

От автора
«Записки примата:
Необычайная жизнь
ученого среди павианов»

КТО МЫ ТАКИЕ?

Роберт
Сапольски

ГЕНЫ, НАШЕ ТЕЛО, ОБЩЕСТВО



Книжные проекты
Дмитрия Зимина

АНО
АЛЬПИНА НОН-ФИКШН

ROBERT M. SAPOLSKY

MONKEYLUV

AND OTHER ESSAYS ON OUR LIVES
AS ANIMALS

SCRIBNER

New York London Toronto Sydney

РОБЕРТ САПОЛЬСКИ

КТО МЫ ТАКИЕ?

ГЕНЫ, НАШЕ ТЕЛО,
ОБЩЕСТВО

Перевод с английского



Книжные проекты
Дмитрия Зимина

АНО
АЛЬПИНА НОН-ФИКШН

Москва
2018

УДК 82-4:159.923
ББК 84-46:88.3
С19

Переводчик Анна Петрова
Научный редактор Юлия Краус, канд. биол. наук
Редактор Роза Пискотина

Сапольски Р.

С19 Кто мы такие? Гены, наше тело, общество / Роберт Сапольски ;
Пер. с англ. — М. : Альпина нон-фикшн, 2018. — 290 с.

ISBN 978-5-91671-871-3

Как климат влияет на интеллект, характер, религиозные представления? Правда ли, что наш мозг сжимается от стресса? Какова анатомия плохого настроения? Почему старые звери не хотят пробовать новую еду и как это связано с творческим долголетием человека? Всегда ли здоровье у богатых лучше, чем у бедных? Что такое синдром Мюнхгаузена по доверенности? Поистине человеческое существо — одно из самых загадочных животных на Земле.

В книге всемирно известного приматолога и нейробиолога Роберта Сапольски написанные им в разные годы блистательные эссе образуют целостную картину человеческой природы. В шутиливой манере известный ученый рассматривает нешуточные вопросы о влиянии генов и среды на наше поведение, о биологической подоплеке социальных процессов, о войне полов в мире животных, включая *Homo sapiens*, и вообще о том, как трудно человеку быть человеком.

УДК 82-4:159.923
ББК 84-46:88.3

Все права защищены. Никакая часть этой книги не может быть воспроизведена в какой бы то ни было форме и какими бы то ни было средствами, включая размещение в сети интернет и в корпоративных сетях, а также запись в память ЭВМ для частного или публичного использования, без письменного разрешения владельца авторских прав. По вопросу организации доступа к электронной библиотеке издательства обращайтесь по адресу publib@alpina.ru.

© Robert M. Sapolsky, 2005
© Издание на русском языке, перевод, оформление. ООО «Альпина нон-фикшн», 2018

ISBN 978-5-91671-871-3 (рус.)
ISBN 978-0-7432-6016-9 (англ.)



Книжные проекты
Дмитрия Зимина

Эта книга издана в рамках программы
«Книжные проекты Дмитрия Зимина»
и продолжает серию «Библиотека «Династия».

Дмитрий Борисович Зимин — основатель
компании «Вымпелком» (Beeline), фонда
некоммерческих программ «Династия» и фонда
«Московское время».

Программа «Книжные проекты Дмитрия
Зимина» объединяет три проекта, хорошо
знакомые читательской аудитории: издание
научно-популярных переводных книг
«Библиотека «Династия», издательское
направление фонда «Московское время»
и премию в области русскоязычной научно-
популярной литературы «Просветитель».
Подробную информацию о «Книжных проектах
Дмитрия Зимина» вы найдете на сайте
ziminbookprojects.ru.

СОДЕРЖАНИЕ

Примечание автора	9
Благодарности	11

Часть I. Гены и кто мы такие

Введение	15
Природа или воспитание? «50 самых красивых людей мира» оценивают источник своей привлекательности (<i>Discover</i> , 2000).....	21
Ген просто так (<i>Discover</i> , 1997)	29
Генетический ажиотаж (<i>The Sciences</i> , 2000)	49
Генетическая война мужчин и женщин (<i>Discover</i> , 1999)...	63
О мышах и людских генах (<i>Natural History</i> , 2004).....	75
Глиняные рога (<i>Natural History</i> , 2001)	89

Часть II. Наши тела и кто мы такие

Введение	103
Почему во сне всё как во сне? (<i>Discover</i> , 2001)	109
Анатомия плохого настроения (<i>Men's Health</i> , 2003)....	119

Наслаждение (и боль) от «может быть» (<i>Natural History</i>)	127
Стресс и ваш съездившийся мозг (<i>Discover</i> , 1999).....	137
Мозговые паразиты (<i>Scientific American</i> , 2003).....	155
Преступления в детской (<i>The Sciences</i> , 1999)	165

Часть III. Общество и кто мы такие

Введение	199
Как лечится вторая половина (<i>Discover</i> , 1998).....	205
Культурная пустыня (<i>Discover</i> , 2005)	223
Обезьянья любовь (<i>The Sciences</i> , 1998)	237
Мечь подается теплой (<i>Natural History</i> , 2002)	249
Зачем нам возвращать их тела (<i>Discover</i> , 2002).....	259
Сезон охоты (<i>The New Yorker</i> , 1998)	275

ПРИМЕЧАНИЕ АВТОРА

Главы этой книги прежде публиковались в виде статей в журналах (они указаны в оглавлении). Некоторые статьи я слегка изменил для книги и снабдил все главы «Примечаниями и дополнительной литературой».

БЛАГОДАРНОСТИ

Как я уже говорил, все главы этой книги раньше выходили в виде статей в журналах, и в целом их форма сохранена. Таким образом, мне довелось поработать с замечательными редакторами: это Буркхард Билгер, Питер Браун, Алан Бёрдик, Джефф Ксатари, Генри Файндер, Дэвид Гроган, Маргерит Холлоуэй, Эмили Лейбер, Витторио Маэстро, Питер Мур, Джон Ренни, Рики Растинг, Полли Шульман и Гэри Стикс. Я благодарен им за мастерство и терпеливое отношение к человеку, которого стоило, вероятно, заставить походить на лекции по литературе в университете. Превратить отдельные статьи в книгу мне помогли Колин Харрисон и Сара Найт из издательства Scribner — с вами было приятно работать, благодаря вам кажется, что разрозненные тексты действительно задумывались как единое целое. Я благодарен Катинке Матсон, своему агенту, мы делаем вместе уже третью книгу, и она неизменно остается прекрасным адвокатом и судьей моим текстам. С библиотечными материалами

мне помогали Келли Паркер и Лиза Перейра, а финансирование от премий Bing и Hoagland дало возможность основательно поразмышлять, прежде чем излить мысли на бумагу.

Часть I

ГЕНЫ И КТО МЫ ТАКИЕ

ВВЕДЕНИЕ

Мы знаем, как чинить поломавшуюся машину: мы не зовем экзорциста, чтобы он прочитал заклинание над двигателем. Мы находим специалиста, который может этот двигатель разобрать, найти неисправную деталь, починить или заменить ее и собрать все обратно.

Когда совершается преступление, а виновник неизвестен, мы знаем, как выяснить, что произошло. Мы не хватаем подозреваемого и не сжигаем его на костре, чтобы, если он сгорит дотла, счесть это доказательством его вины. Мы рассматриваем таинственное происшествие последовательно, находим свидетеля шагов А, Б и В и другого, который видел Д и Е, и так далее, чтобы сложить из частей полную картину.

Точно так же мы знаем, что делать, если неисправность возникла в теле: мы не приносим в жертву козла, чтобы задобрить дух родственника, умершего до того, как мы успели вернуть ему долг. Мы зовем эксперта, чтобы он разобрался в болезни, а тот находит крошечную

деталь, от которой идут все проблемы, например бактерию или вирус, и все исправляет.

Подход к решению больших проблем по принципу «найти неисправную детальку и починить» называется редукционизмом: если вы хотите понять сложную систему, разберите ее на составные части. Редукционистское мышление веками преобладало в западной науке, оно помогло вытащить Запад из трясины Средневековья.

Редукционизм — отличная штука. Я рос в начале эры Джонаса Солка* и страшно рад, что мне достался прекрасный продукт редукционистской науки — его вакцина (а может, это был Сэйбин** — не будем даже влезать в это), иначе моему педиатру пришлось бы укрощать демона полиомиелита заговорами и амулетами с козлиными внутренностями. Редукционистский подход в медицине дал нам вакцины; лекарства, останавливающие конкретный шаг воспроизведения вируса; определил, в каких частях организма кроются разные болезни. Средняя продолжительность жизни человека благодаря редукционизму за прошедший век намного увеличилась.

Так что если вы хотите разобраться в том, кто мы такие с точки зрения биологии и нашего нормального и ненормального поведения, редукционистский подход дает ясный план действий. Понять индивидов, составляющих общество. Понять органы, из которых состоят эти

* Джонас Солк — американский вирусолог, один из разработчиков первых вакцин против полиомиелита. — *Здесь и далее прим. пер., если не оговорено иное.*

** Альберт Сэйбин — коллега Солка.

индивиды. Понять клетки, составляющие эти органы. И в самом низу, в основании всего сооружения, — понять гены, командующие клеткам, что делать. Этот подход повлек за собой вакханалию редуccionистского оптимизма и породил самый дорогой исследовательский проект в истории биологических наук — секвенирование генома человека.

Выходит, что гены — это фундаментальные редуccionистские кирпичики биологии, в том числе биологии поведения. Что означает для большинства людей фраза «Поведение “заложено в генах”»?

Что поведение врожденно, инстинктивно.

Что поведение предопределено, неважно, что вы будете делать.

Что (если вы действуете в сфере общественной политики) не стоит тратить ресурсы в попытках предупредить это поведение — оно неизбежно.

Что (если ваши представления об эволюции слегка устарели) поведение каким-то образом адаптивно, есть причина, по которой оно на самом деле полезно и хорошо, оно отражает некую мудрость природы — все так и должно быть.

Первая треть этой книги рассматривает, как гены связаны с поведением, с тем, кто мы есть. И вы уже можете догадаться, к чему я клоню — к опровержению идей, которые только что привел: я хочу показать, как часто гены почти никак не влияют на нашу биологию.

В первом эссе я обращаюсь к тому, как гены связаны с одним из самых важных для нашего многострадального

мира вопросов, — объясняя, кто попадает в спецвыпуск журнала *People* о 50 самых красивых людях мира. Как мы увидим, в этой сфере катастрофически не хватает исследований. Я буду считать, что книга выполнила свое предназначение, если первое эссе вдохновит хотя бы одного молодого ученого заняться этой обескураживающей темой.

Второе эссе, «Ген просто так», знакомит читателя с тем, что, собственно, гены делают. Как мы увидим, нельзя понять функции генов, не выяснив, как окружающая среда регулирует эти гены. Третье эссе, «Генетический ажиотаж», обращается к другому аспекту. Одна из важнейших идей во всей биологии состоит в том, что невозможно установить, что является результатом активности определенного гена, а что — определенных условий среды. Можно рассматривать лишь взаимодействие этого гена с этими условиями. Взаимодействия «ген/среда» настолько важны, что вас не научат «секретному рукопожатию» биологов, пока вы не будете использовать эти слова в разговоре хотя бы один раз в день. И, как и любое универсальное и фундаментальное понятие, его забывают учесть в самых разных ситуациях. Третье эссе пытается этому противодействовать, приводя обзор исследования, в котором показано, что едва различимые изменения условий могут полностью изменить влияние генов на поведение. Пятое эссе, «О мышах и людских генах», рассматривает взаимодействия «ген/среда» в жизни эмбрионов и новорожденных и то, как эти взаимодействия отражаются на поведении взрослых, в том числе людей.

Посреди всего этого генного безобразия четвертое эссе, «Генетическая война мужчин и женщин», рассматривает область, в которой гены значительно влияют на развитие мозга, тела и поведения. Основная мысль здесь в том, что эти гены — одни из самых загадочных среди известных нам, они нарушают все свято чтимые догмы генетики. И что самое удивительное, в существовании этих генов обнаруживается смысл, как только мы начинаем понимать, что в процессе эволюции шла генетическая война между самками и самцами, в том числе между человеческими особями противоположных полов. Предупреждение: это эссе — не лучший выбор для чтения в первую брачную ночь.

И наконец, шестое эссе, «Глиняные рога», возвращает нас к причудам отношений между полами. У видов, в которых самки и самцы после совокупления разбредаются в разные стороны, все, что самка получает от самца, — это гены его спермы. Это эссе показывает, что во многих таких видах самцы развили техники саморекламы: какие из них выйдут отличные партнеры, какие у них потрясающие гены. А самки развили способы определять, не врут ли парни. Как мы увидим, в процессе этих межполовых битв за правду в рекламе генам придется большее значение, чем они имеют на самом деле.

ПРИРОДА ИЛИ ВОСПИТАНИЕ?
«50 САМЫХ КРАСИВЫХ ЛЮДЕЙ МИРА»
ОЦЕНИВАЮТ ИСТОЧНИК СВОЕЙ
ПРИВЛЕКАТЕЛЬНОСТИ

Я ученый, я провожу кучу важных исследований, я занят, очень занят. Все эти полуночные эксперименты в лаборатории, все эти «эврики» почти не оставляют мне времени на чтение журналов. Тем не менее я оторвался от всех своих занятий, чтобы внимательно изучить номер журнала *People* от 10 мая 1999 года — специальный двойной выпуск «50 самых красивых людей мира». Это было потрясающе. Вдобавок к полноцветным разворотам и полезным советам по уходу за собой редакторы *People* обратились к одному из самых насущных вопросов нашего времени. «Природа или воспитание? — спрашивают они на первой странице, подразумевая: “Что позволило вам попасть в наш спецвыпуск?”» Когда дело касается красоты, можно спорить бесконечно» (*People Magazine*, 1999,

51, 81). Что еще лучше, в очерках о каждом из 50 приводятся рассуждения избранников или их окружения (партнера, мамы, парикмахера...) о том, гены или воспитание привели их к славе.

Вряд ли стоит удивляться разбросу ответов в группе, куда входят и семнадцатилетняя певица по имени Бритни Спирс, и Том Брокау*. Но что было удивительно и, честно говоря, слегка разочаровало автора данного репортажа — наши «50 самых красивых» и их близкие придерживаются весьма радикальных взглядов по вопросу природы/воспитания.

Рассмотрим сначала крайних энвайронменталистов, которые отрицают представление о биологической предопределенности чего бы то ни было и считают, наоборот, что все вокруг бесконечно податливо при правильном внешнем вмешательстве. В их рядах Бен Аффлек, всего несколько лет назад пришедший в мир кино: он рассуждает о том, как ему помогли упражнения со штангой и коронки на зубах. «Господи, да ты прямо кинозвезда!» — по слухам, воскликнул один из наставников Бена, увидев его новые зубы (*People Magazine*, 1999, 51, 105). Видимо, господин Аффлек — последователь Джона Уотсона, известного бихевиористским/энвайронменталистским кредо: «Дайте мне ребенка и позвольте полностью контролировать среду, в которой он растет, — и я превращу его во что угодно». Неясно, предполагает ли главенство среды по Уотсону

* Том Брокау (род. 1940) — американский телеведущий, журналист, главный редактор ночных новостей канала NBC с 1982 по 2004 год.

превращение людей в «50 самых красивых» при помощи косметической стоматологии, но факел, похоже, перешел к юному господину Аффлеку. Таким образом, неудивительно, что нашумевший роман господина Аффлека с Гвинет Пэлтроу, сторонницей генетического детерминизма (см. ниже), продлился так недолго.

Некая Дженна Элфман (оказавшаяся успешной телезвездой) также считает окружающую среду определяющим фактором: она говорит, что своей красотой обязана тому, что выпивает по три литра воды в день, питается по книге, которая прописывает диету согласно группе крови, и фанатично увлажняет кожу кремом стоимостью \$1000 за полкило. Тем не менее даже новичок в исследованиях анатомии и биологии развития человека сможет легко заметить, что никакие дозы этого крема не помогут войти в список *People* Уолтеру Маттау или, скажем, мне.

Затем мы видим Жаклин Смит: на этом этапе ее жизни *People* в основном ахает, как же она до сих пор похожа на Ангела Чарли, которого когда-то играла, и объясняет, что ее красота сохранилась благодаря здоровому образу жизни — никаких сигарет, алкоголя и наркотиков. Звучит разумно, пока не становится понятно, что здорового образа жизни явно недостаточно: в списке 50 нет ни одного амиша, а они отличаются таким же аскетизмом. Близкий друг госпожи Смит возразил, что ее красота поддерживается свойственным ей «чувством юмора, честностью и непритязательностью» (*People Magazine*, 1999, 51, 98), что привело автора репортажа в растерянность: считать это природой или воспитанием?

Вероятно, самую радикальную позицию в этой группе занимает актриса Сандра Баллок: она заявляет, что ее красота лишь «пыль в глаза» (*People Magazine*, 1999, 51, 81): это роднит ее с лысенковщиной советских экспериментов над пшеницей в 1930-х. Достаточно посмотреть на работы Баллок, — к примеру, сцену, где она впервые берется за руль автобуса в «Скорости», — чтобы увидеть проявления этого радикализма и в ее творчестве.

Разумеется, столь же крайние взгляды встречаются и у противоположной стороны, генетических детерминистов среди Самых Красивых. Пожалуй, самый дерзкий их представитель — Джош Бролин, актер, заявление которого показалось бы провокационным сторонникам умеренных взглядов, но могло бы стать манифестом на баррикадах его войска — «Хорошие гены достались мне от отца» (*People Magazine*, 1999, 51, 171). Схожие чувства выразил дед вышеупомянутой Пэлтроу — «Она была красавицей с рождения» (*People Magazine*, 1999, 51, 169). О, юные Бролин и Пэлтроу, мог бы возразить противник из стана окружающей среды, но что, если ваша генетическая судьба столкнулась бы в пути со старой доброй оспой или рахитом... Какой журнал бы украшали вы теперь?

Воплощение программы «врожденности», где генетика задает траекторию, неподвластную влияниям окружающей среды, дает сбой в случае телеведущей Мередит Виейра. Для начала нам сообщают о разнообразных несчастьях, постигших ее: низкопробном макияже, необдуманном и неудачном обесцвечивании волос... И все же — и все же это неважно, в любых обстоятель-

ствах она прекрасна — благодаря «потрясающим генам» (*People Magazine*, 1999, 51, 158). Что до меня, я просто теряю дар речи от смелости этого анализа.

Наконец, обратимся к Андреа Казираги из семьи Гримальди, князей Монако, внуку Грейс Келли. Среди восхвалений его прекрасного телосложения и классической лепки скул выплывает слово «чистокровный». Чистокровный. О, неужели его сторонники вскоре будут ратовать за программы евгеники, омрачавшие наше прошлое? Читатель листает страницы в поисках золотой середины, междисциплинарного синтетического взгляда при оценке вклада природы и воспитания. Вспыхивает надежда: семнадцатилетняя Джессика Бил, актриса, разумно полагает, что своей знаменитой кожей она обязана происхождению от индейцев чокто *плюс* регулярным процедурам для лица с маслом Olay.

И наконец, мы встречаем одного из избранных, в чьем лагере соединились самые современные, комплексные и целостные представления о загадке природы/воспитания, а именно представление, что гены и среда *взаимодействуют*. Рассмотрим певицу по имени Моника, которая, несмотря на отсутствие фамилии, не только одна из 50 самых красивых, но и одна из самых важных благодаря альбому «The boy is mine» (работа, неизвестная автору этого репортажа, чье знакомство с популярной культурой закончилось примерно на Дженис Джоплин). Сначала нам сообщают о ее удивительном искусстве макияжа и его роли в том, что Монике приняли в заветный список 50-ти. На первый взгляд это больше похоже на агитпроп

за среду. Но затем возникает вопрос: а откуда у нее этот косметический дар? Ее мать дает ответ: у Моники «это врожденное» (*People Magazine*, 1999, 51, 146).

От этой пронзительной мудрости захватывает дыхание: гены влияют на то, как человек взаимодействует со средой. Жаль, что таким же образом не могут думать люди, которые выясняют, как гены связаны, например, с интеллектом, или насилием, или злоупотреблением алкоголем и наркотиками.

ПРИМЕЧАНИЯ И ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

В конце каждой главы я буду вводить читателя в курс последних новостей на тему, давать справки по содержанию и ссылки на дополнительную литературу.

Эта статья, естественно, ужасно устарела, как происходит (и должно происходить) с любым подобным исследовательским обзором журнала *People*. С тех пор судьбы 50 избранных изменились. Госпожа Элфман, как я смутно припоминаю, снялась в множестве провальных фильмов. Господин Аффлек тем временем сумел урвать по меньшей мере два пятнадцатиминутных эпизода славы в качестве половины самой ослепительной и важной пары мира, такой важной, что для нее даже придумали новое слово*. К сожалению (и это отражает закат его славы), сегодняшние (10 июня 2004 года) новости муссируют открытие, что Джей Ло — по крайней мере на этой неделе — замужем

* «Беннифер», соединяющее имена Бена Аффлека и Дженнифер Лопес.

за кем-то еще. А госпожа Спирс, которую еще несколько лет назад нужно было представлять как «певицу», больше не нуждается в представлении для большинства читателей, но как раз в тот момент ее карьеры, когда большинство наставников, надо полагать, убеждали ее, что пришло время отшлифовать имидж и отправиться в суданский лагерь для беженцев в качестве спецпосла ООН, она, напротив, являет собой лучшее учебное пособие для нейробиологов, демонстрируя, что лобные доли мозга полностью развиваются только к тридцати годам. Что происходит с большинством остальных из легиона избранных, я не представляю, поскольку с самого начала не имел понятия, кто они такие.

Лысенковщина (на случай, если читатель не специализировался на категории «Постыдные страницы истории науки» в «Своей игре») — это движение, которое несколько десятков лет господствовало в советской генетике. Названо оно в честь генетика-маргинала Лысенко. С точки зрения его сторонников, окружающая среда является определяющим фактором, организмы могут наследовать приобретенные черты (например, если вы белый, постарайтесь как следует загореть в тропиках — и у вас родятся дети с такой же темной кожей). Эти взгляды соответствовали советскому оптимизму в отношении окружающей среды, но не имели под собой ни капли научного обоснования: их опровергли еще до Дарвина. Это не помогло Лысенко приобрести огромное влияние на Сталина и сельскохозяйственное планирование. Нелепый эпизод в науке, над которым стоило бы лишь недоуменно пока-

чать головой, если бы лысенковщина не привела к голодной смерти множество советских граждан.

Дополнительная литература: конечно, указанный выше выпуск журнала *People* и, раз уж на то пошло, полное собрание журналов *People*. А лучшее чтение о научной подоплеке этого вопроса — книга Мэтта Ридли «Природа через воспитание: Опыт генов, и что делает нас людьми» («Nature via Nurture: Genes Experience & What Makes Us Human»).

ГЕН ПРОСТО ТАК

Помните овечку Долли, первое млекопитающее, клонированное из клеток взрослой особи в 1996 году? Она была прекрасна, поистине вдохновляющий образ. Она выдерживала бесконечные официальные приемы в Белом доме с неизменным радушием и изяществом. Потом было триумфальное шествие по Бродвею, которое завоевало сердца самых черствых ньюйоркцев. Ее фотографии в вездесущей рекламе джинсов Guess? (Джинсы, гены — улавливаете?*) Эти рекламщики иногда зажигают.) Катание на роликах в Диснейленде с актерами сериала «Друзья». Во всем этом медиацирке она вела себя с достоинством, терпением, спокойствием, являя собой пример того, что мы ищем в знаменитости и образце для подражания.

Но, несмотря на ее очарование, люди говорили о Долли гадости. Главы государств, религиозные лидеры, авторы

* Оба слова (genes, jeans) по-английски звучат как «джинс».

передовиц вскоре после ее дебюта из кожи вон лезли, чтобы обозвать ее искажением природы, оскорблением священного биологического чуда воспроизводства, чем-то, что нельзя и близко помыслить в применении к человеку.

Отчего все так разволновались? В голову приходит несколько объяснений: а) всех смутила связь овечки Долли с Долли Партон*, хотя никто не мог уловить почему; б) раз технология клонирования, создавшая Долли, могла распространиться и на человека, то, возможно, нас ждут стада чьих-то клонов, которые будут бродить повсюду — и печень у них у всех будет работать совершенно одинаково; в) благодаря этой технологии мы в конце концов получим кучу клонов, у которых будет одинаковый мозг.

Первые две перспективы, конечно, не очень приятные. Но тревоги, которые вызвала Долли, главным образом касались и касаются третьей возможности. Тот же мозг, те же нейроны, те же гены, управляющие этими нейронами, одно сознание на множество тел, единый разум, армия ксерокопий одной души.

На самом деле о том, что так не выйдет, известно с тех пор, как ученые взялись за однояйцевых близнецов. Они, по сути, генетические клоны, такие же, как Долли и ее мать (как ее звали? почему пресса обходит ее вниманием?), от которой взяли изначальную клетку. Все эти захватывающие истории об однояйцевых близнецах, разлученных при рождении, у которых обнаруживается столько обще-

* Долли Партон — популярная американская певица в стиле кантри. В ее честь названа овечка Долли. — *Прим. ред.*

го, — например, оба они спускают воду в туалете перед тем, как им воспользоваться, — не значат, что у близнецов сливается сознание, что они ведут себя одинаково. Важный пример: если у одного из близнецов шизофрении, то у другого, с тем же «геном (генами) шизофрении», она может быть лишь с вероятностью около 50%. Похожие результаты показал удивительный эксперимент Дэна Вайнберге-ра из Национального института психического здоровья. Задайте однойяйцевым близнецам головоломку — и решения их будут, возможно, более схожи, чем можно ожидать от пары незнакомцев. Подключите их на время решения к сканеру, который показывает метаболические потребности в разных областях мозга, — нейронная активность у этих двоих может быть совсем разной, несмотря на одинаковые решения. Или возьмите мозг однойяйцевых близнецов. Я не имею в виду изображения из сканера. Достаньте, посмертно, сам мозг — мягкий и склизкий. Нарезьте на мелкие кусочки, рассмотрите во все микроскопы, измерьте всеми возможными инструментами — количество нейронов в отдельных областях мозга, сложность строения отростков, количество связей между ними — все будет разным. Гены те же, а мозги разные.

Внимательные журналисты указали на это в связи с Долли (хотя на самом-то деле больше всего многих волнует то, что клонирование даст возможность создавать жизнь с одной лишь целью — вырастить ткани для пересадки). Тем не менее на многих людей подействовала вся эта история с одинаковыми генами. На первые страницы газет часто пробиваются и другие истории о генах и пове-

дении. Например, незадолго до Долли всплыло сообщение команды ученых из Стэнфорда о единственном гене (этот ген называется *fru*), определяющем половое поведение самца мухи дрозофилы. Стратегии ухаживания, прелюдия, кто вообще вызывает у них сексуальный интерес — весь набор. Добейтесь мутации в этом гене — и нате вам, можно даже изменить сексуальную ориентацию мухи. Эта новость попала на передовицы не потому, что мы ненасытные вуайеристы, интересующиеся мухами. Каждая статья вопрошала: «Может быть, и наше половое поведение также зависит от единственного гена?» Чуть раньше была вся эта шумиха о выделении гена тревоги, а до этого — о гене риска, а еще раньше — о сенсационном гене, мутация которого в семье вела к насилию и асоциальному поведению, а еще раньше...

Почему это все привлекает внимание? Для многих гены и ДНК, содержащая гены, — святой грааль биологии, код кодов (два выражения, часто используемые в светских обсуждениях генетики). Поклонение генам основывается на двух допущениях. Первое касается независимости генетической регуляции. Это представление, что биологическая информация начинается в генах и идет из них выше, вовне. ДНК — это альфа, начало, командующий, эпицентр, из которого исходит биология. Никто не указывает гену, что делать. Всегда наоборот. Второе допущение: когда гены отдают команду, биологические системы подчиняются. С этой точки зрения гены диктуют клеткам их структуры и функции. А если эти клетки — нейроны, то функции включают мышление, чувства и поведение.

ние. И, если продолжать эту мысль, мы наконец добираться до биологических факторов, которые заставляют нас делать то, что мы делаем.

Этот взгляд продвигал в *The New Yorker* профессор литературы Луи Менан. Господин Менан рассуждал о тех самых генах тревоги, когда «один маленький ген дает вам сигнал грызть ногти» (первое допущение о независимости генов, дающих сигналы, чуть что им в голову взбредет). Он рассматривает, что это дает для прояснения картины в целом. Как соотнести с этими непробиваемыми генами общественные, экономические, психологические подходы к объяснению поведения? «Убеждение, что поведение определяется наследственным набором генов (второе допущение: гены — непобедимые командиры), нелегко увязать с убеждением, что поведение определяется тем, какие фильмы человек смотрит». И как тут быть? «Это как если бы в одном и том же пантеоне были инкские и греческие боги. Кому-то придется уйти».

Другими словами, эти современные научные открытия — гены, подающие сигналы и определяющие наше поведение, — попросту несовместимы с влиянием среды. Кому-то приходится уйти.

Я не в курсе, как преподают генетику на филологическом факультете господина Менана, но большинство биологов, занимающихся изучением поведения, стараются отучить людей от этой обольщающей фразы про «придется уйти» уже не один десяток лет. Похоже, с переменным успехом. Попробуем еще раз.

Так вот. У вас есть природа — нейроны, мозг, химические вещества, гормоны и, конечно, на самом дне коробки — гены. И есть воспитание — всяческие веяния окружающей среды. И больше всего в этой сфере навязло в зубах напоминание о том, что бессмысленно говорить о природе или воспитании, а можно — только об их взаимодействии. Но почему-то этот трюизм в головах не удерживается. Вместо этого опять идет речь о том, что кому-то пора уходить, и, когда выставляют напоказ новый ген, который, «подавая сигнал», «определяет» поведение, влияние окружающей среды неизбежно видится как не относящееся к делу, которое не надо принимать во внимание. Так бедная маленькая Долли стала угрозой нашей личной независимости, и кажется, будто существуют гены, определяющие, с кем вы ляжете в постель и будете ли об этом тревожиться.

Попробуем опровергнуть трактовку генов как нейробиологической и поведенческой судьбы и рассмотрим эти два допущения. Начнем со второго — понятия, что гены означают неизбежность, они дают команды, запускающие работу клеток, в том числе и в голове. Что конкретно делают гены? Ген, участок ДНК, не производит поведения. Или эмоцию, или даже мимолетную мысль. Он нужен для производства белка, поскольку в последовательности ДНК, составляющей этот ген, закодирована определенная молекула белка. Некоторые из этих белков, безусловно, имеют отношение к поведению и чувствам и мыслям. В числе белков — гормоны и нейротрансмиттеры (химические передатчики информации между нейронами), рецепторы, которые получают гормональные и нейротранс-

миттерные сообщения, ферменты, которые синтезируют и расщепляют эти нейротрансмиттеры, множество внутриклеточных сигнальных молекул, активность которых регулируется гормонами, и так далее. И все они необходимы для работы мозга. Но суть в том, что гормоны и нейротрансмиттеры крайне редко вызывают какое-то поведение. Обычно они вызывают склонность реагировать на окружающую среду определенным образом.

Это принципиально важно. Возьмем тревогу. Когда живой организм сталкивается с угрозой, он обычно настораживается, старается собрать информацию о природе угрозы и найти эффективный способ с ней справиться. А когда приходит сигнал безопасности — от льва убежали, полицейский купился на объяснения и не выписал штраф за превышение скорости, — организм может расслабиться. Но с тревожным человеком этого не происходит. Вместо этого он лихорадочно дергается между разными ответными реакциями, бросаясь то к одной, то к другой, не проверяя, сработало ли что-нибудь, в беспокойных попытках сделать все и сразу и выдать сразу несколько разных реакций. Или он не способен определить сигнал безопасности и продолжает пребывать в неумной настороженности. Тревога, по определению, не имеет смысла вне контекста среды, действующей на личность. В этой схеме химические вещества, или в конечном итоге гены, связанные с тревожностью, не вызывают тревогу. Они заставляют вас более чутко реагировать на ситуации, вызывающие тревогу, и вам труднее различать сигналы безопасности в окружающей среде.

Та же история наблюдается при анализе других типов поведения. Очень интересный белковый рецептор, который, кажется, как-то связан с поиском новизны в окружающей среде, не заставляет вас выискивать новое. Вы просто будете более возбудимы в новом окружении, чем люди с другой версией этого же рецептора. А (генетически обусловленные) нейрохимические аномалии, связанные с депрессией, не вгоняют вас в это состояние. Их наличие делает вас более уязвимым для стрессирующих факторов окружающей среды, более готовым к признанию своей беспомощности в ситуациях, где это на самом деле не так. Снова и снова одно и то же.

Можно возразить, что по большому счету мы все сталкиваемся с обстоятельствами, вызывающими тревогу, с подавляющим миром вокруг. Если на всех нас действуют одни и те же факторы среды, но депрессией заболевают только те, кто к этому генетически предрасположен, — это мощный аргумент в пользу генов. В таком раскладе песня про то, что «гены не вызывают конкретных реакций, они делают вас более чувствительными к среде», теряет смысл.

Но здесь есть два момента. Во-первых, не каждый, у кого имеется генетически унаследованная склонность к депрессии, ею заболевает (лишь около 50% — та же история, что с обладателями генетических предпосылок шизофрении), и не у каждого больного тяжелой формой депрессии имеются генетические предпосылки к этому заболеванию. По одному только генетическому статусу ничего предсказать нельзя.

Во-вторых, окружающая среда кажется одинаковой для всех людей только на первый взгляд. К примеру, варианты генов, связанные с депрессией, распространены примерно одинаково по всему миру. Тем не менее депрессия позднего возраста в нашем обществе встречается очень часто, а в традиционных обществах развивающихся стран почти не встречается. Почему? Среда в разных обществах кардинально отличается: человек в пожилом возрасте становится влиятельным старейшиной деревни — или выходит в тираж и обживает лавочку у подъезда. Или средовые различия могут быть едва уловимыми. Признано, что периоды стресса и потери контроля в детстве predisполагают к депрессии во взрослой жизни. Двое детей могут столкнуться с похожим опытом «случаются беды, и я над ними не властен» — у обоих могут развестись родители, умереть бабушка, дедушка или любимое домашнее животное, их могут безнаказанно травить. Но распределение этого опыта во времени вряд ли будет одинаковым: ребенок, на которого все это свалится за один год, с большей вероятностью столкнется с когнитивным искажением «есть беды, с которыми я не могу справиться, — да я ни с чем, на самом деле, справиться не могу», ведущим к депрессии. Биологические факторы, закодированные в генах, связанных с работой нервной системы, обычно не определяют поведение. Они влияют на то, как вы реагируете на среду, а влияние среды часто очень сложно идентифицировать. Генетическая уязвимость, predisположенность, склонности... но редко генетическая неизбежность.

Также важно понимать неточность первого допущения поведенческой генетики: понятие о генах как независимых источниках команд, как будто они обладают собственным разумом. Чтобы увидеть ошибочность этого представления, пора обратить внимание на два потрясающих факта, касающихся структуры генов, поскольку они разносят это допущение в пух и прах и возвращают на сцену энвайронментализм во всем его блеске.

