какое-то сообщение вашей вилочковой железе, и тут же меняется кровоснабжение небольших капилляров, расположенных в лодыжках. И все это лишь потому, что вы о чем-то подумали.

Умом мы понимаем, что мозг регулирует функции всего тела, но когда видим, насколько далеко идущим может быть это влияние, это нас удивляет. Цель этой главы – немного узнать о связи между мозгом и другими частями тела и увидеть, какие из них активированы, а какие находятся в покое, когда мы спокойно сидим на стуле и испытываем при этом сильный стресс. Это поможет нам понять, как реакция на стресс может спасти нашу шкуру во время гонки по саванне и как она может привести к болезни через несколько месяцев непрерывной тревоги.

⁶ Дэвид Герберт Лоуренс. Любовник леди Чаттерли / Пер. И. Багрова, М. Литвинова. М.: Книжная палата, 1991. – Примеч. пер.

Стресс и автономная нервная система

Как наш мозг говорит остальным частям тела, что им делать? Он отправляет им сообщения через нервы, которые тянутся от головного мозга вниз, по позвоночнику и к периферии тела. Одна из частей этой системы коммуникации довольно простая и знакомая. Это соматическая нервная система, отвечающая за сознательные действия. Мы решаем напрячь мышцу, и это происходит. Эта часть нервной системы позволяет нам обмениваться рукопожатиями, заполнять налоговые формы и танцевать польку. Есть другая часть нервной системы, связанная с внутренними органами, идущая мимо скелетных мышц, и эта часть управляет другими интересными вещами: покраснением, гусиной кожей, оргазмом. В целом мы меньше контролируем то, что говорит мозг потовым железам, чем, например, мышцам бедер. (Однако мы в некоторой степени можем контролировать работу этой автоматически функционирующей нервной системы; метод биологической обратной связи, например, основан на том, чтобы научиться произвольно и сознательно менять те или иные автоматические функции. Еще один пример – обучение работе на гончарном круге, когда мы постепенно приобретаем мастерство. На более простом уровне то же самое происходит, когда мы сознательно подавляем громкую отрыжку во время свадебной церемонии.) Нервы, тянущиеся к таким местам, как потовые железы, несут те или иные сообщения, и этот процесс происходит относительно произвольно и автоматически. Систему таких нервов называют *автономной (вегетативной) нервной системой*, и у нее есть все необходимое для того, чтобы запустить реакцию на стресс. В ответ на стресс одна половина этой системы активируется, а другая половина – наоборот, подавляется.

Ту половину автономной нервной системы, которая включается во время стресса, называют *симпатической нервной системой*⁷ (рис. 3). Нервы, принадлежащие к симпатической системе, начинаются в головном мозге, выходят из позвоночника и достигают почти каждого органа, каждого кровеносного сосуда и каждой потовой железы в нашем теле. Они доходят даже до тысяч крошечных мышц, присоединенных к волоскам на теле. Если мы сильно испугались и активируем эти нервы, у нас волосы встают дыбом; а в тех частях тела, где есть эти мышцы, но нет присоединенных к ним волосков, мы покрываемся гусиной кожей.

Симпатическая нервная система вступает в действие во время чрезвычайной ситуации – или того, что мы считаем чрезвычайной ситуацией. Она помогает нам быть бдительными, внимательными, активными и мобилизованными. Первокурсникам медицинских институтов это объясняют с помощью неперменной глупой шутки о том, что симпатическая нервная система обеспечивает в поведении четыре *F*: нападение (*fight*), бегство (*flight*), испуг (*fright*) и секс (*sex*). Это архетипическая система, которая включается, когда жизнь становится особенно захватывающей или особенно пугающей, например во время стресса (рис. 4). Нервные окончания этой системы выделяют адреналин. Когда кто-то внезапно выскакивает из-за двери и налетает на нас, именно адреналин, выделенный симпатической нервной системой, заставляет сжиматься наш живот. Симпатические нервные окончания также выделяют другую субстанцию, тесно связанную с адреналином, – норадреналин. (В Америке *адреналин* часто называют эpineфрином, а *норадреналин* – норэpineфрином.) Адреналин выделяется симпатическими нервными окончаниями в надпочечниках; норадреналин выделяется всеми остальными симпатическими

⁷ Откуда взялось это название? По мнению выдающегося физиолога стресса Сеймура Левина, оно восходит к Галену, полагавшему, что за рациональное мышление отвечает мозг, а за эмоции – периферийные внутренние органы. Система нервных путей, соединяющих первое со вторым, позволяет мозгу «симпатизировать» внутренним органам. А может быть, это внутренние органы «симпатизируют» мозгу. Как мы скоро увидим, другую половину автономной нервной системы называют парасимпатической нервной системой. Приставка «пара», что означает «рядом», относится к тому весьма очевидному факту, что парасимпатические нервные окончания идут рядом с симпатическими.

нервными окончаниями в теле. Это химические «посредники», которые активируют различные органы в течение нескольких секунд.

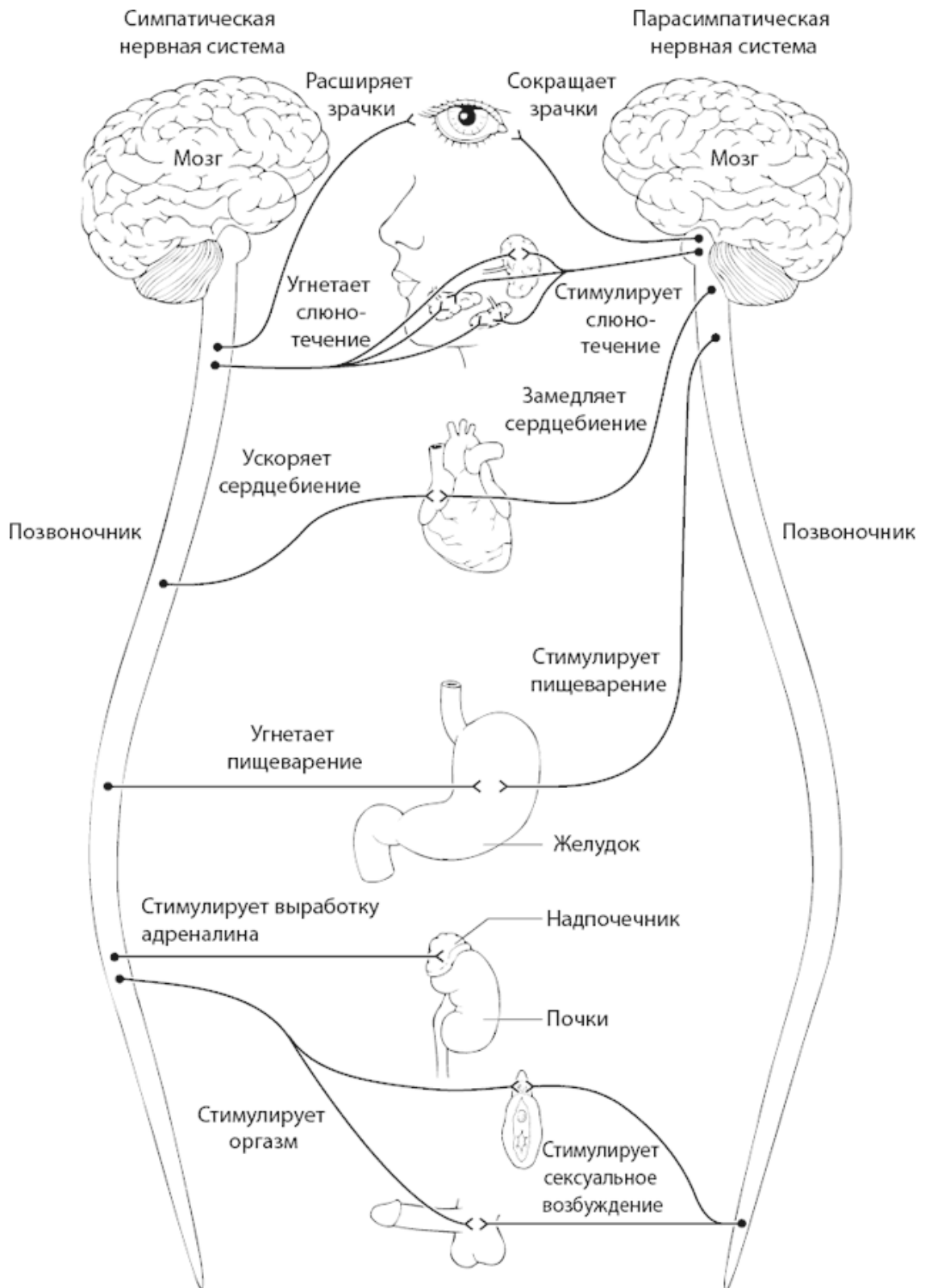


Рис. 3. Примеры влияния симпатической и парасимпатической нервной системы на различные органы и железы



Рис. 4. «О, это – Эдвард и его механизм “нападай или убегай”»

Другая половина автономной нервной системы играет противоположную роль. Этот парасимпатический компонент способствует спокойным, расслабленным занятиям – всем, кроме нападения, бегства, испуга и секса. Если вы ребенок и вы заснули, ваша парасимпатическая система активирована. Она способствует росту, накоплению энергии и другим оптимистическим процессам. Если вы только что плотно поели, сидите с полным животом и счастливо дремлете, парасимпатические нервные окончания активно работают. А если вы бежите по саванне, спасая свою жизнь, задыхаясь и пытаясь справиться с паникой, то парасимпатический компонент выключается. Таким образом, автономная нервная система работает в противоположных направлениях: симпатические и парасимпатические нервные окончания из мозга идут к определенным органам, где в случае активации вызывают противоположные реакции. Симпатическая система ускоряет сердцебиение; парасимпатическая его замедляет. Симпатическая система увеличивает кровоток к мышцам; парасимпатическая – наоборот. И конечно, если бы обе части нервной системы активировались одновременно, случилась бы катастрофа. Это все равно, что одной ногой жать на газ, а другой – на тормоз. В организме существует множество систем, ответственных за то, чтобы этого не произошло. Например, участки мозга, активирующие одну часть нервной системы, как правило, угнетают те участки, которые активируют другую.

Головной мозг: самая главная железа

Нервный путь, представленный симпатической системой, – первое средство, позволяющее мозгу мобилизовать волны активности в ответ на стрессор. Есть также и другой путь – через секрецию гормонов. Если нейрон (клетка нервной системы) выделяет химический посредник, проходящий тысячные доли сантиметра и заставляющий следующую клетку в очереди (как правило, другой нейрон) изменить свое поведение, то этот посредник называют нейромедиатором. Таким образом, когда симпатические нервные окончания в сердце выделяют норадреналин, заставляющий сердечную мышцу работать по-другому, норадреналин играет роль нейромедиатора. Если нейрон (или какая-то другая клетка) выделяет вещество-медиатор, которое вместо этого проникает в кровь и влияет на различные функции тела, то это вещество – гормон. Гормоны вырабатываются разными железами; во время стресса секреция некоторых из них включается, а секреция других выключается.

Какое отношение имеет мозг ко всем этим железам, выделяющим гормоны? На первый взгляд никакого. Раньше считалось, что периферийные железы тела – поджелудочная, надпочечники, яичники, семенники и т. д. – каким-то таинственным образом «знают», что делают, и у них есть «собственный разум». Они «решают», когда нужно вырабатывать свои посредники, без указаний от других органов. В начале XX века эта ошибочная идея дала начало довольно странной моде. Ученые заметили, что с возрастом у мужчин снижается половое влечение, и предположили, что это происходит из-за того, что яички стареющих мужчин выделяют меньше мужского полового гормона тестостерона. (В то время еще никто не знал о гормоне тестостероне; говорили только о таинственных «мужских соках». На самом деле уровень тестостерона с возрастом падает не сразу. Это снижение не так уж велико, его уровень разный у каждого мужчины, и даже снижение уровня тестостерона на 10 % от нормы почти не оказывает влияния на сексуальное поведение.) На основании этой идеи процесс старения стали сводить к уменьшению полового влечения, вызванного снижением уровня «мужских соков». (Здесь возникает вопрос, почему женщины, у которых нет яичек, тоже стареют, но женская половина населения в то время почти не фигурировала в научных исследованиях.) Как же в таком случае избежать старения? Давать стареющим мужчинам экстракты из тестикул (рис. 5).