Хромосома состоит из ДНК, очень длинной цепочки — последовательности букв, кодирующих генетическую информацию. Раньше люди думали, что первая примерно сотня букв сообщения ДНК составляет Ген 1. Особая последовательность букв обозначает конец этого гена, а затем следующие полторы сотни букв кодируют Ген 2, и так далее, на десятки тысяч генов вперед. Ген 1 может определять структуру молекулы инсулина, производимого в поджелудочной железе, Ген 2 может кодировать белковые пигменты, придающие цвет глазам, а Ген 3, работающий в нейронах, может сделать вас агрессивным. Ага, попались! Может сделать вас *чувствительнее* к стимулам среды, вызывающим агрессию. У разных людей разные версии Генов 1, 2 и 3, и некоторые из них работают лучше других, обеспечивая более высокую приспособленность организма. И последний штрих — армия ферментов, делающих грязную работу: они транскрибируют гены и считывают последовательность ДНК, чтобы выполнить инструкции и построить нужные белки. Мы, конечно, целый год мучаем студентов-биологов мельчайшими деталями процесса транскрипции, но здесь достаточно общей картины.

Однако на самом деле все не совсем так. Истинное положение вещей отличается, но на первый взгляд ненамного. Один ген не обязательно следует сразу за другим, и вся эта длинная цепочка ДНК не предназначена исключительно для кодирования разных белков: немалые участки ДНК не транскрибируются. Иногда эти участки даже разбивают ген на части. Нетранскрибируемая, некодирующая ДНК. Зачем она вообще? Похоже, часть ее не делает вообще ничего. «Мусорная ДНК», длинные, повторяющиеся цепочки бессмысленной тарабарщины. Но некоторые ее участки делают кое-что интересное. Они исполняют роль инструкции, когда и как активировать гены. У этих участков множество названий: промоторы, репрессоры, регуляторные элементы. И различные молекулы, выполняющие сигнальную функцию, связываются с этими регуляторными элементами и таким образом влияют на активность гена, следующего сразу за ними в цепочке ДНК.

Ага, можно попрощаться с геном как с независимым источником информации, обладающим собственным разумом. Когда и как работать генам — решают за него другие факторы. А что это за факторы, регулирующие активность генов? Зачастую это факторы среды.

Первый пример, как это может работать. Скажем, некий примат испытал сильный стресс. Стоит засуха, есть особо нечего, животному приходится каждый день преодолевать километры в поисках еды. В результате его надпочечники выделяют глюкокортикоиды, так называемые гормоны стресса. Помимо прочего, молекулы глюкокортикоидов попадают в жировые клетки и связывают-

ся с глюкокортикоидными рецепторами. Эти соединения из гормонов и рецепторов затем пробираются к ДНК и связываются с определенным регуляторным участком, дающим одну из тех самых инструкций. В результате активируется нижележащий ген, он производит белок, который косвенным образом не дает этой жировой клетке накапливать жир. Разумный ход — пока примат голодает и бродит по пустошам в поисках пищи, нужно обеспечить энергией работающие мышцы, а не жировые клетки.

Так работает умный адаптивный механизм, с помощью которого среда запускает генетический ответ, меняющий метаболизм. Это меняет представления о том, откуда в биологических процессах берется информация. В сущности, регуляторные элементы ДНК позволяют вводить управляемые средой условия «если... то»: *если* среда сурова и вам приходится потрудиться, чтобы добыть еду, *то* задействуйте свои гены, чтобы перенаправить энергию в мышцы. И если из-за гражданских беспорядков беженец-человек уходит на много километров от дома и оказывается лишенным еды — возможно, происходит то же самое: поведение одного человека, характер среды, которую он создает, может менять модель генной активности у другого человека.

Возьмем более затейливый пример того, как факторы среды управляют регуляторными элементами ДНК. Предположим, Ген 4037 (у него есть и название, но я не буду мучить вас терминологией) по умолчанию транскрипционно активен, и закодированный в нем белок постоянно синтезируется. Но прямо перед 4037 в цепочке ДНК стоит регу-

ляторный элемент, и существует определенная белковая молекула, которая, связываясь с этим регуляторным элементом, «выключает» Ген 4037. Ладно. А как насчет такого: эта молекула-тормоз чувствительна к температуре. Если клетка нагревается, она распадается на куски и всплывает с поверхности регуляторного элемента. Что тогда? Освобожденный от тормозящей регуляции, Ген 4037 внезапно активируется. Может, этот ген работает в клетках почек и кодирует белок, связанный с удержанием воды. Скучно — очередная метаболическая история, в данном случае о том, как жаркая среда запускает метаболический адаптационный механизм, предотвращающий обезвоживание. Предположим лучше, что Ген 4037 кодирует ряд белков, имеющих отношение к половому поведению. Что мы только что изобрели? Брачный сезон. Зима на исходе, с каждым днем становится теплее, и в соответствующих клетках гипофиза или гонад постепенно активизируются гены вроде 4037. Достигнут порог — и бац, у всех начинается течка и овуляция, они фыркают, роют землю и обычно получают свое. Если соответствующее время года подходит — используйте эти гены, чтобы повысить вероятность спаривания (на самом деле у большинства животных брачный сезон запускается количеством дневного света — когда дни становятся длиннее, а не температурой — когда дни становятся теплее. Но принцип тот же).

А вот последняя, изысканная, версия этого принципа. Каждая клетка вашего тела маркирована уникальным сочетанием белков, определяющим ее принадлежность вам: биохимический отпечаток пальца. Эти белки

«главного комплекса гистосовместимости» очень важны: с их помощью иммунная система отличает вас от вторгшихся в тело бактерий, и это из-за них пересаженный орган может быть отторгнут. Некоторые из этих профильных белков могут отделяться от поверхности клеток, попадать в потовые железы, выделяться с потом и участвовать в образовании характерного запаха. И вот для грызунов это очень важно. Можно сделать такие молекулы — рецепторы, с помощью которых обонятельные клетки носа грызуна смогут отличать белки запаха, похожие на его собственный, от совсем непохожих. Это несложно: чем больше сходство, тем лучше белок входит в рецептор, как ключ в замок (вспомним ходовое сравнение на уроках биологии в старшей школе). Что мы только что изобрели? Способ объяснить, как грызуны умудряются так легко отличать родственников от незнакомцев по запаху.

Продолжим этот увлекательный научный проект. Теперь соединим обонятельные рецепторы и внутриклеточные молекулы — компоненты каскада биохимических реакций, передающие сигнал к ДНК, — до самого соединения с ее специфическими регуляторными элементами. Что мы в результате построим? Как насчет такого: если обонятельный рецептор улавливает запах, указывающий на родственника, тогда можно запустить каскад реакций, который в конечном итоге затормозит активность генов, связанных с размножением. Вы только что изобрели механизм, позволяющий избежать спаривания с близкими родственниками. Или можно построить другой каскад: если обонятельный рецептор уловил запах,

указывающий на родственника, то необходимо затормозить активные в норме гены, регулирующие выработку тестостерона. И вот у вас получился механизм, при помощи которого грызуны ошетиняются и готовятся к драке, если в их норе навонял незнакомый самец, но спокойно реагируют на запах младшего братца. Или можем устроить обонятельные рецепторы так, что они будут различать запахи индивидов вашего или противоположного пола и вы оглянуться не успеете, как у вас в руках окажется механизм регуляции репродуктивной физиологии. Если вы ощущаете запах особи противоположного пола — можно запустить каскад биохимических реакций, который в итоге заводит гены, работающие в гонадах. И есть неплохие доказательства, что этот механизм у человека работает не хуже, чем у грызунов.

В каждом из этих примеров видны логика и красота, которые вряд ли можно значительно улучшить силами инженеров. А теперь — два факта относительно генной регуляции, которые принципиально меняют взгляд на гены. Во-первых, по последним прикидкам, в клетках млекопитающих более 95% ДНК ничего не кодирует. *Девяносто пять процентов.* Конечно, многое из этого — мусорная, упаковочная ДНК, но средний ген поставляется в комплекте с толстенной инструкцией по эксплуатации, и нередко оперирует ими окружающая среда. При таком процентном соотношении о генах и поведении придется думать только в контексте влияющей на них среды.

А вот второй факт. Когда дело касается генов, эволюции и поведения, важно учитывать генетическое разно-

образии индивидов. Я имею в виду, что последовательность ДНК, кодирующая каждый конкретный ген, часто различается у двух произвольно взятых людей и белки — продукты данного гена — работают у этих людей с разной эффективностью. В этом суть естественного отбора: какой самый адаптивный вариант какого-то (генетически обусловленного) признака? Поскольку эволюционные изменения происходят на уровне ДНК, «выживание сильнейших» на самом деле означает «воспроизводство тех, чьи последовательности ДНК кодируют самый адаптивный набор белков». А поразительный второй факт состоит в том, что, если изучить разнообразие в последовательностях ДНК у разных индивидов, некодирующие участки ДНК окажутся намного более разнообразными, чем участки, кодирующие гены. Да, значительную долю разнообразия некодирующей ДНК можно отнести к мусорной, упаковочной ДНК, последовательность которой может меняться с течением времени, потому что эта ДНК ничего особенного не делает. В конце концов, две скрипки должны выглядеть примерно одинаково, даже если одна — Страдивари, а другая — Гварнери, а упаковочным материалом для них могут послужить хоть газеты, хоть пенопласт, хоть пузырчатая пленка. Но, по-видимому, в регуляторных участках ДНК тоже обнаруживается колоссальное разнообразие.

Что это значит? Надеюсь, мы уже перешли от тезиса «гены определяют поведение» к более уместному — «гены влияют на то, как мы реагируем на среду». Вся история с 95% некодирующей ДНК подразумевает, что не менее

разумно думать что-то вроде «гены могут быть удобными инструментами для влияния факторов среды на поведение». И этот второй факт, касающийся разнообразия кодирующих участков, означает, что фраза «эволюция — это в первую очередь естественный отбор различных комбинаций генов» не совсем корректна. Скорее «эволюция — это в первую очередь естественный отбор разнообразных вариантов генетически обусловленной чувствительности к сигналам среды и реагирования на них».

Теперь должно быть понятно, что невозможно разложить средовые и генетические факторы на две аккуратные кучки. И это правильно. Конечно, некоторые аспекты поведения находятся под строгим генетическим контролем. Некоторые аспекты поведения млекопитающих тоже явно регулируются генами. Яркий пример — два близких вида полевых мышей: одни моногамны, а другие полигамны. Эти различия обусловлены молекулой-рецептором к одному из гормонов полового поведения, которая находится в клетках определенной части мозга. У моногамных самцов полевок есть этот рецептор, а у полигамных — нет. Каким-то хитроумным способом ученые вызвали экспрессию этого рецептора у полигамных самцов, и самцы стали моногамными (непонятно только, считать ли обращение самцов в моногамию генной «терапией»).

Такие случаи, когда отдельные гены действительно обладают большим влиянием на поведение, обычно касаются поведения, для всех одинакового. Это вопрос необходимости. Если вы хотите передать копии своих генов потомству, в этом поведении не должно быть осо-

бого разнообразия. Все скрипки должны быть устроенны примерно одинаковым образом, чтобы звучать, а все самцы приматов должны выполнять генетически заданную последовательность движений таза примерно одинаковым образом, если они хотят успешно размножаться. (Ага. Я только что сравнил скрипки с движением таза приматов. Еще одна причина, по которой стоило бы ввести в программы естественно-научного образования немножко филологии.) Но когда дело доходит до ухаживаний, эмоций, творчества или психических заболеваний — именно тесное переплетение биологических и средовых составляющих факторов опровергает представление, что кому-то нужно уйти, и это будут не гены.

Возможно, лучшим завершением будет еще один, особенно яркий пример того, как особи с одинаковыми генами могут вести себя совсем по-разному. Я не уверен, что стоит раскрывать эти данные — исследование провели совсем недавно, и результаты еще не опубликовали. Но ладно, это так интересно, что я не могу это не упомянуть. Помните тот глобальный опрос общественного мнения в 1996 году, который собрал мнения каждой овцы на Британских островах? Совсем недавно исследователи взломали шифр и добрались до анкет Долли и ее матери. И получите — бомба! Мать Долли голосовала за тори, ее любимый член королевской семьи — королева-мать, больше всего ее беспокоило коровье бешенство («хорошо ли это для овец?»), она любила смотреть оперы Гилберта и Салливана и поддерживала слоган «Поведение? Все от природы». А что же Долли? Голосовала за «зеле-

ных», самым милым считала принца Уильяма, больше всего беспокоилась об «окружающей среде», слушала Spice Girls и поддерживала слоган «Поведение? Природа. Или воспитание. Какая разница». Видите — поведение это не просто гены.

ПРИМЕЧАНИЯ И ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

Долли, к сожалению, умерла в 2003 году в возрасте семи лет — очень молодом для овцы. Похоже, она страдала синдромом раннего старения — «овца в ягнячьей шкуре», как написали в одном точном и пронзительном заголовке. Причины этого до сих пор не полностью понятны, но, возможно, это связано с тем, что ее ДНК была уже изношена. Концы ДНК, составляющие хромосомы, называются теломерами. С каждым циклом деления клеток теломеры чуть укорачиваются, и, когда они становятся короче определенной величины, клетки перестают делиться. Вполне возможно, что в начале жизни Долли теломерные «часы» во всех клетках ее тела уже «дотикали» до возраста ее матери. Она страдала множеством болезней, и ее усыпили. Ее ранняя кончина служит предупреждением для поборников клонирования.

Множество базовых учебников описывают, как устроены гены и как они работают. Один из классических текстов: Darnell J., Lodish H., and Baltimore D., *Molecular Cell Biology* (New York: Scientific American books, 1990)

Для информации о наследовании шизофрении и большой депрессии примерно в 50% случаях: Barondes S., *The*

Mood Genes: Hunting for Origins of Mania and Depression (New York: Oxford University Press, 1999).

Обзор данных о мухах дрозофилах и генах сексуальной ориентации: Baker B., Taylor B., Hall J., “Are complex behaviors specified by dedicated regulatory genes? Reasoning from *Drosophila*”, *Cell* 105 (2001): 13. Исследование, в котором полигамных полевок сделали моногамными: Lim M., Wang Z., Olazabel D., Ren X., Terwilliger E., and Young I. “Enhanced partner preference in a promiscuous species by manipulating the expression of a single gene”, *Nature* 429 (2004): 754.

Обзор генетики поведения (в том числе тревоги и риска): Plomin R., *Behavioral genetics*, 3rd ed. (New York: W. H. Freeman, 1997).

Два великолепных обзора о том, что функции генов невозможно понять вне контекста окружающей среды: Moore D., *The Dependent Gene: The Fallacy of “Nature versus Nurture”* (New York: Owl Books, 1999) и Ridley M., *Nature via Nurture* (New York: HarperCollins, 2003).

ГЕНЕТИЧЕСКИЙ АЖИОТАЖ

Воздухе пахнет весной, приближается новый модный сезон, и опять все только и говорят о генах. Отличный пример — недавний отчет группы ученых из Принстона во главе с Джо Цьеном, опубликованный в *Nature*, одном из двух самых престижных и влиятельных научных журналов мира. Ученые поколдовали над молекулярной биологией мышей — перестроили их так, чтобы нейроны в определенной части их мозга содержали дополнительную копию определенного гена. Эти нейроны вырабатывали аномально большие объемы белка, кодируемого этим геном: белок был частью рецептора к нейротрансмиттеру, играющему ключевую роль в научении и памяти. И, что удивительно, животные намного опередили обычных лабораторных мышей в ряде тестов на память. Похоже, что эти мыши были «спроектированы» на генетическом уровне так, чтобы проявлять выдающийся ум.

Это было прекрасное научное исследование: важная тема, передовые технологии, аккуратное протоколиро-

вание. И вдобавок хитрый маркетинговый трюк: ученые назвали мышь Дуги — в честь сериального вундеркинда Дуги Хаузера, который был таким одаренным, что окончил медучилище в 14 лет.

В прессе поднялась невероятная буря. Редакторы, которые израсходовали все каламбуры на клонированную овечку Долли, ломали головы, как придумать для Дуги броский заголовок. Эксперты разражались программными статьями о том, стоит ли родителям стремиться, чтобы их дети к поступлению в подготовительный класс были мышками Дуги. А журнал *Time*, которому хотя бы хватило осмотрительности поставить вопросительный знак после заголовка «Ген IQ», сделал Дуги темой номера.

Это все прекрасно. Но я пишу не для того, чтобы и дальше разливать соловьем о мышке Дуги. Я хочу переключить внимание на другую статью о генах и поведении, которая вышла примерно в то же время в таком же престижном журнале *Science*. Эту статью пресса обошла вниманием, а те, кто заметил, истолковали неверно: комментарии о ней были совсем не по делу.

Гены, безусловно, связаны с поведением. Гены определяют ваш интеллект и личностные черты, а некоторые генетические особенности приводят к преступности, алкоголизму и склонности терять ключи от машины. Надеюсь, прочтя три главы этой книги, вы уже знаете, что это полная чушь, средневековый генетический детерминизм. Гены не обуславливают поведение. Иногда они на него влияют.

Теперь, когда мы с этим разобрались, усложнениями можно и пренебречь. Гены влияют на поведение, среда

влияет на поведение, гены и среда взаимодействуют — вот о чем я долблю как дятел. Это значит, что действие гена на организм, как правило, меняется при изменении среды, а действие среды меняется при изменении в наборе генов.

Я говорю «как правило», поскольку сильное влияние одной стороны может взять верх над другой. Например, даже самая здоровая среда не способна компенсировать катастрофические для интеллекта последствия генетического профиля, предрасполагающего к болезни Тея — Сакса. И наоборот, некоторые воздействия среды могут одолеть генетику. Пусть даже у вас в роду все были потрясающе умными, это не поможет, если в детстве вы долго и серьезно недоедали белковой пищи. Но за исключением подобных крайних случаев, гены и среда мирно взаимодействуют и приходят в равновесие.

Самый чистый эксперимент для проверки взаимодействия генов и среды — сохранять одну часть уравнения постоянной и смотреть, что получается, если менять другую. Менять среду довольно просто — мы знаем это с тех пор, когда наши мамы запрещали нам общаться с «неблагополучными» друзьями. А вот контролируемые избирательные изменения в генах — это сенсация, вал заголовков в интернете, очкастые молекулярные биологи, которым едва перевалило за двадцать, гребут миллионы, когда их биотехнологические компании выходят на рынок. Новейшие генетические технологии, позволяющие ввести в геном животного ген другого вида, чтобы сотворить так называемое трансгенное животное; или заме-

нить один из собственных генов животного его нерабочей версией, чтобы создать «нокаутное» животное; или даже избирательно мутировать один из генов животного, — производят ошеломляющее впечатление.

В последние годы молекулярные биологи изменяли у мышей последовательности генов, кодирующих нейротрансмиттеры (химические вещества, передающие сообщения между клетками мозга), и генов-рецепторов к нейротрансмиттерам (молекулы, которые сидят на поверхности клетки и реагируют на нейротрансмиттеры). Биологи обнаружили, что изменения в этих генах могут влиять на такие аспекты поведения мышей, как сексуальность, агрессия, готовность к риску, злоупотребление вредными веществами и многие другие. Слишком ли далеко вперед мы забежим, если предположим, что подобная связь генов и поведения может существовать и для человека?

Но часто при ближайшем рассмотрении оказывается, что доказательства заявленных связей между генами и поведением слабоваты. Например, как уже упоминалось в предыдущей главе, начиная с 1996 года вышло несколько исследований, связывающих определенный ген человека с поиском новизны, и в прессе начался беспредел. Но исследования совокупно показали, что этот ген может объяснить лишь 5% изменений в экспериментальных данных.

Людям свойственно страстно желать новизны, а следовательно — переоценивать практически все новое. Из-за этого среди непрофессионалов, которые (не по своей вине) получают научные знания десятисекундными

дозами, широко распространена иллюзия, что влияние генов может приглушить лишь исключительная, необыкновенная среда.

В этой связи интересно обратиться к исследованию из *Science*. Никакой темы номера в *Time*, никаких запоеминающихся кличек для мышей. Над этим исследованием работали три генетика, специализирующихся на поведении: Джон Крэбб из Медицинского центра ветеранов и Орегонского университета медицинских наук (оба в Портленде), Дуглас Уолстен из Университета Альберты в Эдмонтоне, и Брюс Дьюдек из Университета штата Нью-Йорк в Олбани. Цель Крэбба и его коллег была скромной: они хотели стандартизировать тесты, разработанные для измерения воздействия генов на такие аспекты поведения мышей, как тревожность и тяга к алкоголю. Они хотели выявить тесты, которые измеряют эффекты достаточно точно, чтобы результаты были воспроизводимы в разных лабораториях.

Для этого команда создала одинаковые условия в трех лабораториях. Каждый исследователь использовал мышей из одних и тех же восьми линий (линия — это порода мышей, при выведении которой близких родственников скрещивали во множестве поколений, до тех пор пока животные не стали похожи друг на друга, как однояйцевые близнецы). Одни линии были контрольными, над другими провели какую-то изошренную генетическую манипуляцию — например, «нокаутировали» один из генов. Главное — эти линии были уже хорошо изучены. Было известно, что линия Х — это базовая, использу-

емая во многих лабораториях линия, мыши линии Y более склонны пить алкоголь, если он доступен, мыши линии Z более тревожны и так далее.

Когда экспериментаторы удостоверились, что у них одинаковые мыши, они предприняли ряд мер, чтобы вырастить мышей в одинаковых условиях. Не допускалось никаких незамеченных преимуществ или недостатков (сорт пищи повкуснее или клетка погрязнее), из-за которых мыши могли бы вести себя по-разному вне связи с генами. Наконец, экспериментаторы выбрали шесть стандартизированных тестов поведения, в которых мышей загоняли в лабиринты, заставляли плыть в безопасное место или давали еще какое-нибудь задание, успех или провал которого легко измерить.

Таков был план игры. Но воплощение было настоящим раем для энтузиастов. Крэбб, Уолстен и Дьюдек превзошли самих себя, чтобы удостовериться: животных во всех трех лабораториях тестировали в одинаковой среде. Они стандартизировали каждый шаг процесса — от условий, в которых животные росли, до проведения теста и используемого оборудования. Например, одни мыши родились в лаборатории, а других купили в частном питомнике: первых прокатали в тряском фургоне, чтобы повторить опыт пересылки, который пережили вторые, — на случай, если этот стрессовый фактор имеет значение.

Команда тестировала животных одного возраста (с точностью до дня), в один и тот же день и час по местному времени. Животных отлучили от матерей в одном и том же возрасте, матерей взвесили в одно и то же время.

Они все жили в одинаковых клетках, с опилками одинакового размера и одной марки, которые меняли в один и тот же день недели. В руки их брали в одно и то же время, при этом надевались перчатки одной и той же марки. Их кормили одной и той же едой, освещение и температура в помещении были одинаковы. А хвосты их всегда помечали маркером одной фирмы. Даже если Крэбб, Уолстен и Дьюдек были бы однояйцевыми тройняшками, разлученными при рождении, условия содержания этих мышей вряд ли можно было уравнивать больше.

Три генетика создали мир генетически неразличимых мышей, выращенных практически в одинаковой среде. Если гены всесильны и определяют все, то можно было ожидать одинаковых баллов в тестах как внутри одной лаборатории, так и в разных. Все животные линии Х должны были набрать 6 баллов в первом тесте, 12 — во втором, 8 — в третьем и так далее — независимо от лаборатории, в которой их тестировали. Мыши линии Y тоже должны были показать одинаковые результаты, скажем, 9 баллов в первом тесте, 15 — во втором и так далее. Такой результат стал бы убедительным доказательством, что гены играют решающую роль в поведении... по крайней мере, эти гены... у этих мышей... в этих тестах.

Но это абсурд: никто не стал бы ждать невероятного — в точности одинаковых результатов от каждого животного. Скорее ожидалось бы близкие показатели: возможно, все животные линии Х набрали бы примерно одинаковые баллы в первом тесте во всех трех лабораториях — для статистики это все равно что равенство. Именно это

произошло с некоторыми линиями в некоторых тестах. В одном тесте (самый впечатляющий пример) около 80% вариативности в данных всех трех лабораторий можно было полностью объяснить генетикой. Но главное, в некоторых тестах результаты никак не подкрепляли утверждение, что гены делают мышей такими, какие они есть, — не говоря уже о людях. На самом деле результаты этих тестов были совершенно хаотическими: одна и та же линия разительно отличалась в разных лабораториях (хотя результаты внутри лаборатории были в основном однородными).

Просто для иллюстрации масштаба расхождений в цифрах, полученных в некоторых случаях, возьмем линию с не самым ласковым именем 129/SvEvTas и тест, в котором измеряется эффект кокаина на уровень активности мыши. В Портленде кокаин повысил активность мышей в среднем на 667 сантиметров движения на 15 минут. В Олбани активность возросла на 701 см. Неплохо — близкий результат. А в Эдмонтоне? Более 5000 сантиметров активности от генетически идентичных мышей в скрупулезно выровненных условиях. Это как если бы тройняшки соревновались в прыжках с шестом. Они тренировались одинаково, одинаково выспались прошлой ночью, ели одну и ту же еду на завтрак, нижнее белье у них одной марки. Первые двое прыгают на 5,48 и 5,5 метров, а третий улетает в воздух на 35 метров.

Вероятно, для этих различий существует какое-то объяснение. Можно было бы выдохнуть с облегчением, например, если бы данные отбирались наугад — если бы

результаты любого из тестов одной линии в одной лаборатории настолько разнились от мыши к мыши, что нельзя было бы выявить никакой закономерности. Тогда можно было бы уверенно сказать, что тесты плохо продуманы и никуда не годятся, или что протестировали недостаточно животных, чтобы выявить закономерности, или что Крэбб со товарищи ни черта не знали о тайнах тестирования мышей. Но некоторые результаты, как я заметил, были очень похожими в рамках одного теста, одной линии и одной лаборатории. Эти ребята знали, что делали со своими мышами.

Другая версия: некоторые результаты отличались из-за специфики самих мест. Может быть, мыши в Олбани отличались от мышей в двух других лабораториях, потому что их удручала нелепая архитектура Капитолия штата (в силу ранних влияний среды я, как уроженец Нью-Йорка, обязан считать Олбани дырой). Возможно, близость к золотым канадским пшеничным полям в Эдмонтоне привела к неким систематическим изменениям у этих мышей. Но нет, этого тоже быть не могло, потому что не было обнаружено стабильных расхождений между результатами тестов, которые можно было бы приписать влиянию какой-либо из лабораторий.

И третье возможное объяснение: вероятно, различия в поведении внутри одной линии мышей лишь вопрос масштаба. Предположим, некая линия мышей показывает нетипично большие показатели поведения X. Может быть, проблема в том, что в первой и второй лабораториях они обнаружили намного больше проявлений пове-

дения X, чем контрольные группы, а в третьей лаборатории — лишь чуть больше. Но нет, данные были гораздо более беспорядочными: в некоторых тестах одна и та же линия в одной лаборатории показала больше поведения X, чем контрольная группа, во второй — столько же, а в третьей — меньше, чем контрольная группа.

Или четвертая возможность: может быть, как предполагают некоторые критики, условия были не так уж идеально синхронизированы, как кажется. Группа ученых написала в *Science*, предположив, что причина в размере и текстуре гранул мышиного корма. Другая группа считала, что ключевой неучтенной переменной был аспирант, который следил за тестами в Эдмонтоне: у него была аллергия на мышей, и он носил защитный шлем вроде космического. Они предложили довольно затейливую гипотезу о возможных взаимодействиях генетики поведения и ультразвука из воздушного фильтра в шлеме. И выяснилось, что при всем контроле условий эксперимента вкрадлась критическая ошибка: хвосты мышей помечали маркерами разных цветов — то черным, то красным.

Простите за ехидство, просто меня расстраивает, что исследователи слишком часто держатся за дорогие сердцу предубеждения и закрывают глаза шорами ожиданий. Когда вышла статья команды Крэбба, ее сопровождал комментарий одного из штатных сотрудников журнала под заголовком «Мышиное непостоянство выявляет недостатки тестов». В нем автор сетует, как тяжело будет работать с тестами, которые не дают ожидаемого результата.

По-моему, здесь все наоборот. Если поведенческие тесты не показывают достоверного генетического эффекта, ученым не должно первым делом приходить в голову, что нужно изменить тесты. Если факторы среды, настолько неуловимые, что их не смогли учесть в таком дотошном исследовании, могут заметно изменить влияние генетики на поведение, значит, не так уж много этого генетического влияния. Или его вообще нет.

Мораль сей басни в том, что не стоит слишком воодушевляться по поводу очередного нового генетического компонента поведения, пока эффект не воспроизведут в нескольких независимых лабораториях с широким диапазоном тестов — а это делается редко. Обычно происходит так: команда ученых проделявает хитрые молекулярные манипуляции с мышами. Они вносят изменения в ген, как-то связанный с мозгом, и ожидают, что после всей этой внушительной работы что-то в животных должно поменяться. Их тестируют — и вот чудеса, оказывается, что какой-то поведенческий параметр обнаруживает статистически значимое отклонение от контроля. Ага, влияние есть, тут же появляется броская публикация, а когда в следующей лаборатории эффект не воспроизводится, доказательства можно свести к выявлению «недостатков в тестах». Этот сценарий разыгрывался для множества сенсационных генов. Напрашивается вывод, что многие публикации, связывающие группы генов с определенным поведением, запросто могут быть ошибочными.

Не поймите меня неправильно, я совсем не пытаюсь обесценить гены. Генетика оказывает (иногда колоссаль-

ное) влияние на нейробиологию, поведение, на все грани биологии. Данные приведенного исследования убедительно продемонстрировали это для некоторых линий мышей и для некоторых аспектов поведения. Просто опасность завышенных ожиданий подкарауливает даже самых скептически настроенных ученых. И это вовсе не говорит о том, что новый генетический король — голый.

Но посреди нынешнего лихорадочного интереса к генам, особенно среди непрофессионалов, следует помнить, что король не так пышно наряжен, как обычно предполагается. Окружающая среда, даже незначительные ее детали, все же более чем способна заявлять о себе в биологических взаимодействиях и определять нашу сущность.

ПРИМЕЧАНИЯ И ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

Развитие мышки Дути описано в статье: Tang Y., Shimizu E., Dube G., Rampon C., Kerchner G., Zhuo M., Liu G., and Tsien J., “Genetic enhancement of learning and memory in mice,” *Nature* 410 (1999): 63). Статья Крэбба и коллег: Crabbe J., Wahlsten D., Dudek B. 1999. “Genetics of mouse behavior: interactions with laboratory environment,” *Science* 284 (1999): 1670). Комментарий «Мышиное непостоянство выявляет недостатки тестов» М. Энзеринка можно найти в том же выпуске на странице 1599 (Enserink M., *Science* 284). В статье Крэбба приводятся некоторые поразительно кропотливые меры, которые они предприняли, чтобы стандартизировать условия в трех лабораториях. Дополнительная информация приведена на их сайте

www.albany.edu/psy/obssr. Письма в ответ на статью Крэбба можно найти в *Science* (1999): 285, 2067–70.

Демонстрация, что ген, связанный с поиском новизны, объясняет лишь около 5% изменчивости в данных у человека, приводится в статье: Ebstein R., Belmaker R., “Saga of an adventure gene: novelty seeking, substance abuse and the dopamine D4 receptor 9D4DR) exon III repeat polymorphism,” *Molecular Psychiatry* 2 (1997): 361).

Обескураживающая приписка: спустя несколько лет после выхода статьи Крэбба и др. я оказался в кабинете нобелевского лауреата, чьи исследования должны были бы сделать его знатоком этой области. Это был громадный альфа-самец павиана, и я боялся его до дрожи в коленках. Наверняка весь этот стресс сильно мешал работе лобных долей моего мозга (читайте дальше, чтобы узнать, к чему это я) и снижал мою способность к взвешенным решениям, но я решил упомянуть статью Крэбба. «А что вы думаете по поводу той статьи Крэбба в *Science*?», — с воодушевлением начал я. Отсутствующий взгляд. «Ну, знаете, та статья, где тестировали разные линии мышей в трех разных лабораториях», — неуверенно продолжил я. Холодный, пустой взгляд. Я был ошарашен: похоже, он ничего даже не слышал об этом исследовании, опубликованном, в конце концов, не в какой-нибудь биологической газетенке на эстонском. Я пустился в описания методов и результатов исследования. Он сердито фыркнул и сказал что-то в духе «похоже, что они ни черта не понимают, как проводить элементарные поведенческие тесты». Слава богу, наша

встреча скоро закончилась и мне удалось удрать из офиса до того, как мои безрассудные лобные доли позволили мне высказать все, что я думал о его отношении к этому неудобному научному результату.

ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ВОЙНА МУЖЧИН И ЖЕНЩИН

Большинство молодоженов быстро узнаёт, что близкие отношения, даже самые нежные, могут изрядно накалиться. Обычно пары спорят о деньгах, свекрах и тестях, бывших возлюбленных и о том, как быстро должна расти плацента у женщины, когда она забеременеет. Последний пункт — это что-то потрясающее. Мужик хочет, чтобы плацента у его женщины росла побыстрее, а женщина думает, что это все пацанская гордость, и изо всех сил старается удержать размер плаценты в разумных рамках.

Удивительным образом, подобные конфликты характерны для многих млекопитающих — включая нас самих. И оказывается, это только верхушка айсберга в диковинном мире битвы полов, в которой у самцов и самок разные эволюционные цели. Если осознать существование этой битвы, можно объяснить немало странных черт поведения и физиологии и разобраться в некоторых болезнях, а может быть, и в природе нашего вида.

Самец и самка, даже если это семейная пара, обладают недюжинным потенциалом разногласий из-за несовпадающих целей. Широкая публика впервые оценила это, когда в 1931 году Джимми Кэгни запустил Мэй Кларк по лицу грейпфрутом*. Ученые редко ходят в кино, поэтому им понадобилось еще несколько десятилетий, чтобы хотя бы приблизительно разобраться в вопросе. Для этого в 1960-х им пришлось отказаться от эволюционной концепции под названием «групповой отбор». Это мирное царство Марлина Перкинса**, где животные действуют «для блага вида». На поверку это обычно оказывается не так: если присмотреться поближе, поведение лучше объясняется сочетанием двух явлений. Во-первых, это индивидуальный отбор, где организмы стараются передать последующим поколениям максимальное количество копий своих генов (из чего следует: «Иногда курица — это способ яйца создать новое яйцо»). Во-вторых, родственный отбор, где близкие родственники получают помощь в передаче копий генов (из чего следует: «Я жизнь положу за двоих родных братьев. Или восьмерых двоюродных»).

Основа этого конфликта двояка. Во-первых, брачная пара животных не состоит в близком родстве (у большинства видов выработались хитроумные приспособления, чтобы не допустить спаривания близких родственников), а значит, у них нет особых эволюционных причин сотрудничать. Во-вторых, плата за размноже-

* Сцена из фильма «Враг общества».

** Марлин Перкинс (1905–1986) — американский зоолог и ведущий телепрограммы о животных.

ние асимметрична: на самок ложатся метаболические издержки беременности плюс — у некоторых видов — вся тяжесть материнского поведения, а самцам нужно всего лишь раскошелиться калориями на сперму и эквивалент нескольких движений тазом для их вида. Если он выберет плохую самку — потеряет немножко спермы. Если она выберет плохого самца — придется вытирать носы детишкам странной наружности и с сомнительными генами.

Теперь представьте себе пару особей вида, в котором после спаривания самец исчезает навсегда. За свою жизнь самцы спариваются со множеством самок, самки — со множеством самцов. Это открывает необъятные просторы для конфликтов. Какие признаки будут эволюционно успешны у самца? Те, которые максимизируют выживание его потомков любой ценой — даже ценой будущего размножения матери. В конце концов, он ее больше никогда не увидит, с какой стати его должно волновать ее будущее на дарвиновской фондовой бирже? Ни с какой. И даже лучше, если, увеличивая шансы своих детишек на выживание, он при этом уменьшает будущую фертильность матери, не то она станет спариваться с другими конкурирующими самцами. Такова его логика*.

* Важная и необходимая оговорка, которая, вероятно, уже знакома читателям, интересующимся этими аспектами биологии: отдельно взятое животное не сидит над книгами об эволюции с калькулятором. Это не сознательная стратегия, выбранная животным. Фразы вроде «животное *хочет*... *решает*, что пора...» и т. п. — упрощение для более корректного, но громоздкого: «В ходе эволюции животные этого вида, которым — хотя бы отчасти благодаря генетическим механизмам — лучше удается оптимизировать время расставания, оставляют больше копий своих генов, а значит,

А ее? С ней сложнее, она, конечно, хочет, чтобы детеныш от этого спаривания выжил и был здоров, но это не должно быть в ущерб ее репродуктивному успеху. Например, у млекопитающих выкармливание детеныша подавляет овуляцию. Поэтому млекопитающая мать не захочет кормить ребенка всю оставшуюся жизнь, даже если это сильно повысит его шансы на выживание. Иначе у нее может никогда не начаться овуляция, она никогда не забеременеет и не выносит больше молодняка.

У мух дрозофил этот конфликт разыгрывается с особой жестокостью. Они не стареют бок о бок: дрозофилы спариваются со множеством партнеров, которые не приходят даже на второе свидание. И смотрите, до чего они дошли: сперма самцов содержит токсины, убивающие сперматозоиды других самцов. Стоит спариться с самкой, которая недавно спаривалась с кем-то еще, — и спермицид принимается за работу, убивая сперму соперников. Отличная адаптация. Но загвоздка в том, что эта штука токсична для самок и постепенно подрывает их здоровье. Это совершенно не беспокоит самцов. Это повышает его эволюционную приспособленность, и он ее больше никогда не увидит. Продавец ответственности не несет, детка.

Уильям Райс, биолог из Калифорнийского университета в Санта-Крус, провел удивительно изящный эксперимент, в котором не давал самкам дрозофилы эволюционировать, в то время как самцы соперничали друг с другом.

этот признак начинает преобладать в популяции». Персонализация в данном случае всего лишь общепринятый прием, помогающий не засыпать всем нам на конференциях. — *Прим. авт.*

Через сорок поколений он отобрал самых эволюционно приспособленных самцов, у которых было больше всего потомков и самые сильные токсины в сперме. Оказалось, что у самок, которые с ними спаривались, продолжительность жизни была меньше.

Какова же стратегия самок? Это стало ясно, когда Райс провел обратное исследование: теперь он оставил самцов как константу, а самкам позволил эволюционировать против М-ра Токсичный Пах. И что же? Через примерно столько же поколений самки эволюционно справились с укороченной продолжительностью жизни, выработав механизмы нейтрализации токсинов, которые придумали самцы. Туше. Здесь идет беспощадная коэволюционная гонка вооружений.

Что необычно и интересно в этом причудливом раскладе — то же самое происходит у млекопитающих, включая и нас. Тут играют роль особые импринтированные гены, которые, похоже, нарушают базовые положения генетики.

Вернемся к школьной биологии — Грегор Мендель, доминантные и рецессивные гены. Мендель учил нас, что генетически детерминированные признаки закодированы в «менделевских» парах генов, по одному от каждого родителя*. Он выяснил, как пары генов взаимодей-

* Если говорить точнее, то все особи, принадлежащие к одному виду, имеют один и тот же набор *генов*. Зато вариантов каждого гена, различающихся нуклеотидной последовательностью, может быть огромное количество. Варианты одного и того же гена — *аллели*. Так что в тексте идет речь именно о парах аллелей одного гена, а не парах генов, и тогда фраза должна звучать так: «Мендель учил нас, что генетически детерминированные признаки закодированы в «менделевских» парах аллелей, по одному от каждого родителя. — *Прим. науч. ред.*

ствуют и влияют на организм в зависимости от того, одинаковую они кодируют информацию или разную. В мире классической менделевской генетики неважно, от кого из родителей унаследована какая информация. Ванильный ген от мамы и шоколадный от папы или наоборот — признак, который эта пара генов кодирует у ребенка, будет выглядеть одинаково.

Импринтированные гены нарушают правила Менделя. У них работает вклад только одного родителя: парный ген от другого родителя глушится: он теряет всякое влияние на признак. Большинство экспертов полагают, что таких генов у человека всего пара сотен (из примерно 30 000), но они могут оказывать немалое влияние на организм.

Очень странно. Однако эта загадочная картина чудесным образом проясняется, если учесть любопытную закономерность в том, что делают практически все импринтированные гены. Все они так или иначе связаны с ростом — плаценты, плода, новорожденного. И отцовские гены работают на рост — быстрее, больше, дороже, а материнские противодействуют этой тенденции. В 1989 году Дэвид Хейг, эволюционный биолог из Гарварда, предположил, что импринтированные гены, в том числе и у человека, — это пример межполового соревнования, возрождение спермовойн дрозофилы.

Первый театр военных действий — плацента, ткань, которая выглядит немного устрашающе. Она лишь частично связана с самкой, но вторгается (акушерский термин) в ее тело, посылая свои ростки в кровеносные сосуды, чтобы перенаправлять питательные вещества

к зародышу. Плацента — поле суровой битвы: отцовские гены подталкивают ее вторгаться еще агрессивнее, а материнские стараются от этого удержать. Как мы об этом узнали? Есть редкие болезни, при которых материнские или отцовские гены, связанные с ростом плаценты, мутируют и выключаются. Если пропадает отцовский вклад, то материнский (сдерживающий рост) не получает противодействия и плацента так и не вторгается в эндометрий и не даст плоду шанс вырасти. А если убрать материнский вклад и выпустить на волю отцовские гены — чрезмерная инвазивность плаценты спровоцирует на редкость агрессивный рак под названием хориокарцинома. Так что нормальный рост плаценты — это патовая ситуация.

Импринтинговая битва продолжается во время развития плода. Ген, который кодирует мощный гормон, стимулирующий рост у грызунов, экспрессируется только в копии, унаследованной от отца. Это классический пример, когда папочка выступает за максимальное развитие плода. У мышей мать противодействует буйному росту, экспрессируя ген клеточного рецептора, который регулирует эффективность гормона роста: снижает чувствительность к этому гормону. Выпад отбит.

После рождения ребенка дело с импринтированными генами принимает совсем странный оборот. Отдельные гены, экспрессирующиеся в отцовской копии, заставляют младенцев активно кормиться. Вот и еще один типичный пример: ускоренное развитие за счет лактационных калорий мамы. Это мы говорим об импринтированных генах,

влияющих на поведение. А есть гены, еще более причудливым образом влияющие на развитие мозга*.

Открытие импринтированных генов может вымостить дорогу к излечению многих болезней, в том числе опухолей, бесплодия и гипертрофии или задержки развития плода. Но вкупе с этим с философской точки зрения такие открытия настораживают и, кажется, подразумевают не самое приятное знание о человеческой природе. Возвращаясь к логике войн дрозофил — какое дело самцу до будущего самки? То же верно для импринтированных генов, скажем, у хомяков: бродяги-самцы лишь забегают быстренько потрахаться. А что же с нами? «В болезни и в здравии», клянемся мы, «пока смерть не разлучит нас». Наш биологический вид породил Пола Ньюмана и Джоан Вудворд. У моногамных животных будущее здоровье и способность к размножению самки настолько же важны для самца, как для нее самой. Так чем же заняты импринтированные гены человеческой пары, обдумывающей, какие закуски подать к столу на золотой свадьбе?

Ответ — сообщения о нашей моногамии весьма преувеличены. Особенности анатомии и физиологии человека свидетельствуют против нее. Полигамия разрешена в большинстве человеческих культур. А многие иссле-

* Некоторые материнские гены способствуют развитию у плода большей площади коры полушарий, интеллектуальной части мозга. Мутации, включающие эти гены, вызывают умственную отсталость. Между тем некоторые отцовско-экспрессированные гены способствуют росту гипоталамуса, контролирующего многие бессознательные функции тела. Как эти импринтированные гены, связанные с развитием мозга и функциями, встраиваются в контекст войны полов? Рассуждений на эту тему предостаточно, но наверняка ничего не известно. — *Прим. авт.*

дования, от генетических тестов на отцовство до темы недавнего номера *Newsweek*, указывают, что даже в моногамных обществах много чего происходит за пределами супружеской пары. У нас больше общего с дрозofiлами, чем принято считать. (Имейте в виду, мы не самые полигамные на свете. Даже самые наши деятельные мужи производят на свет лишь несколько сотен отпрысков.) Вот вам и хваленая моногамия.

Это звучит удручающе — дрозofiлы травят своих возлюбленных, материнские и отцовские гены вымещают все на плоде, пока мама с папой выбирают, в какой цвет покрасить стены в комнате младенца. Зачем природе быть такой суровой — все эти зубы, когти и гены? Обязательно надо соперничать? Почему мы не можем жить дружно?

Здесь биолог-эволюционист, с ноткой богартовской усталости, выдает свое любимое клише. Биология — наука не о том, как должно быть, а о том, как есть. Эволюционный мир суров, человек человеку волк в гонке размножения... некоторых вещей не избежать.

Но недавнее исследование Уильяма Райса и Бретта Холланда намекает, что не так уж это и неизбежно. Можно поискать аккуратные обходные маневры. Экспериментаторы изолировали пары мух, принудив их к моногамии. Затем они скрещивали потомство с потомками других таких же вынужденно моногамных пар. И всего за сорок поколений моногамные потомки разоружились: самцы перестали добавлять в сперму токсин, а самки перестали вырабатывать антитоксин. Правила изменились с самого

первого спаривания, в котором соперничество самцов больше не было фактором отбора, — производство токсинов стало неадаптивной тратой энергии. И — сюрприз поважнее — эти моногамные мухи обогнали обыкновенных, соперничающих в гонке размножения. Они оказались более эволюционно приспособленными, потому что освободились от затрат на межполовые войны. Как прекрасно. Под музыку Леннона Imagine мы проникаемся перспективами будущего: отмена военного бюджета дрозифил, безопасный мушиный секс, мирная вселенная, в которой не будет страшно ни одной мухе.

Только представьте себе такой же эксперимент на людях. Изолируйте несколько человек и принудите их и их потомков к моногамии лет на тысячу — наверное, и мы начнем разоружение от приспособлений млекопитающих для межполовой борьбы, а именно от импринтированных генов. Они висят эволюционным грузом, приводят к некоторым воистину кошмарным видам рака. Отнимите у этих генов преимущество, устранив полигамию, — и естественный отбор сам их уберет.

Получается очень странная картина, если мы озаботимся морализаторской идеей — занять сторону моногамии, вспомнить седьмую заповедь в рамках кампании «Уничтожим хориокарциному к 3000 году». Самое время сделать шаг назад. Довольно просто понять, как началось межполовое соревнование у мух. Благодаря случайным изменениям в генах некоторые самцы стали вырабатывать слегка токсичную сперму, и самки оказались перед выбором: или обезвредить ее, или умереть. И все

закрутилось. Истоки импринтированных генов несколько сложнее, но конфликт, должно быть, разгорался с тех пор, как первые отцовские гены асимметрично выступили за рост-и-черт-с-ней-с-мамой. Если соседнее племя явится к палеолитическому водопою с дубинками, которые великоваты для охоты на зверей, хозяева поля запасутся еще более увесистыми дубинками — так, на всякий случай. И вот уже повсюду хориокарцинома, токсичная мушиная сперма и бюджет в десятки раз больше образовательного, который тратится на туалетные сиденья для военных по \$600. Конфликты, в том числе и этот, проще раздувать, чем гасить.

ПРИМЕЧАНИЯ И ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

Отход от концепции «группового отбора» и введение в современные представления об эволюции поведения можно найти в авторитетной (я нечасто использую это слово, но этот труд его заслуживает) книге: Wilson E.O. *Sociobiology, the Modern Synthesis* (Cambridge: Harvard University Press, 1975).

Хорошее введение в межполовое соревнование в контексте эволюции можно найти в книге: Miller M. *The Mating Mind: How Sexual Choice Shaped the Evolution of Human Nature* (New York: Doubleday, 2001). Идея о том, что мы, люди, не такие уж парные создания, как хотим о себе думать, — главная мысль книги: Barash D. and Lipton J., *The myth of monogamy: Fidelity and Infidelity in Animals and People* (New York: Owl Books, 2002).

Работы Райса о дрозофилах: Rice W.R. Sexually antagonistic male adaptation triggered by experimental arrest of female evolution, *Nature* 381 (1996): 232; Rice W., Male fitness increases when females are eliminated from gene pool: implications for the Y chromosome, *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA* 95 (1998): 6217; Holland B. and Rice W., Experimental removal of sexual selection reverses intersexual antagonistic coevolution and removes a reproductive load, *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA* 96 (1999): 5083.

Работа Хейга приводится в: Wilkins J., and Haig D., What good is genomic imprinting: the function of parent-specific gene expression, *Nature Reviews Genetics* 4 (2003): 359.

Обзор данных по импринтированным генам, связанным с развитием мозга: Keverne E., "Genomic imprinting in the brain," *Current Opinion in Neurobiology* 7 (1997): 463.

О роли импринтированных генов в послеродовом развитии пишут Itier J. et al. "Imprinted gene in postnatal growth role," *Nature* 393 (1998): 125.

Тема номера *Newsweek* — «Новая неверность» (The New Infidelity, 12 июля 2004).

И еще есть потрясающе интересная и остроумная книга — «Каждой твари — по паре: Секс ради выживания» Оливии Джадсон (М.: Альпина нон-фикшн, 2018). Воображаемая доктор Татьяна пишет воображаемую колонку советов о сексе для представителей самых разных биологических видов.

О МЫШАХ И ЛЮДСКИХ ГЕНАХ

Любите ли вы городские легенды, эти неслыханные истории, которым все верят? Некоторые исследователи зарабатывают изучением городских легенд: составляют каталоги, прослеживают их источники в скандинавской мифологии, спорят о них на конференциях. Но среди всей этой интеллектуализации некоторые истории, на которые люди покупаются, просто поражают. Без конца говорят о человеке, который засунул пуделя в микроволновку, чтобы высушить, или про аквалангиста, которого пожарный самолет зачерпнул вместе с водой, а потом выплеснул на лесной пожар. Еще рассказывают о женщине, которая оставила покупки в машине на жаре, а как раз когда она вернулась, упаковка теста взорвалась и забрызгала ей затылок: и женщина была уверена, что в нее стреляли, а тесто — ошметки ее мозгов.

А еще есть миф о группе ученых, которые секвенировали человеческий геном: они могут все про вас объяснить, достаточно посмотреть последовательность ваших генов.

Конечно, чей-то двоюродный брат дружит с кем-то, чей дядя божился, что все может объяснить, поскольку помогал секвенировать человеческий геном. Но это не так: мы возвращаемся в царство городских легенд.

Почему люди так цепляются за идею, что гены — это наше все? Теперь особенно очевидно, что это заблуждение. Недавно не только (почти) секвенировали человеческий геном, но и отпраздновали золотой юбилей открытия структуры ДНК. Торжества изобиловали религиозными образами генетического кода как священной реликвии, Кода Кодов.

Эти настроения поддерживают даже биологи — люди, которым платят за то, чтобы они разбирались в предмете получше. Это удивительно, ведь, как подчеркивалось в предыдущих главах, гены сами по себе ничем не управляют. Мы возвращаемся в сферу взаимодействия генов и среды — именно эти слова первыми произносит начинающий биолог.

Представление о взаимодействии генов и среды можно трактовать по-разному. Но по крайней мере это значит, что люди, доказывающие приоритет природы по отношению к воспитанию, отстали как минимум на век. А точнее, это значит, что гены могут (косвенно) давать инструкции клеткам, органам и организмам, как функционировать в среде, а среда может регулировать активность генов в тот или иной момент, — это была одна из основных идей главы «Ген просто так». Но самое значимое здесь то, что непосредственный продукт определенного гена — определенный белок — работает по-разному

в разной среде. Так что теоретически у вас есть ген, который в одной среде отрастит вам оленьи рога, а в другой заставит зимой лететь на юг.

Для тех, кто до сих пор сражается в войнах «природа/воспитание», вопрос теперь звучит так: «Ладно, а насколько сильны эти взаимодействия генов со средой?» На одном полюсе — те, кто высмеивает сопоставление рогов и перелетов на юг. С их точки зрения, ген делает либо то, либо другое, а среда может изменять всего лишь скорость, силу или продолжительность эффекта. Но никакие влияния среды не могут кардинально поменять проявления работы гена. Это сродни мысли, что ветер может изменить скорость наковальни, падающей с десятого этажа вам на ногу, но кому какое дело до этого взаимодействия наковальни со средой? А те, кто на другом полюсе, утверждают, что взаимодействия могут иметь огромные последствия — скажем, фактор среды вроде ветра может привести к тому, что удар при падении наковальни будет не сильнее, чем у перышка.

Так что ученые радостно спорят и экспериментируют, разбазаривая деньги налогоплательщиков, которые могли бы пойти на нефтяные контракты. В ходе этих споров полезно не забывать о том, насколько мощными могут быть взаимодействия генов и среды. И три недавних исследования приводят прекрасные примеры.

Первое касается эффектов самой незаметной, недооцененной среды — внутриутробной. Как упоминалось в главе «Генетический ажиотаж», были выведены линии лабораторных грызунов с разными признаками: у одной

линии — определенный тип диабета, у другой — гипертония и т. п. Каждая линия — результат близкородственного скрещивания во многих поколениях, животные становятся генетически почти одинаковыми — как клоны друг друга. Если у всех животных этой линии, независимо от лаборатории, в которой они росли, проявляется определенный признак, то вы, возможно, попали на след сильного генетического влияния (и — главная идея главы 3 — даже для некоторых генов, считавшихся безусловно определяющими поведение, часто не обнаруживается устойчивых эффектов в одинаковых условиях).

После всего этого близкородственного скрещивания проводится решающий эксперимент, известный как метод перекрестного воспитания. Предположим, все мыши линии А предпочитают кока-колу, а мыши линии Б — пепси. Возьмите несколько мышей линии А при рождении и отдайте на воспитание мамам в колонии линии Б. Если они все же будут предпочитать колу, когда вырастут, обычно это понимают как поведение, устойчивое к воздействию среды: очко в пользу природы против воспитания. Но насколько актуальны исследования методом перекрестного воспитания?

И здесь выходит на сцену новое исследование нейробиолога Дарлин Фрэнсис с коллегами из Университета Эмори, опубликованное в престижном журнале *Nature Neuroscience*. Они изучали две линии мышей с различиями в поведении. Упрощая, скажем, что одна линия была более тревожной и пугливой. По сравнению со «спокойной» линией «пугливые» мыши медленнее осваивались

в новой обстановке и не так успешно обучались в стрессовых условиях.

Генетики, изучающие мышей, давно знали об этих различиях. Они также подтвердили, что различия в основном обязаны генетике. Действительно, некоторые данные показали, что матери «спокойной» линии более заботливы, чем «пугливые», — они больше вылизывают и чистят детенышей. Эти данные допускали неприятную для «генного лагеря» возможность, что различия между линиями вызваны типом материнства. Но затем провели решающее испытание — мыши «спокойной» линии, которые с самого рождения воспитывались «пугливыми» матерями, вырастали такими же спокойными, как любая мышь их линии.

Но команда Фрэнсис пошла еще на шаг вперед. Пользуясь технологиями оплодотворения «в пробирке», они пересадили оплодотворенные яйцеклетки от мышей «спокойной» линии «пугливым» мышам, которые вынашивали их. Контрольной группе «спокойных» мышей пересадили «спокойные» же эмбрионы — на случай, если сама процедура искусственного оплодотворения и имплантации влияет на результат. После рождения некоторые детеныши «спокойной» линии воспитывались «пугливыми» матерями, а некоторые — «спокойными».

Что же обнаружилось? Когда мыши, по идее генетически «спокойные», развивались и в утробе, и в младенчестве у «пугливых» матерей — они вырастали такими же «пугливыми», как другие мыши «пугливой» линии. Те же гены, другая среда, другой результат.

Это поднимает два вопроса. Во-первых, влияние окружающей среды начинается не с рождения. Какой-то фактор или несколько факторов среды «пугливой» матери во время беременности — уровень стресса, или питание влияют на уровень тревоги и способности к обучению у ее детей, даже во взрослом возрасте. Эти механизмы могут быть связаны с изменениями в структуре мозга, гормональным профилем или обменом веществ. Собственно, некоторые подобные эффекты внутриутробного развития уже описаны и для человека. Второй вопрос? Мыши «спокойной» линии спокойны не только из-за своих генов: среда их внутриутробного и младенческого развития — важнейший фактор*.

* Сейчас уже хорошо изучены механизмы подобных явлений. Среда материнского организма (как и окружающая среда) действительно может влиять на то, какие признаки будут проявляться у потомства. Более того, некоторые из этих признаков могут передаваться и через поколение. То есть дети того мышонка, который стал пугливым, развиваясь в организме пугливой мыши, тоже будут пугливыми. Это так называемое эпигенетическое наследование — передача от одного поколения к другому информации об изменении признаков (в нашем случае — типа поведения), которая не связана с изменениями структуры ДНК (то есть не меняются нуклеотидные последовательности генов). Самый известный (но далеко не единственный) механизм эпигенетического наследования — наследование «разметки» ДНК. Эта «разметка» наносится, например, с помощью присоединения к ДНК метильных групп (метилования). С ее помощью регулируется набор активных генов, то есть генов, с которых считываются белки. Если эта «разметка» не «стирается» при передаче ДНК следующему поколению, то набор активных генов у него останется тем же самым, что и у предыдущего. Так, организм пугливой мыши спровоцировал разметку ДНК генетически спокойного эмбриона по «пугливому типу», и такую же разметку этот эмбрион может передать своим детям. Точно так же обмен веществ внучки может определяться тем, какой была диета бабушки во время беременности. Читателям, которые хотят больше узнать о современном состоянии этой области науки (и других, упоминающихся в данной книге), можно порекомендовать популярные статьи на сайте www.elementy.ru. — *Прим. науч. ред.*

Должно быть, звучит неутешительно для тех, кто горой стоит за городскую легенду о власти генов. Следующий пример еще ярче в основном потому, что сначала он кажется сплошной защитой генетического детерминизма. Это исследование тоже было опубликовано в *Nature Neuroscience*, а провели его Джо Цьен и его коллеги в Принстоне — те самые ребята, которые придумали мышку Дуги, описанную в главе «Генетический ажиотаж». Как вы помните, Цьен со товарищи создали Дуги, искусственно подсадив ему ген, форсирующий работу определенного класса нейротрансмиттеров (химических веществ, переносящих сообщения между клетками мозга). И это дало гениальную мышь, которая могла решать уравнения и сводить бухгалтерский баланс. Теперь Цьен и команда создали «нокаутную» мышь, которой недоставало ключевого гена, который кодировал рецептор того же самого нейротрансмиттера. И благодаря настоящему колдовству им удалось ограничить этот эффект лишь той частью мозга, которая связана с обучением и памятью, — точность, аналогичная бомбе, которая с двух сотен километров уничтожает только полосатые носки в шкафу Саддама. В результате все, касающееся этого нейротрансмиттера и рецептора к нему, отлично работало, кроме рецепторной системы в конкретной крошечной области мышино-го мозга, которая полностью вышла из строя.

Затем авторы показали, что у этих мышей возникают всевозможные проблемы научения. Они едва узнавали предметы, различали запахи (а это, на секундочку, главная специализация грызунов), им с трудом давалось

контекстное обучение. Эти подвиды памяти опираются на искусственно ослабленную часть мозга. Авторы прекрасно организовали контрольные группы, и одна из них показала, что типы памяти, не связанные с этой областью мозга, работали у мышей без проблем.

Великолепно, чудесно. Авторы показали, как важны эти рецепторы в этой области мозга у этих мышей. А учитывая, что человеческий мозг обладает такой же нейрохимической системой, напрашиваются всевозможные выводы. У разных людей разные версии гена этого рецептора. И это может привести к различиям в работе рецептора. И это может, получается, привести к различиям в работе памяти. Черта, определяющая нашу индивидуальность, сводится к уровню одиночного гена. Царство ДНК — природа кладет воспитание на лопатки.

А потом авторы сделали кое-что действительно интересное. В психологии есть старая экспериментальная схема, в которой мышинных младенцев переселяют из скучных клеток в стимулирующую обстановку с туннелями, беличьим колесом и прекрасными игрушками. Примечательно, что такие «обогащенные средой» детеныши грызунов вырастают более умными, их мозг лучше развит, все прекрасно. Обогащение среды благотворно влияет даже на мозги взрослых грызунов — хорошие новости для тех, кто вышел из младенческого возраста.

Так вот, Цьен и компания взяли своих генетически отупленных мышей и поместили их — уже взрослых — в обогащенную среду. И удивительным образом это отчасти скорректировало их генетически обусловлен-

ную неспособность к научению. Повторюсь: речь идет не о корректировке какого-то легкого генетического нарушения с помощью колес и игрушек. Это был серьезный дефект, полное удаление ключевого гена в области мозга, на которую опирается обучение и память. И правильная среда смогла его исправить.

Такие результаты, как в этих двух исследованиях, могут вызвать приступы паники у матерей-мышей по всему миру: помните, когда мы волновались во время беременности? Помните, как иной раз мы сердились на новорожденного младенца? Может, из-за этого ребенок не поступил в лучший университет. Но эта тема, кажется, далека от человеческих забот. И здесь пора рассказать о последнем исследовании.

Эта эпохальная статья вышла в *Science*, ее авторы — Авшалом Каспи и коллеги из Королевского колледжа Лондона. Эти ученые проделали работу, которая может посрамить тех, кто публикует наблюдения за кучкой плодовых мушек, живущих всего сутки. Они наблюдали за популяцией из более чем тысячи новозеландских детей с младенчества до взрослого возраста — почти четверть века. В том числе они изучали, кто, взрослея, страдает клинической депрессией. В этой теме важно разобраться получше, учитывая, что депрессия затрагивает от 5 до 20% людей и может стать угрозой жизни.

Команда Каспи исследовала закономерности проявлений депрессии у своих испытуемых и обнаружила, что она связана с определенным геном. Это занятно, но не революционно. Может, этот ген участвует, скажем, в формиро-

вании костей ступни. Хм-м, его связь с депрессией кажется неубедительной — может, это просто ложный след. Но нет, ген, о котором шла речь, находится в центре внимания биохимических теорий депрессии: он кодирует белок, который помогает определять, сколько серотонина попадает в нейроны. Серотонин — это нейротрансмиттер, один из множества находящихся в мозге, но он реагирует на антидепрессанты вроде прозака, паксила и золофта (эта группа лекарств называется «селективные ингибиторы захвата серотонина»). Бывает два варианта гена, регулирующего уровень серотонина (этот ген по некоторым причинам назван 5-НТТ). Оба варианта кодируют одинаковый белок, разница в том, сколько белка вырабатывается и насколько успешно он управляется с серотонином. Люди различаются в зависимости от того, какая версия белка 5-НТТ закодирована в гене. Так же и приматы: эксперименты уже показали, что вариант 5-НТТ у обезьян влияет на то, как они справляются со стрессом.

Так вот, Каспи с коллегами расписали своих испытуемых по категориям — у кого какой тип гена 5-НТТ и как это коррелирует с депрессией. Попытаемся корректно сформулировать суть их открытия. Показали ли они, что гены определенного типа вызывают депрессию? Нет. Показали ли они хотя бы то, что определенный тип 5-НТТ значительно повышает *риск* депрессии? Едва ли.

Что же они показали? А вот что: если у вас определенный тип 5-НТТ, то у вас повышенный риск депрессии, но *только в определенной среде*. Что же это за среда? Та, в которой в детстве и юности присутствуют травмы

и события, вызывающие масштабный стресс (смерть близкого человека, потеря работы, серьезная болезнь). Испытуемые с «плохим» вариантом 5-HTT, пережившие серьезные стрессы, подвергались вдвое большему риску депрессии и вчетверо большему риску мыслей о самоубийстве по сравнению с испытуемыми с «хорошим» вариантом и аналогичной историей стрессов. Но те, кто не переживал крупных стрессов, никак не страдали от «плохого» варианта 5-HTT. (Эту картину дополняет работа группы ученых из Вюрцбургского университета в Германии, которые показали, что гормоны стресса регулируют активность гена 5-HTT и делают это по-разному в зависимости от варианта 5-HTT).

Так как же ваш вариант 5-HTT связан с риском депрессии? Это попросту некорректный вопрос. Единственный правильный подход здесь — спрашивать, как связан ваш вариант 5-HTT с риском депрессии в определенной среде.

Какие уроки можно вынести из этих исследований? Самый очевидный: берегитесь упрощенных объяснений — природа редко дает однозначные ответы. И храните гены в специально отведенном месте. Иногда генетика говорит о неизбежности: например, если у вас есть ген болезни Хантингтона, то к среднему возрасту у вас с вероятностью 100% разовьется это ужасное неврологическое заболевание. Но гораздо чаще, чем принято думать, гены означают как слабые места, так и возможности, а не предопределенность.

Из этого факта следует, насколько важна роль общества: гены действительно играют роль в том, что мы

ведем себя нежелательным образом. Но наши знания об этих генах учат нас тому, что мы тем более ответственны за создание среды, в которой взаимодействие с этими генами окажется благоприятным.

ПРИМЕЧАНИЯ И ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

Исследование Дарлин Фрэнсис и коллег: Francis D., Szegda K., Campbell G., Martin W., and Insel T, "Epigenetic sources of behavioural differences in mice," *Nature Neuroscience* 6 (2003): 445.

Как выяснилось, внутриутробная среда оказывает влияние на обмен веществ и на риск метаболических нарушений, репродуктивную функцию, развитие мозга и поведение млекопитающих, в том числе людей, в течение всей жизни. Этому посвящены статьи Barker D., and Hales C., "The thrifty phenotype hypothesis," *British Medical Bulletin* 60 (2001): 5; Gluckman P., "Nutrition, glucocorticoids, birth size, and adult disease," *Endocrinology* 142 (2001): 1689; Dodic M., Peers A., Coghlan J., and Wintour M., "Can excess glucocorticoid, in utero, predispose to cardiovascular and metabolic disease in middle age?" *Trends in Endocrinology and Metabolism* 10 (1999): 86; Avishai-Eliner S., Brunson K., Sandman C., and Baram T., "Stressed-out., or in (utero)?" *Trends in Neuroscience* 25 (2002): 518; и Vallee M., Maccari S., Dellu F., Simon H., LeMoal M., and Mayo W., "Long-term effects of prenatal stress and postnatal handling on age-related glucocorticoid secretion and cognitive performance: a longitudinal study in the rat," *European Journal of Neuroscience* 11 (1999): 2906.

Исследование Цьена о мышши с когнитивными нарушениями., которую спасла обогащенная среда: Rampon C., Tang Y., Goodhouse J., Shimizu E., Kyn M., and Tsien J., "Enrichment induces structural changes and recovery from nonspatial memory deficits in CA1 NMDAR1-knockout mice," *Nature Neuroscience* 3 (2000): 238. Там же можно найти ссылки на общие обзоры обогащения среды.

Исследование Каспи о «гене депрессии»: Caspi A., Sugden K., Moffitt T., Taylor A., Craig I., Harrington H., McClay J., Mill J., Martin J., Braithwait A and Poulton R., "Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene". *Science* 301 (2003): 386. Схожие выводы на примере приматов: Bennett A., Lesch K., Heils A., Long J., Lorenz J., Shoaf S., Champoux M., Suomi S., Linnoila M., and Higley J., "Early experience and serotonin transporter gene variation interact to influence primate CNS function," *Biological Psychiatry* 7 (2002): 118.

Регуляция 5-HTT гормонами стресса: Glatz K., Mossner R., Heils A., and Lesch K., "Glucocorticoid-regulated human serotonin transporter (5-HTT) expression is modulated by the 5-HTT gene-promoter-linked polymorphic region," *Journal of Neurochemistry*., 86 (2002): 1072.

Обширная тема взаимодействия стресса и депрессии рассматривается в главе 14: Sapolsky R., *Why Zebras Don't Get Ulcers: A Guide to Stress., Stress-Related Diseases and Coping* (New York: Henry Holt, 2004).

И наконец, энциклопедический (в разумной степени) обзор городских легенд в: Brunvand J., *Encyclopedia of Urban Legends* (New York: Norton, 2002).

ГЛИНЯНЫЕ РОГА

Для заядлых читателей журналов *Animal Behavior* и *Cosmopolitan* должно быть очевидно, что самки повсеместно обеспокоены поиском подходящего партнера. Для самок парных видов (например лебедей, которые находят пару на всю жизнь, или моногамных южноамериканских обезьян) отцовские качества — самые востребованные в потенциальном партнере. У многих из этих видов самцы в период ухаживания демонстрируют отцовские умения: самцы неразлучников, например, ловят червяков и притворяются, что кормят ими желанную самку.

Но выбор подходящего второго родителя для своих детей — важнейший вопрос и для самок *Homo sapiens*, вида, который вряд ли годится в образцовые примеры парности, а именно нас, людей. Около десяти лет назад психолог Дэвид Басс из Техасского университета в Остине опубликовал знаменитое исследование о том, что люди ищут в партнерах. Он опросил более 10 000 представителей 37 разных культур — разных рас, религий и нацио-

нальностей, городских и деревенских жителей, из западных и развивающихся стран, капиталистического и социалистического строя, моногамных и полигамных семей. И в каждом обществе Басс обнаружил, что в сравнении с мужчинами женщины более склонны рассматривать экономические перспективы как важный фактор выбора партнера. Это трактовали как признак того, что человеческие самки по всему миру хотят партнеров, которые будут успешными кормильцами. (Нетрудно себе представить, какие треволения о политкорректности это вызвало.)

Даже в социальных видах, которые не формируют пары для размножения, самки часто выбирают самцов исходя из того, как самец предположительно будет обращаться с ней или потомством (об этом будет речь в главе «Обезьянья любовь»). Например, для самки павиана анубиса предел мечтаний — самец, который плохое настроение срыгает на других самках, а не на ней.

А как обстоят дела у видов, где самка от самца никакого отцовства не дождетсЯ, даже видетсЯ с ним в итоге не будет? У таких видов самцы не входят в социальные группы (типичная конфигурация — стабильная группа самок и один самец-производитель, которого, скорее всего, еще до появления его потомства вытеснит другой самец, — такую социальную структуру социобиологи обычно называют гаремом, но приматолог Элисон Джолли считает, что уместнее называть это группой жиголо). Все, что получает самка, — сперма, полная его генов. Что нужно такой самке от самца? Конечно, *хорошие* гены.