Метод профессора
Брауна Секуарда
Экстракты из органов животных.
Экстракт тестикул.
Экстракт серого вещества.
Экстракт щитовидной железы и т.д.
Концентрация растворов — 30%.
Растворы абсолютно стерильны, высылаются почтой в
любой пункт назначения после оплаты.
Инструкция прилагается.
Стоимость 25 инъекций — \$2,5.
Используется в клиниках Парижа, Нью-Йорка, Бостона.
Дополнительная информация — по запросу.
Институт биологии и вакцинации Нью-Йорка.
Лаборатория вакцинации и биологических продуктов.
Здание института Пастера, Нью-Йорк

Рис. 5. Реклама, New York Therapeutic Review, 1893 год

Скоро немолодые состоятельные господа стали приезжать в дорогие швейцарские санатории, где им ежедневно делали уколы с экстрактами тестикул собак, петухов и обезьян. Можно было даже отправиться на скотный двор санатория и выбрать приглянувшегося козла – точно так же, как омаров в ресторане (а некоторые джентльмены прибывали в санатории с собственными животными, весьма дорогостоящими). Это скоро привело к развитию «терапии омоложения», а именно «органотерапии», состоявшей в трансплантации небольших фрагментов яичек животных. Так возникло повальное увлечение «обезьяньими железами», а термин «железа» использовали из-за того, что журналистам запрещали употреблять слишком фривольное слово «яички». Жертвами новой моды пали промышленные магнаты, главы государств и как минимум один папа римский. А дефицит молодых мужчин и огромное количество браков молодых женщин с пожилыми мужчинами после кровавой резни Первой мировой войны лишь добавили этой «терапии» популярности.

Но была одна проблема: метод не работал. В экстрактах тестикул не было никакого тестостерона – пациентам кололи водный раствор его экстракта, а тестостерон не растворяется в воде. Пересаженные фрагменты органов почти сразу же погибали, и за здоровую ткань при пересадке принимали обычный шрам. А даже если бы они не погибали, это все равно бы не сработало – если стареющие яички вырабатывают меньше тестостерона, то не потому, что с ними что-то не так, а потому, что другой орган (внимание, это важный пункт!) больше не велит им этого делать. В такой ситуации можно пришить совершенно новые яички, но они тоже будут вырабатывать меньше тестостерона – из-за отсутствия стимулирующего сигнала от мозга. Но все это никого не смущало. Почти все пациенты сообщали о поразительных результатах. Если вы платите целое состояние за болезненные ежедневные уколы экстрактов яичек какого-то животного, у вас определенно есть стимул внушить себе, будто вы чувствуете себя, как молодой бык. Эффект плацебо – во всей красе.

Со временем ученые выяснили, что яички и другие периферийные железы, вырабатывающие гормоны, не автономны, но находятся под контролем чего-то еще. Они обратили внимание на гипофиз – железу, расположенную в основании головного мозга. Уже было известно, что если гипофиз поврежден или функционирует неправильно, возникают расстройства секреции гормонов во всем организме. Первые эксперименты, проведенные в начале XX века, показали, что периферийная железа вырабатывает свой гормон только в том случае, если гипофиз сначала выработает гормон, запускающий действие этой железы. Гипофиз содержит целый массив гормонов, командующих всеми остальными частями тела; гипофиз знает, какова общая стратегия, и регулирует то, что делают все другие железы. Это понимание дало начало известному представлению о том, что гипофиз – главная железа тела.

Эта идея быстро распространилась главным образом благодаря усилиям альманаха *Reader's Digest*, напечатавшего серию статей под названием «Тело человека» («Я – поджелудочная железа человека», «Я – берцовая кость человека», «Я – яичники человека» и т. д.). В третьей статье этой серии, «Я – гипофиз человека», описывались функции этой «главной железы». Но к 50-м годам XX века ученые уже выяснили, что гипофиз не является главной железой.

Самым простым доказательством было то, что если удалить гипофиз и поместить его в горшочек, наполненный питательными веществами, эта железа будет работать неправильно. Различные гормоны, которые она обычно вырабатывает, перестанут выделяться. Конечно, если удалить какой-то орган и бросить его в питательный суп, он вряд ли будет работать как положено. Но, что интересно, «удаленный» гипофиз прекращает вырабатывать одни гормоны, но продолжает вырабатывать другие, и очень активно. Дело не только в том, что гипофиз был травмирован и перестал работать. Он начинает действовать хаотично, потому что теперь у него нет целостной гормональной стратегии. Обычно он выполнял указания мозга, а в этом горшочке нет никакого мозга, который говорил бы гипофизу, что делать.

Получить доказательства этого относительно просто. Разрушите часть мозга, расположенную рядом с гипофизом, и гипофиз прекратит вырабатывать одни гормоны, но начнет вырабатывать слишком много других. Это говорит о том, что мозг контролирует одни гормоны гипофиза, стимулируя их секрецию, и управляет другими, угнетая их выработку. Проблема была в том, чтобы выяснить, как мозг это делает. Логично было бы искать нервы, идущие из мозга в гипофиз (точно так же, как нервы, идущие к сердцу и другим органам), а также нейромедиаторы мозга, дающие команду гипофизу. Но ни того ни другого никто не мог найти. В 1944 году физиолог Джеффри Харрис предположил, что мозг также является гормональной железой, что он вырабатывает гормоны, которые поступают в гипофиз и управляют его действиями. В принципе, это была не такая уж сумасшедшая идея; за четверть века до этого один из «крестных» отцов этой научной области Эрнст Шаррер показал, что некоторые другие гормоны, раньше считавшиеся секретцией одной периферийной железы, на самом деле вырабатываются в мозге. Тем не менее многие ученые сочли идею Харриса ересью. Можно получить гормоны из таких периферийных желез, как яичники, яички, поджелудочная железа, – но гормоны из мозга? Какая нелепость! Это казалось неправдоподобным с научной точки зрения. И вообще, чтобы *мозг* вырабатывал гормоны? Это просто неприлично! Ведь его дело – писать сонеты.

Двое ученых, Роже Гиймен и Эндрю Шалли, решили все-таки разыскать эти гормоны мозга. Это была невероятно трудная задача. Мозг общается с гипофизом посредством крохотной кровеносной системы, размер которой немного больше пробела в конце этого предложения. Напрасно искать эти гипотетические рилизинг-гормоны и гормоны-ингибиторы мозга в общей системе кровообращения; если такие гормоны и существуют, то к тому времени, когда они достигают общей кровеносной системы, они растворяются без следа. Поэтому их нужно было искать в крошечных фрагментах ткани в основании мозга, содержащих кровеносные сосуды, идущие от мозга в гипофиз.

Непростая задача, но эти двое ученых были настроены решительно. Их чрезвычайно увлекала абстрактная интеллектуальная проблема этих гормонов, их возможное клиническое использование, а также признание, ожидающее при достижении этой туманной научной цели. Кроме того, они ненавидели друг друга, и это также стимулировало научный поиск. Сначала, в конце 1950-х годов, Гиймен и Шалли пытались искать эти гормоны мозга вместе. Однако, возможно, вечером какого-то особенно трудного дня, проведенного за изучением пробирок, один из них сказал другому какую-то гадость – о том, что произошло на самом деле, история умалчивает; но как бы там ни было, дело закончилось печально известной взаимной враждой, зафиксированной в летописи науки, и она была не менее эпична, чем вражда между греками и троянцами, а может быть, даже чем битва между «Кока-Колой» и «Пепси». Пути Гиймена и Шалли разошлись. Каждый был намерен первым обнаружить предполагаемые гормоны мозга.

Как можно выделить гормон, которого, возможно, нет в природе, а если и есть, то в крошечных количествах в крохотной системе кровообращения, к которой невозможно получить доступ? И Гиймен и Шалли следовали одной и той же стратегии. Они начали собирать мозги животных на скотобойнях. Вырежьте фрагмент ткани у основания мозга, рядом с гипофизом. Бросьте несколько таких фрагментов в блендер, вылейте получившееся мозговое месиво в гигантскую пробирку, заполненную химикатами, очищающими это месиво, а потом соберите выделившиеся капельки. Затем сделайте инъекцию этих капелек крысе и посмотрите, изменятся ли паттерны выработки гормонов ее гипофиза. Если изменятся, возможно, мозговые капельки содержат один из этих предполагаемых стимулирующих или угнетающих гормонов. Попробуйте очистить вещество, содержащееся в капельках, определите его химическую структуру, создайте его искусственный аналог и посмотрите, регулирует ли оно функцию гипофиза. Не так уж сложно в теории. Но обоим ученым на это потребовались годы.

Одной из проблем этой тяжелой и грязной работы был масштаб. В лучшем случае в мозге содержится крохотное количество гормонов, и поэтому приходилось использовать тысячи мозгов за один раз. Началась большая война за скотобойни. Из ворот выезжали грузовики, нагруженные мозгами свиней или овец; химики заливали литры измельченных мозгов в монументальные аппараты для химического разделения, а другие собирали капли жидкости, очищали ее в следующем аппарате, затем в следующем... Но этот конвейер оказался весьма полезным. В процессе были изобретены абсолютно новые способы тестирования влияния на живой организм гормонов, которые могли бы или не могли бы в нем существовать. Это была чрезвычайно сложная научная проблема, усугубляемая тем фактом, что многие специалисты в этой области считали, что эти гормоны – чистая фикция, а эти два парня впустую тратят время и деньги.

Гиймен и Шалли изобрели совершенно новый подход к научным исследованиям. Один из всем известных штампов – одинокий ученый, сидящий в лаборатории в два часа ночи в попытках объяснить результаты эксперимента. А здесь были целые команды химиков, биохимиков, физиологов и других специалистов, которые все вместе искали эти таинственные гормоны. И они их нашли. «Всего» четырнадцать лет работы – и была опубликована химическая структура первого гормона⁸. Спустя два года, в 1971 году, Шалли предложил химическую фор-

⁸ «Так что, – спросит затаивший дыхание спортивный болельщик, – кто там выиграл, Гиймен ли Шалли?» Ответ зависит от того, как вы определяете фразу «сделать это первым». Первым был выделен гормон, косвенно регулирующий выработку гормона щитовидной железы (то есть управляющий тем, как гипофиз регулирует работу щитовидной железы). Шалли и его команда первыми подали на публикацию статью об этом открытии, где говорилось: «В мозге действительно существует гормон, регулирующий выработку гормонов щитовидной железы, и его химическая структура представляет собой X». Но как показал фотофиниш, команда Гиймена всего пять недель спустя представила статью, где делался идентичный вывод. Ситуация осложнялась тем, что за несколько месяцев до этого Гиймен и его коллеги первыми опубликовали доклад, где говорилось: «Если синтезировать химическое вещество со структурой X, оно регулирует выработку гормонов щитовидной железы и делает это точно таким же образом, что и вещество, выделенное из гипоталамуса; мы еще не знаем, имеет ли вещество, вырабатываемое в гипоталамусе, структуру X, но мы бы не удивились, если это так и есть». Так что Гиймен первым сказал: «Эта структура действует как реальное вещество», а Шалли первым сказал: «Эта структура – реальное вещество». Как я сам обнаружил много десятилетий спустя, оставшиеся в живых ветераны боев между Гийменом и Шалли до сих пор выясняют,

мулу следующего гормона гипоталамуса, а Гиймен опубликовал эту формулу два месяца спустя. В 1972 году Гиймен начал очередной раунд, опередив Шалли с формулой следующего гормона на целых три года. Все очень обрадовались. Оказалось, что умерший к тому времени Джеффри Харрис был прав, а Гиймен и Шалли в 1976 году получили Нобелевскую премию. В своей речи по этому случаю один из них, более культурный и умеющий говорить правильные вещи, заявил, что его интересовали только наука и желание помочь человечеству; он отметил, каким стимулирующим и продуктивным было его сотрудничество с коллегой. Другой, с менее изысканными манерами, но более честный, сказал, что в течение десятилетий его мотивировал исключительно дух соперничества, и описал свои отношения с коллегой как «много лет агрессии и жестокой мести».

Так что слава Гиймену и Шалли; мозг действительно оказался главной железой. Теперь наука признает, что гипоталамус, находящийся в основании головного мозга, содержит огромный массив стимулирующих и угнетающих гормонов и они управляют гипофизом, который, в свою очередь, регулирует работу периферийных желез. В некоторых случаях мозг запускает выработку гормона гипофиза X посредством действия единственного гормона-стимулятора (рилизинг-гормона). Иногда он прекращает выработку гормона гипофиза Y с помощью единственного гормона-ингибитора. В некоторых случаях выработкой гормонов гипофиза управляет координация рилизинг-гормона и гормона-ингибитора с помощью системы двойного контроля. Что еще хуже, иногда (например, в одной ужасно запутанной системе, которую я изучаю) есть целый массив гормонов гипоталамуса, которые все вместе регулируют работу гипофиза, одни как стимуляторы, а другие как ингибиторы.