Таким образом, извечная проблема для таких самок — как определить, у кого из самцов хорошие гены, и самцы всех видов стараются свои гены разрекламировать. И вот мы попадаем в мир павлинов, выхаживающих перед павами, и всяческих самцов, потрясающих пышными гривами или ветвистыми рогами. У таких видов внешние признаки служат ряду целей. Они могут быть оружием в битве между самцами. Могут помогать привлечь партнершу, сигнализируя, что самец обладает большой, богатой ресурсами территорией, или подлаживаясь под сенсорные предпочтения самки (например, в оперении самцов некоторых птиц встречаются круглые красные элементы — возможно потому, что самок привлекают красные ягоды). Но в некоторых случаях эти украшения сконструированы природой для того, чтобы убедить самку, что у самца хорошие гены. И вопрос, который издавна мучил биологов-эволюционистов, — действительно ли эти украшения говорят о генетическом здоровье самца? Иными словами, есть ли правда в рекламе?

В 1930 году британский статистик и генетик Рональд Фишер, один из самых влиятельных мыслителей-эволюционистов прошлого века, предположил, что изощренные украшения на самом деле не должны привлекать самку, поскольку, чтобы отрастить их и поддерживать, тратятся горы энергии, которые могли бы пойти на выживание и повышение эволюционной приспособленности самца. С этой точки зрения если парень столько сил ухлопал, чтобы отрастить самое большое что-нибудь, то, скорее всего, он недостаточно вложил в разумные нужды, вроде

поддержания в порядке иммунной системы. Хотя гипотеза Фишера со временем растеряла сторонников, в недавних исследованиях всплыли яркие аргументы в ее пользу. Роберт Брукс и Джон Эндлер из Университета Джеймса Кука в Австралии изучали сексуальную привлекательность самцов гуппи нескольких видов. Сначала они показали, что самцы самой яркой окраски имели наибольший успех у самок и сыновья их тоже были для них особенно привлекательными. Ученые определили, что цветные узоры наследуются и связаны с полом: они закодированы комбинацией генов в мужской Y-хромосоме. Затем Брукс и Эндлер обнаружили нечто настолько сенсационное, что их статью опубликовал журнал *Nature*: сыновья привлекательных самцов выживали с *меньшей* вероятностью относительно среднего значения. И дело даже не в том, что из-за яркой раскраски они чаще попадались хищникам (частая цена показной экстравагантности). Доля выживших среди них была меньше даже до достижения половой зрелости, когда окраска становится яркой. Так что этот эксперимент может служить примером того, как дорого дается привлекательная внешность.

Другие считают, что украшения не так уж много говорят (хорошего или плохого) о генах самца. Скорее — о модных веяниях. Якоб Хоглунд и Арне Лундберг из Уппсальского университета в Швеции провели эксперимент, в котором это хорошо видно. Посадите вместе самца и самку куропатки, между которыми, увы, нет искры — он ей не нравится. Теперь с помощью чудес современной науки превратите его в самца, кото-

рый выглядит очень желанным, — окружите его нарочито восторженными самками (стаей чучел) — и самке-испытуемой внезапно покажется, что он на самом деле очень даже ничего. Эффект подражания большинству. Это, по всей видимости, значит, что если все самки вашей социальной группы будут считать самцов с мехом в «огурцах» крайне привлекательными, хотя вам такая раскраска и кажется нелепой, то спариться с таким самцом будет выгодно с точки зрения приспособленности. Раз уж «огурцы» на пике моды, то и вашим сыновьям нужен такой узор, чтобы передать дальше как можно больше копий ваших генов. В этой закольцованной логике признак становится привлекательным, так как он привлекателен, поскольку привлекателен... даже если он совершенно случаен и не несет никакой информации о здоровье или генах носителя.

И все же бывает, что красивые узоры действительно говорят что-то важное и нужное о самце. Вероятно, о его здоровье: «Спорим, я в полном порядке, раз могу себе позволить пустить столько энергии на то, чтобы отрасстить эти метровые перья в хвосте». В 1982 году Марлин Зук и Уильям Дональд Гамильтон, боги эволюционной биологии, определили это так: броские и дорогостоящие украшения самцов означают, что у них нет паразитов. Почему это должно привлекать самку? Потому что меньше вероятность, что у *нее* заведутся какие-нибудь паразиты, если она проведет ночь с этим парнем. Если вы представитель вида с половым размножением, вам приходится беспокоиться о болезнях, передающихся половым путем.

Но более эволюционно значимая версия этой темы состоит в том, что привлекательные украшения свидетельствуют не только о здоровье, но и о хороших генах, которые передадутся следующему поколению. Эволюционный биолог Амоц Захави из Тель-Авивского университета в Израиле утверждает, что самки должны были эволюционировать, чтобы уметь отличать броскую внешность, действительно отражающую хорошие гены, от тех ситуаций, когда она, напротив, указывает на плохие гены, либо когда это просто случайно приобретенные признаки. Тут напрашивается шутка: этот принцип объясняет, почему женщины могут предпочитать мужчин ростом 180 см полутораметровым парням в башмаках на 30-сантиметровых платформах.

Действительно ли все так устроено? Правда ли привлекательные украшения указывают на хорошие гены? Теоретически можно ответить как минимум двумя способами. Можно сначала изолировать ген(ы), отвечающие за привлекательный признак, у некоторых самцов определенного вида. После этого посмотреть, какие другие гены находятся рядом и статистически достоверно наследуются вместе с генами привлекательности. А затем выяснить функции белков, кодируемых этими соседними генами, и дают ли эти белки какие-то особые преимущества. И вот вы уже вливаетесь в гонку за миллионами на секвенирование генома гуппи.

Или можно действовать по старинке. Провести исследование, в котором самки спариваются и приносят потомство от самцов различной привлекательности.

Затем посмотреть, лучше ли приспособлены дети привлекательных ребят — чаще ли они доживают до взрослого возраста и обзаводятся собственным потомством. Если так, у вас есть все основания заключить, что более привлекательные самцы передают лучшие наборы генов. И именно это показало огромное количество исследований, собрав множество голосов в пользу гипотезы хороших генов.

Тем не менее в последнее время в эту гипотезу закрался пугающий ревизионизм. Один из примеров — опубликованное в *Nature* исследование, которое Эмма Каннингем и Эндрю Расселл, в то время — сотрудники Шеффилдского университета в Великобритании, выполнили на утках. Они обнаружили, что дети особенно привлекательных самцов кряквы обладали неким свойством, значительно повышающим вероятность их выживания. Что же это было? Когда самки спаривались с более привлекательными самцами, они откладывали более крупные яйца, что, несомненно, повышало приспособленность потомства. Но, на секундочку, размер яйца зависит от самки, а не от самца. Когда самки спаривались с более привлекательными самцами, они вкладывали больше энергии в беременность, тем самым повышая вероятность выживания потомства. Когда Каннингем и Расселл сделали расчеты, учитывая размер яйца, разницы в выживании между потомками более и менее привлекательных самцов не обнаружилось.

В похожем исследовании, опубликованном в *Science*, Диего Хил с коллегами в Сент-Эндрюсском универси-

тете в Шотландии изучали зебровых амадин* и заметили, что отпрыски более привлекательных самцов просили больше еды, росли быстрее, а оперившись, с большей вероятностью становились доминантными. Опять же, почему так? Ученые обнаружили, что самки, спарившись с более привлекательными самцами, откладывали яйца, содержавшие больше гормона, стимулирующего рост. Затем следует работа Феликса де Лопе из Эстремадурского университета в Испании и Андерса Моллера из Университета Пьера и Марии Кюри во Франции, которые показали, что самки ласточек-касаток, спарившиеся с более привлекательными самцами, больше заботятся о получившихся птенцах.

Все это — логическое продолжение эффекта подражания большинству, который открыли Хоглунд и Лундберг. Начнем с того, что, если все самки вашего вида «хотят» спариваться с самцами, обладающими признаком, который не так уж вас привлекает, тем не менее в ваших же интересах спариваться с ними, чтобы у ваших сыновей тоже был желательный признак. А если все в вашем виде «знают», что более привлекательные самцы дают потомство с лучшими генами, и вы спарились с привлекательным самцом — в ваших генетических интересах вложить как можно больше в благополучие этого потомства.

(Интересная задача — вычислить, как самка понимает, что спарилась с привлекательным самцом, и как это переходит в другую степень заинтересованности в потомстве.

* Птица семейства вьюрковых ткачиков.

Как это «знание» — на каком уровне оно там существует у птицы в мозгу — преобразуется в синтез большего количества гормона роста или в дополнительные усилия, вкладываемые в обеспечение птенцов пищей? Это остается тайной.)

Исследования размеров яйца, количества гормона роста в нем и родительского вклада в воспитание порождают серьезные проблемы для гипотезы «хорошая внешность — хорошие гены». Когда Каннингем и Расселл обнаружили, что самки с привлекательными партнерами откладывают более крупные яйца, сначала родилось примерно такое объяснение птичьей логики: «Все знают, что у привлекательных самцов рождаются дети с лучшими генами, так что мне надо приложить все усилия, чтобы дети выжили». Но затем ученые выяснили, что привлекательность отца не влияет на успех вылупливания, выживание или рост. Может, и не существует никаких хороших генов.

Подобные результаты не опровергают теорию, что у более привлекательных самцов лучше гены: скорее всего, в большинстве случаев это так. Но они дают немалый простор альтернативному объяснению наблюдаемого — и в каждом будущем исследовании его предстоит исключить: если отпрыски привлекательных самцов более приспособленные, не потому ли это, что мать вложила больше энергии в их выживание?

Выходит, нужно еще много исследований: и о том, насколько значим фактор родительского вклада в предполагаемых случаях хороших генов, и о физиологии раз-

ного вклада самок в потомство, и о том, как это связано с привлекательностью отца. А пока что — это просто возмутительно. Мало того, что самцам с длинными хвостами достается больше девчонок, так их еще и расхваливают за хорошие гены, которых, может, и нет на самом деле. Это, по-вашему, честно?

Такие самосбывающиеся пророчества встречаются в самых разных обстоятельствах. Все «знают», что мальчики биологически способнее в математике, поэтому, как показали исследования, за одинаковые успехи в математике маленьких мальчиков учителя хвалят чаще, чем девочек. И только поглядите — к старшим классам у мальчиков баллы по стандартным тестам оказываются выше, чем у девочек. Из-за биологических ли различий или средовых? Другой пример, который всегда изумлял меня (из медицинской антропологии). В некоторых традиционных культурах все «знают», что шаманы могут насылать смерть проклятием вуду (также известную, как психофизиологическая смерть). Так что когда кого-то проклинают, все знают, что он не жилец, и перестают давать ему еду — зачем тратить ограниченный ресурс — пока он не ослабевает и не умирает от какой-нибудь хвори. Смерть от эффективного проклятия или от этого дополнительно влияния? Непонятно, но можно поспорить, что шаман поднимет цену на свои услуги.

Подобная неразбериха встречается во всех сферах человеческой нелогичности. Меня только расстраивает, что утки и амадины попадают на такую очевидную уловку. Уж они-то могли бы соображать получше.

ПРИМЕЧАНИЯ И ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

О том, что с биологической точки зрения мы, люди, не так уж моногамны см.: Barash D. and Lipton J., *The Myth of Monogamy: Fidelity and Infidelity in Animals and People* (New York: Owl Books, 2002).

Знаменитое исследование Дэвида Басса можно найти в книге *The Evolution of Desire: Strategies of Human Mating* (New York: Basic Books, 1994), Басс Д. Эволюция сексуального влечения. Стратегии поиска партнеров. — М: Альпина Паблишер, 2017.

Размышления Фишера (и Захави) кратко изложены в статье: Eshel I., Sansone E., Jacobs F., “The Brooks study: Brooks R 2000 Negative genetic correlation between male sexual attractiveness and survival,” *Nature* 406 (2002), 67.

Работа Хоглунда и Лундберг описана в Dugatkin L. and Godin J., “How females choose their mates,” *Scientific American*, April 1998, 56.

Гамильтон и Зук представили свою гипотезу в книге: Hamilton W. and Zuk M. “Heritable true fitness and bright birds: a role for parasites?” *Science* 218 (1982), 384.

Идеи Захави изложены в статье: Zahavi A., “Mate selection — a selection for a handicap”. *Journal of Theoretical Biology* 53 (1975), 205.

О том, как самки меняют размер яиц: Cunningham E. and Russell A., “Egg investment is influenced by male attractiveness in the mallard,” *Nature* 404 (2002), 74.

О том, как самки меняют количество тестостерона у потомства: Gil D., Graves J., Hazon N., and Wells A., “Male

attractiveness and differential testosterone investment in zebra finch eggs,” *Science* 286 (1999), 126.

О том, как самки меняют свое родительское поведение в зависимости от привлекательности отца потомства: de Lope F., Moller A., “Female reproductive effort depends on the degree of ornamentation of their mates,” *Evolution* 47 (1993), 1152.

Часть II

НАШИ ТЕЛА И КТО МЫ ТАКИЕ

ВВЕДЕНИЕ

Первое задание: пора чуть-чуть поупражняться. Расслабьтесь на пару минут прямо сейчас. Откиньтесь на спинку стула, освободите сознание от всех тревог и забот, глубоко вдохните, ненадолго задержите дыхание, медленно выдохните. Повторите еще несколько раз. Ощутите, как расслабляются мышцы, как уходит напряженное выражение лица, как замедляются удары сердца. А теперь очень быстро представьте себе следующее.

В один прекрасный день это сердце перестанет биться.

Не останавливайтесь на этом. Вообразите в красках, как замрет ток крови, как отключится мозг из-за недостатка кислорода. Как посинеют пальцы на руках и ногах.

А теперь подумайте, каково представлять себе все это. Если вы реагируете, как я, ваше сердце сейчас бьется быстро-быстро, ледяной ужас расползается из живота вниз, а горло будто сдавило, хочется скулить или начинать подташнивать.

Так вы постигли первую из двух главных мыслей этой части книги: иногда достаточно о чем-нибудь подумать, чтобы повлиять практически на каждую клетку своего тела.

Второе задание: подумайте о трех ситуациях:

- у женщины менструация;
- некто принимает анаболические стероиды (мужские половые стероиды, связанные с тестостероном, которыми часто злоупотребляют тяжелоатлеты);
- человек ест слишком много фастфуда.

Что между ними общего?

Вы пытаетесь нащупать ответ. Э-э-э, они все имеют отношение к биологии. Ну да, с этим не поспоришь. Они все связаны с поведением, или эмоциями, или эмоциональным поведением, что-то такое. Уже теплее.

Сдаётся? Каждый из этих случаев адвокаты использовали в суде как объяснение насильственного преступления*. В этом вторая главная мысль этой части книги: иногда достаточно поменять что-то в организме — изменить

* Для всех, кроме жителей Сан-Франциско, объяснение про вредную еду, наверное, самое загадочное. В конце ноября 1978 года Дэн Уайт, неудачливый кандидат-оппозиционер, убил Джорджа Москоне и Харви Милка, соответственно, мэра и члена муниципального наблюдательного совета / политическую гей-икону Сан-Франциско. Среди оправданий, которые предлагала защита, присутствовало упоминание резкого скачка уровня сахара в крови из-за переедания фастфуда (знаменитая «Защита Твинки», в честь одноименных пирожных), которое ослабило волевой контроль Уайта над своими действиями. Его признали виновным, но большинство сочло срок его заключения возмутительно коротким. — *Прим. авт.*

уровень какого-нибудь гормона, питательного вещества, иммунного фактора, — чтобы повлиять на то, как мозг вырабатывает мысли и эмоции.

Эта взаимосвязь мозга и тела, их способность управлять друг другом — одно из основных понятий современной биологии. Мало осталось дуалистов, для которых безупречный разум парит над биологической машинерией клеток, органелл и молекул. Мы — продукт этих клеток и всего прочего, и наш мозг — такой же биологический орган, как, скажем, мочевого пузыря: у клеток мышц стенки пузыря и меганавороченных нейронов коры головного мозга намного больше общего, чем различий. Мозг всего лишь очередной орган, хотя и суперсложный, и его деятельность неотделима от его существования в теле. Как сказал нейробиолог Антонио Дамасио: «Разум существует не просто в мозге, он существует в теле».

Мозг влияет на функции организма множеством способов. Очевидный — когда мозг посредством «сознательной нервной системы» посылает сигналы скелетным мышцам. И ваше тело вдруг пожимает руки, подписывает чеки или делает сальто на велосипеде.

Есть и «бессознательная» нервная система (также известная как автономная), которая позволяет мозгу управлять телом так, что сознательно вы это обычно не контролируете. Так, вы краснеете, или возбуждаетесь, или получаете целый букет «автономных реакций», когда задумываетесь о неизбежной смерти. Провода нейронов из мозга, составляющих автономную нервную систему, тянутся к самым неожиданным местам. Некоторые идут

от спинного мозга к костям — самым статичным и невозмутимым опорным пунктам в теле — и влияют на то, что оказывается безумным процессом трансформации костей. Другие тянутся к каждому из миллионов крошечных остаточных волосяных фолликулов на конечностях — и кожа получает возможность покрываться мурашками. Другие ведут к органам иммунной системы, давая основу совершенно новой научной дисциплине — психонейроиммунологии, изучающей, как мозг управляет механизмами иммунной защиты.

А еще мозг обладает способностью управлять телом, выделяя гормоны. Мозг — «главная железа» (популярная наука 1950-х награждала этим титулом гипофиз), он испускает потоки гормонов, которые, в свою очередь, регулируют деятельность эндокринных желез всего организма.

Давайте подумаем о другой половине этого цикла взаимодействий — как изменения в теле могут влиять на мозг. Это было известно довольно давно: тысячи лет назад кто-то провел, можно считать, первый эксперимент по психонейроэндокринологии: кастрировал быка, показав тем самым, что некие выделения из яичек связаны с самцовой суровостью. Довольно долго считалось, что изменения в теле относительно мало затрагивают некоторые части мозга. Эта привилегия закреплялась за корой головного мозга — самой «мозговой» его частью. Конечно, области мозга, ответственные за эмоции, купаются в гормонах, но кора — сияющая сталь, лишенная волнений, наполовину калькулятор, наполовину объективный философ. Эта дихотомия эмоций и мышления

(и областей мозга, связанных с ними) оказалась полностью ложной: Дамасио (в блестящей одноименной книге) назвал это заблуждение «ошибкой Декарта».

На самом деле изменения в теле влияют на все аспекты работы мозга. Тип и уровень половых гормонов в крови связаны с тем, лучше ли ваш мозг различает мелкие детали или общие черты. Химические вещества, выделяемые иммунной системой, повышают риск депрессии. Гормоны стресса регулируют работу ключевого командного пункта мозга (префронтальной коры) и ваше благоразумие в принятии решений. После травмы кровяное давление и другие автономные показатели влияют на вероятность подверженности посттравматическому стрессовому расстройству. И даже такая обыденная штука, как уровень сахара в крови, влияет на то, насколько легко вам вспомнить, например, какой-нибудь факт.

Темы глав этой части книги — разнообразные способы взаимодействия мозга и тела и почему мозг в конечном счете просто биологический орган. Седьмая глава («Почему во сне всё как во сне») представляет важнейшую часть мозга — префронтальную кору и рассматривает, как у каждого из нас она совершенно не справляется со своими задачами, отключается и не срабатывает по много раз на дню. Девятая глава («Наслаждение (и боль) от “может быть”») продолжает тему префронтальной коры, исследуя, как она связана с дисциплиной и отложенным вознаграждением.

Восьмая глава («Анатомия плохого настроения») и десятая («Стресс и ваш съездившийся мозг») сосредото-

точены на том, как тело влияет на мозг. Первая рассматривает, как автономная нервная система заставляет вас делать глупости в отношениях, а ваш мозг — считать, что его чувства глубоко и серьезно задеты, когда на самом деле это не так. Десятая глава несколько печальнее: здесь обсуждается, как класс гормонов, выделяемых при стрессе, может повреждать некоторые области мозга у людей с определенным типом посттравматического стрессового расстройства. Эти данные могут иметь отношение к огромному количеству людей, ожесточившихся после событий 11 сентября.

Одиннадцатая глава («Мозговые паразиты») рассматривает поистине странный пример влияния внешнего мира на мозг. В этом случае работа мозга меняется не от воздействия гормонов или питательных веществ в крови. Определенные стороны его деятельности контролируют паразиты, пробравшиеся в мозг. Бр-р, гадость.

Двенадцатая глава («Преступления в детской») рассматривает глубоко и тяжело больной мозг, вызывающий заболевание в уязвимом теле другого человека.

ПОЧЕМУ ВО СНЕ ВСЁ КАК ВО СНЕ?

Вы сидите за столом на торжественном приеме. Люди вокруг говорят на незнакомом языке, вам это не нравится. Вдруг вы чувствуете, как на вашу ступню под столом кто-то надавливает своей ногой. Вы поднимаете взгляд и встречаетесь глазами с привлекательным человеком напротив. Вы интуитивно чувствуете, какое слово нужно сейчас сказать, чтобы увлечь этого человека. И вы говорите: «Флегма». Человек напротив встает, и вдруг все остальные исчезают. Как и стол. Как и ваша одежда. Вы страстно набрасываетесь друг на друга. Это волшебно. Вы вдвоем парите, высоко в воздухе, а проплывающие мимо облака делают ваши ощущения еще острее. Но тут вы начинаете пристыженно рыдать, потому что за вами с осуждением наблюдают ваши покойные дедушки и бабушки. Вы замечаете, что суровый мужчина в черном сюртуке, утешающий бабушку с материнской стороны, — это Уильям Сьюард, и с неизъяснимой ностальгией декламируете: «Уильям Генри Сьюард, государственный

секретарь Соединенных Штатов в администрации Эндрю Джонсона».

Ну, вы знаете *все эти* сны.

Как почка — это орган в форме почки, так и сновидения: в них всё как во сне. Но почему это так? В реальной жизни вы бы не летали в облаках с человеком, который только что коснулся вашей ноги. В решающий момент вы бы подумали, что он или она немножко невротик, или заметили бы кусочек шпината, застрявший у него или у нее в зубах, или вдруг вспомнили бы, что забыли выключить фары. Сны же характеризуются не только внезапными переходами, но и повышенной эмоциональностью. Еще в них нет тормозов: вы не только делаете то, на что не решились бы в реальной жизни, да и просто ничего подобного не захотели бы, поразмыслив хотя бы пару секунд.

Теорий, объясняющих странности снов, всегда было предостаточно. Может быть, сновидения — это канал, по которому боги общаются со смертными. Или, может быть, это способ понять, как вы на самом деле относитесь к своей матери — если убрать все ограничители. А что, если это необычный способ мозговой деятельности, позволяющий, например, решить заковыристую задачу по математике, думая о которой вы отправились спать? Или способ поддерживать в форме неиспользуемые нервные пути (эта теория имела хождение какое-то время: если вы целый день тренируете рациональные, разумные связи в мозге, то в сновидениях можно как следует размять нейроны чепухи, чтобы они не скукожились от застоя). Или, может быть, это нужно, чтобы вы уви-

дели эротический сон о коллеге, о чем и не помышляли, и на следующий день, завидев его или ее у кулера, задумались о том, к чему бы это. Или, может быть, сновидения эволюционировали так, чтобы сюрреалисты и дадаисты могли зарабатывать на жизнь.

Как мозг вызывает все эти расторможенные образы? До недавних пор ученые довольно мало понимали сам механизм сновидений. Но мы знали, что у сна есть структура — архитектура, если угодно: всю ночь циклы глубокого, «медленного» сна перемежаются «быстрым» сном с быстрыми движениями глаз, который и связывают со сновидениями. Уровни мозговой активности на разных стадиях сна различаются. Измерив общий уровень электрической возбудимости и активности мозга, ученые обнаружили подтверждение интуитивным догадкам: во время глубокого, медленного сна средний уровень мозговой активности сильно понижается. Это согласуется и с исследованиями, предполагающими, что основная цель медленного сна — восполнение энергетических запасов мозга, «подзарядка батареек». Но когда на стадии быстрого сна начинаются сновидения, мы видим совсем другую картину: резкое повышение электрической активности. И в этом тоже есть своя интуитивная логика.

Новейшие технологии визуализации мозга позволяют исследователям изучать активность и метаболизм не только целого мозга, но и его отдельных областей. Аллен Браун с коллегами из Национальных институтов здравоохранения США провели серию исследований нейроанатомии метаболизма во сне. Думаю, они

нашли возможное объяснение, почему сновидения похожи на сон.

Ученые использовали позитронно-эмиссионную томографию (ПЭТ), чтобы измерять скорость кровотока в мозге. Одно из замечательных адаптивных свойств мозга заключается в том, что кровоток в определенной области усиливается, когда в этой области повышается активность. Другими словами, спрос и предложение энергии взаимосвязаны. Таким образом, интенсивность кровотока в определенной зоне мозга может косвенно указывать на активность этой зоны. Вот почему техника ПЭТ, позволяющая видеть кровоток, особенно полезна для исследований этого типа.

Браун и его команда набрали добровольцев, которые согласились отказаться от сна на чудовищно долгое время — от 24 до 53 часов. После этого изможденных добровольцев закатывали в ПЭТ-сканер и заставляли еще пободрироваться, чтобы сделать исходный ПЭТ-скан неспящего мозга. Затем, уютно свернувшись в сканере, испытуемые могли заснуть, а сканирование продолжалось.

Когда испытуемые погружались в глубокий медленный сон, наблюдаемые изменения кровотока были вполне объяснимы. Области мозга, связанные с возбуждением (известные как ретикулярная активационная система), и зоны, связанные с сознательным контролем мышц, отключились. Интересно, что кровоток и метаболизм в зонах, занятых в консолидации и извлечении воспоминаний, не слишком замедлился. Однако пути, по которым информация идет к этим зонам и от них, полностью

выключились, оставив их в изоляции. Области мозга, первыми реагирующие на сенсорную информацию, тоже показали что-то вроде метаболического отключения, а еще более серьезные изменения произошли в последующих зонах мозга, которые интегрируют и связывают байты сенсорной информации, придавая им значение. В результате мы получили метаболически бездействующий, спящий мозг.

Пока ученые выжидали у сканера, спящие испытуемые переходили в стадию быстрого сна. И тогда картина менялась. Показатели метаболизма по всему мозгу резко подсккивали. Рост наблюдался в корковых и подкорковых зонах, управляющих мышечными движениями, в зонах ствола мозга, контролирующих дыхание и сердцебиение. Увеличивалась активность и в лимбической системе — области мозга, связанной с эмоциями; и в областях, связанных с памятью и обработкой сенсорной информации, особенно со зрением и слухом.

Тем временем в зонах обработки зрительной информации происходили неоднозначные изменения. В первичной зрительной коре особого роста не наблюдалось, зато был большой скачок во вторичных зонах, которые интегрируют простую зрительную информацию. Первичная зрительная кора связана с самыми первыми ступенями обработки информации, например когда в поле из светлых и темных пикселей выявляется линия. Вторичные зоны — интеграторы, которые превращают линии в предметы, лица, обстановку. Обычно активность во вторичных зонах не растет без роста в первичных. Другими словами, когда вы бодр-

ствуете, вы не можете перескочить к сложной картине, минуя первичный уровень анализа. Но быстрый сон — особый случай, там вы не пользуетесь зрением. И все начинается со вторичной интеграции зрительных образов. Браун с коллегами выдвинули убедительное предположение, что именно так и создаются образы сновидений.

Получается, в стадии быстрого сна во множестве зон мозга повышается метаболизм. В некоторых областях его показатели даже выше, чем в бодрствующем состоянии. А теперь обратимся к исключению, в котором, кажется, и кроется секрет сновидений, — к области мозга под названием префронтальная кора. Во всех зонах, связанных с лимбической системой, кроме префронтальной коры, метаболизм в стадии быстрого сна усилился. Но в префронтальной коре показатели поднялись только в одной из четырех зон. Остальная часть коры оставалась на минимуме метаболической активности, достигнутом во время медленного сна. Это любопытно, учитывая функции префронтальной коры. Человеческий мозг, по сравнению со стандартным мозгом млекопитающих, обладает многими уникальными свойствами. Пути для входящей сенсорной информации и исходящей моторной имеют точную настройку, позволяющую исполнять виртуозные пассажи на фортепьяно. Лимбическая система дает невиданную для млекопитающих способность: сексуальную восприимчивость самок в течение всего репродуктивного цикла, а не только при овуляции. Обширная кора создает симфонии, алгебру и философию, а необычайно многочисленные связи коры и лимбической системы наделяют

нас отвратительным человеческим свойством — способностью к самокопанию, доводящему до депрессии.

Тем не менее, наверное, самая потрясающая особенность человеческого мозга — степень развития и мощь префронтальной коры, области, которая остается метаболически заторможенной во время быстрого сна. Префронтальная кора играет центральную роль в самодисциплине, в откладывании вознаграждения «на потом», в управлении импульсивными позывами. Это часть мозга, которая удерживает вас от громкой отрыжки во время свадебной церемонии. А если серьезно, она не дает недоброй мысли стать обидным словом, жестокой фантазии — непоправимым действием.

Неудивительно, что у других видов животных префронтальная кора работает не так активно. То же самое у детей; она созревает последней; ей нужно несколько десятилетий, чтобы включиться полностью. У агрессивных социопатов снижена метаболическая активность в префронтальной зоне. Повреждения префронтальной коры, например после некоторых видов инсультов, приводят к развитию «лобного синдрома». Человек может впасть в апатию или ребяческое дурачество, стать гиперсексуальным или сверхвраждебным, грязно ругаться или обсуждать непристойные темы.

Браун и его коллеги обнаружили, что во время быстрого сна большая часть префронтальной коры отключена и не может обеспечивать цензуру, которой она занимается, когда мы не спим, а области сложной переработки сенсорной информации, связанные с эмоциями и памятью, в это время крайне активны.

Так и возникают сновидения со свободным доступом к ничем не ограниченным действиям и переменчивым эмоциям. Вы дышите под водой, летаете в воздухе, общаетесь телепатически, объясняетесь в любви незнакомцам, изобретаете языки, правите королевствами, можете даже блистать в мюзикле Басби Беркли*.

Заметьте: даже если окажется, что подавление префронтального метаболизма в стадии быстрого сна объясняет растормаживание содержания снов, это не говорит нам ничего о том, *почему* мозг некоторых людей хочет проводить время быстрого сна в мюзиклах Басби Беркли. Особенности содержания снов остаются загадкой. Более того, если так и есть, это рассуждение — пример классического научного хода: объясняя явление, мы просто перепределяем неизвестное. Если ответ на вопрос: «Почему во сне не действуют запреты?» — «Потому что в стадии быстрого сна снижена активность префронтальной коры», то, очевидно, возникает новый вопрос: «А почему активность префронтальной коры снижена?»

Как и любые показатели, которые можно изучать и измерять в живых системах, уровень активности префронтальной коры сильно отличается у разных людей. Как уже говорилось, у социопатов наблюдаются сниженные показатели метаболизма в префронтальных зонах. Есть и противоположный полюс. Ричард Дэвидсон с коллегами из Висконсинского университета обнаружили

* Басби Беркли (1895–1976) — американский кинорежиссер и хореограф. Известен постановкой масштабных костюмированных танцевальных номеров с большим количеством участников и неожиданными перестроениями.

повышенные показатели префронтального метаболизма у людей с «вытесняющим» типом личности. Такие люди склонны к повышенному самоконтролю, их супер-эго работает на полную мощность, чтобы держать психический сфинктер крепко сжатым. Они не любят новое, предпочитают упорядоченность и предсказуемость, плохо умеют выражать эмоции и считывать эмоциональные оттенки у других. Такие люди способны сказать, что будут есть на ужин в четверг через две недели.

Это приводит меня к мысли, которая, похоже, естественным образом вытекает из данных Брауна и его коллег. О континууме «социопаты/вытесняющие» мы знаем из наблюдений за бодрствующими людьми. Скорее всего, немалое разнообразие в работе префронтальной коры обнаружится и во время быстрого сна. В целом при переходе в эту стадию сна префронтальный метаболизм, наверное, останется на минимуме, но будут исключения. Подозреваю, что чем сильнее подавлен префронтальный метаболизм во время быстрого сна, тем ярче и отвязнее содержание снов. Тем не менее лучше провести сравнительные исследования префронтального метаболизма во сне и в бодрствовании. Может быть, у людей, чья префронтальная кора активнее всего в бодрствующем состоянии, она менее активна во сне? Это точно впишется в старые «гидравлические» модели из психоанализа, в которых, если что-то важное вытеснить днем, оно просочится в ночные сны.

Я иногда слышу от студентов-медиков презрительные шуточки о лекциях по психиатрии: «У тебя какие предметы в этом семестре? А, патология, микробиология, фар-

макология и этот обязательный семинар по лазерной психотерапии». Последнее должно прозвучать как ехидный оксюморон. Что-то лазерное — значит высокотехнологичное, в противоположность психотерапии, уничижительно нетехнологичному искусству лечения разговорами. Получается, студент говорит: «Нас заставляют ходить на лекции этих мозгоправов, которые пытаются выдать свою муру за современную науку». Вот будет забавно, если из недр несусветно дорогого сканера мозга вылупится аргумент в пользу кажущейся устаревшей фрейдовой теории вытеснения!

ПРИМЕЧАНИЯ И ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

Для общего знакомства с нейробиологией сна см. главу 11 книги: «Почему у зебр не бывает язвы желудка. Психология стресса» Р. Сапольски (М.: Питер, 2015).

Работа Брауна изложена в: Braun A., Balkin T., Wesensten N., Gwadry F., Carson R., Varga M., Baldwin P., Belenky G., Herscovitch P., “Dissociated patterns of activity in visual cortices and their projections during human rapid eye movement sleep,” *Science* 279 (1998): 91.

Позднее созревание префронтальной коры описано в: Paus T., Zijdenbos A., Worsley K., Collins D., Blumenthal J., Giedd J., Rapoport J., Evans A., “Structural maturation of neural pathways in children and adolescents: in vivo study,” *Science* 283 (1999): 1908. О функциях префронтальной коры также пойдет речь в главе 9 «Наслаждение (и боль) от “может быть”».

АНАТОМИЯ ПЛОХОГО НАСТРОЕНИЯ

(Эта статья изначально публиковалась в журнале *Men's Health*, поэтому обращена к воображаемому гетеросексуальному мужчине. При необходимости ее выводы можно обобщить.)

Это происходит примерно так. Вы по-свински поступили со своей возлюбленной, как бесчувственный эгоистичный идиот. Она вне себя. Разгорается ссора. Вы усугубляете ситуацию, пытаясь оправдаться.

Где-то в середине жаркой перепалки вы задумываетесь, что же вы наделали, ставите себя на ее место и понимаете: черт, я поступил как последняя сволочь. Вы просите прощения. Вы стараетесь, чтобы извинения прозвучали искренне. Вы и правда искренни.

Она принимает извинения, напоследок предупреждает вас, нервно раздувая ноздри: «Никогда больше так не делай». И вот вы уже довольны собой — кажется, в этот раз легко отделались. Ее трепещущие ноздри даже наво-

дят вас на мысль о сексе. Вы коситесь в сторону спальни. Уфф, хорошо, что все закончилось.

И тут она вдруг выволакивает на свет какую-то ссору многолетней давности, совсем о другом вашем свинском поступке: то ли вы забыли что-то сделать, то ли она вас застукала за каким-то занятием. Это не имеет никакого отношения к сегодняшнему свинству. Вы едва припоминаете ту ссору. Зато она помнит каждое слово и рвется снова обсудить ее во всех подробностях — как раз тогда, когда напряжение, казалось бы, ослабло.

Что это такое? И почему вы сами тоже иногда так поступаете? Нет, это не потому, что она неосознанно пытается испортить ваши отношения или получает извращенное удовольствие от ссор. Просто ее лимбическая и автономная системы работают на разных скоростях.

Чего?

Все это восходит к психологу и философу Уильяму Джеймсу. Ага, ваша личная жизнь вот-вот наладится от озарений какого-то мертвого мужика из XIX века, в честь которого называют университетские здания. Джеймс рассуждал о том, как мозг решает, какие эмоции мы испытываем. Что-то случается, мозг вычисляет эмоциональный ответ — гнев, восторг, возбуждение, ужас — что угодно. Потом мозг дает телу сигнал, как реагировать: сердце бьется быстрее, дыхание учащается, по коже бегут мурашки, возникает эрекция — что угодно. Эти реакции регулирует автономная нервная система, которая, как упоминалось во введении к этой трети книги, связана с автоматическими (то есть автономными) процессами в организме.

Звучит логично. Но Джеймс пришел к безумному выводу, который переворачивает все с ног на голову. Он считал, что переживаемую эмоцию определяет автономный ответ тела, а не мозг.

По Джеймсу, ваш мозг оценивает ситуацию слишком быстро, чтобы вы успели осознать свое отношение к ней, и незамедлительно запускает телесные механизмы выбранного автономного ответа. Затем мозг призывает тело оценить, как оно реагирует на внешний стимул. Получается, автономный телесный ответ вовсе не формируется осознанными эмоциями; это автономная реакция вашего тела формирует осознанное эмоциональное переживание.

Очень странно, такое впечатление, что все шиворот-навыворот. Так казалось и многим современникам Джеймса. Но его предположения во многом оправдываются. Автономная нервная система не то чтобы определяет конкретную эмоцию, но оказывает огромное влияние на ее интенсивность.

На сегодняшний день об этом свидетельствуют самые разные данные. Исследования квадриплегических пациентов, которые не только парализованы, но и лишены тактильных ощущений от тела, показывают сильное притупление эмоций. То же верно и для людей с заболеваниями, затрагивающими автономную нервную систему. У них сохранены тактильные ощущения, они испытывают удовольствие, гнев и страх. Но у них нет произвольной телесной реакции на эти эмоции. Например, когда они испуганы, их сердцебиение не учащается, а на коже

не выступает холодный пот. Когда им грустно, они не плачут. Когда они злы, их мышцы не напрягаются. И в сравнении с обычными людьми они испытывают меньше эмоций.

Это видно и в экспериментальных исследованиях. Если заставить человека снова и снова изображать на лице сильную эмоцию, он начинает испытывать соответствующую эмоцию. Например, когда людей, находившихся в депрессии, просили многократно изображать улыбку до ушей, те начинали чувствовать себя лучше. В одном эксперименте, проводившемся задолго до появления законов, запрещающих подобные методы, — ученые делали ничего не подозревающим испытуемым инъекции адреналина, главного гормона, обеспечивающего передачу эмоционального возбуждения по всему телу. И что же? Испытуемые переживали более яркие эмоции. Те, что ждали в комнате с дружелюбным и общительным человеком (на самом деле одним из экспериментаторов), стали вести себя более открыто, чем испытуемые, которым сделали укол физраствора. А испытуемые на адреналине, оказавшиеся в одном помещении с сердитым задиристым человеком, соответственно больше раздражались, чем испытуемые из контрольной группы.

Пожалуй, наиболее ярким примером теории Джеймса в действии служит весьма распространенный препарат, назначаемый для контроля эмоций. Скажем, вы все время волнуетесь, не можете уснуть, не можете сосредоточиться. Врач может выписать вам противотревожное средство, легкий транквилизатор. Тем временем на другом конце города спортсмен, получивший травму прямо

перед важной игрой, мучается от мышечных спазмов. Врач может выписать ему мышечный релаксант. И удивительным образом мышечный релаксант и противотревожное — это одно и то же лекарство, например валиум или либриум. Как одно и то же средство помогает в обоих случаях? Согласно Джеймсу, ваш мозг говорит вам, что вы обезумели от тревоги, поскольку мозгу об этом сигнализируют напряженные мускулы. Примите немножко валиума, прямое действие которого снижает мышечное напряжение. Подождите пару часов. Жизнь останется такой же невыносимой, как и два часа назад, но, благодаря мышечно-му релаксанту, тело настолько размякнет, что вы с трудом сможете ровно сидеть. И вы почему-то решите — ладно, раз уж я чувствую себя как желе... может все не так уж и плохо. И будете тревожиться меньше.

Итак, ура профессору Джеймсу: сила переживаемых эмоций определяется автономными реакциями в теле. Но какое это отношение имеет к выволочке, которую ваша девушка устраивает вам, раздувая тлеющие угли давней ссоры, как раз когда кажется, что перепалка закончилась?

Разгадка в разных скоростях работы мозга и остального тела. Представьте, как вы идете в толпе. Кто-то сильно врывается в вас сзади, наступает на пятку. «Вот козел, — думаете вы, оборачиваясь, чтобы огрызнуться. И видите трость и темные очки. — Ой, он слепой, поэтому врехался, ну, ничего страшного». Мысль включилась и выключилась за две секунды.

Другой пример: вы играете в ракетбол, и мысли сменяются по многу раз за секунду: «Давай налево, он целится

туда, ой, нет, рывок вперед, давай крученный в угол!» Эмоциональные оценки, которые контролирует лимбическая система, меняются с похожей скоростью: «О, как я хорош, черт, он проскочит мимо меня, я отстой, вау, я молодец, я вообще крутой, ой, нет...»

Лимбическая система переключается практически мгновенно. Но важно то, что автономные части тела двигаются как товарный поезд: медленно разгоняются и не могут резко остановиться. Выделяется адреналин, сердце ускоряется, активируются потовые железы. Мысли, которые вызвали эти изменения, пришли и ушли — но нужно время, чтобы кровоток очистился от адреналина, сердце замедлилось и так далее.

И вот вы поступили по-свински, и она злится. Для нее это когнитивное явление — кора головного мозга думает: «Это было недопустимо с его стороны». Для нее это эмоциональное явление — лимбическая система бормочет: «Он сволочь, вот бы его придушить». Довольно быстро это становится и телесным явлением: автономная нервная система заставляет ее сердце ускориться, а мышцы — сжаться от злости.

В конце концов вы извиняетесь. И когнитивное явление на этом заканчивается. Задействованные в нем нейронные пути могут переключиться довольно быстро. Но телесный ответ продолжает разворачиваться. И тут является призрак Уильяма Джеймса, чтобы испортить картину, которую вы вообразили себе, когда ее ноздри так сексуально затрепетали. Она *знает*, что конфликт разрешен, вы извинились. Но ее сердце до сих пор бешено бьется,

и все остальные автономные штуки работают на полную мощность, так что она не *чувствует*, что он разрешен. И разум заполняет объяснительную пустоту: «Да, он извинился, но раз я до сих пор на взводе, должно быть что-то еще, из-за чего я сержусь. А, точно, три года назад он повел себя так бестактно и эгоистично... Вот гад!» — и она снова набирает обороты.

И конечно, раз уж на то пошло, существуют половые различия. Например, сексуальное возбуждение тоже регулирует автономная нервная система: в среднем мужчины возбуждаются быстрее женщин, а когда все заканчивается, женщины остаются в возбужденном состоянии дольше. Это объясняет, почему после всего она хочет, чтобы вы шептали ей на ушко нежности, а вы мечтаете только найти ресторан, который доставляет китайскую еду на дом посреди ночи. И, хотя это не так хорошо изучено, кажется, что в целом в различных незротических обстоятельствах автономная нервная система быстрее возвращается в норму у мужчин, чем у женщин. Так что хотя и мужчины, конечно, способны на сценарий в духе: «Как раз когда мы думали, что ссора закончена, вот оно — бессмысленное пережевывание заново случая многолетней давности», — женщины склонны к этому с большей вероятностью.

Что же с этим делать? Как мы будем продавать руководство по отношениям Уильяма Джеймса «Помоги себе сам» (William James, Self-Help Relationship Guided)? Элементарно. Попробуйте противодействовать паровозу автономной нервной системы с помощью разума. Как? Очевидно, непросто. Ну, можно попробовать всяческие

неуклюжие способы сделать паузу: прежде чем отвечать, глубоко вдохнуть или сосчитать до десяти. Взять за правило ссориться сидя (это замедляет поток адреналина). Или задействовать познавательные возможности: обсудить с ней автономное возбуждение нервной системы, и тогда вы оба сможете справиться с этим явлением: «Эй, похоже на то, что описывает Уильям Джеймс?»

В отношениях хватает споров и без желез, которые дурят вас, заставляя разбираться с несуществующими конфликтами.

ПРИМЕЧАНИЯ И ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

Уильям Джеймс и его идеи встречаются в любой вводной книге по психологии, а работа автономной нервной системы — в любой вводной книге по физиологии. Роль автономного возбуждения в поддержке когнитивного возбуждения рассматривается (в контексте агрессии) в статье: Zillmann D., “Cognition-excitation interdependencies in aggressive behaviour,” *Aggressive behaviour* 14 (1988): 51.

Тема сложностей в отношениях между полами побуждает меня посоветовать великолепную книгу (которая не имеет отношения к физиологии, а посвящена тому, как стили общения различаются между полами, иногда приводя к катастрофическим последствиям) «Ты просто не понимаешь» (You just don't understand) Деборы Таннен, которую стоило бы сделать обязательной к прочтению для всех молодоженов.

НАСЛАЖДЕНИЕ (И БОЛЬ)

ОТ «МОЖЕТ БЫТЬ»

А потом было лето, и Ионафан безуспешно ухлестывал за Ревеккой. Оба они были саванновыми павианами и жили в Серенгети, в Восточной Африке, в стаде, которое я с перерывами изучал на протяжении двадцати пяти лет. Ионафан был безобидным долговязым юнцом, недавно присоединившимся к стаду. Ревекка была уверенной в себе дочерью одной из матриархов высшего ранга. Стоило Ионафану увидеть ее, и он чудовищно, безнадежно влюбился.

Он бесконечно увивался за Ревеккой и скакал вокруг. Наверное, он надеялся на груминг с ее стороны, а может быть, и на что-то поинтимнее. Но он довольствовался возможностью обыскивать ее. А Ревекка его вообще не замечала. Она присаживалась отдохнуть в тени, покопаться в поисках съедобных клубней, потусоваться с друзьями — и тут как тут был Ионафан, который пытался поухаживать

за ней, но она поворачивалась к нему безразличной мхнатой спиной.

Здравый смысл подсказывает, что такое 100%-ное невезение должно было заставить Ионафана сдаться или, пользуясь психологическим жаргоном, устранить это поведение. Но иногда, может быть, раз в неделю, Ревекка поддавалась на его преданность и позволяла ему пообвыскивать ее. Однажды, отвлекшись на несколько секунд, она даже чуть-чуть пообвыскивала Ионафана сама, оставив его в полном павианьем экстазе. И этого хватало. Распаленный крохами внимания, в следующие дни поклонник удваивал усилия.

Вся эта мыльная опера ужасно меня расстраивала. Я был в одиночестве, у черта на рогах, возможно, мне и самому остро не хватало социального груминга. У меня с Ионафаном явно были проблемы переноса. Я сублимировал это все в возвышенные речи у себя в голове: «И вот так, у низших приматов мы видим корни замечательной человеческой способности к откладыванию вознаграждения. Вот он, этот жалкий павиан-задрот и его желание снова и снова продолжать попытки на фоне микроскопических успехов, это и есть ключ к нашему величию. Вот она, история ухаживания, длящаяся полвека, вот он, маньяк, который десять лет строит из пивных крышек модель Элвиса в натуральный размер, вот все мы — откладывающие сиюминутные удовольствия, чтобы получить хорошую оценку и попасть на хорошую должность и в конце концов оказаться в лучшем доме для престарелых».

Но там было кое-что важное, кроме монологов. Что дает нам силы браться за все самое трудное, соблюдать дисциплину, откладывать вознаграждение? И обратная сторона этого вопроса — почему редкая, нерегулярная награда, всего лишь намек на возможный выигрыш в лотерее — так стимулирует? Почему так затягивают азартные игры? Мне кажется, два недавних исследования неплохо продвинулись в объяснении.

Начнем с префронтальной коры больших полушарий — зоны мозга, подробно представленной в седьмой главе «Почему во сне всё как во сне». У нас, приматов, она огромна и занимает в процентном отношении большую часть мозга, чем у других видов. Лобные доли участвуют в контроле действий, откладывании вознаграждения, долгосрочном планировании. Они посылают тормозящие сигналы в лимбическую систему — более древнюю, глубоко залегающую систему мозга, связанную с эмоциями и импульсивностью. Более того, префронтальная кора превосходно противостоит стимулирующим сигналам от лимбической системы, пропуская мимо ушей соблазнительные шепотки в духе: «Какого черта готовиться к экзаменам, когда можно пуститься во все тяжкие». Как отмечалось в седьмой главе, люди строго дисциплинированные, с «вытесняющим» типом личности, отличаются повышенным метаболизмом лобных долей, социопаты — пониженным. А если префронтальная кора разрушена, мы получаем пациента с «лобным синдромом»: сексуально расторможенного, гиперагрессивного, социально неадекватного. Префронтальная кора — макси-

мально приближается к тому, что составляет нейронную основу Сверх-Я.

Хорошо, в деле участвует лобная кора. Но пока что мы просто переформулировали задачу, задав тот же вопрос в более содержательной форме. А что же дает префронтальной коре энергию, силу воли, чтобы противостоять зову сирен лимбической системы и заставлять себя преодолевать трудности, быть верным делу, которое редко приносит награду? Накопилось много данных, свидетельствующих о том, что здесь главную роль играют сигналы, поступающие в префронтальную кору (из зоны мозга под названием — нейроанатоомофобы, держитесь, хотя название тут и неважно, — вентральная область покрышки), которая высвобождает нейротрансмиттер дофамин. Он играет главную роль в этой истории, поскольку непосредственно связан с удовольствием. Вещества вроде кокаина увеличивают выбросы дофамина. Животные будут маниакально работать — нажимать на рычаги, добиваясь всех земных наслаждений, чтобы получить электрическую стимуляцию в дофаминергических проводящих путях — «зоне удовольствия».

Так когда же в этих путях высвобождается дофамин? Вначале казалось, ответ очевиден: в ответ на награду. Выглядело все именно так. Возьмите обезьяну (которой вы вживили электроды в мозг, чтобы видеть, когда активируются дофаминергические пути), дайте ей огромное вознаграждение — просто так, и вы увидите всплеск активности. Дофамин купает лобные доли в радости от награды.

Но потом нейробиолог Вольфрам Шульц, который тогда работал во Фрибурском университете в Швейцарии, провел несколько важнейших исследований. Он учил обезьян выполнять задания. Например, зажигается лампочка, отмечая начало периода вознаграждения. После этого, если обезьяна нажмет на рычаг *X* раз, через несколько секунд она получит немножко лакомства. Исходя из этого, можно предположить, что дофаминергические пути активируются после получения награды. Но нет. Когда активность выше всего? Когда зажигается лампочка, еще до того, как обезьяна выполнит задание. В этом контексте доставляющий удовольствие дофамин связан не с наградой. А с *предвкушением* награды. Есть умение, ожидание и уверенность: «Я знаю, что значит эта лампочка. Я знаю правила. Если я нажму на рычаг, то получу еду. Я все умею. Сейчас все будет отлично». Удовольствие — в ожидании вознаграждения; с точки зрения дофамина награда — это лишь последствия.

Психологи называют период предвкушения, ожидания, работы за награду «аппетитной» стадией, а фазу, начинающуюся наградой, — «конечной». Результаты Шульца показывают, что если вы знаете, что ваши аппетиты будут удовлетворены, то удовольствие больше связано с аппетитом, чем с удовлетворением. Этот феномен напомнил мне ужасно циничное замечание однокурсника, у которого один разрушительный роман сменялся другим: «Отношения — это цена, которую ты платишь за предвкушение».

Получается, мы только что разгадали нейробиологию того, как люди выдерживают ипотеку на 30 лет. Когда

зажигается лампочка, происходит выброс дофаминергического удовольствия, и все, что нужно, — это тренироваться на возрастающих промежутках между лампочкой и наградой, чтобы всплески дофамина от предвкушения подпитывали все больше нажатий на рычаг. Одна из недавних статей заполняет ключевой пробел в этой истории. На страницах журнала *Nature* описано, как Пол Филлипс с коллегами из Университета Северной Каролины использовали невероятно замысловатые технологии, чтобы с миллисекундной точностью измерить выбросы дофамина в мозгу крыс, и с максимальным доступным временным разрешением показали, что выброс происходит непосредственно перед началом действия. Затем они искусственно стимулировали выбросы дофамина (вместо того чтобы вызывать их лампочкой) — и крысы стали нажимать на рычаг. Дофамин запускает поведение.

Все это, похоже, объясняет сценарий, по которому могли бы развиваться события в саванне, если бы Ионафан и Ревекка действовали по схеме «если... то...». Ионафан дремлет на экваториальном солнышке. Если на другой конец поля эффектно выходит Ревекка — мех развеивается на ветру и все такое, — то в мозгу Ионафана загорается пробуждающая аппетит лампочка, его вентральная область покрышки набирает обороты, высвобождая дофамин, как ненормальная, и дает префронтальной коре сигнал вести его к ней через поле, под музыку Вагнера, с предвкушаемой уверенностью, что она позволит ему груминг.

Но там не было «если... то». Там было «если может быть». Ионафан увивается за Ревеккой, ухаживания сра-

батывают лишь иногда. И это чертовски его подстегивает. Почему жеманство так работает? Почему нерегулярное подкрепление соблазняет сильнее гарантированного? Почему так затягивают азартные игры? Во второй статье, опубликованной в *Science*, Кристофер Фиорилло и его коллеги (в том числе Шульц) объяснили это с помощью блестящего эксперимента.

Возьмем к предыдущему сценарию. Зажигается лампочка, нажимается рычаг, выдается награда. Теперь формализуем сценарий с Ревеккой — введем «может быть». Зажигается лампочка, нажимается рычаг, через несколько секунд выдается награда... но в среднем только в 50% случаев. Ровно на грани неопределенности — может, да, а может, нет. И примечательно, что суммарная продукция дофамина увеличивается. А еще примечательнее — как именно. В сценарии с 50 на 50 зажигается лампочка, следует стандартный выброс дофамина, запускающий нажатие на рычаг. Затем, после нажатия, начинается вторая фаза высвобождения дофамина: он постепенно растет, достигая максимума около того времени, когда должна появиться награда (если она вообще появляется). Предположим, экспериментаторы снизили бы степень неопределенности, непредсказуемости: зажигается лампочка, нажимается рычаг — но теперь вероятность награды 25 или 75%. Заметьте разницу между 25 и 75% — они отражают противоположные тенденции шанса на выигрыш. Но их объединяет то, что в них меньше «может быть», чем в схеме 50 на 50. И теперь вторичная дофаминовая волна менее интенсивна. Общий объем

выделяемого дофамина больше всего в условиях наибольшей неопределенности того, будет ли награда.

И это объясняет, почему нерегулярное подкрепление способно так усиливать желание. И почему шанс получить огромную награду, самое неправдоподобное «может быть», настолько чреват зависимостью, что игроки, широко раскрыв глаза, спускают в казино деньги, отложенные на еду для детей.

Эти выводы отлично согласуются с литературой по физиологии стресса, показывающей темную сторону «может быть». Мы видим, что награда, на которую есть неплохие шансы, может стимулировать больше, чем полностью предсказуемая. И наоборот: наказание, на которое есть неплохие шансы, бывает намного тяжелее гарантированного. Для одного и того же, по сути, наказания непредсказуемость дает больший риск повышения кровяного давления и уровня гормонов стресса и вызванных им заболеваний. Пример из природы: приматолог Джоан Силк из Калифорнийского университета в Лос-Анджелесе приводит свидетельства, что один из навыков, выработанных альфа-самцами павианов для того, чтобы пощекотать нервы конкурентам, — это проявление случайной непредсказуемой грубой агрессии. Весь ужас терроризма — оранжевый уровень опасности в мире, когда неизвестно, когда, где и что именно случится.

Мы, приматы с большой корой головного мозга, изо всех сил трудимся, чтобы разобраться в причинно-следственных связях окружающего мира. Установить их в случае, если А вызывает Б лишь иногда, непростая задача.

Как в когнитивной науке, так и в экономике распространен миф, что мы пытаемся понять причинность логическим путем. Но на самом деле вся эта сверкающая разумная кора сдобрена маринадом из гормональных и аффективных воздействий, которые могут превратить любые рациональные суждения в иррациональные. И вот мы оцениваем возможное наказание хуже, чем неизбежное. А с другой стороны, если джекпот лотереи достаточно велик, мы думаем, что нам непременно повезет (неважно, каковы шансы) — и мы скоро окажемся в раю социального груминга.

А как там наши Ионафан и Ревекка? Ну, ее больше интересовали самцы в расцвете сил и более высокого ранга, и со временем он успокоился. За исключением одной бешеной двадцатичетырехчасовой брачной связи, которая произошла у них через несколько лет, когда она была в самом разгаре овуляции. Но это уже другая история.

ПРИМЕЧАНИЯ И ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

Две упомянутые статьи — Phillips P., Stuber G., Heien M., Wightman R., Carelli R., “Subsecond dopamine release promotes cocaine seeking,” *Nature* 422 (2003): 614; и Fiorillo C., Tobler P., Schultz W., “Discrete coding of reward probability and uncertainty by dopamine neurons,” *Science* 299 (2003): 1898. Обзор огромного вклада Шульца в понимание работы лобной коры см. в: Schultz W., Tremblay L., Holerman J., “Reward processing in primate orbitofrontal cortex and basal ganglia,” *Cerebral Cortex* 10 (2000): 272.

Недавняя потрясающе умная статья показывает, что лобная кора играет важную роль в изменении поведения в зависимости не только от ожиданий, но и от сожалений: Camille N., Coricelli G., Sallet J., Pradat-Diehl P., Duhamel J., Sirigu A., “The involvement of the orbitofrontal cortex in the experience of regret,” *Science* 304 (2004): 1167.

Если задумываться о роли лобной коры в регуляции и ограничении поведения при ожидании и откладывании награды, нужно немедленно задаться вопросом: что происходит при повреждении префронтальной коры? Все чаще это оказывается ареной столкновения науки и юридической системы. Обсуждение этого вопроса можно найти в статье: Sapolsky R., “The frontal cortex and the criminal justice system,” *Transactions of the Royal Philosophical Society, Biological Sciences* (2004): 359, 1787.

И наконец, больше грязных сплетен про Ионафана и Ревекку — в книге Р. Сапольски «Записки примата»* (A primate’s memoir).

* Сапольски Р. Записки примата: Необычная жизнь ученого среди павианов. — М.: Альпина нон-фикшн, 2018.

СТРЕСС И ВАШ СЪЕЖИВШИЙСЯ МОЗГ

Периодически людям, имеющим проблемы со здоровьем, нужна компьютерная томография или МРТ мозга. Если повезет, какой-нибудь ужасный диагноз исключат, все хорошо, и доктор, недолго думая, покажет пациенту скан. Если пациент впервые проходит такую процедуру, он, скорее всего, разволнуется. В отличие от изображений других органов, которые вызывают смущенное «смотри-ка, это моя печень», сканы мозга приводят в трепет. Вот он, ваш мозг, эта извилистая поверхность, эти таинственные доли. Неопытные студенты-медики испытывают подобное беспокойство, когда на лекции по анатомии у них в руках впервые оказывается препарат мозга. Та же неловкость заставляет нейрохирургов шутить: «До свидания, уроки музыки», когда они рассекают серое вещество. В конце концов, мозг — «вместилище души», «пирог, начиненный сознанием», орган нашей «самости». Из этой массы ткани, отдаленно напоминающей маринованный тофу, и возникает личность.

Большинство из нас испытывает собственническое беспокойство о состоянии своего мозга. А значит, нам очень интересно узнать о том, что может значительно менять размер той или иной части мозга взрослого человека. Посмотрите на мозг хронического алкоголика: какая-то область может оказаться практически разрушенной. Проведите вскрытие человека, подвергшегося масштабному воздействию органических токсинов, — и вы увидите повреждения в другой области мозга. Темой этой главы будет область мозга, которая может атрофироваться в ответ на определенные виды серьезного стресса.

Возьмите зеленого восемнадцатилетнего юнца, засуньте в военную форму и отправьте на войну. Пусть с ним случится что-то поистине ужасное, даже с учетом характерной для человечества жестокости, например, сражение, в котором он один из немногих в своем подразделении выживет, глядя, как убивают его ближайших друзей. Некоторые редкие сверхлюди переживают подобный опыт не моргнув глазом или даже непостижимым образом закаляются в нем, обнаруживая смысл жизни в миг, когда мир плавится вокруг них и кажется, будто сам воздух горит. Но обычный парень наверняка выйдет из этого испытания сильно потрепанным. Потом он может страдать от кошмаров, чувствовать вину за то, что выжил, отдалиться от домашних, которые никогда не поймут, через что он прошел. И то, если повезет. А некоторых покалечит, похоже, навсегда.

В Первую мировую войну это называлось военным неврозом: мужчины и в восьмидесятилетнем возрасте

дергались и бросались в укрытие, когда хлопала дверь. Во Вторую мировую войну такое называли боевым истощением. А на современном психиатрическом наречии долгосрочные эффекты называются ПТСР — посттравматическое стрессовое расстройство. Оно не сводится к боевой травме. Люди, пережившие групповое изнасилование, сексуальные домогательства в детстве, резню, устроенную очередным озверевшим отличником с автоматом, Аушвиц или (исследования предполагают, что это коснется десятков или даже сотен тысяч людей) лично присутствовавшие при событиях 11 сентября в Нью-Йорке, — все они получают эту аббревиатуру в качестве диагноза.

По данным Американской психиатрической ассоциации, пациенты с ПТСР от нескольких месяцев до многих лет страдают повторными переживаниями травмирующих событий, ночными кошмарами и другими нарушениями сна, эмоциональной тупостью или вспышками гнева, неспособностью испытывать удовольствие, неадекватным рефлексом на внешние раздражители, проблемами с памятью и концентрацией. Последние два симптома стали поводом для недавних исследований с визуализацией мозга.

Проблемы с памятью могут возникать от мельчайших, микроскопических нарушений: в том, как несколько ключевых нейронов производят или используют определенный нейротрансмиттер, или в ферментах, расщепляющих нейротрансмиттер, или в его рецепторе, или во внутриклеточных передатчиках информации, активность кото-

рых он запускает. Но в последние несколько лет некоторые нейробиологи стали рассматривать общую картину, изучая МРТ мозга пациентов с ПТСР и тщательно измеряя объемы его загадочных зон. Ученые прилежно расставили все точки над *i*, учитывая влияние депрессии и злоупотребления психоактивными веществами — частых спутников ПТСР, а также общий объем мозга, возраст, пол и образование. И недавно группы, работавшие независимо друг от друга в Йеле, Гарварде, Университете Эмори и Калифорнийском университете в Сан-Диего, сообщили об одинаковых результатах: у людей с ПТСР в результате хронической травмы часто бывает уменьшена важная область мозга под названием гиппокамп. Это наблюдалось при ПТСР, связанном с боевой травмой или жестоким обращением в детстве (повторяющимися, хроническими травмами), но не при ПТСР от единичной травмы, например автокатастрофы.

Это была важная новость для специалистов. Некоторые зоны мозга десятилетиями затягивали лучших аспирантов, словно зыбучие пески, не выдавая свое предназначение ни намеком. Но гиппокамп — хорошо освоенная территория. Он играет ключевую роль в формировании новых долговременных воспоминаний и извлечении старых — в управлении явной, осознанной памятью. Когда пары гиппокампальных нейронов многократно стимулируются, связи между ними крепнут — и Сезам открывается: нейроны что-то выучивают. Если хирургическим путем разрушить гиппокамп, как в случае с бесчисленными лабораторными крысами и с одним знаменитым пациен-

том, известным как Н. М.*, полностью разрушаются некоторые важнейшие типы памяти. Напустите на гиппокамп болезнь Альцгеймера, и получатся похожие проблемы.

Выходит, у людей с ПТСР гиппокамп меньше нормы. В большинстве исследований уменьшен только гиппокамп, с остальным мозгом все в порядке. И атрофия немаленькая. Например, Тамара Гурвиц, Роджер Питмэн и их коллеги из Гарварда сообщили о более чем 25% среднего уровня атрофии в одном из регионов гиппокампа у пациентов с военным ПТСР. *Двадцать пять процентов* — сопоставимо с сообщением, что эмоциональная травма разрушает одну из четырех сердечных камер. Скорее всего, в таком гиппокампе есть серьезные неисправности. Об этом говорят и данные Дугласа Бремнера и коллег из Университета Эмори: если дать обычному человеку задание, требующие напряжения памяти, метаболизм в гиппокампе повышается, отражая затраты энергии на запуск этой области мозга. Но у людей с ПТСР то же самое задание не стимулирует метаболизм гиппокампа, что вписывается в картину нарушений памяти, которые для них типичны.

Таким образом, как ни странно, в этом вопросе сходятся мнения многих ученых. Споры, конечно же, идут о том, *почему* маленький гиппокамп и ПТСР ходят парой. Одно из возможных объяснений бытует уже пару десятков лет, а Бремнер пересмотрел его в своем изложении истории ПТСР. Базовая предпосылка состоит в том, что стресс

* Генри Молисон.

от травмы и/или посттравматического периода приводит к уменьшению гиппокампа. И есть множество причин полагать, что это так. При стрессе, физическом ли, психологическом ли, ваши надпочечники выделяют огромные дозы стероидных гормонов — глюкокортикоидов (которые были кратко представлены во втором эссе «Ген просто так»). Большинству людей знаком человеческий вариант глюкокортикоидов — гидрокортизон (или синтетические версии — преднизон или дексаметазон).

Чтобы увидеть, как стресс может быть связан со съевшимся гиппокампом, нам нужно понять, что делают эти гормоны. Глюкокортикоиды необходимы в крови, чтобы пережить стрессовый забег по саванне с голодным леопардом у вас на хвосте: они помогают мобилизовать энергию и направить ее в мышцы ног, а несущественные запросы, которые могут подождать до лучших времен (вроде роста и размножения), — отключить. Глюкокортикоиды (когда они выделяются ситуативно, в ответ на острый стресс) улучшают работу памяти, укрепляя связи между нейронами гиппокампа. Это позволяет нам вспомнить, где мы были, когда услышали новость об ужасной катастрофе, или воскресить в памяти мельчайшие подробности краткой встречи с грабителем, как если бы это случилось вчера и длилось часами.

Для 99% зверей на планете стресс — это примерно три минуты оглушительного ужаса во время забега по саванне не на жизнь, а на смерть, после чего покончено либо со стрессом, либо со зверем. Проблемы возникают от того, что мы, сложно устроенные люди, способны хронически

выделять глюкокортикоиды из-за длительного психологического и социального стресса. И, в отличие от полезного действия глюкокортикоидов в ситуации острого физического стресса, избыток гормонов в ответ на хронический стресс повышает вероятность всевозможных нарушений — репродуктивной функции, иммунной системы, кровяного давления.

Поскольку в гиппокампе много рецепторов к глюкокортикоидам, эта область мозга — одна из самых чувствительных к ним. И оказывается, что глюкокортикоиды могут повреждать нейроны в гиппокампе грызунов и приматов. Данные из моей и других лабораторий показывают, что это происходит разными путями. Для начала: несколько дней повышенного уровня глюкокортикоидов могут поставить гиппокампальный нейрон под угрозу: он с меньшей вероятностью переживет неврологический криз вроде приступа судорог или временного лишения кислорода или глюкозы, как бывает при остановке сердца. Затем: за несколько недель или месяцев от глюкокортикоидов скукожатся разветвленные связи между нейронами гиппокампа; когда стресс или выброс глюкокортикоидов закончится, эти ветви будут медленно отрастать обратно. И наконец: если глюкокортикоиды продержатся на высоком уровне достаточно долго — месяцы или годы, — они могут уничтожить нейроны гиппокампа.

Эти результаты обескуражили некоторых врачей, поскольку пациентам при самых разных заболеваниях часто назначают высокие дозы глюкокортикоидов длительными курсами (а исследования дают основания

предполагать, что эти высокие дозы вызывают нарушения памяти) и поскольку организм сам по себе выделяет огромные дозы этих гормонов во время неврологических кризисов. Может ли избыток глюкокортикоидов вредить человеческому гиппокампу? Похоже на то.

Рассмотрим болезнь Кушинга, при которой любая из множества опухолей вырабатывает астрономические количества глюкокортикоидов. Моника Старкман с коллегами из Мичиганского университета обнаружили атрофированные гиппокампы на МРТ людей с этой болезнью. Остальной мозг в порядке, а чем выше уровень глюкокортикоидов в крови этих людей, тем меньше гиппокамп и больше нарушений памяти у пациента. Когда опухоль устранена и уровень глюкокортикоидов возвращается в норму, то и гиппокамп медленно возвращается к прежним размерам, позволяя предположить, что эти ветви могут усохнуть, а потом отрасти.

Таким образом, согласно модели Бремнера, выделение глюкокортикоидов при ПТСР уменьшает гиппокамп. Альтернативную модель предлагают Рейчел Йегуда с коллегами из Школы медицины Маунт Синай в Нью-Йорке. Удивительным образом примерно в половине исследований, посвященных этому вопросу, у людей с ПТСР уровни глюкокортикоидов оказываются ниже, а не выше нормы (об этом впервые сообщила Йегуда). Ее команда в тщательных исследованиях показала, что случаи низкого уровня глюкокортикоидов вызваны повышенной чувствительностью мозга к их регуляторному действию: из-за этого глюкокортикоидов выделялось меньше (при-

мерно как если бы термостат сделали более чувствительным к незначительным изменениям температуры). Таким образом, с их точки зрения, проблема не в избытке этих гормонов стресса во время травмы и/или посттравматического периода. Проблема в том, что в посттравматический период к этим гормонам повышена *чувствительность*. Что интересно, в любом из этих случаев есть вероятный виновник — гормон, связанный со стрессом, известный вредитель гиппокампа и памяти.

Раз уж в этом участвуют глюкокортикоиды — что они делают с гиппокампом? Как отмечалось, они могут вызывать отмирание связей между нейронами, а когда стресс ослабевает, эти связи восстанавливаются, что, вероятно, объясняет нормализацию объема гиппокампа при болезни Кушинга. Но при ПТСР атрофия может длиться годами и десятилетиями после травмы: это аргумент против модели «отсохших проводов». Так что, возможно, потеря объема гиппокампа вызвана тем, что глюкокортикоиды и вправду убивают нейроны. Тем временем возникает еще один вариант. Если вы проходили вводный курс нейробиологии не больше тысячи лет назад, то усвоили одну из главных догм: взрослый мозг не создает новых нейронов. В последние годы стало ясно, что это не так — новые нейроны продуцируются все время, заменяя отмершие, и основной «нейрогенез» происходит в гиппокампе. И действительно провокационный вывод: стресс и глюкокортикоиды чуть ли не самые мощные ингибиторы нейрогенеза у взрослых. Таким образом, возможно, что атрофию гиппокампа при ПТСР вызывает подавление нейро-

генеза: глюкокортикоиды не дают рождаться новым нейронам, которые должны были бы занять свое место в структуре гиппокампа.