кто из них на самом деле победил. Может показаться странным, что через несколько лет этого безумного соперничества никто не сделал очевидного – например, почему национальные институты здравоохранения не посадили этих двоих за круглый стол и не сказали: «Почему мы должны давать все эти деньги наших налогоплательщиков на отдельные исследования? Почему бы вам не начать работать вместе?» Как ни странно, это не обязательно способствовало бы научному прогрессу. Конкуренция служит важной цели. В науке необходимо независимое воспроизведение результатов. Потратив годы на исследования, ученый одерживает победу и публикует структуру нового гормона или химического вещества. Две недели спустя приходит другой парень. У него есть все стимулы в мире, чтобы доказать, что первый парень был неправ. Вместо этого он вынужден сказать: «Я ненавижу этого сукиного сына, но должен признать, что он прав. Мы получили идентичную структуру». Именно так мы можем убедиться, что наши доказательства действительно обоснованы, – благодаря независимому подтверждению от враждебно настроенного конкурента. Когда все сотрудничают и поддерживают друг друга, дело обычно идет быстрее, но все члены команды разделяют одни и те же гипотезы, что делает их уязвимыми для маленьких, незаметных ошибок, которые могут превратиться в большие.

Гормоны стрессовой реакции

Как главная железа мозг может переживать какое-то стрессовое событие или думать о нем и при этом гормонально активировать компоненты реакции на стресс. Во время стресса некоторые связи между гипоталамусом, гипофизом и периферийными железами активируются, а некоторые – угнетаются.

Существует два гормона, жизненно важных для реакции на стресс; как мы уже говорили, это адреналин и норадреналин. Их вырабатывает симпатическая нервная система. Другой важный класс гормонов реакции на стресс называют *глюкокортикоидами*. К концу этой книги вы будете знать о них почти все, потому что я очень люблю эти гормоны. Глюкокортикоиды – это стероидные гормоны. (*Стероидами* называют общую химическую структуру пяти классов гормонов: андрогены – знаменитые «анаболические» стероиды, например тестостерон, которые могут стоить вам участия в Олимпиаде, – а также эстрогены, прогестины, минералокортикоиды и глюкокортикоиды.) Они вырабатываются надпочечниками, и их действие, как мы увидим, часто похоже на действие адреналина. Адреналин начинает действовать в течение нескольких секунд; глюкокортикоиды поддерживают его действие в течение нескольких минут или нескольких часов.

У надпочечников нет разума, и поэтому выработка глюкокортикоидов должна находиться под контролем гормонов мозга. Когда происходит стрессовое событие или у нас возникают стрессовые мысли, гипоталамус выделяет в гипоталамо-гипофизарную кровеносную систему несколько гормонов, запускающих весь процесс (рис. 6). Основной из этих гормонов называется КРГ (кортикотропин-рилизинг-гормон), и в синергии с ним действует множество менее важных гормонов⁹. В течение приблизительно 15 секунд КРГ запускает выработку гормона АКТГ (адренокортикотропный гормон, или кортикотропин) в гипофизе. После того как АКТГ попал в кровь, он достигает надпочечников, и через несколько минут происходит выработка глюкокортикоида. Вместе глюкокортикоиды и секреция симпатической нервной системы (адреналин и норадреналин) в большой степени отвечают за то, что происходит в нашем теле во время стресса. Это рабочие лошадки реакции на стресс.

⁹ Для тех немногих читателей этой книги, которые прочли ее предыдущее издание и что-то из него еще помнят: может быть, вы задались вопросом, почему гормон, ранее известный как КРФ (кортикотропин-рилизинг-фактор), превратился в КРГ. По правилам эндокринологии предполагаемый гормон называют «фактором» до тех пор, пока не будет расшифрована его химическая структура. После этого он получает «повышение» и может называться «гормоном». КРФ получил этот статус в середине 1980-х годов, и постоянное использование термина «КРФ» в издании 1998 года было просто ностальгической и сентиментальной попыткой удержать те бурные дни моей юности, когда КРФ еще не приручили. После весьма болезненной работы над собой я с этим смирился и теперь использую термин «КРГ».

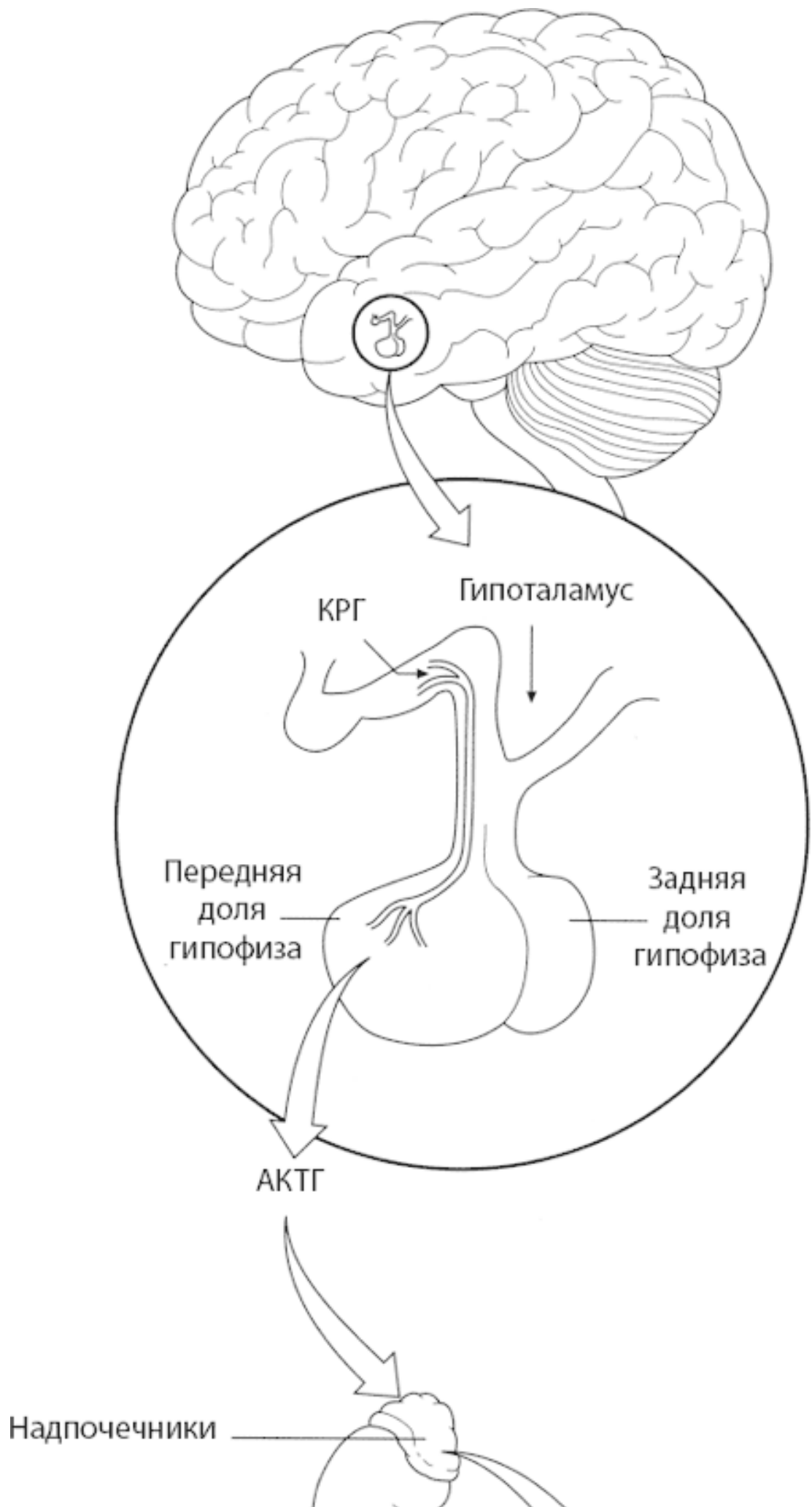


Рис. 6. Схема контроля секреции глюкокортикоидов. Мозг обнаружил стрессор или ожидает его. Это запускает выработку КРГ (и связанных с ним гормонов) в гипоталамусе. Эти гормоны поступают в автономную систему кровообращения, соединяющую гипоталамус и переднюю долю гипофиза, которая, в свою очередь, начинает вырабатывать АКТГ. АКТГ поступает в общую систему кровообращения и запускает выработку глюкокортикоидов надпочечниками

Кроме того, во время стресса наша поджелудочная железа получает стимул для выработки гормона под названием *глюкагон*. Глюкокортикоиды, глюкагон и секреция симпатической нервной системы повышают уровень *глюкозы* в крови. Как мы увидим, эти гормоны важны для мобилизации энергии во время стресса. Активируются также и другие гормоны. Гипофиз вырабатывает пролактин, который кроме других эффектов способствует угнетению во время стресса репродуктивной функции. И гипофиз и мозг также вырабатывают особый класс эндогенных морфиноподобных веществ, *эндорфинов* и *энкефалинов*, которые, среди всего прочего, притупляют ощущение боли. Наконец, гипофиз вырабатывает вазопрессин, также известный как *антидиуретический гормон*, играющий важную роль в реакции сердечно-сосудистой системы на стресс.

В ответ на стресс активируются некоторые железы, а различные гормональные системы во время стресса угнетаются. Снижается секреция различных гормонов репродуктивной системы, таких как эстроген, прогестерон и тестостерон. Выработка гормонов, связанных с функцией роста (например, соматотропного гормона, или соматотропина), также угнетается, как и выработка инсулина, гормона поджелудочной железы, который в нормальных условиях помогает телу накапливать энергию, чтобы использовать ее позже.

(Вы сбиты с толку и напуганы этими терминами и уже подумываете о том, что лучше было бы почитать какую-нибудь книгу по самосовершенствованию Дипака Чопры? Пожалуй-ста, даже не мечтайте запомнить названия этих гормонов. Они будут так часто повторяться на следующих страницах, что скоро вы будете с легкостью упоминать их в обычных разговорах и поздравительных открытках близким родственникам. Поверьте мне.)

Некоторые сложности

Сделаем краткий обзор современных представлений о нервных и гормональных посредниках, которые приносят из мозга сообщения о том, что произошло что-то ужасное. Первым роль адреналина, норадреналина и симпатической нервной системы выяснил Кеннон. Как мы говорили в предыдущей главе, он изобрел фразу «нападай или убегай», описывающую реакцию на стресс как подготовку тела для этого внезапного повышения требований к его энергии. А Селье затем ввел во всю эту историю фактор глюкокортикоидов. С тех пор была выяснена роль других гормонов и других частей нервной системы. Через десять лет после первого издания этой книги к данной картине добавилось множество новых второстепенных гормонов, и, несомненно, еще больше нам предстоит обнаружить. Все вместе эти изменения в секреции и активации и формируют первичную реакцию на стресс.

Конечно, не все так просто. Как мы будем не раз повторять в следующих главах, реакция на стресс готовит тело к серьезным затратам энергии – к канонической (или, возможно, «кеннонической») реакции «нападай или убегай». Но недавняя работа психолога Шелли Тейлор из Калифорнийского университета в Лос-Анджелесе заставила ученых в этом усомниться. Тейлор предположила, что в ответ на стресс реакция «нападай или убегай» возникает преимущественно у мужчин и ее сильно переоценивают из-за традиционной склонности ученых (по большей части мужчин) исследовать реакции мужчин, а не женщин.

Тейлор убедительно показала, что у женщин физиология реакции на стресс может быть совершенно другой, на основании того факта, что у большинства видов самки, как правило, менее агрессивны, чем самцы, и наличие у матери зависящего от нее потомства часто не дает ей возможности убежать. Показывая, что девочки вполне могут составить конкуренцию мальчикам с точки зрения остроты зубов, Тейлор предположила, что у самок реакция на стресс действует не по типу «нападай или убегай», а по типу «заботься и поддерживай». Самки заботятся о своем потомстве и устанавливают социальные связи. Как мы увидим в последней главе этой книги, существуют поразительные гендерные различия в стилях управления стрессом, что подтверждает гипотезу Тейлор, и многие из этих различий связаны как раз с созданием и укреплением социальных связей.

Тейлор также указала на гормональный механизм, помогающий запустить реакцию «заботься и поддерживай». Симпатическая нервная система, глюкокортикоиды и другие гормоны, о которых мы только что говорили, готовят тело к серьезным физическим нагрузкам, а гормон *окситоцин*, по-видимому, больше связан с реакцией заботы и поддержки. Гормон гипофиза способствует тому, что у самок разных видов млекопитающих происходит импринтинг (запечатление) потомства после его рождения, что стимулирует выделение грудного молока и побуждает материнское поведение. Кроме того, окситоцин может быть очень важным для формирования у самки моногамной связи с самцом (у относительно немногочисленных моногамных видов млекопитающих)¹⁰. И тот факт, что у самок окситоцин выделяется во время стресса, поддерживает гипотезу о том, что реакция на стресс, возможно, состоит не только в подготовке к безумной гонке по саванне, но может также вызывать желание общаться и быть вместе с другими.

Некоторые критики весьма влиятельной работы Тейлор указывают, что иногда реакция на стресс у самок тоже происходит по типу «нападай или убегай», а не по типу заботы. Например, самки, конечно же, могут быть дико агрессивными (особенно когда им нужно защищать детенышей) и им часто приходится бежать, чтобы сохранить себе жизнь или поесть (у львов, например, охотятся в основном самки). Кроме того, иногда реакция на стресс у самцов может

¹⁰ Возможно, люди не входят в список таких видов по многим биологическим критериям. Но это тема для отдельной книги.

развиваться по типу поддержки, а не по типу борьбы или бегства. Она может принять форму создания коалиции с другими самцами или, у редких моногамных видов (у которых самцы, как правило, активно заботятся о детенышах), выражается в поведении защиты и поддержки, обычно характерном для самок. Но, несмотря на эту критику, почти все соглашаются с той идеей, что, реагируя на стресс, тело не обязательно готовится к агрессии или к бегству и что в физиологии и психологии стресса существуют важные гендерные различия.

Есть и другие сложности. Даже рассматривая классическую реакцию на стресс, основанную на паттерне «нападай или убегай», мы видим, что не все ее аспекты работают одинаково у разных видов животных. Например, у крыс стресс вызывает быстрое снижение секреции соматотропина (гормона роста), а у людей выработка этого гормона временно увеличивается (эту загадку и ее значение для человека мы обсудим в главе, посвященной функции роста).

Другая сложность касается времени действия адреналина и глюкокортикоидов. Выше я отмечал, что первый начинает действовать через несколько секунд, а второй поддерживает действие адреналина в течение нескольких минут или даже нескольких часов. Это весьма разумно, например, перед лицом армии противника, когда защитная реакция может принимать форму выдачи оружия с оружейного склада (адреналин, начинающий действовать через несколько секунд). Но защита страны может заключаться и в более длительных задачах – скажем, в разработке конструкции новых танков (глюкокортикоиды, действующие в течение нескольких часов). Но в рамках схемы, где львы гонятся за зебрами, как часто гонка по саванне длится часами? Что хорошего в том, что действие глюкокортикоидов начинает проявляться уже после того, как стресс под названием «рассвет в саванне» закончился? Некоторые эффекты глюкокортикоидов действительно помогают запустить реакцию на стресс. Другие помогают восстанавливаться после него. Как мы увидим в главе 8, это, возможно, имеет большое значение для многих аутоиммунных заболеваний. А некоторые эффекты глюкокортикоидов *готовят* вас к следующему стрессору. Как будет сказано в главе 13, это помогает понять, почему психологические состояния, связанные с ожиданием, с такой легкостью могут вызвать выработку глюкокортикоидов.

Еще одна сложность касается последовательности стадий реакции на стресс, когда она уже активирована. Основная идея концепции Селье состояла в том, что независимо от того, слишком ли нам жарко или слишком холодно, зебра мы или лев (или просто испытываем стресс, прочитав эту фразу), у нас активируются одни и те же паттерны секреции глюкокортикоидов, адреналина, соматотропина, эстрогена и т. д. для каждого из этих стрессоров. По большей части это так и есть, и такое объединение различных аспектов реакции на стресс в «единый пакет» запускается в мозге, где одни и те же нервные пути могут и стимулировать выработку КРГ в гипоталамусе, и активировать симпатическую нервную систему. Кроме того, адреналин и глюкокортикоиды, вырабатываемые в надпочечниках, могут способствовать секреции друг друга.

Но оказывается, что не все стрессоры приводят к одной и той же реакции на стресс. Симпатическая нервная система и глюкокортикоиды «включаются» в ответ на практически любые стрессоры. Но скорость и сила действия симпатической и глюкокортикоидной ветвей могут меняться в зависимости от стрессора, и не все из остальных эндокринных компонентов реакции на стресс активируются для всех стрессоров. Сочетание и характер выработки гормонов могут меняться, по крайней мере в некоторой степени, в зависимости от стрессора, создавая особый гормональный «рисунок» для каждого стрессора.

Вот пример, касающийся относительной силы реакций на стресс, связанных с глюкокортикоидами и симпатической нервной системой. Джеймс Генри, автор новаторской работы о влиянии социальных стрессоров, например положения в иерархии, на сердечно-сосудистые заболевания у грызунов, обнаружил, что симпатическая нервная система особенно сильно активирована у грызунов, занимающих низкие позиции в социальной иерархии, но пытаю-

щихся повысить свой статус. И наоборот, глюкокортикоидная система относительно сильнее активирована у особей, занимающих низкие позиции в социальной иерархии, но смирившихся с этим. Исследования на людях показали, что, у нас, возможно, есть аналог этой дихотомии. Активация симпатической нервной системы – относительный маркер тревоги и бдительности, а обильная выработка глюкокортикоидов больше указывает на депрессию. Кроме того, все стрессоры не вызывают секрецию и адреналина, и норадреналина или же норадреналина во всех ветвях симпатической системы.

В некоторых случаях признаки стресса прокрадываются с черного хода. Два разных стрессора могут создавать идентичные профили выброса гормонов в кровь. Но при этом в случае одного стрессора – но не другого – ткани в разных частях тела могут менять *чувствительность* к гормону стресса.

Наконец, как мы увидим в главе 13, два одинаковых стрессора могут вызвать совершенно разного типа реакции на стресс в зависимости от психологического контекста. Другими словами, любой конкретный стрессор не вызывает всегда одну и ту же реакцию на стресс. Едва ли это удивительно. Несмотря на общие аспекты разных стрессоров, их различия создают разные физиологические проблемы, например когда слишком жарко или слишком холодно, когда мы сильно встревожены или сильно подавлены. Несмотря на это, описанные в этой главе гормональные изменения, которые почти всегда возникают перед лицом различных стрессоров, составляют единую метаструктуру нервной и эндокринной реакции на стресс. Теперь мы можем увидеть, как эти реакции в совокупности помогают спасти нашу шкуру во время острых чрезвычайных ситуаций, но могут привести к болезни, если действуют слишком долго.

Глава 3. Инсульт, сердечные приступы и смерть от колдовства

Вот одна из этих неожиданных чрезвычайных ситуаций: вы идете по улице, направляясь на встречу с другом. Вы уже думаете о том, в какой ресторан хотели бы пойти, и предвкушаете хороший ужин. Тут вы поворачиваете за угол и... О боже, лев! Как мы теперь знаем, весь ваш организм немедленно перестраивается, чтобы достойно встретить кризис: пищеварительный тракт прекращает работу, дыхание учащается. Замедляется выработка половых гормонов, в кровь поступают адреналин, норадреналин и глюкокортикоиды. И, если вы хотите, чтобы ноги вас спасли, один из самых важных дополнительных процессов, который, мы надеемся, происходит, – это рост активности сердечно-сосудистой системы, поставляющей кислород и энергию в работающие мышцы.

Как реагирует на стресс сердечно-сосудистая система

Активировать сердечно-сосудистую систему сравнительно легко при условии, что у нас есть симпатическая нервная система, немного глюкокортикоидов и мы не беспокоимся о мелочах. Первым делом нужно ускорить сердечный ритм – заставить сердце биться быстрее. Для этого нужно выключить парасимпатическую и активировать симпатическую нервную систему. Глюкокортикоиды тоже участвуют в этом процессе, активируя в стволе мозга нейроны, стимулирующие симпатическое возбуждение, и усиливая влияние адреналина и норадреналина на сердечную мышцу. Также нужно увеличить *силу*, с которой бьется сердце. Для этого используется уловка с венами, по которым кровь возвращается в сердце. Симпатическая нервная система заставляет их сжиматься и уменьшает их гибкость. В результате кровь по венам возвращается в сердце с большей энергией. Она ударяет в сердечные стенки, раздувая их больше, чем обычно... затем сердечные стенки еще сильнее сокращаются, как растянутая резина.

При этом учащается сердечный ритм и повышается артериальное давление. Следующая задача – разумно распределить кровь по бегущему изо всех сил организму. Артерии расслабляются и расширяются, увеличивая кровоснабжение мышц и поставку энергии. В то же время кровоснабжение в других частях тела существенно снижается, например в пищеварительном тракте и в коже (также меняются паттерны кровоснабжения мозга – мы обсудим это в десятой главе). Уменьшение кровоснабжения кишечника впервые было отмечено в 1833 году, в обширном исследовании с участием одного американского индейца, пострадавшего от огнестрельного ранения. Его кишечник можно было видеть снаружи. Когда этот человек находился в покое, ткани его кишечника были ярко-розовыми и хорошо снабжались кровью. Всякий раз, когда он начинал беспокоиться или сердиться, слизистая кишечника бледнела из-за уменьшения кровоснабжения. (Возможно, его беспокойство и гнев были вызваны тем, что бледнолицые проводили над ним опыты, вместо того чтобы сделать что-то более полезное, например зашить ему живот.)

Последняя уловка сердечно-сосудистой системы в ответ на стресс связана с почками. Предположим, что вы зебра с распоротым животом и потеряли много крови. А вам нужна кровь, чтобы поставлять энергию работающим мышцам. Вашему телу нужно удерживать воду. Если объем крови снижается из-за обезвоживания или кровопотери, не имеет значения, что делают сердце и вены; способность поставлять глюкозу и кислород в мышцы снижается. Как мы обычно теряем воду? Через мочеиспускание, а источник воды в моче – кровь. Поэтому у вас уменьшается кровоснабжение почек и мозг отправляет почкам сообщение: остановить процесс и вернуть воду в систему кровообращения. Это происходит с помощью гормона вазопрессина (его называют *антидиуретическим гормоном*, потому что он блокирует диурез), а также нескольких дополнительных гормонов, регулирующих водный баланс.

Здесь у вас, конечно же, возникает вопрос: если один из аспектов реакции сердечно-сосудистой системы на стресс – сохранение воды в кровеносной системе и это достигается замедлением образования мочи в почках, то почему от страха мы можем намочить штаны? Я поздравляю читателя с тем, что он не оставил без внимания вопрос, на который у современной науки пока нет ответа. А в попытках найти ответ мы сталкиваемся с другой загадкой. Зачем нам мочевой пузырь? Он очень полезен, если вы хомяк или собака, потому что у этих животных мочевой пузырь заполняется до отказа, а затем они обходят свою территорию, отмечая ее границы, – запах мочи подает соседям знак «не входить»¹¹. Наличие мочевого пузыря логично

¹¹ Одна из моих бесстрашных научных ассистенток, Мишель Перл, обзвонила некоторых ведущих урологов Америки и спросила у них, зачем человеку мочевой пузырь. Один специалист по сравнительной урологии (как и Джей Каплан, работы которого мы обсудим в этой главе) указал на исследования территориального поведения грызунов, помечающих запахом свою территорию, и привел обратный аргумент: возможно, мочевой пузырь нужен нам для того, чтобы избежать непрерывного

для животных, помечающих свою территорию запахом, но мне кажется, что вы вряд ли так поступаете¹². Наличие мочевого пузыря у человека – настоящая загадка. Мочевой пузырь – это просто скучный мешок для хранения мочи. Но почки – другое дело. Почки – реабсорбирующий, двунаправленный орган, а это значит, что мы можем целый день спокойно вытягивать воду из крови и возвращать ее обратно, регулируя этот процесс с помощью определенных гормонов. Но как только моча покидает почки и направляется в мочевой пузырь, с ней можно попрощаться; мочевой пузырь однонаправлен. А во время стрессовой чрезвычайной ситуации мочевой пузырь превращается просто в неприятный лишний вес, совершенно ненужный, когда вы бежите по саванне. Ответ очевиден: нужно его опустошить¹³ (рис. 7).

выделения мочи, оставляющей запах, по которому хищники могли бы отследить наш путь. Но тот же уролог отметил, что эта идея вряд ли верна – у рыб тоже есть мочевой пузырь, а им, очевидно, не приходится беспокоиться о пахучих следах. Другие урологи предположили: возможно, мочевой пузырь действует как буфер между почками и внешним миром, что уменьшает вероятность почечных инфекций. Однако кажется странным, что какой-то орган может развиваться исключительно для того, чтобы защитить от инфекций другой орган. Перл предположила, что мочевой пузырь мог возникнуть как дополнительный орган мужской репродуктивной системы – кислотность мочи вредна для спермы (в древние времена женщины использовали в качестве «колпачка» половинку лимона), так что, возможно, имело смысл создать для мочи отдельное хранилище. Многие из опрошенных урологов сказали что-то вроде: «Ну, отсутствие мочевого пузыря было бы чрезвычайно антисоциальным». При этом они, возможно, не поняли, что тем самым предположили, что мочевой пузырь появился у позвоночных животных десятки миллионов лет назад, и лишь для того, чтобы мы, люди, случайно не обмочили смокинг на званом ужине. Но чаще всего урологи говорили следующее: «Честно говоря, я никогда об этом не задумывался», «Я не знаю, я говорил с коллегами, они тоже не знают» и «Чтобы доставлять мне головную боль». Самое странное заключается в том, что многие животные не используют весь объем своего мочевого пузыря. По моему обширному опыту наблюдений за бабуинами, они очень редко сдерживают мочеиспускание, даже если могут это сделать. Очевидно, в этой области нужно проделать еще очень много работы.