Все это лишь догадки и таковыми останутся до тех пор, пока кто-нибудь не изучит мозг людей с ПТСР после их смерти и не выполнит работу, требующую безграничной дотошности: подсчитать число нейронов в гиппокампе этих людей (и сравнить результат с показателями контрольной группы), измерить длину и сложность нейронных связей в гиппокампе и так далее. Это дело не для слабонервных, но необходимое.

В числе этих теорий рассматривается вероятность, что атрофию гиппокампа вызывает не травма и не посттравматический период. Может быть, надо поменять местами причину и следствие. Пропустите кучку солдат через чудовищное сражение, и только у некоторых из них — 15–20% — разовьется ПТСР. Гиппокамп у разных людей отличается по размерам, и, возможно, посттравматическому синдрому подвержены лишь люди с маленьким гиппокампом. Может быть, они иначе обрабатывают и запоминают информацию, более подвержены повторным переживаниям. Питмен и коллеги представили косвенные аргументы в пользу этой версии: у солдат, заработавших ПТСР, были несоизмеримо более выраженные признаки «мягких» неврологических нарушений — не заболеваний, но некоторых тревожных звоночков вроде задержки развития, трудностей обучения и низкого IQ.

Позже команда Питмена обнаружила нечто действительно интересное. Исследуя архивы Управления

по делам ветеранов войны, они обнаружили золотую жилу: базу данных о нескольких парах однояйцевых близнецов, один из которых отправился во Вьетнам, а другой остался дома. Сначала, обследуя близнецов, которые были во Вьетнаме и пережили военную травму, ученые выделили тех, у кого развилось ПТСР. Сканы мозга показали привычную картину — их гиппокамп был меньше в сравнении с теми, кто пережил войну, но не получил ПТСР. После этого изучили близнецов, оставшихся дома. Примечательно, что двойники обладателей маленького гиппокампа, переживших посттравматическое расстройство, имели такой же маленький гиппокамп. Это мощный аргумент в поддержку теории, что у этих мужчин маленький гиппокамп был и до Вьетнама и он повысил их уязвимость к ПТСР.

Это поразительное исследование. Но я вижу две проблемы. По крайней мере одно исследование показало, что чем тяжелее боевая травма у солдат, тем больше потеря объема гиппокампа впоследствии (как сообщала ранее группа Питмена). Это безусловно согласуется с моделью, в которой травма вызывает уменьшение гиппокампа, а не маленький гиппокамп увеличивает риск посттравматического синдрома. Вторая проблема — при некоторых видах травмы большинство жертв получает ПТСР: например, у переживших групповое изнасилование ПТСР развивается в 90% случаев. И здесь не получится рассуждать, что маленький гиппокамп определяет вас в меньшинство, предрасположенное к ПТСР, поскольку ему подвержено подавляющее большинство.

Так что неясно, отчего гиппокамп мал — из-за отмирания нейронов, уменьшения размера нейронов или из-за того, что не появляются новые, а чтобы определить это исследовательским путем, необходимо посмертно подсчитать нейроны в мозге. И непонятно, предшествует ли маленький гиппокамп ПТСР, предрасполагая к нему, — или является следствием травмы и ПТСР. Чтобы выяснить это, нужны сканы мозга *до травмы*, а затем после, когда ПТСР разовьется или нет. Может быть, это лишь вымысел, но несколько лет назад, когда американские войска готовились вторгнуться в Ирак, в сообществе нейробиологов прошел слух, что военные делают контрольные мозговые сканы спецназовцев, которым предстояло отправиться на фронт.

Итак, мы имеем разногласия среди ученых, эксперименты, которые предстоит провести, деньги, которые предстоит получить для выполнения этих экспериментов. Что это все значит? Начнем с того, что это *не значит*. В настоящее время нет ни малейших оснований связывать повседневный стресс — пробки на дорогах, нехватку денег, сволочное начальство, любовные неудачи — с отмиранием нейронов или уменьшением гиппокампа. Эти факторы в силах, скажем, повлиять на кровяное давление и могут привести к тому, что нейроны гиппокампа будут работать не лучшим образом (это объясняет, почему, например, стрессор бессонной ночи не улучшит вашу память перед экзаменом). Но нейроны практически наверняка останутся невредимыми. Еще одна необходимая оговорка: феномен нейронных связей в гиппокампе, которые отмирают

при стрессе, а потом восстанавливаются, обеспечил тех, кто ищет объяснений «реконструированным воспоминаниям», неотразимой метафорой. Речь о тех случаях, когда воспоминания об ужасной травме полностью подавляются и всплывают наружу спустя годы или десятилетия. Не одна жизнь исковеркана этим: жертва травмы (в одной трактовке событий), оставленная на десятилетия в ожидании правосудия из-за особенностей памяти, или жертва ложного обвинения (в противоположной интерпретации), пострадавшая в очередном сезоне охоты на ведьм. Среди нейробиологов чуть не разразилась гражданская война по этому вопросу, поэтому я буду действовать осторожно, скажу только, что не видел научных данных о том, как могут работать такие реконструированные воспоминания, ни одного предполагаемого случая их документирования, позволяющего признать их убедительными добросовестному ученому, — и видел множество научных объяснений того, почему разнообразные попытки обоснования не выдерживали проверки.

А что же эти данные означают? Если окажется, что маленький гиппокамп — фактор риска для ПТСР, то для принятия решений, кого отправить в бой, нейроанатомии нужно будет учитывать не меньше, чем шумы в сердце. А если атрофия — следствие травмы или посттравматического периода, то ученые получают обычное предписание: выяснить механизмы процесса, чтобы мы научились предупреждать его.

Но в этих данных можно найти и кое-что более важное. Для большинства из нас никакие устрашающие лекции

об опасности, которой мы подвергаем планету, не имеют такой силы, как первая легендарная фотография с Луны — крохотная, бесконечно одинокая, хрупкая Земля. И у большинства из нас не так сжимается горло от чтения книг про фашистов, как от похода в Музей холокоста, в комнату, наполненную бесчисленными парами обуви убитых. Когда мы пытаемся постичь непостижимое, нам нужны конкретные образы. И поэтому тысячи людей могут написать по тысяче слов о последствиях насилия, но их эффект не сравнится с воздействием одного изображения, пусть даже такого в буквальном и переносном смысле умообразного, как скан мозга. Посмотрите, что они сделали с моим мозгом. Посмотрите, что они сделали со мной.

ПРИМЕЧАНИЯ И ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

ПТСР: описание ПТСР есть во всех стандартных учебниках психиатрии, а на сайтах Американской психиатрической ассоциации и Национального института психического здоровья есть проверенная и доступная информация об этом расстройстве.

ПСТР как последствие 11 сентября: проведено немало исследований, использующих методы, которые позволяют с немалой точностью предсказать, кто будет подвержен ПТСР в Нью-Йоркской агломерации после 11 сентября. Тревожит, что исследования, использующие разные методы, пришли к сходным результатам — в ближайшие годы возникнут сотни тысяч случаев. Эти отчеты можно найти в: Schlenger W., Caddell J., Ebert L., Jordan B., Rourke K.,

Wilson D., Thalji L., Dennis J., Fairbank J., & Kulka R., “Psychological reactions to terrorist attacks: Findings from the National Study of Americans’ Reactions to September 11,” *Journal of the American Medical Association* 288 (2002): 581; Galea S., Resnick H., Ahern J., Gold J., Bucuvalas M., Kilpatrick D., Stuber J., & Vlahov D., “PTSD in Manhattan, New York City, after the September 11th terrorist attacks,” *Journal of Urban Health: Bulletin of the New York Academy of Medicine* 79 (2002): 340.

Некоторые данные о небольших объемах гиппокампа при ПТСР можно найти в: Bremner J., Randall P., Scott T., Bronen R, et al., “MRI-based measurement of hippocampal volume in patients with combat-related PTSD,” *American Journal of Psychiatry* 152 (1995): 973; Gurvits T., Shenton M., Hokama H., Ohta H., Lasko N., Gilbertson M., et al., “Magnetic resonance imaging study of hippocampal volume in chronic, combat-related posttraumatic stress disorder,” *Biological Psychiatry* 40 (1996), 1091; и Bremner J., Randall P., Vermetten E., Staib L., Bronen A, et al., “Magnetic resonance imaging-based measurement of hippocampal volume in PTSD related to childhood physical and sexual abuse — a preliminary report,” *Biological Psychiatry* 41 (1997), 23. Эта тема подробно рассматривается в: Sapolsky R., “Glucocorticoids and hippocampal atrophy in neuropsychiatric disorders,” *Archives of General Psychiatry*, 57 (2000): 925.

Блестящий обзор нейробиологии памяти (и как с ней связан гиппокамп) — Squire L., “Memory and brain” (New York: Oxford University Press, 1987). Другой превосходный и более современный обзор — Eichenbaum H., “The

hippocampus and declarative memory: cognitive mechanisms and neural codes,” *Behavioral Brain Research* 127 (2001): 199.

Дихотомия между адаптивной стрессовой реакцией в виде временной мобилизации в ответ на острый физический стресс и повышением риска заболеваний, когда такая мобилизация становится хронической из-за психологического стресса, — главная тема книги «Почему у зебр не бывает язвы желудка. Психология стресса» Р. Сапольски (М.: Питер, 2015). Влияние стресса на память подробно рассмотрено в: Sapolsky R., “Stress and cognition,” in Gazzaniga M, ed., *The Cognitive Neurosciences*, 3rd ed. (Cambridge, MA: MIT Press, 2004): 1031.

Доводы о том, что гиппокамп, возможно, уменьшается в ответ на травму и ПТСР, собраны в: Sapolsky R., “Why stress is bad for your brain,” *Science* 273 (1995), 749; и в книге Дж. Бремнера *Is Stress Bad For Your Brain?* (New York: Norton, 2002). Пример данных о сниженном, а не повышенном уровне глюкокортикоидов при ПТСР см. в: Yehuda R., Southwick S., Nussbaum E., Giller E., Mason J., “Low urinary cortisol in PTSD,” *Journal of Nervous and Mental Diseases* 178 (1991): 366.

Хороший обзор переворота представлений о нейрогенезе во взрослом мозге — Gould E., and Gross C., “Neurogenesis in adult mammals: Some progress and problems,” *Journal of Neuroscience* 22 (2002): 619.

Данные о маленьком гиппокампе у однояйцевых близнецов можно найти в: Gilbertson M., Shenton M., Ciszewski A., Kasai K., Lasko N., Orr S., and Pitman R., “Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological

trauma,” *Nature Neuroscience* 5 (2002), 1242. Сопровождающий комментарий в том же выпуске журнала — Sapolsky R., “Chicken, eggs and hippocampal atrophy”, 1111.

И заключительная оговорка: нужно иметь в виду, что научные знания по этой теме меняются с невероятной скоростью, и, возможно, эта глава устареет уже через неделю после выхода из типографии.

МОЗГОВЫЕ ПАРАЗИТЫ

Как и большинство ученых, я иногда бываю на конференциях, вот только что вернулся с ежегодного собрания Общества нейронаук — организации, в которую входит большинство исследователей мозга на Земле. Одно из самых мучительных интеллектуальных мероприятий, какое только можно вообразить. Во-первых, нас там собирается около 28 000 ученых-зануд в битком набитом конференц-центре: через некоторое время все это кажется полным безумием — целую неделю вокруг вас в любом ресторане, лифте, туалете горячо спорят об аксонах кальмаров. Во-вторых, это, собственно, новые научные сведения. В программе 14 000 лекций и постеров: непомерный объем информации. А из подмножества постеров, до которых вам необходимо добраться, некоторые вы так и не увидите из-за воодушевленных толп вокруг них, другие окажутся на языке, который вы и опознать не сможете, а еще там будет постер, описывающий все эксперименты, которые вы планировали провести в ближайшие пять

лет. И посреди всего этого — общее понимание, что, хоть все мы и горбатимся на этой ниве, мы ни черта не знаем о том, как работает мозг.

Сам я достиг дна в день, когда, раздавленный всей этой информацией и общим ощущением невежества, присел после обеда на ступеньки конференц-центра. Мой взгляд сфокусировался на мутной луже у края тротуара, и я осознал, что какой-нибудь крошечный микроб, копошащийся в этой луже, наверное, знает о мозге больше, чем все мы, нейробиологи, вместе взятые.

Этот безнадежный вывод вызвала недавняя выдающаяся статья о том, как некоторые паразиты контролируют мозг своего хозяина. Мы знаем, что бактерии, простейшие и вирусы могут использовать тела животных для собственных целей удивительно изощренными способами. Чтобы плодиться, они захватывают наши клетки, энергию и меняют наш образ жизни. Один из примеров их сообразительности: некоторые вирусы в латентной форме живут в телах млекопитающих в ожидании своего часа. Когда имеет смысл выйти из спячки, активироваться и начать воспроизводиться? Когда иммунная система млекопитающего подавлена и работает не в полную силу? Когда подавлена иммунная система? В моменты стресса. В ДНК этих вирусов содержатся детекторы, активируемые гормонами стресса. Стоит вам получить хорошую дозу стресса — хроническую болезнь, недоедание, экзаменационную сессию, как вирусы, узнав об этом, просыпаются и с гиканьем несутся воспроизводиться, пока иммунная система ослаблена. И у вас на губе вдруг выска-

кивает герпес. А есть еще тропические простейшие, вроде трипаносом, которые вторгаются в тело и одолевают вас, потому что могут каждые несколько недель менять идентифицирующую комбинацию белков на поверхности своих клеток — как раз когда иммунная система приготовится распознать их и атаковать. Или паразиты крови — шистосомы, которые даже не пытаются менять маски, а прикидываются «своими», завернувшись в белки, характерные для поверхности ваших собственных клеток, и становятся иммунологически невидимыми.

Но во многих отношениях самое поразительное и злодейское достижение этих паразитов — и предмет моих размышлений в тот день — это способность менять поведение хозяина для собственных целей. Учебники приводят в пример эктопаразитов — организмов, которые колонизируют поверхность тела. Скажем, клещи *антеннофорус* (*Antennophorus*) ездят на спине муравьев и, поглаживая их ротовой аппарат, вызывают рефлекс, приводящий к тому, что муравей отрывает пищу, которой кормится клещ. Острицы рода *сифа́ция* (*Syphacia*) откладывают яйца на коже грызунов, яйца выделяют вещество, вызывающее зуд, грызун чешет это место зубами, глотает яйца — и паразиты счастливо вылупливаются внутри грызуна.

Это странные примеры, но все становится еще более странно, если задуматься, как паразиты влияют на поведение, находясь внутри нас. Некоторые примеры — это паразиты, меняющие хозяев: одну стадию жизни они проводят в теле промежуточного хозяина, затем размножаются в теле окончательного хозяина. Сложность в том, чтобы переехать

от первого хозяина ко второму. Для этого паразит может повредить мышцы промежуточного хозяина, ослепить его, поселиться в его пище, заставить его сосредоточиться на добыче еды, забыв об осторожности, — все это повышает вероятность, что промежуточный хозяин вместе с паразитом будет съеден хищником — окончательным хозяином.

Еще удивительнее дело обстоит с паразитами, влияющими на саму нервную систему. Иногда это происходит косвенно, через гормоны, которые влияют на нервную систему. Усоногие раки-саккулины (*Sacculina granifera*) прикрепляются к самцам песчаных крабов и выделяют феминизирующий гормон, вызывающий материнское поведение. Тогда зомбированные крабы мигрируют в открытое море вместе с самками, вынашивающими яйца, и выкапывают в песке ямки, идеальные для выведения потомства. Но у самцов его, понятное дело, не будет. А вот у саккулин — будет! А если саккулина прикрепляется к самке, она вызывает такое же материнское поведение, но после атрофии яичников самки, так называемой паразитической кастрации

Но самое интересное — это когда паразит врывается непосредственно в мозг. Эти паразиты — микроскопических размеров: преимущественно вирусы, а не относительно гигантские твари вроде клещей, остриц и раков. Добравшись до мозга, эти крошки оказываются защищены от иммунной атаки и могут приступить к перенастройке нервной машинерии в свою пользу.

Один из таких паразитов — вирус бешенства. Он мог выбрать один из множества путей эволюции, чтобы сфор-

мировать стратегию, позволяющую ему переселяться из одного хозяина в другого. Ему не обязательно было приближаться к мозгу. Он мог воспользоваться уловкой вирусов, вызывающих насморк: они раздражают нервные окончания в носу, заставляя вас чихать и опрыскивать копиями вируса соседа в кино. Или вирус мог бы развить способность провоцировать неутолимое желание кого-нибудь лизнуть, таким образом передавая вирус в слюне. Но, как мы все знаем, бешенство заставляет хозяина проявлять агрессию, чтобы вирус перепрыгивал к другому хозяину в слюне, попавшей в раны.

Только подумайте. Толпы нейробиологов изучают нейральную основу агрессии — нервные пути мозга, нейротрансмиттеры, взаимодействия генов и среды, влияние гормонов и так далее. Конференции, диссертации, академические перепалки, дразги о том, кто получит постоянную должность, — а вирус бешенства просто «знает», какие нейроны заразить, чтобы кто-то взбесился.

Но, несмотря на впечатляющие эффекты, вирусу есть над чем работать. Дело в неспецифичности паразита. Если вы — бешеное животное, вы можете укусить одну из немногих тварей, в организме которых вирус бешенства плохо воспроизводится, например кролика. То есть заражение мозга паразитами, конечно, сногшибательно влияет на поведение, но если это влияние слишком сильно, паразит может оказаться в тупиковом хозяине.

Все это приводит нас к особому случаю контроля мозга и к упомянутой ранее статье Мануэля Бердоя с коллегами из Оксфордского университета. Бердой и его кол-

леги изучали паразита под названием *токсоплазма гондии* (*Toxoplasma gondii*). В токсоплазменной утопии жизнь состоит из последовательности двух хозяев, грызуна и кошки. Простейшее заглатывается грызуном и образует цисты в организме хозяина, особенно в мозге. Грызуна съедает кошка, в которой токсоплазма размножается. Паразит выходит наружу с фекалиями кошки, которые — в одном из возможных жизненных циклов — будут проглочены грызунами. Вся эта схема держится на одной специфической особенности: единственный вид, в котором токсоплазма может размножаться и распространяться, — это кошки. Так что токсоплазме не хотелось бы, чтобы ее носителя-грызуна поймал ястреб, а ее кошачьи фекалии съел жук-навозник. Паразит, конечно, может заражать все остальные виды, только для размножения ему надо оказаться именно в кошке.

Эта его способность заражать другие виды и есть причина того, почему во всех книжках «Что делать во время беременности» советуют убрать из дома кошек и их лотки и не рекомендуют беременным женщинам возиться в саду, если вокруг бродят кошки. Если токсоплазма из кошачьих фекалий попадет к беременной женщине, она может добраться до плода и вызвать неврологические повреждения.

Поэтому осведомленные беременные женщины избегают кошек. А токсоплазма проделала уникальный финт, добилась того, чтобы грызуны *не* избегали кошек. Все нормальные грызуны сторонятся кошек. Этологи называют это поведение стереотипной моделью поведения: избегание развивается у грызуна не в результате проб и ошибок

(поскольку у них едва ли много возможностей учиться на собственных ошибках с кошками). Боязнь кошек — врожденная. И реализуется она через обоняние благодаря феромонам — химическим сигналам-запахам, которые испускают животные. Все грызуны инстинктивно шарахаются от запаха кошек — даже те, которые произошли от сотен поколений лабораторных животных и никогда в жизни кошку не видели. Все, кроме зараженных токсоплазмой. Как показали Бердой с коллегами, грызуны избирательно теряют свое неприятие и страх кошачьих феромонов. Теперь этот запах их привлекает.

Это совсем не тот случай, когда паразит залезает в голову промежуточного хозяина и все там перепутывает, чтобы сделать его уязвимым. Все остальное у грызунов остается в порядке. Их социальный статус в иерархии доминантности не меняется. Их все так же интересует спаривание, а значит, привлекают феромоны противоположного пола. Они все так же могут различать другие запахи (скажем, свои собственные или совершенно безвредных кроликов). Все, что меняется, — грызун больше не шарахается от кошачьих феромонов, а тянется к ним. Это поразительно. Это как если бы кто-то оказался заражен мозговым паразитом, который никак не влияет на его мысли, эмоции, экзаменационные оценки или предпочтения в кино, но, чтобы продолжить свой жизненный цикл, вызывает неодолимое стремление пойти в зоопарк, перелезть через забор и поцеловать взасос самого злобного с виду белого медведя. Роковое влечение, вызванное паразитами, как заметила команда Бердоя в заголовке статьи.

Естественно, нужно больше исследований. Я говорю так не только потому, что это обязательный момент для любой научной статьи, но и потому, что это настолько крутой результат, что кто-то должен разобраться, как это работает! И потому — я тут, с вашего позволения, сыграю Стивена Джея Гулда — что это еще одно доказательство того, как удивительна эволюция. Удивительна и парадоксальна. Принято считать, что эволюция — целенаправленный, поступательный процесс. Если вы в это верите, то думаете примерно так: беспозвоночные примитивнее позвоночных, млекопитающие — самые развитые из позвоночных, приматы — самые генетически навороченные млекопитающие и так далее, пока не доберетесь до научных с виду доказательств эволюционного превосходства той расы, национальности или лиги игроков в боулинг, к которой принадлежите сами. И это заблуждение.

Так что помните: есть твари, которые могут контролировать мозг (и дадут нейробиологам сто очков вперед). Мои размышления над придорожной лужей привели меня к выводу, противоположному тому, к которому пришел Нарцисс, глядя на свое отражение в воде. Нам нужно филогенетическое смирение. Мы явно не самый продвинутый вид и не наименее уязвимый. И не самый умный.

ПРИМЕЧАНИЯ И ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

Хороший общий обзор темы есть в книге: Moore J., *Parasites and the Behavior of Animals* (Cambridge: Oxford University Press, 2002).

Потрясающее исследование токсоплазмы: Berdoy M., Webster J., Macdonald D., “Fatal attraction in rats infected with *Toxoplasma gondii*,” *Proceedings of the Royal Society of London*, B 267 (2000): 1591.

Клещи, разъезжающие на муравьях, острицы, чешущиеся грызуны и крабы, зараженные раками, — все они обсуждаются в книге: Moor J., *Parasites and the Behavior of Animals*.

Многие главы этой книги отражают мои страстные преходящие увлечения — на пару месяцев меня захватывает какая-то тема, я все время о ней читаю, довожу жену до ручки бесконечными монологами. В какой-то момент я что-нибудь по этой теме пишу, выбрасываю ее из головы и освобождаюсь для новой одержимости. Эта глава тоже начиналась так. Но потрясающая статья о воздействии токсоплазмы на поведение продолжает занимать меня настолько, что я нанял блестящего молодого ученого, доктора Аджая Виаса, который будет в моей лаборатории пытаться выяснить, что же все-таки делает токсоплазма с мозгом грызунов. Оставайтесь с нами.

ПРЕСТУПЛЕНИЯ В ДЕТСКОЙ

Дженнифер Буш, похоже, катастрофически не везло со здоровьем. Девочка болела с младенчества — тяжелые сочетанные поражения упорно сопротивлялись лечению, калеча ее пищеварительную систему и мочевыводящие пути. Иммуитет, видимо, тоже был нарушен — несмотря на нормальное число белых кровяных телец, в кишечнике и мочевом пузыре не раз обнаруживались бактериальные инфекции. К девяти годам Дженнифер госпитализировали более двухсот раз, она перенесла сорок операций, в частности удаление желчного пузыря, аппендикса и части кишечника. И никак не выздоравливала. Ее страдания долго оставались загадкой — которую в итоге разрешили не врачи, а полиция.

Чтобы хотя бы приблизительно понять, что же случилось с Дженнифер Буш, нужно задаться непростым вопросом: что допустимо делать с ребенком? Кому принадлежит ребенок? И должен ли ребенок кому-то принадлежать?

Эти вопросы были одной из главных причин, по которым многие мои друзья в подростковом возрасте утратили религиозную веру. Мы изумлялись несправедливости истории Исхода. «А как же лошади? — спрашивали мы. — Почему они должны были утонуть в Красном море? А как же солдаты, которые утонули? Спорим, им никто не предлагал выбора».

Но больше всего вера расшатывается, когда доходит до: а как же убийство первенцев — малышей-то за что в это втянули? Учителя воскресной школы добросовестно разъясняли нам, что на самом деле все было сложнее, чем кажется. Понимаете, фараон был не просто человек. Это была борьба за власть между Яхве, богом израильтян, и Фараоном, богом египтян, и все средства были хороши. Десять казней стали лишь орудием убийства семьи этого всеобщего крестного отца.

Идея, что ребенку вредили, чтобы наказать или проверить его родителя, не то объяснение, которое устроило бы большинство людей. Если бы в наше время Авраам пригрозил перерезать горло Исааку, чтобы кое-что выяснить со своим богом, к нему, скорее всего, нагрянули бы сотрудники опеки. Тем не менее большинство людей считает детей частичным продолжением взрослых, и они правы. Родители нужны детям, чтобы принимать важные решения о здоровье, питании и образовании, иначе они бы проводили все детство, питаясь пончиками и пялясь в телевизор. Но до каких пределов уместен надзор? Можно ли считать ребенка всего лишь продолжением его родителей, школьной системы, племени, государства?

Эти вопросы породили довольно категоричные мнения: некоторые из них напоминают ужасики. На одном полюсе — люди, которые считают, что у взрослых нет права вообще что-либо навязывать детям. Академическая версия излагается в работах Томаса Саса, одного из самых упорных зануд психиатрии, который на протяжении всей своей карьеры оспаривал и подкапывался под всевозможные свято чтимые убеждения. Он объявил душевные заболевания мифом, системой ярлыков, которая позволяет власть имущим обезвреживать возмутителей спокойствия. Он утверждал, что психиатрия может использоваться только с согласия пациента, называл принудительное психиатрическое лечение изнасилованием и считал, что ребенок не может выступать на равных со взрослым психиатром, а следовательно, детская психиатрия незаконна.

Другой пример — представление о полной самостоятельности ребенка, доведенное до маразма, которое несколько лет назад продвигала мать Джессики Дуброфф — семилетней девочки, чья задумка стать самым юным пилотом, облетев вокруг Америки, обернулась чудовищной катастрофой. Спекуляции в СМИ сменились предупреждениями и призывами к ответственности в адрес родителей и инстанций. На этот праздник показного раскаяния явилась ее мать, некая Лиза Хэтэуэй, самопровозглашенный эзотерический целитель, чьи бессвязные заявления лишили Америку дара речи. Вместе с покойным бывшим мужем, разбившимся в авиакатастрофе, они придерживались теории, что задача родителей —

оставаться в стороне, призывая ребенка воплощать любые капризы, и что любые ограничения — это насилие, патернализм, антижизнь и так далее. «Я бы хотела, чтобы все мои дети умерли в радости», — объявила она через несколько минут после смерти дочери. Она поклялась бороться с изменениями в правилах Федерального агентства воздушного транспорта, ужесточающими ограничения для детей-пилотов: «Посмотрите на Джесс и скажите, как вы можете в этом сомневаться. Вы когда-нибудь видели, чтобы семилетка так сияла? У нее было свое место, у нее была жизнь». Ну, почти. (Парадоксально, но у многих складывалось впечатление, что Хэтэуэй и отец продвигали и рекламировали Джессику и ее трюки с невежеством и манипуляциями в духе старорежимных родителей звездных детей. Эти старые хиппи могли бы кое-чему научить Калкинов или семью Джон Бенет Рэмси*.)

На другом полюсе — случаи, когда родительский контроль выходил за рамки, которые многие, или даже почти все, сочли бы приемлемыми. Например, суд рассматривал дело приверженцев Церкви христианской науки, чья вера не допускает медицинского вмешательства, даже измерения температуры, заменяя его целительными молитвами: есть ли у них право лишать своих больных детей медицинского ухода? Тяжело читать истории детей, умерших мучительной смертью от легко излечимых болезней. Решение суда однозначно: если речь идет о доброволь-

* Победительница детских конкурсов красоты, убитая в возрасте 6 лет. Убийц так и не нашли; по одной из версий, ими были родители девочки.

ном выборе взрослых, те могут поступать по своему усмотрению, но позволить умереть ребенку из-за отсутствия медицинского ухода во имя религии родители не могут.

Тем не менее суд решил иначе, когда дело коснулось группы родителей-амишей из Висконсина: те не хотели отпускать детей в старшие классы школы, где им пришлось бы учиться вместе с не-амишами, а значит, мог возникнуть соблазн отбиться от тесно спаянного сообщества. Штат доказывал, что, если детям амишей предстоит стать взрослыми амишами, это должно быть результатом сознательного выбора, а не потому, что они росли как тепличное продолжение своих родителей. Но Верховный суд США вынес решение в пользу родителей.

Получается, убивать детей из-за религии родителям нельзя, но оставлять их необразованными и неподготовленными к внешнему миру, то есть не давать им никакого другого выбора, кроме как остаться в стае, — можно. Таким образом, дети амишей принадлежат не только родителям, но и всей культуре амишей в целом. (И, как показывают документы, суд особенно постарался подчеркнуть, что это решение относится только к правильным религиозным культурам: сектам просьба не беспокоиться.)

Похожее ощущение возникает, хотя обстоятельства совсем другие, и от истории о Ганди. В разгар жестоких столкновений между фанатиками-индуистами и мусульманскими националистами он начал смертельную голодовку за мир. Вокруг него пикетом стояли огромные толпы сторонников мира. В какой-то момент окровавленный

фанатик-индуист прорвался сквозь толпу, чтобы исповедоваться Ганди в грехах: он своими руками вырезал семью невинных мусульман. Ганди наставляет его на путь искупления: возьми мусульманского ребенка, осиротевшего в этом безумии, и вырасти в лучших условиях, которые сможешь ему дать... вырасти его набожным мусульманином, одним из твоих врагов. Всю нацию взволновал этот невероятно глубокий совет, в основе которого мысль, что по рождению ребенок принадлежит мусульманам, а значит, ты должен помочь ему вернуться к ним.

Эти споры умозрительно напоминают случай Дженнифер Буш. Но они меркнут, если задуматься о том, что произошло с этим ребенком и, к сожалению, не с ней одной. В апреле 1996 года мать Дженнифер (которая собирала через прессу деньги на оплату огромных счетов за лечение дочери) была арестована. Расследование полиции и сотрудников опеки во Флориде, где жили Буши, показало, что причиной стойких инфекций у Дженнифер были не гены и не патогены. Своими симптомами девочка, похоже, была обязана собственной матери. Невероятно, но, согласно обвинениям, по которым ее в итоге приговорили, мамочка добавляла фекалии в пищевые зонды Дженнифер. Плюс она неплохо поколдовала, увеличивая суммы в счетах. Вероятно даже, что обращение к Клинтонам с просьбой о помощи, написанное крупным детским почерком, — произведение нанятого ее матерью автора.

Ужасно, кровь стынет в жилах. И такое расстройство родительского поведения настолько распространено, что квалифицируется как синдром.

Чаще всего этот феномен называют синдромом Мюнхгаузена по доверенности. В 1951 году психиатр Ричард Ашер описал необычное расстройство, при котором люди выдумывали симптомы заболевания, чтобы добиться внимания врачей. Его подвиды уже были замечены и поименованы — например, *laparotomophilia migrans* (фабрикация симптомов, приводящая к операции), *neurologia phantastica* (фабрикация неврологических симптомов) и *haemorrhagica histrionica* (самоиндуцированная потеря крови). Ашер, подчеркивая их общность, дал им единое название — синдром Мюнхгаузена (в честь барона Карла фон Мюнхгаузена, немецкого солдата XVIII века, известного небылицами о своих приключениях). Затем в 1977 году британский педиатр Рой Медоу из Сент-Джеймской университетской больницы в Лидсе обозначил синдром, при котором родитель вызывает те или иные симптомы у ребенка, назвав его, что логично, синдромом Мюнхгаузена по доверенности (МПД).

МПД поражает, ошеломляет социальной сложностью расстройства, тем, что непостижимое поведение родителя обычно успешно продолжается при невольном содействии медицинских работников. Но, даже если не углубляться в это, сами по себе случаи МПД — богатая пища для ночных кошмаров.

В наименее насильственных вариантах МПД родитель просто подтасовывает анализы ребенка. Статья Медоу описывает случай шестилетней девочки, которую госпитализировали с кровью в дурно пахнущей, кишащей бактериями моче — предположительно, из-за тяже-

лого заражения мочеполовой системы. Врачи из предыдущих больниц осмотрели ее и, зайдя в тупик, направили к экспертам. Начались странности. Утром ее осаждал один тип бактерий. К вечеру те бактерии были побеждены, но на их месте оказывались другие. Еще удивительнее было то, что в дневном анализе могло вообще не быть бактерий. Ребенку давали все более сильные лекарства, все впустую — инфекция не отступала. Внимательные медсестры заметили закономерность: бактерии в анализах обнаруживались только тогда, когда собрать анализ мочи помогала мать, — эту особенность Медоу отметил в своей статье. Наконец, химический анализ показал, что кровь в моче девочки — это менструальная кровь матери.

Но настоящие ужасы начинаются, когда родитель вмешивается в процессы в организме ребенка. Некоторые МПД-родители вызывали у детей загадочную сыпь, втирая в кожу едкие вещества. В другой истории болезни мать двухлетней девочки разбила ей щиколотки так, что началось тяжелое воспаление, которое потребовало вскрытия и дренажа, после чего она поддерживала заражение этой области, втирая в швы землю и кофейную гущу. Дуглас Шнайдер, кардиолог-педиатр из Университета Цинциннати, и его коллеги сообщили о еще более насильственном случае. Большинству родителей сироп ипекакуаны известен как неприятное, но необходимое средство, чтобы срочно вызвать у ребенка рвоту, если он проглотил что-то ядовитое. Но одна мать насильно поила пятилетнего сына ипекакуаной, вызывая тяжелую рвоту и понос. Насторо-

жившиеся медсестры нашли бутылочки ипекакуаны, спрятанные в больничной палате, в кармане пальто матери. После этого рвота волшебным образом прекратилась и ребенок выздоровел, отделавшись поражением сердца (возможный побочный эффект применения ипекакуаны). В отчете описан еще один случай, когда умер трехлетний ребенок, которого с рождения рвало 6–8 раз в день.

Медоу в своей изначальной статье описывал и такой случай: малыш с серьезными и продолжительными нарушениями солевого баланса — избытком натрия в крови с самого рождения. Как обычно, все налаживалось, когда рядом не было матери. Она получила медсестринское образование и умела обращаться с желудочным зондом для кормления — оказывается, она насильно пичкала сына солью. Он умер, пока социальные службы организовывали для него опеку. Эдвард Сефериан, педиатр из Чикагского университета, сообщает о воистину кошмарном недуге: тело шестилетнего мальчика было заражено целой армией бактерий. Это был редкий, озадачивающий случай, нечасто можно встретить ребенка с настолько подавленным иммунитетом, чтобы в теле развивался полимикробный сепсис. Тайна оказалась еще глубже — иммунная система ребенка не была подавлена, она прекрасно работала. Но кровь захлестывали все новые волны бактериальной инфекции, жар не спадал, никакие антибиотики не действовали. В какой-то момент у сотрудников больницы возникли подозрения, добавил информации и отец ребенка — все указывало на мать, которая стала завсегдатаем палаты и помогала внутривенно кормить

ребенка. Раньше она работала санитаркой и знала бытовые порядки. В итоге обнаружилось, что мать вводила своему ребенку в кровь фекалии.

Вот методы, доступные МПД-родителю: кровотечение можно имитировать, добавив кровь извне, или вызвать достаточным количеством противосвертывающих средств, которые превратят каплю в поток. Судороги можно вызвать, многократно зажимая сонную артерию на шее. Состояние оцепенения от подавления центральной нервной системы наступает после уколов инсулина. Остановку дыхания (апноэ), которая будет убедительно смотреться на мониторах, можно вызвать частичным удушением. Понос легко спровоцировать слабительными или соевым отравлением, рвоту — средствами вроде ипекакуаны.

А вот самые распространенные лекарства и яды, которыми насильно пичкают детей, чтобы вызвать симптомы: противосудорожные, опиаты, транквилизаторы, антидепрессанты, соль, антигистаминные средства — и, конечно, белизмой отбеливатель.

Стандартный вредитель — в большинстве случаев мать (и это происходит достаточно часто, чтобы дальше писать только о матерях, как если бы это был единственный вариант — просто для удобства объяснения). Стандартная жертва — младше шести лет и точно не в состоянии рассказать, что, когда рядом никого нет, мамочка вкалывает ребенку тщательно очищенную суспензию собачьего дерьма. Среднее время между поступлением ребенка в медицинские учреждения и обнаружением правды — пять

надцать месяцев: достаточно, чтобы тяжелые и стойкие симптомы заставили врачей провести множество обследований и анализов, для курса лечения, для повторного курса более мощных лекарств, для третьего курса какого-нибудь нового экспериментального препарата, для пищевых зондов, дренажных трубок, переливаний, катетеров, клизм, капельниц и бесконечных уколов, даже для многократных наркозов и операций. А смертность приближается к 10%.

Мы пытаемся ухватиться за подобие понимания, найти этим непотребствам хоть какое-то объяснение, словно МПД — безумная разновидность чего-то отдаленно знакомого. Но многие из возможных объяснений не работают из-за того, чем МПД не является. Это не жестокое обращение с детьми в «обычном» (прискорбно, что это слово здесь понятно) смысле, как, скажем, избиение ребенка. В таких случаях преступник, как правило, усиленно старается избегать внимания со стороны представителей здравоохранения, в отличие от МПД. Это не какое-нибудь материнское тревожное расстройство, когда мать настолько патологически обеспокоена здоровьем ребенка, что фабрикует симптомы, благодаря которым ребенок окажется в безопасности медицинского учреждения. Таких тревог не обнаруживается. Это не та «смертельная забота», при которой материнская тревога о здоровье ребенка включает боязнь и избегание медицинской системы. Это и не «маскарадный» синдром, когда мать лжет о здоровье ребенка, чтобы не отпускать его в школу: в таких случаях ее мотив — продлить период заботы, отложить момент, когда ребенок станет независимым; здесь,

как правило, мать и ребенок — соучастники и нет риска реальной болезни.

Отмечается также, что к МПД не относится бредовая, но искренняя убежденность родителя, что ребенок болен. Родитель не верит, что младенец каким-то образом по несколько раз в день глотает яд. Родитель не верит, что отбеливатель, периодическое удушение и фекалии под кожей изгоняют дьявола. Голоса в голове не нашептывают родителю вызвать припадки у ребенка.

И наконец, МПД не имеет отношения к манипуляции ради материальной выгоды: чтобы мать в слезах могла умолять хозяина съемной квартиры простить задержку оплаты — у нее как-никак ребенок опять болеет. Даже если тут вообще возможна материальная выгода, в лучшем случае — это вторичный мотив.

Так что же это за болезнь? В семьях с МПД мужа обычно нет или он далеко, и Медоу рассуждает, что в последних примерах искусственно созданная драма, в частности, нацелена на то, чтобы привлечь равнодушного мужа. Еще одна подсказка: в историях болезни упоминается, что примерно половина МПД-преступниц имела какую-то медицинскую подготовку. Технические навыки и знание больничной культуры — необходимое условие для некоторых видов подлога. Медоу заметил закономерность, о которой позже сообщали и другие: у большинства этих матерей медицинская карьера не сложилась — это бывшие студентки-медсестры, которые не справились с учебной нагрузкой, или фельдшеры, уволенные за эмоциональную неустойчивость. Как пишет Медоу, «можно

было бы предположить, что некоторые [из МПД-матерей] были полны решимости одолеть систему, которая одоле-
ла их».

Но центральная, определяющая мотивация при МПД — это желание полностью включиться в медицинскую систему. «Больницы могут быть сильным (и опасным) пристрастием», как выразился Медоу. МПД-матери посвящают все свое время болезни ребенка и неделями не покидают палату. Медицинские работники поначалу видят в них святых, жертвующих собой. Те, в свою очередь, испытывают ощущение безопасности и комфорта, почти чувственное удовольствие от внимания, от возможности заботиться и получать заботу, от принадлежности к социальной общности.

Эта включенность в больничное устройство представляется не просто как неустанное дежурство при хвором ребенке. Мать быстро нащупывает пути в сообщество сотрудников больницы. Она становится типичным «штатским» в палате: социальные навыки манипуляции для этого нужны даже больше медицинских умений, которыми обладают многие МПД-матери. Такая мать обычно осыпает сотрудников больницы комплиментами, она благодарна, признательна, старается дипломатично дать понять, насколько все здесь лучше и способнее, чем эти неумехи из прошлой больницы. Уже через несколько дней она является с домашним печеньем для ночных дежурных (в «элитной» версии одна МПД-мать оказалась главным сборщиком пожертвований для детского отделения больницы). Вскорости мать уже знает все дни рождения и при-

ходит с подарками, на грани слишком личных. Она становится доверенным лицом, выслушивая любовные истории медсестер, сочувствует родительским тяготам. Она разбирается в интригах и конфликтах сотрудников, тихонько давая каждому понять, на чьей она стороне — на его, конечно. Она понимает. Она понимает, какие грубости нередко приходится терпеть медсестрам от докторов. Она понимает неуверенность и давление, под которым приходится работать молодым врачам. Ее способность выслушивать чужие проблемы действительно впечатляет — ведь у нее своих немало. «Знаешь, который из детей ее? Да, тот, тяжело больной. Удивительно, какая сильная и великодушная женщина...» Она даже больше, чем негласный талисман палаты. Половина сотрудников считает ее новой лучшей подругой, половина сотрудников надеется затащить в постель. Все отделение очаровано и готово из кожи вон лезть, чтобы помочь ее ребенку с загадочной болезнью, готово потакать желанию матери быть в гуще событий при любых медицинских процедурах, готово подавить малейшие сомнения как абсурдные и недостойные*.

* Этот стиль социальных манипуляций имеет много общего с пограничным расстройством личности. Неопытных докторов «пограничники» съедят и не подавятся. Седые старейшины психиатрии, наблюдая за обучением молодых психологов и психиатров, говорят, что молодняку необходимо выработать «защиту от пограничника», надеясь, что первый такой пациент всего лишь преподаст незабываемый клинический урок, а не разрушит их карьеру или личную жизнь.

На психиатрическом жаргоне слово пограничный может превратиться в пугающе активный глагол: «Черт, придется ухлопать весь день на дисциплинарном слушании по сфабрикованным обвинениям против Смита, ординатора-второкурсника. Бедный малый. Эта пациентка — ум-

Это сложное сооружение из манипуляций, способность МПД-матери внедриться в сообщество сотрудников больницы оборачивается жестокой ловушкой, когда кто-то начинает догадываться, что здесь что-то не сходится. Течение болезни ребенка начинает вызывать подозрения. Или, возможно, идеальная мать, в отличие от медсестер, не выглядит особенно встревоженной за ребенка. Кто-нибудь наконец может заметить, что рвота, заражение, высокая температура возникают только в присутствии матери. Или кто-нибудь заглядывает в палату ребенка и краем глаза успевает увидеть, что мать что-то делала за занавеской с брыкающимся, рыдающим ребенком. «Сыщиком», скорее всего, станет одна из старших медсестер, которая немало повидала и пациентов, и их семей. Это будет кто-то с прочной защитой от «пограничника», кто не ищет на работе лучших друзей, которым

ная, профессиональная, обольстительная манера поведения — убедила Смита выписывать ей горы демерола без всяких причин. У него, наконец, открылись глаза, он попытался отозвать рецепт, а теперь она убедила полковину комиссии, что на сеансах терапии он пытался затащить ее в постель. И естественно, оказалось, что она проделывала такой же фокус с демеролом в четырех других учебных клиниках, но те случаи не рассматриваются, потому что она снова и снова подает встречные иски, чтобы врачи испугались и не вносили это в ее медицинскую карту. Теперь жареным запахом для Смита. Бедняга, она его совершенно «опограничила!». Печально известная героиня Гленн Клоуз в «Роковом влечении» обладала многими пограничными признаками (до того, как окончательно рехнулась и взялась за кролика и нож). Эмоционально неустойчивые мастера манипуляции, способные на суицидальный жест (но редко на настоящее самоубийство), они существуют в черно-белом мире злодеев и идеализированных героев, в отношениях, которые обычно поверхностны и недолговечны, потому что не выдерживают такой дихотомии. На фасаде «пограничники» демонстрируют яркую личность, у которой все под контролем, но их лицемерие заставляет задуматься: кто же внутри, если там вообще кто-то есть. — *Прим. авт.*

можно изливать душу. Это будет кто-то деловой и строгий, лишенный всяких сантиментов — и не самый любимый другими сотрудниками.

Скептик высказывает свои подозрения, и отделение взрывается несогласием: большинство сотрудников набрасывается на скептика. Ведь обвиняют их нового друга, самую преданную мать, которую они когда-либо видели. Терри Фостер, явно закаленная в боях старшая медсестра, пишет в медсестринском журнале *RN*, что подобные манипулятивные личности могут расколоть целый коллектив. Большинство медсестер не знает об этом типе расстройств, не может представить, что такое возможно, это противоречит сути их профессии — заботе. Доктора, которые обычно искушены в вопросах психологии не больше подростков-волонтеров, считают, что обвинения, исходящие от резкой и непопулярной медсестры в адрес этой обходительной преданной женщины — полный бред. Фостер пишет, что доктора даже не являлись на специально созданные собрания сотрудников.

Как подобным матерям постоянно удается выходить сухими из воды, что нередко приводит к смертельному исходу? Отчасти немалую роль здесь, очевидно, играет пограничный стиль. К тому же во многих педиатрических отделениях родителей поощряют проводить там как можно больше времени, активно участвовать в медицинском уходе — обычно это хорошо, но открывает дорогу волкам в материнской шкуре. Отчасти дело в том, что врачи падки на экзотические сложные случаи, где можно про-

явить себя: они перестают видеть лес за деревьями, создают медицинскую систему, которая, по словам австралийских педиатров Теренса Дональда и Джона Джурейдини, «специализирована, ориентирована на расследование, зачарована редкими заболеваниями, часто не замечает злоупотреблений и слишком доверяет истории болезни со слов».

Но есть причина и помрачнее. К тому времени, когда начинаются обвинения, каждый медицинский работник, хоть и невольно и по незнанию, успевает стать соучастником того, что делалось со здоровым ребенком. Инъекции, заборы крови, дренаж, клизмы, операции. Удерживание рыдающего, испуганного ребенка для процедуры. Боль. «Все для блага ребенка». И все зря.

Дональд и Джурейдини пишут о «системных» аспектах МПД с особой прозорливостью. В научной литературе непонятно, описывает ли название МПД преступницу-мать или жертву-ребенка, — многие пишут так, будто диагноз плавает между двумя участниками. Дональд и Джурейдини только усиливают ощущение плавающего смысла. МПД «лучше всего описывает комплексное взаимодействие по крайней мере трех лиц — родителя, ребенка и врача» (курсив авторов). Формальное определение МПД требует ненужного лечения со стороны медицинской системы. Учитывая то, что сомнения возникают не сразу, самым заботливым врачам, кажется, невозможно не чувствовать себя запятнанными и виноватыми. И в силу этого МПД, похоже, диагноз, который хочется ставить меньше всего.

Наиболее странные и занимательные отклонения человеческого поведения — извращенная форма наших сильных эмоций. У каждого из нас бывают моменты воображаемого насилия, кровавые фантазии животной агрессии. Тем необъяснимее для нас преступник, убивающий с хладнокровием рептилии. Все мы знаем теплое лимбическое сияние любви. Тем сильнее мы отшатываемся от Джеффри Дамера*, когда вдобавок к убийствам, расчленению жертв и людоедству он признается еще и в любви к ним.

И все мы что-то знаем о материнстве, которое здесь извращается самым пугающим образом. Как они могли творить такое, как могли проделывать это со своей собственной плотью и кровью?

И здесь мы возвращаемся к тому, с чего началась эта глава, — к исследованию, каковы границы (и существуют ли они вообще) родительского понятия «их собственного». Иногда преступники кажутся совершенно бесчеловечными эксплуататорами. Они жаждали внимания медицинской системы и обнаружили, что больной ребенок — отличный входной билет. При аналогичном вознаграждении МПД-матери точно так же ввали бы ветеринару о недугах золотых рыбок или работникам Sears** — о сломанном радио. Ребенок — объект, ребенок — пешка. В этих случаях преступный характер действий значительно перевешивает предполагаемую болезнь, скрывающуюся за этими действиями.

* Джеффри Дамер — американский серийный убийца, жертвами которого стали 17 юношей и мужчин в 1978–1991 годах.

** Sears — американская компания, управляющая рядом розничных сетей.

Но в некоторых случаях все обстоит намного сложнее. Несколько исследований показали, что большинство МПД-матерей и сами страдают синдромом Мюнхгаузена. Возможно, мать излечилась от своего Мюнхгаузена, когда родился ребенок, — и переключилась на ребенка. Возможно, Мюнхгаузен начался как раз тогда, когда выявили и пресекли МПД. Возможно, они сосуществуют и начинаются, когда мать вредит обоим, будучи беременной. Медоу пишет о случаях фактической «передачи» поддельных симптомов между матерью и ребенком.

Эта картина кардинально отличается от той, в которой ребенок уподобляется сломанному радио. Здесь мы видим крайне болезненное глубокое переплетение матери и ребенка, полное крушение границ личности, патологическое восприятие ребенка как продолжения родителя, путаницу в том, что есть твоя собственная плоть и кровь.

И больше всего в МПД пугает именно это переплетение: в нем брезжит что-то знакомое. И Медоу, и Марк Фельдман (психиатр из Университета Алабамы) проводят параллели между МПД и менее явными нарушениями границ «Я», которые бывают у всех родителей: неуверенность в том, в какой мере ребенок — сосуд для твоих ценностей и убеждений, надежд и разочарований. Когда вы впервые держите на руках своего ребенка, когда вы осознаете, что это человек, который надолго вас переживет и который отчасти, возможно, повторит ваш путь, — в этом так много необъяснимого.

ПРИМЕЧАНИЯ И ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

Эта глава имеет надо мной странную эмоциональную власть. Много лет я интересовался синдромом Мюнхгаузена, но о МПД имел только расплывчатые представления — ну да, иногда люди вызывают симптомы не у себя, а у своих детей, вот дикость. Потом родился мой первый ребенок, и дней через пять, когда я пытался заснуть после надцатого пробуждения за ночь, меня подбросило от мысли: господи, есть такое расстройство, при котором родитель намеренно вызывает болезнь у ребенка, намеренно делает *больно* своему малышу! Мне немедленно понадобилось прочесть все доступные материалы по теме, а потом писать и писать о ней — профессорский инстинкт, который заставляет думать, что если достаточно долго размышлять о предмете, прочесть о нем достаточно лекций, то в конечном счете он покорится. Поэтому здесь будет особенно длинная порция заметок, из которой видно, как много словоблудия я заставил себя вырезать из основной части.

Начальные стадии дела Дженнифер Буш освещались в *Newsweek* от 29 апреля 1996 года. Суд присяжных в округе Броуард, Флорида вынес приговор ее матери после всего лишь семичасового заседания: это описано в выпуске южнофлоридской газеты *Sun-Sentinel* от 7 октября 1999 года.

Идеи Томаса Саса изложены в таких его книгах, как: «Миф о душевной болезни» (*The Myth of Mental Illness*, 2nd ed., New York: Parennial Editions, 1984)» и «Идеология

и безумие» (Ideology and Insanity, New York: Anchor Books, 1970).

Смерть Джессики Дуброфф и цитаты Лизы Хэтэуэй — из *Time* и *Newsweek*, 22 апреля 1996.

Ключевое дело, определившее права родителей из Церкви христианской науки, — «Народ против Риппбергера» (*The People v. Rippberger*, 231 CalApp 3d 1667: 283 Cal Rpter, July 1991). Восьмимесячная Натали Миддлтон-Риппбергер заболела бактериальным менингитом, у нее, скорее всего, поднялась температура (предположительно, поскольку ее родители — приверженцы Церкви христианской науки, они отказывались пользоваться термометром) и начались сильные судороги. Родители не обратились за традиционной медицинской помощью, но проконсультировались с медсестрой из своей церкви, которая посоветовала держать ребенка в тепле и сытости, а также сообщить в комитет христианской науки, что молитвы за девочку работают недостаточно быстро. После, очевидно мучительной (и легко предотвратимой), смерти Натали ее родителей обвинили в преступно небрежном обращении с ребенком.

Решение Верховного суда об обязательных образовательных требованиях для детей амишей можно найти в деле штата Висконсин против Йодера (*State of Wisconsin v. Yoder*, 70–110, 1972). Супруги Йодер не пускали своих детей в старшую школу, желая защитить их от влияния культуры не-амишей. Родителей привлекли к суду и оштрафовали. Но все причастные прекрасно понимали — это дело принципа, сумма штрафа была \$5. Йодеры

подали апелляцию, в итоге дело дошло до Верховного суда.

Представитель штата Висконсин подчеркнул свое уважение и восхищение культурой амишей, но заявил, что штат заинтересован в том, чтобы давать детям подобающее образование, и восемь лет школы не равны обязательным десяти. Он подчеркнул, что старшая школа — идеальное место для социализации и выбора: именно того, чего и боялись родители. А представитель амишей говорил о том, насколько они успешны, будучи учителями от природы, как прекрасен подход обучения действием и что два года старшей школы для детей могут разрушить эту хрупкую культуру меньшинства. Мудрецы в черных мантиях посовещались и пришли к решению, которое у меня, новичка в юридических вопросах, в голове никак не укладывается.

Излагая мнение большинства, судьи начали с похвал образовательной системе амишей: «Свидетельские показания подтверждают, что амиши предоставляют своим детям постоянное неформальное профессионально-техническое образование, которое готовит их к жизни в сельской общине амишей». Затем они отвергли аргументы Висконсина о том, что восемь лет образования не дают ребенку достаточной подготовки для взаимодействия с внешним миром, объяснив это тем, что амиши в любом случае нечасто покидают пределы общины. Похоже, они не заметили тавтологии: конечно, немногие выбирают оттуда, учитывая образование, которое подготовило их быть только амишами. Что было с людьми, которые

решились оставить общину, — не обсуждалось. Как и то, чего хотели дети в этом конкретном случае. Никто не поднимал вопрос о том, стоит ли беречь как музейный экспонат культуру настолько хрупкую, что ее могут разрушить два года светского школьного образования. Мнение большинства не содержало понятий вроде «права детей» или «свобода выбора».

Как уже отмечалось, суд вынес решение в пользу амишей — их детям не обязательно ходить в школу после восьмого класса. И аргументы были весьма своеобразными: сначала суд объяснял, почему образование на два года короче не причинит вреда детям. Отсутствие школы «не принесет ущерба физическому или душевному здоровью ребенка» и не мешает детям «выполнять гражданские обязанности». Более того, если в какой-то момент дети амишей покинут общину, «нет данных, позволяющих предположить, что <...> выйдя из общины амишей, дети амишей <...> станут обузой для общества <...> или любым другим образом уменьшат материальное благосостояние общества». Отличные критерии. Я точно успокоился бы, если бы образования моих детей хватало только на то, чтобы поддерживать их душевное здоровье и валовой продукт страны.

Затем судьи тщательно обозначили границы своего решения. Сначала они заявили, что нельзя не пускать детей в школу, основываясь на философии меньшинства — только на религии: они прямо сказали, что у Торо этот номер бы не прошел. Затем они недвусмысленно дали понять, что защиты заслуживают не все религии.

Дело было в 1971 году, и они отдельно постарались предостеречь хипповские религиозные культы, чтобы те даже не думали затевать беспорядки. «Нелишне подчеркнуть, что речь не идет об образе жизни и традициях воспитания группы, заявляющей, что *недавно* открыла какие-то “прогрессивные” или более *просвещенные* способы подготовки детей к современной жизни» (курсив мой). Так что кришнаитам и мунитам никуда не деться, придется отдавать детей в чирлидерскую сборную.

Случай с Ганди описан в книге Л. Коллинза и Д. Лапьера «Свобода в полночь» (Freedom at Midnight, New York: Asacia, 1997).

Происхождение названия синдрома Мюнхгаузена и МПД: все началось с барона фон Мюнхгаузена, который жил в XVIII веке. Этот солдат-аристократ сражался с турками в Русско-турецкой войне 1737 года, а последующие годы провел, развлекая гостей своего поместья рассказами о боевых приключениях и спортивном мастерстве. Принято считать, что Мюнхгаузен был невыносимый хвостун и что в конце концов изданный сборник его рассказов — образчик несусветных небылиц самодовольного смельчака. По словам историка-ревизиониста, пожелавшего защитить доброе имя бедного барона, исходные истории были правдивы, а все выдумки привнес анонимный автор сборника — какой-то гость в напудренном парике, который затаил обиду на барона и вознамерился его унизить, и замысел удался. (Похоже, что в старости Мюнхгаузену наставила рога молодая жена, которой удавалось улизнуть на свидания, сказавшись больной

и сославшись на необходимость лечения на водах.) Все это описано в статье: Haddy R., "The Münchhausen of Munchausen syndrome: A historical perspective," *Archives of Family Medicine* 2 (1993): 141.

Исходная статья Медоу о МПД: Meadow R., "Munchausen syndrome by proxy: the hinterland of child abuse," *Lancet* 2 (1997), 343. Случай с разбитыми лодыжками: Bryk M., Siegel P., "My mother caused my illness: The story of a survivor of Munchausen by Proxy syndrome".

Pediatrics 100 (1997): 1. Случай с ипекакуаной: Schneider D., et al., "Clinical and pathologic aspects of cardiomyopathy from ipecac administration in Munchausen's syndrome by proxy," *Pediatrics* 97 (1996): 902. Случай с фекалиями в капельнице: Seferian E., "Polymicrobial bacteremia: A presentation of Munchausen Syndrome by Proxy," *Clinical Pediatrics* (July 1997): 419.

Свойства МПД-родителя и ребенка, а также обзор симптомов, вызываемых при МПД: McClure R., Davis P., Meadow S., Sibert J., "Epidemiology of Munchausen syndrome by proxy, non-accidental poisoning, and non-accidental suffocation," *Archives of Diseases of Children* 75 (1996): 57; Rosenberg D., "Web of deceit: a literature review of Muchausen syndrome by proxy," *Child Abuse and Neglect* 11 (1987): 547; Meadow, 1977, см. выше; Feldman M., Rosenquist P., Bond J., "Concurrent factitious disorder and factitious disorder by proxy. Double jeopardy," *General Hospital Psychiatry* 19 (1997): 24. Надежные статистические данные по МПД недоступны, и точные критерии диагностики пока еще в стадии разработки. Наряду

со все более широким осознанием этой трагической проблемы случаются и ложные обвинения в МПД.

Чем МПД не является, обсуждается в статьях: Meadow R., “What is, and what is not, Munchausen syndrome by proxy?” *Archives of Diseases of Children*, 72 (1995): 534; Feldman M., Rosenquist P., Bond J., “Concurrent factitious disorder”.

Социальные манипуляции и пограничные черты МПД-матерей красной нитью проходят сквозь литературу по МПД. Рассказ Фостер о том, как МПД-матери могут внести разлад в целый коллектив медицинских работников, можно найти в: Foster T., “Munchausen’s syndrome? We’ve met it head on,” *RN*, August, 17, 1996. Об уязвимости медицинских работников к обману МПД и тройственной природе МПД: Donald T., Jureidini J., “Munchausen syndrome by proxy. Child abuse in the medical system,” *Archives of Pediatric and Adolescent Medicine* 150 (1996): 753.

Сочетание МПД и синдрома Мюнхгаузена впервые рассмотрено в: Meadow R., “Munchausen syndrome by proxy,” *Archives of Diseases of Childhood* 57 (1982): 92, и отмечается во многих других приведенных работах.

Один из самых изощренных и ужасных случаев МПД, который из-за большого объема не вошел в основной текст, — история Ванеты Хойт и Альфреда Штайншайдера, подробно освещенная в газете *Syracuse Post-Standard* 5–7 мая 1996 года. Хойт — молодая женщина, жившая близ Сиракьюса, штат Нью-Йорк, в 1960–1970-х, испытывала неопишуемые страдания: ее малыши один за другим умирали от синдрома внезапной детской смерти (СВДС). Штайншайдер, молодой педиатр в Медицинском центре

в Сиракьюсе, был на подъеме своей карьеры благодаря теории о том, что СВДС происходит из-за апноэ — таинственной остановки дыхания. Хойт с четвертым ребенком направили в его клинику. Предыдущие трое умерли от СВДС, и у четвертого уже были нарушения: Хойт сообщила, что дома по ночам творится знакомый кошмар — у ребенка останавливается дыхание, его приходится откачивать, стимулировать изо всех сил, чтобы он снова задышал. Это казалось мощным свидетельством в пользу теории Штайншнайдера о критической роли апноэ в СВДС, а именно что нейроны ствола мозга, управляющие автоматическим дыханием во сне, могут у некоторых младенцев быть незрелыми и прекращать работу на смертоносно длинные промежутки времени. Штайншнайдер видел в этой незрелости биологические корни — врожденный изъян в системе, и факт повторяющихся случаев СВДС в семье, как у Хойт, подкреплял его теорию.

К счастью, Штайншнайдер был на переднем рубеже науки, и Молли Хойт стала первым ребенком, которого наблюдали дома с помощью разработанного доктором детектора апноэ. Штайншнайдер исходил из того, что никакой родитель не сможет бодрствовать много ночей подряд, проверяя, не остановилось ли дыхание ребенка. Машина могла следить и подавать сигнал при каждом эпизоде апноэ, чтобы родитель успел прибежать и привести ребенка в чувство. И для Молли она прекрасно работала, эпизоды остановки дыхания случались почти каждую ночь, как и сообщила Ванета Хойт. Хойт пользовалась машиной, чтобы понять, когда стимулировать Молли, и привозила девочку

в больницу, когда эпизоды случались слишком часто и ей не удавалось справиться с ними. С помощью машины она поддерживала жизнь ребенка несколько месяцев, пока роковая слабость мозговых дыхательных центров не восторжествовала: Молли умерла дома, не дожив до трех месяцев, пока ее мать выбивалась из сил, чтобы дыханием рот-в-рот перезапустить ее рефлекс. Через год у Хойт с мужем родился пятый ребенок, Ноа, и невыносимые муки начались снова: младенец с тяжелыми приступами апноэ, паника среди ночи, реанимация по сигналу детектора, пока биология не одержала очередную победу — умер еще один двухмесячный ребенок.

Случаи Молли и Ноа лежали в основе знаменитой статьи Штайншнайдера (1972) и дальнейшей его карьеры. На ближайшие десять лет апноэ во сне стало ведущей парадигмой в понимании СВДС, а Штайншнайдер — его главным апологетом. Он поднимался по академической лестнице, его переманили в более престижный университет, он даже открыл собственный институт на средства благодарных жертвователей. В эти десять лет Штайншнайдер получал около четверти всех государственных средств, выделенных на исследования СВДС, — порядка \$5 млн: сокрушительное господство одного ученого в целой научной области. А на волне свидетельств Штайншнайдера, что его детектор апноэ снизил смертность от СВДС в регионе Сиракьюса, процветали и продажи.

Но конечно, что-то было не так.

Как обычно, все началось с внимательной медсестры, присмотревшейся к человеческому поведению,

а не к медицинским картам. Что-то не то было с этой Ванетой Хойт. Общительная с медперсоналом, она держалась холодно и дистанционно с детьми и, казалось, намного меньше беспокоилась о них, чем медсестры. Штайншнайдер позднее защищал Хойт и писал, что ее отстраненность была защитным механизмом. Но дело было не только в этом. Домашний детектор явно работал с перебоями, и невозможно было отличить настоящее апноэ от частых ложных сигналов из-за помех в системе. Может быть, приступы апноэ у этих младенцев случались не так уж часто? А вскоре медработники сосредоточились на ключевом признаке: у Молли и Ноа никогда не случалось приступов апноэ в больнице. И не нужно было ни реанимации, ни стимуляции, чтобы они снова начали дышать. Приступы возникали только дома. Когда Ноа выписали домой, медсестры, не скрываясь, плакали, предсказывая, что Хойт убьет его. И на другой день он оказался мертв.

Хойт в той больнице больше не видели. Тем временем теория Штайншайдера была основным объяснением СВДС в 1970-е. Но к середине 1980-х картина поменялась. Экспертные комиссии педиатров — одну собрала Американская Академия педиатрии, другую — Национальные институты здоровья — заключили, что домашние детекторы бесполезны для предотвращения СВДС. Также стало очевидно, что многочисленные заявления Штайншайдера о том, что его детектор снизил смертность от СВДС в регионе Сиракьюса, — полная чушь: в других регионах смертность также упала без всяких детекторов.

В 1994 году энергичный и скептически настроенный окружной прокурор штата Нью-Йорк решил взять дело Хойт в производство. Спустя считанные часы после того, как ее забрали на допрос, Ванета Хойт призналась в удушении всех пятерых.

В суде фигурировали медицинские документы, свидетельствующие, что во время пребывания детей Хойт в больнице у них не было ни одного эпизода апноэ, требующего реанимации: Хойт сообщала о таких эпизодах исключительно из дома. Медсестры говорили, что в больнице такого не случалось. Штайншнайдер, свидетель защиты, настаивал, что такие эпизоды были, как он и описывал в статье 1972 года. Кто были дежурные медсестры во время этих эпизодов? Он не помнил. Известны ли ему какие-либо записи, указывающие на эпизоды апноэ в больнице? Он не смог припомнить ни одной, но заметил, что, возможно, не все происходящее документировалось. Как пишет *Syracuse Post-Standard*, после вынесения приговора Штайншнайдер «предположил, что ее принудили к признанию».

Мотивы Ванеты Хойт остаются туманными. В признании она говорила, что душила детей, чтобы они прекратили плакать. Будь это так, импульсивное насилие не подпадало бы под определение МПД. Но спокойное поведение детей, о котором сообщали медсестры, повторные удушья ночью, стремление к медицинскому вниманию (а не тревожное избегание его) — все это говорит против такого мотива. Медсестры, наблюдавшие тогда за Хойт, подчеркивали, что она, казалось, жаждала внимания,

которое доставалось ей из-за ее уникальной трагедии, и предполагали, что смерти как таковые стали следствием удушения, зашедшего слишком далеко, — картина, определенно соответствующая МПД. И естественно, приходится задуматься о мотивах Штайншайдера и их возможной связи с высоким положением в медицинском сообществе, которое он заработал своим знаковым исследованием. Выходит, у доктора Штайншайдера мы с некоторой вероятностью наблюдаем редчайший случай Мюнхгаузена по доверенности по доверенности.

Часть III

Общество и кто мы такие

ВВЕДЕНИЕ

Иногда я задумываюсь, кем бы я стал, если бы они не уехали. Все ветви моей семьи выбрались из России между 1905 годом и Первой мировой войной, при этом несколько раз этого могло не случиться: поезд чуть не ушел без моего деда, пограничник собрался было, но забыл проверить несуществующие бумаги. Все легко могло пойти не так, и я бы остался там. Презирал бы я подростком Брежнева так же, как презирал Никсона? Стал бы вместо типичного американского ученого — непьющего вегетарианца в ортопедических ботинках и джинсах — типичным славянским, не вынимающим папиросы изо рта, проспиртованным водкой, одетым в плохо подогнанный польский костюм, одержимым генетикой пшеницы или топологией? Может, я вообще не стал бы ученым? Был бы уличным торговцем в промерзшей деревеньке, женатым на той, что славится умением приготовить ужин из репы и картошки.

Благодаря эмиграции Америка превратилась в одну большую Альтернативную Вселенную. Рыбак в дельте Меконга

или работник интернет-компаний в Кремниевой долине? Жена погонщика верблюдов в Раджастане или семейный врач (а по выходным звезда команды софтбола) в Хьюстоне? В основе этих «или-или» лежит ключевой факт: нас формирует общество, в котором мы живем, и, если бы вы выросли где-то еще, вы бы стали другим человеком. Родной язык накладывает отпечаток на систему мышления (догадка, которая чуть ли не сто лет витает в антропологии и лингвистике). Как показали недавние исследования, экономическая структура общества влияет на вашу склонность сотрудничать или жульничать в ситуациях формальной теории игр. Структура брака в вашей культуре помогает определить, о чем может думать мужчина во время свадебной церемонии: «Вот человек, с которым мы будем делить любовь всю оставшуюся жизнь, в чьих руках я когда-нибудь умру» или «Четырнадцать коров за третью жену? Черт, похоже, меня надули». А богословские традиции, мифы и городские легенды вашей цивилизации формируют ваше мнение по основополагающим вопросам, например: грешна ли жизнь по своей природе или прекрасна.

И если культура, в которой мы живем, определяет, кто мы — наши мысли, переживания и действия, — она должна влиять и на биологический фундамент. Тому могут быть самые очевидные причины: культура влияет на режим питания, медицинский уход, меру повседневной физической нагрузки, необходимой, чтобы зарабатывать на хлеб. Но связь культуры и биологии может быть глубже и теснее. Возьмем, к примеру, раннее развитие. Мередит Смолл, антрополог из Корнелла, в книге «Наши дети, мы

сами» (Our Babies, Ourselves) рассматривает традиции воспитания в разных уголках планеты. Вы открываете книгу, ожидая найти там список рекомендаций и составить идеальную комбинацию для своих детей: смесь младенческой диеты от индейцев квакиутл, тробрианской программы сна и детской аэробики пигмеев Итури. Но Смолл подчеркивает, что не существует идеальной «естественной» программы. Общества воспитывают детей, чтобы вырастить взрослых, которые ведут себя сообразно ценностям этого общества, поэтому между ними есть множество различий. Как часто в определенной культуре ребенка держат на руках родители? Другие люди? Спят ли младенцы отдельно, и если да, то с какого возраста? Сколько в среднем проходит времени между тем, как ребенок заплакал, и тем, как его берут на руки и утешают? На сегодняшний день множество данных показывает, что подобные переменные влияют на развитие мозга: например, недавние исследования Майкла Мини с коллегами из Университета Макгилла выявили механизмы, посредством которых различные стили материнства у грызунов (некоторые крысы и правда более заботливые и внимательные мамы) избирательно активируют определенные гены в мозге детенышей — на всю их жизнь*.