¹² Однако некоторые люди так поступают. В Германии во время Второй мировой войны союзники навели понтонный мост и наладили переправу через Рейн. Генерал Джордж Паттон, переходя через этот мост, остановился посередине и под прицелами кинокамер помочился в Рейн. «Я так долго этого ждал», – сказал он. Продолжая тему милитаризма, водных масс и желания пометить территорию, во время Корейской войны американские войска выстраивались вдоль реки Ялу, как раз напротив китайских солдат, и все вместе мочились в реку.

¹³ Следует отметить, что у детей стресс может вызвать энурез (потерю контроля над мочевым пузырем), но обычно дети, страдающие ночным энурезом (ночным недержанием мочи), в психологическом отношении совершенно здоровы. Вся эта дискуссия поднимает загадочный вопрос о том, почему так трудно помочиться в писсуар в общественном туалете кинотеатра, когда за спиной нетерпеливо ждет своей очереди толпа других желающих побыстрее занять места в зрительном зале, пока не начался сеанс.



Рис. 7. «Что, планируешь сегодня прошвырнуться по району с ребятами?»»

Итак, теперь все хорошо – вы увеличили кровоснабжение, кровь бурлит, сильно и быстро поставляя энергию туда, где она больше всего необходима. Чтобы убежать от льва, именно это нам и нужно. Что интересно, Марвин Браун из Калифорнийского университета в Сан-Диего и Лорел Фишер из Аризонского университета показали, что когда животное находится в состоянии готовности – например, газель приседает в траве, когда мимо проходит лев, – возникает совсем другая картина. Вид льва – очевидно, стрессор, но не слишком сильный; оставаясь неподвижными, нужно физиологически подготовиться к бешеной гонке через саванну при малейших признаках опасности. Во время такого состояния готовности сердечный ритм и кровообращение замедляются и увеличивается сопротивление сосудов во всем теле, в том числе и в мышцах. Другой пример усложнения реакции на стресс мы приводили в конце главы

2, когда говорили о признаках стресса, – на разные типы стрессоров включаются разные паттерны реакции на стресс.

Наконец, действие стрессора закончилось, лев переключился на какого-то другого пешехода, и вы можете вернуться к своим обеденным планам. Различные гормоны реакции на стресс выключаются, парасимпатическая нервная система начинает замедлять сердечный ритм с помощью органа, который называется блуждающим нервом, и организм успокаивается.

Хронический стресс и сердечно-сосудистые заболевания

Итак, встретившись со львом, вы все сделали правильно. Но, если вы заставляете свое сердце, кровеносные сосуды и почки действовать таким образом каждый раз, когда кто-то вас раздражает, вы увеличиваете для себя риск сердечных заболеваний. Неадекватность реакции на стресс в ответ на психологические стрессы становится наиболее очевидной как раз на примере сердечно-сосудистой системы. Вы в ужасе бежите по улице, изменяя при этом функции сердечно-сосудистой системы таким образом, чтобы она лучше снабжала кровью мышцы бедер. В таких случаях возникает замечательное соответствие между кровоснабжением и требованиями метаболизма. Но если вы сидите и думаете о том, что на следующей неделе нужно закончить важный проект, при этом доводя себя до настоящей паники, то изменяете функции сердечно-сосудистой системы таким образом, чтобы она лучше снабжала кровью мышцы ног. Но это просто глупо. И в конечном счете может привести к болезни.

Каким образом повышение артериального давления во время хронического психологического стресса приводит к сердечно-сосудистым заболеваниям – убийцам номер один в Соединенных Штатах и других развитых странах мира? По сути, наше сердце – это простой механический насос, а кровеносные сосуды – нечто не более захватывающее, чем обычные шланги. Реакция сердечно-сосудистой системы на стресс, по сути, состоит в том, чтобы на какое-то время заставить ее работать активнее, и если мы делаем это регулярно, то она изнашивается точно так же, как насос или поливальный шланг, купленный в универмаге.

Первый шаг на пути к стрессогенным заболеваниям – это гипертония, хронически повышенное артериальное давление¹⁴. Это очевидно: если во время стресса артериальное давление повышается, то хронический стресс приводит к хроническому повышению давления. Первая задача выполнена: у нас началась гипертония.

Это немного сложнее, потому что в этой точке возникает порочный круг. Небольшие кровеносные сосуды, распределенные по всему телу, призваны регулировать кровоснабжение отдельных органов, чтобы обеспечить им достаточный уровень кислорода и питательных веществ. Если давление хронически повышено – если мы хронически увеличиваем силу, с которой кровь бежит по этим крохотным сосудам, – то им приходится больше работать, чтобы отрегулировать силу кровотока. Это похоже на разницу в управлении садовым шлангом при поливе лужайки или пожарным рукавом, из которого хлещет мощная струя воды. Во втором случае нужно больше мышечных усилий. Именно это и происходит в этих крошечных сосудах. Вокруг них возникает утолщенный слой мышц, чтобы лучше управлять увеличенной силой кровотока. Но из-за такой «переразвитой» мускулатуры сосуды теряют гибкость и оказывают больше сопротивления крови. А это еще больше повышает артериальное давление. Что в свою очередь увеличивает сопротивление сосудов. И так по кругу.

Таким образом, мы создали себе хронически повышенное артериальное давление. И это не слишком хорошо для нашего сердца. Кровь теперь возвращается в сердце с большей силой и, как мы уже сказали, это увеличивает нагрузку на стенки сердечной мышцы, которой приходится противостоять этому цунами. Со временем стенки утолщаются, на них «нарастает» больше мышц. Это называют гипертрофией левого желудочка: масса левого желудочка увеличивается. Сердце становится «перекошенным», потому что один его сектор увеличивается в размерах. Это повышает риск развития сердечной аритмии. И еще одна плохая новость: вдобавок эта утолщенная стенка желудочка теперь может требовать большего количества крови,

¹⁴ Повышенным считается артериальное давление в состоянии покоя, когда систолическое давление (верхняя цифра, отражающая силу, с которой кровь выходит из сердца) составляет больше 140 или когда диастолическое давление (нижняя цифра, отражающая силу, с которой кровь возвращается в сердце) составляет больше 90.

чем пропускают коронарные артерии. Исследования показывают, что гипертрофия левого желудочка – самый надежный прогностический параметр возникновения сердечно-сосудистых заболеваний.

Гипертония также вредна для кровеносных сосудов. Общая особенность кровеносной системы состоит в том, что в разных пунктах большие кровеносные сосуды (например, аорта) переходят в сосуды меньших размеров, затем в еще меньшие и т. д., разветвляясь на тысячи крошечных капилляров. Этот процесс разделения на меньшие и меньшие единицы называют бифуркацией. (Чтобы представить себе, насколько эффективно это постоянное разветвление в кровеносной системе, достаточно сказать, что каждая клетка в теле отстоит от кровеносного сосуда не более чем на пять клеток, хотя кровеносная система составляет всего 3 % от массы тела.) Одно из свойств систем, разветвляющихся подобным образом, заключается в том, что точки разветвления (то есть *точки бифуркации*) особенно уязвимы для повреждений. Точки разветвления в стенке сосуда, где возникает бифуркация, принимают на себя основное давление поступающей в него крови. Отсюда простое правило: когда увеличивается сила, с которой жидкость перемещается по системе, это повышает турбулентность, и эти участки стенок сосуда повреждаются чаще других.

С хроническим повышением артериального давления, возникающим в результате повторяющегося стресса, такие повреждения возникают в точках разветвления артерий по всему телу. Гладкая внутренняя поверхность сосуда начинает трескаться, на ней формируются небольшие кратеры. А если повреждена внутренняя поверхность сосудов, возникает воспаление, и в этом месте накапливаются клетки иммунной системы, призванные устранить воспаление. Кроме того, здесь начинают формироваться клетки, наполненные питательными жирами, которые называют пенными клетками. Вдобавок во время стресса симпатическая нервная система делает кровь более вязкой. А именно адреналин приводит к тому, что тромбоциты (красные тельца, способствующие свертыванию крови) начинают склеиваться друг с другом, и такие «склейки» тоже скапливаются в местах повреждений сосудов. Как мы увидим в следующей главе, во время стресса мы мобилизуем энергию, выбрасывая ее в кровь, в том числе жиры, глюкозу и «плохой» холестерин, и эти вещества тоже могут «застревать» в местах повреждений сосудов. Как и всевозможные фиброзные загрязнения. Так у нас начинают формироваться атеросклеротические бляшки (рис. 8).

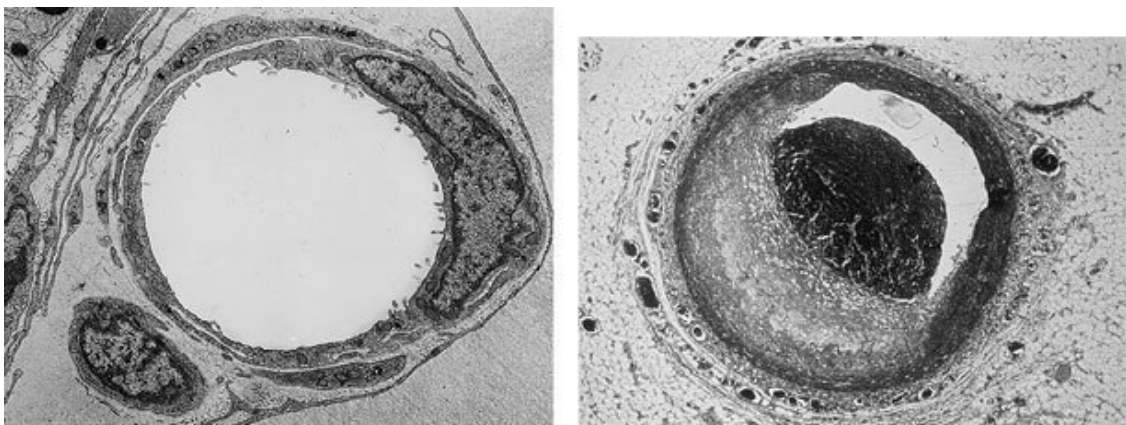


Рис. 8. Здоровый кровеносный сосуд (слева) и кровеносный сосуд с атеросклеротическими бляшками (справа)

Следовательно, стресс может способствовать возникновению бляшек, увеличивая риск повреждения и воспаления кровеносных сосудов и приводя к тому, что сгустки в крови (тромбоциты, жир, холестерин и т. д.) начнут «прилипать» к этим воспаленным участкам. Уже

много лет врачи пытаются оценить риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, измеряя, сколько сгустков того или иного типа находится в крови. Прежде всего это, конечно, холестерин. Сегодня он вызывает такую панику, что даже производители яиц начали убеждать нас не злоупотреблять их переполненными холестерином продуктами. Высокий уровень холестерина, особенно «плохого» холестерина, конечно, увеличивает риск сердечно-сосудистых заболеваний. Но это не слишком надежный прогностический фактор; на удивление, многие из нас переносят высокий уровень «плохого» холестерина безо всякого вреда для здоровья, и только у половины жертв сердечных приступов обнаруживается повышенный уровень холестерина.

В последние годы выяснилось, что количество поврежденных, воспаленных кровеносных сосудов – более точный прогностический фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний, чем количество сгустков в крови. Это вполне понятно, ведь можно съедать по десятку яиц в день и не иметь никаких проблем с атеросклерозом, если у вас нет поврежденных сосудов, к которым могли бы «прилипнуть» сгустки; и наоборот, если поврежденных сосудов много, бляшки формируются, несмотря на «здоровый» уровень холестерина.

Как оценить вред от воспаления? Хорошим маркером оказалось вещество под названием С-реактивный белок (СРБ). Он вырабатывается в печени в ответ на сигнал о повреждении сосуда и мигрирует к поврежденному сосуду, где усиливает воспаление. Помимо прочего, это помогает локализовать в воспаленном участке «плохой» холестерин.

СРБ оказался намного лучшим прогностическим фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний, чем холестерин, даже за много лет до начала болезни. Поэтому СРБ внезапно стал очень модным среди врачей и сегодня становится стандартом в диагностике состояния кровеносной системы.

Таким образом, хронический стресс может вызвать гипертонию и атеросклероз – накопление бляшек. Одна из самых наглядных демонстраций этого, имеющая практическое применение в обычной жизни, описана в работе физиолога Джея Каплана из Медицинской школы Боуман-Грей. Каплан взял за основу известную работу своего предшественника – физиолога Джеймса Генри (мы упоминали о нем в предыдущей главе), показавшего, что стресс, имеющий исключительно социальную природу, может вызывать у мышей гипертонию и атеросклероз. Каплан и его коллеги продемонстрировали похожий феномен у приматов, что сделало эту тему намного актуальнее для нас, людей. Соберите самцов обезьян в социальную группу, и очень скоро – от нескольких дней до месяца – они выяснят, каков их статус друг относительно друга. Как только возникла устойчивая иерархия подчинения, последнее место, которое вы хотели бы занимать, – в самом низу: здесь вы подвергаетесь наибольшему количеству не только физических, но и психологических стрессоров, как мы увидим в главе 13, посвященной психологическому стрессу. Такие подчиненные самцы демонстрируют множество физиологических признаков хронической реакции на стресс. У этих животных часто развиваются атеросклеротические бляшки – их артерии засорены. А вот еще одно свидетельство того, что атеросклероз является результатом излишней активности симпатического компонента нервной системы при реакции на стресс: если Каплан давал обезьянам из группы риска препараты, подавляющие активность симпатической нервной системы (бета-блокаторы), бляшки у них не формировались.

Каплан показал, что риску подвергается и другая группа животных. Предположим, что мы постоянно меняем систему иерархии, каждый месяц перемещая обезьян в новые группы. При этом животные постоянно находятся в напряжении, они все время на неопределенной стадии выяснения статуса. В таких условиях обезьяны, которые пытаются занять место на вершине меняющейся иерархии, проявляют больше всего признаков соперничества и демонстрируют больше всего поведенческих и гормональных признаков стресса. Как оказалось, у них развиваются тонны атеросклеротических бляшек; у некоторых из этих обезьян даже происходят сердечные приступы (резкая блокада одной или нескольких коронарных артерий).

В целом обезьяны, подвергающиеся сильному социальному стрессу, имеют самый высокий риск формирования бляшек. Каплан показал, что это может происходить даже несмотря на диету с низким содержанием жиров. А это значит, как мы увидим в следующей главе, что жир, формирующий бляшки, мобилизуется из хранилищ в теле, а не поступает вместе с чизбургером, который обезьяна съела перед сложными переговорами (рис. 9). Но если объединить социальный стресс и диету с высоким содержанием жира, возникает эффект удваивания, и бляшки начинают формироваться с безумной скоростью.

Таким образом, стресс может увеличивать риск атеросклероза. Сформируйте достаточно атеросклеротических бляшек, чтобы серьезно затруднить кровоснабжение нижней половины тела, и получите *хромоту*, а ваши ноги и грудь начнут адски болеть из-за отсутствия кислорода и глюкозы, когда вы ходите; теперь вы кандидат на шунтирование. Если то же самое происходит с артериями, идущими в сердце, можно получить ишемическую болезнь сердца, ишемию миокарда и другие ужасные болезни.



Рис. 9

Но это еще не все. Если у вас сформировались бляшки, постоянный стресс может создать и другие проблемы. Возникает стрессовая ситуация – повышается артериальное давление. И когда кровь перемещается по сосудам с достаточной силой, бляшки могут начать отрываться и разрывать сосуды. Возможно, у вас сформировались бляшки в широком акведукте кровеносного сосуда, но они слишком мелкие, чтобы создать какие-то проблемы. Но если они оторвались и превратились в то, что называют *тромбом*, этот движущийся комок может попасть в намного более узкий кровеносный сосуд и полностью его заблокировать. Заблокируйте коронарную артерию – и получите инфаркт миокарда, сердечный приступ (такой маршрут тромба объясняет подавляющее большинство сердечных приступов). Заблокируйте кровеносный сосуд в мозге, и произойдет инфаркт мозга (инсульт).

Но и на этом неприятности не заканчиваются. Если хронический стресс повреждает кровеносные сосуды, каждый новый стрессор еще более разрушителен по дополнительной коварной причине. Она связана с ишемией миокарда – состоянием, возникающим, когда артерии, которые кормят сердце, забиваются настолько, что сердце частично лишается кровоснабжения, а значит – кислорода и глюкозы¹⁵. Предположим, возник какой-то острый стресс, но ваша сердечно-сосудистая система находится в хорошей форме. Вы возбуждены, симпатическая нервная система начинает работать. Сердечный ритм ускоряется, он сильный и скоординированный, и с каждым сердечным сокращением сила увеличивается. В результате сердечная мышца расходует больше энергии и кислорода. Поэтому артерии, идущие к сердцу, расширяются, чтобы поставлять сердечной мышце больше питательных веществ и кислорода. Все хорошо.

Но если вы сталкиваетесь с острым стрессором, а ваше сердце страдает хронической ишемией миокарда, вы в беде. Коронарные артерии не расширяются в ответ на активацию симпатической нервной системы, а сокращаются. Это очень сильно отличается от сценария, описанного в начале главы, когда сжимаются некоторые большие кровеносные сосуды, поставляющие кровь в те части тела, работа которых угнетается во время стресса. Вместо этого эти маленькие сосуды возвращают кровь прямо в сердце. Именно тогда, когда сердцу нужно больше кислорода и глюкозы, острый стресс еще больше закрывает и без того закупоренные сосуды, а это приводит к нехватке питательных веществ и вызывает *ишемию миокарда*. Это прямо противоположно тому, что нам нужно. Возникают сильные боли в груди – стенокардия. И оказывается, что достаточно короткого периода гипертонии, чтобы сосуды начали сжиматься. Поэтому хроническая ишемия миокарда, возникающая вследствие атеросклероза, может привести по крайней мере к сильным болям в груди – каждый раз, когда возникает какой-то физический стресс. Это прекрасная демонстрация того, что стресс чрезвычайно эффективно усугубляет проблемы, существовавшие ранее (рис. 10).

¹⁵ На первый взгляд может показаться нелогичным, что сердцу нужны специальные артерии, которые его кормят. Когда сердечные стенки – сердечная мышца – требуют энергии и кислорода, присутствующих в крови, можно было бы предположить, что они просто поглощаются из огромного количества крови, проходящей через отделы сердца. Но в действительности сердечную мышцу питают артерии, отходящие от основной аорты. В качестве аналогии можно рассмотреть людей, работающих в городском водохранилище. Если они хотят пить, то могут взять ведро, подойти к водохранилищу, зачерпнуть воды и напиться. (Но обычно у них в офисе стоит кулер, вода в который поступает из водохранилища, но не напрямую, а через сложную систему водопровода.)



Рис. 10. Сердце, пораженное некрозом

В 1970-х годах методы кардиологии начали совершенствоваться, и кардиологи с удивлением обнаружили, что мы еще более подвержены проблемам в этой сфере, чем считалось раньше. При использовании прежних методов нужно было взять больного ишемией миокарда и присоединить его (мужчины более склонны к болезням сердца, чем женщины) к большому аппарату для снятия ЭКГ, разместить у него на груди большой рентгеновский аппарат и попросить его выполнять однообразные механические действия до тех пор, пока он сможет это делать. Как и следовало ожидать, при этом кровоснабжение сердца уменьшалось и у пациента возникали боли в груди.

Потом инженеры изобрели миниатюрный аппарат для снятия кардиограммы, который можно присоединить к себе, занимаясь обычными делами. Также существует *передвижная система* для электрокардиографии. И тут открылся один неприятный сюрприз: оказалось, что у людей из группы риска небольшие ишемические кризисы случаются в самых разных частях тела. Чаще всего ишемические эпизоды бывают «тихими» – они не дают предупреждающего болевого сигнала. Кроме того, такой эпизод может возникнуть в ответ на любой психологический стрессор – выступление перед публикой, сложное собеседование, экзамен. Согласно старой парадигме, если вы страдаете болезнью сердца, вам нужно начинать волноваться, если вы испытываете физический стресс и чувствуете боли в груди. Сегодня считается, что у тех, кто входит в группу риска, проблемы возникают при любых психологических стрессах в повседневной жизни и человек может о них даже не знать. Если в сердечно-сосудистой системе есть проблемы, она становится очень чувствительной к острым стрессорам, как физическим, так и психологическим.

И последняя плохая новость. Мы слишком много говорим о том, как стресс активирует сердечно-сосудистую систему. А как насчет того, чтобы «выключать» ее после того, как психологический стрессор перестал действовать? Как мы уже отмечали, сердечный ритм замедляется, когда парасимпатическая нервная система активирует блуждающий нерв. Возвращаясь к автономной нервной системе, не позволяющей нам одновременно жать одной ногой на газ, а

другой – на тормоз: если у нас все время включена симпатическая нервная система, то постоянно отключена парасимпатическая. И поэтому нам сложнее замедлиться и расслабиться, даже в те редкие моменты, когда мы не испытываем никакого стресса.

Как можно выявить, что блуждающий нерв не выполняет свою работу и не успокаивает сердечно-сосудистую систему, когда действие стрессора уже закончилось? Врач может подвергнуть пациента небольшому стрессу, скажем попросить его позаниматься на беговой дорожке, а затем измерить скорость восстановления после окончания упражнений. Оказалось, что есть более тонкий, но более простой способ обнаружить проблему. Каждый раз, делая вдох, мы включаем симпатическую нервную систему, немного ускоряя сердечный ритм. А когда мы выдыхаем, включается парасимпатическая нервная система и активируется блуждающий нерв, замедляя процессы в теле (именно поэтому во многих видах медитации делается акцент на удлиненном выдохе). Поэтому во время вдоха интервал между двумя ударами сердца короче, чем во время выдоха. Но что, если хронический стресс притупил способность парасимпатической нервной системы активировать блуждающий нерв? В таком случае, когда мы выдыхаем, сердечный ритм не замедляется, интервал между двумя ударами сердца не увеличивается. Для измерения этого интервала кардиологи используют специальные мониторы. Заметная изменчивость (то есть короткие интервалы между двумя ударами на вдохе и длинные – на выдохе) означает, что у нас сильный парасимпатический тон, противодействующий симпатическому, и это хорошо. Небольшая изменчивость означает, что парасимпатическому компоненту сложно «затормозить» наше сердце. Это маркер того, что мы не только слишком часто включаем реакцию сердечно-сосудистой системы на стресс, но уже не можем ее выключить.

Внезапная остановка сердца

В предыдущих разделах мы говорили о том, как хронический стресс постепенно разрушает сердечно-сосудистую систему и каждый последующий стрессор делает ее еще более уязвимой. Но одна из самых поразительных и самых известных особенностей болезней сердца состоит в том, что во время действия стрессора часто возникают сердечные приступы. Человек получает неприятную новость; у него умерла жена; он потерял работу; домой возвращается ребенок, которого считают давно умершим; он выигрывает в лотерею. Человек плачет, кричит, ликует, вздыхает, задерживает дыхание, пораженный новостью. Вскоре он внезапно хватается за грудь и падает замертво от внезапной остановки сердца. Сильная негативная эмоция, например гнев, удваивает риск сердечного приступа в течение двух часов после ее появления. Так, во время судебного процесса над О. Дж. Симпсоном Билл Ходжман, один из обвинителей, начал испытывать боли в груди, когда в 20-й раз вскочил, чтобы возразить Джонни Кокрану, и даже упал в обморок (не волнуйтесь, он выжил). Из-за такой уязвимости сердечно-сосудистой системы для сильных чувств в каждом казино Лас-Вегаса есть дефибриллятор. Есть даже данные о том, что поездка в Нью-Йорк – серьезный фактор риска сердечного приступа¹⁶.

Этот феномен хорошо изучен. В одном исследовании врач собрал газетные вырезки, где сообщалось о внезапной смерти от остановки сердца 170 человек. Он определил события, которые, по-видимому, были связаны с этими смертельными случаями: болезнь, смерть или угроза утраты близкого человека; острое горе; потеря статуса или унижение собственного достоинства; траур, годовщина смерти близких; физическая опасность; угроза травмы или период реабилитации после травмы; важная победа или сильная радость. Другие исследования подтвердили эти выводы. Во время войны в Персидском заливе в 1991 году уменьшение смертельных случаев в Израиле было связано с неисправностью ракет, а не с уменьшением частоты внезапной смерти от остановки сердца среди напуганных пенсионеров. Во время землетрясения в Лос-Анджелесе в 1994 году также был зафиксирован скачок количества сердечных приступов¹⁷.

Фактические причины, очевидно, определить трудно (так как невозможно предсказать, что может произойти, и невозможно взять интервью у умерших людей, чтобы узнать, что они чувствовали), но в целом кардиологи согласны с тем, что внезапная остановка сердца – просто крайний вариант острого стресса, вызывающего желудочковую аритмию или, еще хуже, фибрилляцию желудочков и ишемию¹⁸. Как можно предположить, это связано с симпатической нервной системой и чаще происходит в поврежденной сердечной ткани, чем в здоровой.

¹⁶ Об этом свидетельствуют результаты известного исследования, опубликованного в 1999 году Николасом Христенфельдом и коллегами из Калифорнийского университета в Сан-Диего (а вы ожидали, что это будет Университет Нью-Йорка?). Авторы выполнили превосходную работу, исключив другие факторы. Они показали, что этот риск не возникает в других городах страны. Его причина – не осознанный выбор места жительства (то есть кто, кроме вечно напряженных, склонных к болезням сердца сумасшедших, захочет жить в Нью-Йорке?). Это не функция социально-экономического статуса, расовой, этнической принадлежности или статуса иммигранта. И дело не в том, что люди оказались в Нью-Йорке в то время дня, когда в целом сердечные приступы случаются чаще (например, как жители пригородной зоны в рабочие часы). И не в нью-йоркских врачах, часто путающих с сердечными приступами другие болезни. Чаще всего причиной были волнение, страх и более выраженное нарушение циклов сна и бодрствования, чем в других местах. И это было до терактов 11 сентября. Естественно, как и у всех остальных коренных жителей Нью-Йорка, это исследование вызывает у меня чувство некоего извращенного удовольствия, и я не могу поспорить с его выводами.

¹⁷ Однажды я получил письмо от главного судебно-медицинского эксперта Вермонта с описанием его исследований того, что, как он считал, было случаем стрессогенной остановки сердца: мужчина 88 лет, страдавший болезнью сердца, умер от сердечного приступа рядом с любимым трактором, едва успев выйти из дома. В сарае была найдена мертвой его 87-летняя жена, также умершая от сердечного приступа, но позже, чем он (у нее раньше не было болезней сердца, и при вскрытии не было обнаружено никаких нарушений). Рядом с ней лежал колокольчик, которым она звала его в дом, чтобы пообедать.

¹⁸ Не бойтесь этого жаргона. При фибрилляции желудочков половина сердца, которую называют желудочком, начинает быстро и хаотично сокращаться, но при этом не качает кровь так, как нужно.

Человек может умереть от внезапной остановки сердца, даже если он никогда не страдал сердечными заболеваниями, несмотря на увеличенный кровоток в коронарных сосудах; однако вскрытие часто показывает, что у таких людей был выраженный атеросклероз. Иногда происходят и совершенно загадочные случаи, когда жертвами внезапной остановки сердца становятся здоровые на первый взгляд 30-летние люди, не страдавшие атеросклерозом.

Фибрилляция представляется самым важным событием в случае внезапной остановки сердца, по данным исследований на животных (например, десять часов стресса делают сердце крысы более уязвимым для фибрилляции в течение нескольких следующих дней). Как одна из причин мышца большого сердца становится более электрически возбудимой и поэтому склонной к фибрилляции. Кроме того, активация стимулирующих сердце факторов во время сильного стресса становится хаотичной. Симпатическая нервная система посылает в сердце две симметричные проекции нервных путей; теоретически во время сильного эмоционального возбуждения эти две проекции настолько активированы, что теряют координацию между собой, – сильная фибрилляция сжимает грудь, и человек падает.

Смертельные удовольствия

Среди разных причин внезапной остановки сердца особенно интересна одна: важная победа или сильная радость. Рассмотрим сценарий, когда человек умирает, узнав о том, что выиграл в лотерею, или когда смерть наступила во время секса, – но здесь человек, по крайней мере, умирает счастливым. (Несколько десятилетий назад такой случай произошел с бывшим вице-президентом США, медицинские подробности инцидента стали объектом особенно тщательного изучения, потому что пациент был обнаружен не в обществе законной жены.)

Возможность умереть от удовольствия кажется абсурдом. Разве стрессогенные заболевания возникают не из-за стресса? Разве радостное событие может уничтожить нас точно так же, как и внезапное горе? Дело в том, что проявления и того и другого с физиологической точки зрения очень похожи. Сильный гнев и сильная радость оказывают разное влияние на физиологию репродуктивной системы, на функцию роста, скорее всего, и на иммунную систему; но относительно сердечно-сосудистой системы их влияние очень похоже. Повторим еще раз, мы имеем дело с основным понятием физиологии стресса, объясняющим похожие реакции на разные ситуации: неважно, слишком жарко или слишком холодно, добыча мы или хищник, – некоторые органы нашего тела, в том числе сердце, не интересуют, в каком направлении мы выбиты из аллостатического равновесия, их интересует только степень дисбаланса. Когда мы рыдаем и бьемся головой о стену от горя или прыгаем и кричим в экстазе радости, и то и другое предъявляет серьезные требования к больному сердцу. Иначе говоря, наша симпатическая нервная система, вероятно, оказывает примерно одно и то же воздействие на коронарные артерии, переживаем ли мы слепую ярость или потрясающий оргазм. У диаметрально противоположных эмоций может быть удивительно похожее физиологическое выражение (это напоминает мне известное высказывание Эли Виезеля, писателя и нобелевского лауреата, пережившего холокост: «Противоположность любви – не ненависть. Противоположность любви – безразличие»). Когда дело доходит до сердечно-сосудистой системы, гнев и экстаз, горе и радость становятся одинаковым вызовом для аллостатического равновесия.

Женщины и болезни сердца

Несмотря на то что у мужчин сердечные приступы случаются чаще, чем у женщин, болезни сердца – основная причина смерти среди женщин в Соединенных Штатах – 500 тысяч случаев в год (по сравнению с 40 тысячами смертельных случаев в год от рака молочной железы). И количество сердечных болезней среди женщин растет, а смертность от сердечно-сосудистых заболеваний среди мужчин снижается уже несколько десятилетий. Кроме того, при одинаковой тяжести сердечных приступов у женщин они в два раза чаще приводят к инвалидности, чем у мужчин.

О чем говорят эти данные? Повышенная вероятность инвалидности после сердечных приступов может оказаться эпидемиологическим казусом. Женщины все еще реже подвергаются сердечным приступам, чем мужчины, и в среднем приступы у них начинают возникать на десять лет позже. Поэтому, если у мужчины и женщины случается одинаково серьезный сердечный приступ, то женщина, согласно статистическим данным, будет на десять лет старше мужчины. И поэтому ей будет сложнее восстановиться.

Но что можно сказать по поводу роста заболеваемости сердечными болезнями среди женщин? Она связана с различными факторами. В США ожирение является серьезной проблемой прежде всего среди женщин, а оно увеличивает риск болезней сердца (как мы увидим в следующей главе). Кроме того, хотя количество курильщиков в США продолжает уменьшаться, среди женщин оно падает медленнее, чем среди мужчин.

Естественно, стресс тоже играет важную роль. Каплан и Кэрол Шивели изучали иерархию подчинения самок обезьян и отметили, что у животных, хронически занимающих подчиненное положение, атеросклероз возникает в два раза чаще, чем у доминирующих самок, даже при диете с низким содержанием жира. Данные, связанные с социальной иерархией, получены и в исследованиях на людях. Рост количества сердечно-сосудистых заболеваний у женщин начался в тот период, когда они стали активно работать вне дома. Может быть, при этом возникает стресс? Некоторые исследования показали, что работа вне дома не увеличивает риск сердечно-сосудистых заболеваний у женщин. При условии, что они не заняты канцелярской работой. И при условии, что у них хорошие отношения с боссом. Так что попробуй разберись. И просто чтобы развеять миф о том, что чем больше женщин работают вне дома, тем больше мужчин берут на себя ведение домашнего хозяйства, я могу назвать еще один фактор, увеличивающий риск сердечно-сосудистых заболеваний у женщин, работающих вне дома, – наличие детей.

Почему же стресс повышает риск сердечно-сосудистых заболеваний у самок приматов и у женщин? Из-за действий наших «главных подозреваемых» – слишком сильного возбуждения симпатической нервной системы, слишком обильной выработки глюкокортикоидов. Но здесь есть дополнительный фактор, вызывающий весьма противоречивые оценки, – эстроген.

Когда было опубликовано предыдущее издание этой книги, эстрогены никого не интересовали. Уже в течение многих десятилетий было известно, что эстроген защищает от сердечно-сосудистых заболеваний (а также от инсульта, остеопороза, а возможно, и от болезни Альцгеймера) главным образом потому, что эстрогены действуют как антиоксидант, избавляя тело от вредных свободных радикалов кислорода. Это объясняет, почему серьезные сердечные заболевания у женщин часто возникают после менопаузы, когда падает уровень эстрогенов. Это было широко известно и являлось одним из оснований для гормональной терапии эстрогенами после менопаузы.

На важную роль эстрогенов в защите от сердечно-сосудистых заболеваний указывают не только статистика заболеваемости среди населения, но и серьезные экспериментальные исследования. Как мы увидим в главе 7, стресс приводит к снижению уровня эстрогенов, и у самок

обезьян Каплана, имевших подчиненный статус, уровень эстрогена был таким же низким, как и у обезьян с удаленными яичниками. А если самке, в течение многих лет имевшей низкий статус, давали синтетический эстроген, повышая его уровень до уровня, характерного для доминирующих самок, то риск атеросклероза у нее снижался. Удалите яичники самки с высоким статусом, и она рискует заболеть атеросклерозом. Выводы таких исследований казались однозначными.

Затем, в 2002 году, был опубликован знаменательный доклад, основанный на исследовании тысяч женщин в рамках «Инициативы во имя здоровья женщин». Его целью было оценить эффект восьмилетней гормональной терапии после менопаузы, когда женщины принимали эстрогены и прогестин. Ожидалось, что это будет демонстрация образцового защитного действия такой терапии против сердечно-сосудистых заболеваний, инсульта и остеопороза. После пяти лет исследований ученые перепутали, кто принимал гормон, а кто – плацебо. Этический комитет этого гигантского проекта призвал его прекратить. Как вы думаете, почему? Может быть, польза эстрогенов и прогестина была настолько очевидной, что комитет признал неэтичным давать половине женщин просто плацебо? Нет. Оказалось, что эстрогены и прогестин настолько *повышают* риск болезней сердца и инсульта (все же защищая от остеопороза), что продолжать исследование не только неэтично, а просто опасно для жизни испытуемых.

Это была настоящая бомба. Главная новость года. Подобные испытания были прекращены в Европе. Фармацевтические компании стали останавливать производство. Огромное количество женщин, у которых началась менопауза, стали сомневаться, что им нужна терапия замены эстрогена.

Как такое могло произойти? Противоречивые результаты, полученные за годы сбора клинической статистики и тщательных лабораторных исследований, с одной стороны, и обширное, превосходно проведенное исследование – с другой? Одним из самых важных факторов было то, что, например, в экспериментах Каплан изучалось только влияние эстрогена, а в самом обширном клиническом исследовании – и эстрогенов, и прогестина. Возможно, в этом вся разница. Кроме того (вот пример мелочных придирок, которые так любят ученые и которые сводят с ума всех остальных), имели значение дозы гормонов, а также тип эстрогена (эстрадиол, эстрол или эстрон, синтетический или натуральный гормон). Наконец, и это также важный момент, лабораторные исследования были основаны на гипотезе о том, что эстроген *защищает* от возникновения атеросклероза, но не может избавить от него, если он уже возник. Это вполне логично, ведь, учитывая наш западный стиль питания, атеросклеротические бляшки начинают формироваться у нас уже после 30 лет, а не после менопаузы, то есть лет в 50 или 60.

Дебаты ведутся до сих пор. Может оказаться, что прием эстрогена после менопаузы не защищает от сердечно-сосудистых заболеваний, но вполне вероятно, что эстроген, вырабатывающийся в организме женщины в более молодом возрасте, это делает. А стресс, снижая уровень эстрогена, может тем самым способствовать развитию сердечно-сосудистых заболеваний.

Смерть от колдовства

Пришло время исследовать тему, которая очень редко обсуждается в научной среде. Доказанные примеры смерти от колдовства известны во всех традиционных незападных культурах. Человек съел запрещенную пищу, оскорбил вождя, переспал с кем-то, с кем спать не следовало, совершил неприемлемо жестокий поступок или богохульство. Возмущенные жители деревни призывают шамана, он производит некие ритуальные манипуляции по отношению к правонарушителю, лепит куклу вуду или каким-то другим способом «проклинает» человека. И нарушитель падает замертво.

Этноботаник Уэйд Девис и кардиолог Реджис Десильва из Гарварда исследовали эту тему¹⁹. Девис и Десильва возражают против термина «смерть от колдовства», так как он сильно пахнет западной снисходительностью к «туземным» набедренным повязкам, костям в носу и т. д. Они предпочитают термин «психофизиологическая смерть» и отмечают, что во многих случаях даже этот термин не совсем точен. Иногда шаман знает, кто из жителей деревни серьезно болен, и заявляет, будто «проклял» его, чтобы подтвердить свою репутацию. Или шаман может просто отравить человека, чтобы тем самым подтвердить свои «магические» способности. Бывает и так, что шаман при всех проклинает человека, а вся деревня говорит: «Проклятие работает; этот человек обречен, так что не стоит тратить на него еду и воду». Человек, которому не дают есть и пить, просто умирает от голода; однако еще одно проклятие сбылось, и шаман повышает плату за свои услуги.

Тем не менее случаи психофизиологической смерти действительно встречаются. Они вызвали интерес у некоторых великих физиологов прошлого века. Уолтер Кеннон (человек, придумавший концепцию «нападай или убегай») и Курт Рихтер (большой авторитет в области психосоматической медицины) по-разному интерпретировали механизмы психофизиологической смерти. Кеннон считал, что ее причина – сверхактивность симпатической нервной системы: человек так возбужден тем, что его прокляли, что его симпатическая система «заводится», сужает кровеносные сосуды, они разрываются и это приводит к смертельному понижению артериального давления. А Рихтер думал, что причина такой смерти – слишком активная работа *парасимпатической* системы: человек, понимая всю серьезность проклятия, просто сдаётся. При этом увеличивается активность блуждающего нерва и сердечный ритм замедляется, вплоть до полной остановки сердца, из-за того, что он назвал «вагусным штормом». И Кеннон и Рихтер так и не смогли проверить свои теории, поскольку им так и не довелось найти никого, кто умер бы от психофизиологической смерти, колдовства или чего-то подобного. Позже оказалось, что Кеннон был, вероятно, прав. Сердце почти никогда не останавливается непосредственно от «вагусного шторма». Девис и Десильва предполагают, что такие случаи – просто очевидные примеры смерти от внезапной остановки сердца, когда активность симпатической системы приводит к ишемии и фибрилляции.

Это очень интересно и объясняет, почему психофизиологическая смерть может произойти у человека, уже имеющего сердечное заболевание. Но у психофизиологической смерти в традиционных обществах есть странная особенность: она может случиться и с молодым человеком, вряд ли имеющим какую-то сердечную патологию. Эта тайна остается нераскрытой, возможно, указывая на скрытый риск сердечных болезней, о котором мы даже не подозреваем,

¹⁹ Уэйд Девис – любимый ботаник поклонников фильмов ужасов. Как подробно описано в разделе ссылок, его предыдущее исследование было посвящено возможным фармакологическим основаниям существования зомби (людей, находящихся в трансе, лишенных собственной воли) на острове Гаити. Гарвардская докторская диссертация Девиса о зомбификации сначала была издана под названием «Змей и радуга» (*The Serpent And The Rainbow*), а затем по ней был снят жуткий фильм ужасов с тем же названием – мечта любого аспиранта, тема диссертации которого вызывает сомнения у рецензентов.

а может быть, она свидетельствует о силе культурных верований. Как пишут Девис и Десильва, если вера может исцелить, то она способна и уничтожить.

Личностные особенности и болезни сердца: краткий обзор

Два человека попадают в одну и ту же стрессовую социальную ситуацию. Но гипертония возникает только у одного из них. Два человека десять лет переживают взлеты и падения. Но сердечно-сосудистое заболевание развивается только у одного из них.

Такие индивидуальные различия могут быть связаны с тем, что у одного человека уже есть патология сердечно-сосудистой системы, например плохая проходимость коронарных артерий. Возможно, дело также и в генетических факторах, влияющих на механику системы, – эластичность кровеносных сосудов, количество рецепторов норадреналина и т. д. Возможно, разница в наличии факторов риска – кто из них курит или употребляет больше продуктов, изобилующих насыщенными жирами? (Что интересно, индивидуальные различия, связанные с такими факторами риска, объясняют меньше половины изменчивости в случаях болезней сердца.)

Когда два человека сталкиваются с одинаковыми стрессорами, большими или маленькими, степень риска сердечно-сосудистых заболеваний может быть связана и с их личностными особенностями. В главах 14 и 15 мы рассмотрим некоторые из этих факторов – как враждебность, характер А-типа и клиническая депрессия увеличивают риск сердечно-сосудистых заболеваний. К сожалению, такие личностные факторы риска оказывают довольно сильное влияние. Но, к счастью, часто с этим можно что-то сделать.

Данная дискуссия – первый пример того стиля анализа, которым мы воспользуемся и в следующих главах. В краткосрочной чрезвычайной ситуации, связанной с физическими воздействиями, реакция сердечно-сосудистой системы жизненно важна. Но в ситуации хронического стресса та же самая реакция становится опасной. Ее негативное воздействие особенно вредно при взаимодействии с неблагоприятными последствиями слишком сильной метаболической реакции на стресс, о которой мы поговорим в следующей главе.

Глава 4. Стресс, метаболизм и ликвидация активов

Итак, вы бежите по улице, за вами гонится лев. На мгновение ситуация кажется безвыходной, но – слава богу! – ваша сердечно-сосудистая система заработала как нужно и поставляет кислород и энергию в мышцы. Но что это за энергия? Пока вы бежите, у вас нет времени, чтобы съесть шоколадный батончик и усвоить его; у вас даже нет времени переварить то, что уже есть у вас в кишечнике. Телу остается только одно: привлечь энергию из тех мест, где она хранится, например из жира, печени или неработающих мышц. Чтобы понять, как мы мобилизуем энергию в таких ситуациях и как такая мобилизация может иногда привести к болезни, прежде всего нужно выяснить, как тело хранит энергию.

Положить энергию в банк

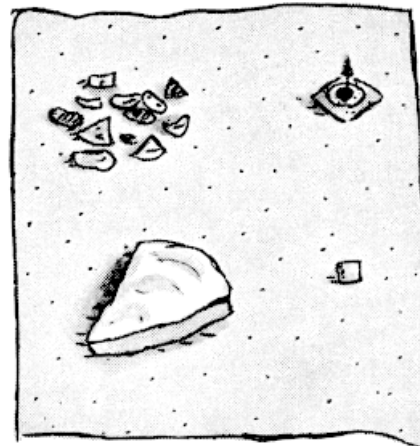
По сути, процесс переваривания пищи представляет собой разрушение кусков мяса и овощей таким образом, чтобы затем они могли стать частью человека (рис. 11). Мы не можем использовать куски пищи такими как есть; мы не можем, например, сделать мышцы ног сильнее, пересадив на них части куриных мышц, которые мы съели за обедом. Вместо этого сложная материя пищи «разбирается» на самые простые элементы (молекулы): аминокислоты (строительные блоки белка), простой сахар, например глюкозу (строительные блоки более сложных сахаров и крахмалов [углеводов]), свободные жирные кислоты и глицерин (составляющие жиров). Это происходит в желудочно-кишечном тракте с помощью ферментов – химических элементов, способных разлагать более сложные молекулы. Простые строительные блоки, полученные при этом, всасываются в кровь и отправляются в те клетки тела, которые больше всего в них нуждаются. Затем клетки начинают использовать эти строительные блоки для создания белков, жиров и углеводов, необходимых для жизни. И что не менее важно, эти простые строительные блоки (особенно жирные кислоты и сахар) могут сжигаться телом, обеспечивая энергию для строительства и использования этих новых структур.

Четыре основные группы продуктов



Ежедневная:

гамбургер, картошка фри,
кола, фруктовый пирог



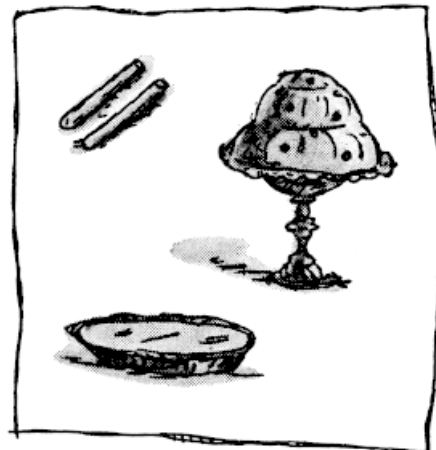
Офисная:

крекеры, канапе,
«элитный» сыр,
леденцы



При угрызениях совести:

обезжиренный йогурт,
соевые бобы,
минеральная вода, тофу



Фантастическая:

еда для космонавтов, фруктовый
салат в желатиновой вазочке,
вяленые кузнечики

Рис. 11

День благодарения. Вы съели праздничный ужин. У вас в крови много аминокислот, жирных кислот и глюкозы. Их намного больше, чем нужно, чтобы уснуть на диване после ужина. Что ваше тело делает с избытком этих веществ? Очень важно это понимать, потому что, когда позже вы бежите со всех ног, спасаясь от льва, этот процесс меняется с точностью до наоборот.

Чтобы ответить на этот вопрос, давайте вспомним о финансах – сберегательных счетах, колебаниях курса доллара, акциях, негативной амортизации процентных ставок, встряхивании мелочи из копилки, – потому что процесс транспортировки энергии в теле очень похож на движение денежных средств.

Сегодня состоятельные люди, даже самые ненормальные, не ходят с пачками денег в карманах и не хранят стодолларовые бумажки в матрасах. Они хранят свое богатство в других местах, в более сложных формах, чем наличные деньги: взаимные фонды, не облагаемые налогом государственные облигации, счета в швейцарских банках. Точно так же избыточная энергия в теле не хранится в виде «наличных» – аминокислот, глюкозы и жирных кислот, – но сохраняется в более сложных формах. Ферменты в жировых клетках могут объединять жирные кислоты и глицерин, формируя триглицериды (см. таблицу). Накопите достаточно этих веществ в жировых клетках, и станете толстым. Тем временем наши клетки могут соединять вместе целые серии молекул глюкозы. Такие длинные цепочки, иногда состоящие из тысяч молекул глюкозы, называют *гликогеном*. Больше всего гликогена формируется в мышцах и в печени. Ферменты в клетках тела тоже могут создавать длинные цепочки аминокислот, формируя из них белки.

Что мы едим	Как это трансформируется в крови	Как хранится избыток	Как он мобилизуется в чрезвычайной ситуации
Белки	Аминокислоты	Белки	Аминокислоты
Крахмал, сахар, углеводы	Глюкоза	Гликоген	Глюкоза
Жиры	Жирные кислоты и глицерин	Триглицериды	Жирные кислоты, глицерин, кетоновые тела

Гормон, стимулирующий транспортировку и хранение этих строительных блоков в клетках, называется инсулином. Инсулин – оптимистический гормон, который планирует наше метаболическое будущее. Если мы плотно поужинали, инсулин выделяется из поджелудочной железы в кровь, стимулируя транспортировку жирных кислот в жировые клетки, а также выработку гликогена и синтез белка. Именно инсулин заполняет «депозитные счета» в наших банках жира. Мы вырабатываем инсулин, даже когда собираемся заполнить кровь строительными блоками, полученными из пищи: если мы привыкли ужинать в шесть часов, в пять сорок пять мы уже начинаем вырабатывать инсулин в ожидании роста уровня глюкозы в крови. Логично, что за упреждающую секрецию отвечает парасимпатическая нервная система, и способность вырабатывать инсулин в подготовке к повышению уровня глюкозы – прекрасный пример упреждающей функции аллостатического равновесия.

Снять деньги со счета: мобилизация энергии во время стресса

Эта прекрасная стратегия разложения пищи на самые простые элементы и преобразование их в сложные формы хранения – именно то, что должно сделать наше тело, если мы съели слишком много. И тело *не* должно делать этого перед лицом непосредственной чрезвычайной ситуации, связанной с физическим воздействием. В такой ситуации нам нужно остановить накопление энергии. Увеличьте активность симпатической нервной системы, выключите парасимпатическую, и выработка инсулина замедлится: это первая реакция тела в чрезвычайной ситуации.

У организма есть еще один способ убедиться, что накопление энергии прекратилось. Как только возникла стрессовая ситуация, он начинает вырабатывать глюкокортикоиды, блокирующие транспортировку питательных веществ в жировые клетки. Это позволяет блокировать влияние инсулина, если он все еще продолжает вырабатываться.

Итак, мы убедились, что в момент стресса не делаем ничего столь иррационального, как накопление энергии. Кроме того, нам нужно, чтобы тело немедленно получило доступ к энергии, сохраненной *раньше*. Нам нужно открыть свой банковский счет, ликвидировать некоторые активы и превратить сохраненные питательные вещества в эквивалент наличных средств, необходимых, чтобы пережить этот кризис. Наше тело изменяет на противоположные все стадии сохранения энергии, вырабатывая гормоны стресса – глюкокортикоиды, глюкагон, адреналин и норадреналин. Они разлагают триглицериды на простые жировые клетки, и в результате свободные жирные кислоты и глицерин поступают в кровь. Те же самые гормоны запускают во всем организме расщепление гликогена на глюкозу в клетках, и глюкоза тоже поступает в кровь. Эти гормоны также заставляют белок, хранящийся в неработающих мышцах, снова превращаться в отдельные аминокислоты.

Сохраненные питательные вещества теперь преобразованы в более простые формы. Затем тело делает еще одно упрощение. В отличие от глюкозы, аминокислоты – не очень хороший источник энергии. Тело отправляет аминокислоты из крови в печень, где они превращаются в глюкозу. Печень также может вырабатывать новую глюкозу, этот процесс называется *глюконеогенезом*

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) 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.