В заключительной части книги эти идеи рассматриваются в трех отношениях. Во-первых, ваше общество

* Это как раз и есть эпигенетическое наследование признаков, о котором было сказано выше. ДНК детенышей «размечается» таким образом, что активируется определенный набор генов. Если эта разметка передается следующему поколению, передается и определенный набор признаков, формирование которых зависит от этих генов. — *Прим. науч. ред.*

и ваше место в обществе влияют на вашу биологию. Во-вторых, в разных обществах люди по-разному воспринимают биологию своего поведения. И наконец, биологические факторы, например экосистема, в которой обитают люди, формируют тип общества, которое эти люди создают.

Тринадцатая глава, «Как лечится вторая половина», обращается к первому аспекту, рассматривая, как ваше место в обществе влияет на то, чем болеет ваше тело. Давно известно, что бедность, низкий социально-экономический статус подвергают вас большим рискам множества заболеваний во всех обществах западного типа. Эта глава изучает более скромный набор болезней, которые распространены скорее среди богатых и делает иронический вывод. Четырнадцатая глава, «Культурная пустыня», рассматривает, как экология формирует богословие, и утверждает, что культуры, которые пришли к власти на этой планете и создали что-то вроде мировой культуры, — из-за их экологии одни из наименее привлекательных.

Пятнадцатая глава, «Обезьянья любовь», обращается к причудам страсти и сексуальной привлекательности в обществе низших приматов. Шестнадцатая глава, «Месть подается теплой», изучает ключевую проблему эволюционной биологии: как общества (человеческие и не только) разрабатывают системы сотрудничества. Как вы увидите, это почти никогда не достигается прямым и благочестивым способом: путь ухабист и полон эмоциональных бурь.

Семнадцатая глава, «Зачем нам возвращать их тела», рассматривает межкультурные различия в том, как люди воспринимают тело, а именно тело кого-то умершего. Толчком к этому послужило событие личного характера, загадка, исчезновение двоих друзей, когда я учился в старших классах, — и лишь частичное ее разрешение четверть века спустя.

И наконец, восемнадцатая глава, «Сезон охоты», обращается к вопросу, который с каждым годом все больше интересует меня как ученого, писателя и социальное млекопитающее. Отличительная черта культуры — создание нового, будь то идеи, искусство или технологии. Почему же тогда чем старше мы становимся, тем менее мы открыты новому и больше тянемся к знакомому, повторяемому? Почему, едва пройдет юность, нам только и хочется, что скупать сборники «Лучших песен», которые рекламируют по телевизору среди ночи?

КАК ЛЕЧИТСЯ ВТОРАЯ ПОЛОВИНА

Современная наука наконец обеспечила нас кое-какой информацией, призванной помочь в выборе образа жизни. Если вы хотите жить долго и в полном здравии, лучше быть богатым, чем бедным. Конкретнее: постарайтесь не рождаться в бедности, а если вы случайно совершили эту ошибку, как можно скорее смените свое положение в обществе.

Давно известен так называемый социальный градиент здоровья, отражающий разницу в социально-экономическом статусе (СЭС). Например, в Соединенных Штатах чем вы беднее, тем вероятнее, что вы подвержены заболеваниям сердца, расстройствам дыхания и некоторым видам рака. И это громадный эффект: СЭС дает по крайней мере пять–десять лет разницы в средней продолжительности жизни, а в некоторых случаях, если двигаться от самых богатых к самым бедным слоям общества, риск заболевания или смертности увеличивается более чем в десять раз, и на каждой ступени положение дел все хуже.

Естественно, о социальном градиенте здоровья много говорят, проводится множество исследований.

Первая очевидная возможность — доступ к медицинской помощи. Бедные люди реже могут себе позволить профилактические меры, регулярные проверки и лучший уход, доступный за деньги, когда что-то случается. Это должно многое объяснять, но оказывается, что дело не в этом. Ощутимый градиент можно наблюдать в благополучных эгалитарных Скандинавских странах, таким он был и в советском раю для рабочих (хотя в обоих случаях он меньше, чем в суетливой капиталистической Америке). Более того, в Великобритании разрыв рос на протяжении XX века несмотря на введение всеобщего медицинского страхования. И наконец, градиент с той же очевидностью проявляется и для множества болезней, распространенность которых не зависит от профилактических мер или доступа к медицинской помощи. Если говорить о таких недугах (например, юношеский диабет), то можно по три раза на день ходить на осмотр к доктору, а по субботам тренироваться на центрифуге, на ваши риски это никак не влияет. Выходит, недоступность медицины не тянет на причину социального градиента здоровья.

Другое очевидное обстоятельство, влияющее на градиент, — в жизни бедных слишком много рисков для здоровья и слишком мало оздоравливающих факторов. Это немало важно. Бедные с большей вероятностью курят, злоупотребляют алкоголем, страдают ожирением. К этому добавляется неравномерное распределение мест проживания вблизи

свалок токсичных отходов, работы на опасных производственных объектах и бандитских разборок вокруг, с одной стороны, и членства в фитнес-клубах, употребления органических овощей и снижающих стресс хобби — с другой. Тем не менее крупные факторы риска и защитные факторы образа жизни лишь на треть отвечают за изменчивость показателей здоровья в градиенте СЭС.

Считается, что и образование играет важную роль. Количество лет обучения надежно коррелирует с социально-экономическим статусом, а это наводит на мысль, что бедные болеют в том числе из-за невежества в вопросах здравоохранения и неосведомленности о рисках. Действительно, исследования показали, что малообразованные люди с меньшей вероятностью способны соблюдать сложный режим приема лекарств, понять результаты цитологического мазка или услышать о таком поразительном обстоятельстве, что курить вредно. И, удивительным образом, прогресс в медицине нередко усугубляет социальный градиент здоровья просто оттого, что именно образованные люди узнают о новых открытиях, понимают их значение и знают, как воспользоваться ими. Но, несмотря на это, образование не может служить основным объяснением градиента здоровья хотя бы потому, что градиент наблюдается и применительно к тем болезням, от которых не защитит и пачка дипломов.

Столкнувшись с подобными данными, большинство специалистов в этой области пришли к выводу, что социальный градиент здоровья преимущественно объясняется психо-социальными факторами — иными словами, дело в стрес-

се от бедности. Если вы думаете, что испытываете стресс, взбираясь по карьерной лестнице, попытайтесь представить себе, что эта лестница опирается на вашу спину. Психологический стресс нарастает от недостатка предсказуемости, контроля, возможностей разрядки и социальной поддержки, а бедные купаются во всем этом. Сокращения, едва ухудшается экономическая ситуация; тающие надежды, что хозяин съемных трущоб когда-нибудь подключит отопление; отпуск, на который никак не удастся накопить, — и все так выматываются на двух работах, что слова «сеть социальной поддержки» звучат, как жаргон яппи. В поддержку этой гипотезы говорит то, что болезни, которые считаются наиболее связанными со стрессом (например, психические расстройства и заболевания сердца), имеют наиболее выраженные социальные градиенты. Еще один аргумент в пользу связи со стрессом недавно обнаружен в важнейших исследованиях. Объективный СЭС позволяет неплохо прогнозировать разнообразные показатели здоровья, но часто еще более точные прогнозы можно получить, исходя из *субъективного* СЭС, другими словами, дело не в том, что вы бедны, а в том, что вы *чувствуете* себя бедным. Другие важные исследования показывают, что в Соединенных Штатах, например, ощущение собственной бедности обычно означает, что вас заставляют чувствовать себя бедным — огромное неравенство доходов, нищета среди изобилия.

Исследователи продолжают разбираться в тонкостях причин социального градиента здоровья, но отрицать его существование и масштабы невозможно. Вот яркий

пример: в одном из исследований проверяли состояние здоровья группы престарелых монахинь. Эти женщины жили вместе не один десяток лет, получали одинаковый медицинский уход, питание и были подвержены одинаковым рискам и благоприятным влияниям. Но закономерности болезней и долголетия можно было предсказать по СЭС этих женщин на момент, когда они ушли в монахини, полувеком ранее. Что бы там ни было, бедность оставляет чертовски стойкий след.

Так что опять же полезный совет — постарайтесь быть богатыми, если хотите снизить вероятность большинства заболеваний. Большинство, но, оказывается, не всех. Некоторые болезни показывают *обратный* социальный градиент: у богатых на них больше шансов. Эти заболевания преподают нам несколько важных уроков об обществе, о природе болезни и (главная мысль этой главы) о возможных ловушках лучшей медицины, доступной за деньги.

В некоторых случаях мы понятия не имеем, почему болезнь более распространена среди богатых. Один из примеров — аутоиммунные заболевания, при которых ваша иммунная система случайно решает, что часть вашего тела — чужеродный захватчик, и атакует ее. Многие аутоиммунные заболевания, например ревматоидный артрит (при котором атака идет на суставы), показывают классический социальный градиент здоровья, при котором больше всех достается бедным. Но, ко всеобщему замешательству, рассеянный склероз (при котором иммунной атаке подвергается часть нервной системы) показывает обратный градиент.

Для некоторых болезней обратному градиенту СЭС есть логическое объяснение. В «Теории праздного класса» социолог Торстейн Веблен писал о символах праздного благополучия в различных обществах. В имперском Китае это были деформированные забинтованные ноги. На вновь заселенном Американском западе достаточно богатый хозяин ранчо мог позволить себе держать часть пастбищ невспаханными и старался оставлять эту землю на виду, поближе к дому, чтобы гости могли подивиться: так появились газоны (Веблен, к сожалению, не дожил до того, чтобы включить в свою картину пластиковых фламинго на газонах). Для богатых горожан XIX века вебленовским символом здоровой праздности была белоснежная кожа. Общество и время меняются, и по крайней мере до недавнего времени признаком привилегированности стал считаться загар круглый год — дома у моря, катание на лыжах, теннис. Оказывается, меланома в настоящее время демонстрирует обратный градиент. Люди, которые *работают* на солнце, не покрываются равномерным золотистым загаром. У них краснеют шеи. Или, еще чаще, они вообще не загорают: у работников ферм в этой стране намного больше меланина в коже, чем у моделей в рекламе соляриев.

В некоторых случаях обратный градиент связан с трудностями в диагностике заболеваний. Полиомиелит долгое время считался болезнью богатых — продуло на яхте, и вот уже Рузвельт сидит в кресле-каталке*. Теодор Пинкус

* Франклин Делано Рузвельт, 32-й президент США, заболел полиомиелитом в августе 1921 года во время отпуска на острове Кампобелло. Нижнюю часть его тела парализовало, и с тех пор он передвигался в кресле-каталке.

из Медицинского центра Университета Вандербильта писал о том, как сложилась такая точка зрения. На самом деле бедные, которые обычно живут в зонах с большей плотностью населения, легко подхватывают вирус полиомиелита, зачастую в первые месяцы жизни. Но соль в том, что у новорожденных полиомиелит вызывает лишь временные легкие расстройства дыхания. Бедные действительно больше болели полиомиелитом. Просто переносят его в такой форме, что он не диагностировался.

Приматолог Крейг Пэкер из Миннесотского университета сообщал о случае, который мне кажется таким же примером ложного обратного градиента... среди павианов. У павианов нет социоэкономического статуса, но точно есть статус социальный, а именно иерархия доминирования. Павиан низкого ранга имеет много общего с бедным западным человеком, в том числе завышенную дозу физических и психологических стрессоров. Многие ученые, в том числе и я, обнаруживали признаки худшего здоровья у низкоранговых приматов: больше гормонов стресса в крови, шаткая иммунная система, повышенное кровяное давление. И вдруг Пэкер с коллегами сообщили об обратном градиенте выкидышей: у самок высших рангов их было больше. Мы с некоторыми коллегами предположили, что здесь могло получиться, как с полиомиелитом, — проблема выявления. У диких павианов, которых изучал Пэкер, невозможно понять, что самка беременна, до второго триместра, когда кожа ее промежности приобретает особую окраску. Таким образом, по определению, нельзя утверждать, что у самок высокого ранга больше

выкидышей. Больше выкидышей было во втором или третьем триместрах, а это совсем другое дело. Лабораторные исследования показали, что большинство выкидышей у приматов происходит в первом триместре, и именно эти выкидыши чаще всего связаны со стрессом (в отличие от более поздних, которые обычно вызываются генетическими аномалиями или плацентарной дисфункцией). Так что мы предположили, что на самом деле больше выкидышей как раз у низкоранговых самок, но их невозможно обнаружить в дикой природе. Сторонники этих двух точек зрения до сих пор спорят с азартом и воодушевлением.

Но самая, на мой взгляд, поучительная болезнь с обратным градиентом — не иллюзия, и у нее есть логическое объяснение. Это детская болезнь под названием госпитализм. Она уже почти осталась в прошлом, но само ее существование составляет потрясающую и тревожную страницу в истории медицины.

Чтобы получить общее представление о госпитализме, нужно иметь в виду, что во многих традиционных обществах новорожденным не дают имен, пока дитя не дорастет до нескольких месяцев или даже нескольких лет. Это объясняется очень высокой детской смертностью: дождитесь, пока ребенок выживет, прежде чем наделять его личным именем. Похожая культурная адаптация могла существовать и в начале XX века в американских сиротских приютах — учреждениях для сирот и отказников: там детская смертность тоже была чрезвычайно высока. В 1915 году терапевт Генри Чэпин опросил десять таких учреждений в Соединенных Штатах и привел цифры,

для которых не нужен специалист по статистике: во всех учреждениях, кроме одного, каждый ребенок умирал, не дожив до двух лет. Каждый ребенок. Мы в растерянности смотрим на эти трагические данные, читая чопорные выражения Чэпина девяносто лет спустя.

Положение детей в больницах в то время было не намного лучше. Обычно ребенок, госпитализированный более чем на две недели, начинал проявлять признаки госпитализма: постепенно чахнуть, несмотря на достаточное питание. Ослабевали мышцы, пропадали рефлексy, повышался риск желудочно-кишечных и легочных инфекций. А все вместе повышало смертность почти в десять раз.

У ученых были свои догадки. В больницах того времени царили не самые здоровые условия, и предполагалось, что в набитых детьми палатах распространяется какая-то зараза. В эпоху Чэпина в центре внимания были желудочно-кишечные заболевания. Спустя десяток лет — легочные заболевания, в особенности пневмония. Появлялись всевозможные замысловатые названия для описания «истощенных» детей, но все они упускали суть госпитализма.

Теперь-то мы знаем. Госпитализм лежит на пересечении двух представлений того времени: культа стерильных обеззараженных условий любой ценой и уверенности педиатрического сообщества (в подавляющем большинстве мужчин) в том, что прикасаться, держать на руках и укачивать младенцев — сентиментальная материнская чушь.

Детей должно быть видно, но не слышно. Пожалеешь розгу — испортишь ребенка. Такие тогда были поговорки. Америка начала XX века оставила позади мрачный мир детского труда на потогонных фабриках, но большинство рекомендаций специалистов по воспитанию детей сегодня показались бы холодными и суровыми. Доктор Лютер Холт из Колумбийского университета, аналог доктора Спока начала века, написал бестселлер для родителей того времени «Забота и кормление детей» (The Care and Feeding of Children). Он предупреждал родителей о вреде «порочной практики» качать в колыбели или брать ребенка на руки, когда тот плачет, и вообще не советовал слишком часто держать его на руках.

Если такое советовали родителям, представьте себе, как мало были заинтересованы во взаимодействии с ребенком медсестры и сиделки, на которых были целые отделения этих детей в приютах или больницах. Один педиатр в Чикагской детской мемориальной больнице велел своим сотрудникам брать младенцев на руки и «развлекать» их по несколько раз в день. Спустя годы его все еще считали слабохарактерным чудачком, настолько он опередил свое время. Обычно даже родителям дозволялось посещать ребенка лишь несколько часов в неделю.

К 1942 году накопилось достаточно исследований по психологии развития, чтобы найти верное объяснение причин госпитализма. Его дал терапевт из Нью-Йоркского университета Гарри Бэквин: «эмоциональная депривация». Или «одиночество», как он определил проблему в названии одной из публикаций о госпитализме.

Когда мать лижет и обхаживает крысенка, у него выделяется гормон роста, запускающий деление клеток: прикосновение матери необходимо для нормального роста. В серии выдающихся исследований Майкл Мини с коллегами из Университета Макгилла показали, что у везучих крысят, чьи матери не жалеют сил на груминг, в результате происходит множество изменений в развитии мозга с последствиями на всю жизнь — во взрослом возрасте выделяется меньше гормонов стресса, они лучше обучаются под принуждением, возможно, и мозг у них стареет позже. Похожие истории всплывали и в исследованиях приматов, начиная с классических работ Гарри Харлоу, который показал, что детеныши обезьян понимают в развитии побольше среднего педиатра, сражающегося с госпитализмом: если им дать выбор, обезьянки предпочитали кормлению прикосновение матери. И важна не просто тактильная стимуляция. Говоря о том, что необходимо для нормального развития приматов, Харлоу осмелился ввести в современную научную литературу слово «любовь». А тяжелое, иногда смертельное нарушение развития из-за эмоциональной депривации у людей описано в любом учебнике эндокринологии роста: оно называется психосоциальный дварфизм.

Младенцы в больницах, несмотря на правильное питание, достаточное количество одеял и защиту от всяческой заразы, чахли от эмоциональной депривации. А когда они делались вялыми и подавленными, ослабевала их иммунная система (как показано на детенышах низших приматов, подвергшихся похожей депривации). Вскоре они ста-

новились жертвами желудочно-кишечных или дыхательных инфекций, вездесущих в больницах того времени, и тогда в дело вступало лихорадочное стремление медиков к стерильной изоляции. Педиатры считали инфекцию причиной, а не следствием госпитализма, они отправляли детей в отдельные палаты, запрещая любые прикосновения человеческих рук. И смертность взвивалась до небес.

Теперь нам все ясно, но наше современное объяснение было бы тарабарщиной для равнодушного и компетентного врача тех времен, для которого сражение с болезнью начиналось и кончалось микробной теорией. А почему у госпитализма был обратный социальный градиент здоровья? Части разгадки рассыпаны тут и там, спрятаны в слежавшихся бумагах. Видно, как были сбиты с толку эксперты, которые периодически задумывались над странной статистической закономерностью: дети реже заболевали госпитализмом в больницах победнее, которые не могли себе позволить изолированные боксы по последнему слову техники.

Отсюда можно вынести несколько уроков. Урок госпитализма по-прежнему актуален. Современная медицина разработала необыкновенные возможности спасения недоношенных детей, даже тех, кто родился на месяцы позже срока и весит меньше килограмма. Но для таких подвигов необходимо отделение реанимации новорожденных, в котором во имя стерильности жертвуют стимуляцией. В классической работе начала 1980-х Тиффани Филд с коллегами из Медицинской школы Университета города Майами отправились в отделения для новорожден-

ных и стали прикасаться к детям: три раза в день по 15 минут гладили их по телу, двигали их конечностями. И это дало чудодейственные результаты. Дети росли и развивались на 50% быстрее, были активнее и бодрее, и их выписывали из больницы почти на неделю раньше, чем недоношенных детей, которых не трогали. Спустя месяцы дела у них по-прежнему обстояли лучше, чем у нетронутых недоношенных.

Мне кажется, что этот важнейший вывод все еще требует как можно более широкого применения. И не нужно ходить в отделения реанимации новорожденных или копаться в древних медицинских записях, чтобы обнаружить подобия госпитализма. Подержите плачущего ребенка на руках, почувствуйте покой, утешая его, пусть вам ненадолго покажется, что мир справедлив и безопасен, — а потом представьте себе детей, штабелями сваленных в румынских приютах: это воплощение госпитализма вас потрясет.

Но этим мораль не исчерпывается. Цитируя Шолом-Алейхема, бедным быть не стыдно, но и не почетно. Постарайтесь не быть бедными. Постарайтесь помогать тем, кто беден. Забота о здоровье — это не только уничтожение микробов. Нормальное развитие — не только правильное питание. И даже если вы до неприличия богаты, все равно нужно пользоваться солнцезащитным кремом.

И последний вывод, который должен прозвучать скорее как предостережение, чем как антинаучное разглагольствование. Когда заболевает кто-то из близких или мы сами, когда над нами нависает внезапный ужас смертно-

сти, наиболее дальновидные из нас бросаются в бой. Мы просматриваем медицинские журналы, журналы о здоровье, *National Enquirer**, пользуемся любыми связями, звоним бывшему соседу троюродного брата, который занимает высокую должность в медицинском центре, — всё, лишь бы узнать о лучших, новейших способах лечения. А мораль между тем в том, что иногда не стоит так торопиться. Не факт, что последнее достижение медицины — всегда самое выгодное предложение.

Это не очень практичный урок, потому что медицинские ошибки обнаруживаются не сразу. Просто важно помнить, что где-то много лет назад самый продвинутый врач мог сообщить любимому пациенту о новейшем средстве, например пиявках или кровопускании, чтобы выпустить из тела злых духов, или выдать бесплатный образец нового лекарства — талидомида**. Или может быть, это были заверения обеспокоенных родителей, что их больного ребенка положат в палату, оснащенную по последнему слову техники.

ПРИМЕЧАНИЯ И ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

Связь здоровья и социальноэкономического статуса — огромная тема, ее обзоры можно найти в прекрасно написанных

* Таблоид новостей и сплетен о жизни знаменитостей. Продается в супермаркетах.

** Талидомид — снотворное средство, продававшееся в США, Германии и других странах в 1956–1962 годах; у женщин, принимавших его во время беременности, рождались дети с врожденными уродствами (по разным подсчетам, пострадало 8000–12000 детей).

книгах ведущих специалистов в этой области: Wilkinson R., *Mind the Gap: Heirarchies, Health and Human Evolution* (London: Weidenfeld and Nicolson, 2000); Marmot M., *The Status Syndrome* (New York: Scribner., 2004); Budrys G., *Unequal health: How Inequality Contributes to Health or Illness* (Lanham., MD: Rowman & Littlefield); Kawachi I. and Kennedy B., *The Health of Nations: Why Inequality is Harmful to Your Health* (New York: The New Press., 2002). Обзор темы также можно найти в книге «Почему у зебр не бывает язвы желудка. Психология стресса» Р. Сапольски (М.: Питер, 2015).

Исследования субъективного СЭС можно найти в: Adler N., Epel E., Castellazzo G., Ickovics J., “Relationship of subjective and objective social status with psychological and physiological functioning: Preliminary data in healthy white women,” *Health Psychology*, 19 (2000): 586; Goodman E., Adler N., Daniels S., Morrison J., Slap G., Dolan L., “Impact of objective and subjective social status on obesity in a biracial cohort of adolescents,” *Obesity Research* 11 (2003): 1018; Singh-Manoux A., Adler N., Marmot M.G., “Subjective social status: its determinants and its association with measures of ill-health in the Whitehall II study,” *Social Science and Medicine* 56 (2003): 1321. Обзор литературы о здоровье и неравенстве доходов есть в приведенной выше работе Уилкинсона.

Исследование монахинь описано в: Snowdon D., Ostwald S., and Kane R, “Education, survival and independence in elderly Catholic sisters 1936-1988,” *American Journal of Epidemiology* 120 (1989): 999; Snowdon D., Ostwald S., Kane R., and Keenan N, “Years of life with good and poor

mental and physical function in the elderly,” *Journal of Clinical Epidemiology* 42 (1989): 1055.

Болезни с обратным социальным градиентом здоровья: о рассеянном склерозе — Pincus T., Callahan L., “What explains the association between socioeconomic status and health: Primarily access to medical care or mind-body variables?” *Advances* 11 (1996): 4. О меланоме — Kitagawa E., and Hauser P., *Differential Mortality in the United States* (Cambridge: Harvard University Press, 1973). О полиомиелите — Pincus T., in Davis B., ed., *Microbiology, Including Immunology and Molecular Genetics*, 3rd ed (New York: Harper and Row, 1980).

Выкидыши у павианов: Altmann J., Sapolsky R., and Licht P., “Scientific correspondence: Baboon fertility and social status,” *Nature* 377 (1995): 688.

Литература о госпитализме: Chapin H., “Are institutions for infants necessary?” *Journal of the American Medical Association*, January 2, 1915, и Chapin H., “A plea for accurate statistics in infants’ institutions,” *Transactions of the American Pediatric Society* 27 (1915): 180.

Краткий обзор о госпитализме: Bakwin H., “Psychological aspects of pediatrics,” *Journal of Pediatrics* 35 (1949): 512.

Работы Холта обсуждаются в: Montagu A., *Touching: The Human Significance of the Skin*. New York: Harper and Row, 1978)

О чуде, который заставлял подчиненных брать детей на руки: Brennemann J., “The infant ward,” *American Journal of Diseases of Children* 43 (1932): 577. Эта работа также обсуждалась пятнадцатью годами позже в вышеприведенной статье Баквина.

Одиночество как одна из причин госпитализма: Bakwin H., "Loneliness in infants," *American Journal of Diseases of Children* 63 (1942): 33.

Облизывание крыс: Kuhn C., Paul J., and Schanberg S., "Endocrine responses to mother-infant separation in developing rats," *Developmental Psychobiology* 23 (1990): 395. Обзор исследований Мини: Meaney M., "Maternal care, gene expression, and the transmission of individual differences in stress reactivity across generations," *Annual Review of Neuroscience* 24 (2001): 1161. Труды Харлоу изложены в: Harlow H., "The nature of love," *American Psychologist* 13 (1959): 673, а также в прекрасной его биографии: Blum Deborah, *Love at Goon Park: Harry Harlow and the Science of Affection* (New York: Perseus Books, 2002). Психосоциальный дварфизм рассматривается в главе 6 «Почему у зебр не бывает язвы желудка. Психология стресса» книги Р. Сапольски, цитируемой выше.

О том, как разлука подавляет иммунную систему у низших приматов: Coe C., "Psychosocial factors and immunity in nonhuman primates: a review," *Psychosomatic Medicine* 55 (1993): 298.

Работа Тиффани Филд описывается в: Field T., Schanberg S., Scarfidi F., and Bauer C., "Tactile kinesthetic stimulation effects on preterm neonates," *Pediatrics* 77 (1986): 654.

И наконец, появляется все больше научных статей о том, в каких ужасных для развития условиях содержались дети в румынских приютах. Для знакомства с темой см.: Gunnar M., Mirison S., Chisholm K., and Schuder M.,

“Salivary cortisol levels in children adopted from Romanian orphanages,” *Development and Psychopathology* 13 (2001): 611. Предупреждение: это может быть душераздирающим чтением для любого, у кого есть дети.

КУЛЬТУРНАЯ ПУСТЫНЯ

Два старых друга, швед и финн, встречаются и идут в кабак. Садятся со своими бутылками водки и пьют в полном молчании. Час за часом эти двое продолжают пить, не говоря ни слова. В конце концов, шесть часов спустя, швед, опьяненный жизнью, любовью и дружбой, поднимает стакан и говорит другу: «Твое здоровье». Финн отвечает: «Слушай, ты трепаться пришел или пить?»

Этот анекдот мне рассказал шведский ученый на конференции в Стокгольме, где мы, янки, неустанно подтрунивали над легендарной сдержанностью шведов: «Думаете, это мы такие? Вы наших соседей не видели». И все же почему скандинавов считают молчаливыми, а жителей Средиземноморья — совсем наоборот? Почему на матчах Кубка мира безумства с пением и танцами, в сумасбродных костюмах, с раскрашенными лицами устраивают обычно бразильцы, а не швейцарцы? Почему заштатные музыканты, выступающие на свадьбах, мурлычут о девушках из Ипанемы, а не из Дюссельдорфа?

Культурные особенности по всей планете связаны с местностью, в которой та или иная культура складывается. У традиционных народностей в тундре больше общего между собой, чем с жителями тропических лесов (и неважно, была ли в тундре общая для всех культура предков). Культуры высокогорных плато, вероятно, имеют системные отличия от рыболовецких культур на островах. Некоторые из корреляций между типом экосистемы и типом культуры вполне предсказуемы: пустынные кочевники туареги — не те ребята, у которых двадцать семь разных названий снега или рыболовных крючков. Но некоторые из корреляций не так легко предсказать, тогда как они — и это главная мысль главы — оказали огромное влияние на то, какой мы, люди, сделали нашу планету.

Попытки связать культуру с климатом и экологией берут начало в древности (Геродот делал это задолго до Монтескье), но с развитием антропологии как науки они обрели «научность» если не по содержанию, то хотя бы по форме. Неудивительно, что первые пробы часто были совсем не научными, напротив, они проповедовали белый расизм, царивший в антропологии в начале прошлого века. Другими словами, любое исследование, казалось, приносило неопровержимые научные доказательства, что в северо-европейских экосистемах культуры развивались лучше, более продвинуты в моральном, технологическом и интеллектуальном плане и шницель у них вкуснее.

Современная социальная антропология по большей части стыдливо отступается от грехов научных предков —

оскорбительного расизма, лежавшего в основе ранней антропологии. Некоторые ученые решительно избегали сравнивать культуры между собой. Это положило начало эпохе, когда антрополог мог на протяжении всей своей научной карьеры описывать обряды инициации одного из земледельческих кланов в Северо-Восточном Камеруне. Тем не менее некоторые антропологи остались универсалами, изучая межкультурные закономерности: они действовали очень осторожно, чтобы избежать идеологических предубеждений. И многие антропологи все так же вписывают межкультурные исследования в контекст влияния экологии на культуру.

Одним из пионеров новой, улучшенной версии экологической антропологии был Джон Уайтинг из Гарварда: в 1964 году он написал статью «Воздействие климата на некоторые культурные практики» (*Effects of Climate on Certain Cultural Practices*). Сравнивая данные неевропеизированных обществ по всей планете, он заметил, например, что в более холодных регионах супруги чаще спят вместе, чем в тропиках (правда, Уайтинг не приводит данных, у кого оказывается одеяло к утру — у мужа или у жены). Другой пример — в местах, бедных белковой пищей, больше всего ограничений на секс после родов. Уайтинг заключил, что при недостатке белка младенцы более зависимы от длительного кормления грудью, так что лучше, если перерывы между рождениями детей будут побольше.

Другие антропологи провели классические экологические исследования насилия: к примеру, Мелвин Эмбер

из Йеля в работе «Статистические свидетельства экологического объяснения войн» (Statistical Evidence for Ecological Explanation of Warfare, 1982). Эмбер отмечает, в частности, что некоторые экосистемы достаточно стабильны и благополучны и семьи остаются вместе круглый год, возделывая землю или занимаясь охотой и собирательством в изобильных окрестных лесах. В других, более суровых и нестабильных условиях в семьях нередко длительные разлуки. В засушливое время года, например, доиндустриальным земледельцам часто приходилось распределять поголовье между членами семей и отправлять их со стадами в разные пастбищные районы. Последнее больше располагает к формированию класса воинов определенного возраста. На случай, если придут враги, пока мужчины вашей семьи ищут где-то траву для скота, хорошо иметь постоянную армию наготове.

Кардинально иным образом подошел в 1960-е к межкультурным исследованиям Роберт Текстор из Стэнфорда, ставший в этой области королем досужих домыслов. Текстор собрал данные примерно о четырех сотнях различных культур по всему миру и сгруппировал их по пятистам разным признакам. К какому типу принадлежит культура — матрилокальному или патрилокальному? Какая в ней правовая система? Как люди зарабатывают на пропитание? Верят ли в загробную жизнь? Занимаются ли ткачеством? Обрабатывают ли металлы? Какие им больше нравятся игры — стратегические или на везение? Потом он скормил все переменные обо всех культурах гигантскому доисторическому компьютеру и попро-

сил этого монстра вычислить корреляции всего со всем и выдать все значимые результаты. Так появилась его монументальная книга «Межкультурная сводка» (Cross-Cultural Summary) толщиной в 10 сантиметров, в которой таблица за таблицей сообщает вам, в частности, какие культурные различия статистически значимо связаны с различиями экологическими. И пусть это не та книга, которую вы возьмете с собой на пляж, но перед тысячами страниц корреляций трудно устоять. Где еще вы узнаете, что в обществах, в которых не развито кожевенное дело, чаще всего играют только в игры, требующие мастерства? Как это объяснить?

Среди всего разнообразия подходов сложились разделение на два основных типа обществ из очень разных экосистем. Поразительна уже сама дихотомия, но из нее вытекают и тревожные выводы о мире, который мы создали.

Это расхождение между людьми, живущими в дождевых лесах и в пустынях. Пигмеи мбути в противоположность ближневосточным бедуинам, амазонские индейцы в противоположность кочевникам Сахары или Гоби. Они создают культуры, устойчивые различия между которыми пронизывают все стороны жизни. Конечно, есть исключения, иногда радикальные, но тем не менее эти корреляции надежны.

Для начала кое-что о религии. Кто из них политеисты-анимисты, а кто монотеисты? Элементарно. У жителей дождевых лесов боги и духи множатся, а монотеизм — изобретение пустыни. Это, в общем, логично. Пустыня учит постигать масштабные явления, например, как суров

в своей простоте мир — до основания иссушенный и испепеленный зноем. «Я Господь, Бог твой», «Нет Бога, кроме Аллаха» и «Да не будет других богов, кроме Меня» — подобные повеления процветают. Последнее изречение подразумевает, что монотеизм не всегда подразумевает единственное сверхъестественное существо: господствующие монотеистические религии мира изобилуют ангелами, джиннами и дьяволами. Но эти религии характеризуются иерархией: силы меньших божеств лишь подмножества единственного Всемогущего. Для сравнения представьте жителей тропических дождевых лесов, в мире тысяч съедобных растений, сотен лекарственных трав, где на одном дереве больше видов муравьев, чем на всех Британских островах. Что может быть естественнее, чем дать тысячам божеств процветать в таком же равновесии?

Более того, если вы и встретитесь с монотеистическими обитателями дождевых лесов, они вряд ли будут верить, что их бог или богиня сует свой нос в людские дела — управляет погодой, насылает болезни и т. п. И это тоже логично. Дождевые леса олицетворяют баланс как в экологическом, так и в культурном смысле. Если от вашего копья увернулся лесной кабан, вокруг полно растений, которые можно собрать. Если какая-то зараза выкосила один тип растений, есть множество других. В пустыне же налет саранчи или высохший оазис может обречь на смерть, и мир, полный таких непредсказуемых катастроф, располагает к легендарному фатализму пустынных культур, возвращает веру в Бога-интервента со своими приключениями и планами.

Другое крупное различие всплывает в работе Мелвина Эмбера. Пустынные общества, члены которых уходят очень далеко, чтобы пасти коз и верблюдов, — классический инкубатор для воинского сословия. А с ним обычно приходят все атрибуты милитаристского общества: военные трофеи как средства достижения статуса, смерть в бою как гарантия славного посмертия, иерархическая организация, централизованная власть, расслоение общества, рабовладение. Модель мира, в которой всемогущий Бог властвует над горсткой мелких божеств, находит естественное отражение в жесткой земной иерархии.

Работа Текстора указывает и на другие корреляты жизни в пустыне по сравнению с дождевыми лесами. Если вы женщина, вам лучше держаться подальше от ребят из пустыни. Покупка жен и браки по договоренности намного реже встречается в культурах дождевых лесов. Более того, в подобных культурах намного чаще встречается матриликальные семьи: женщины-родственницы живут вместе всю жизнь и образуют ядро общества, их не отсылают туда, где выше спрос на невест. В пустынных культурах на женщинах обычно лежит тяжелое бремя постройки жилищ и поиска воды и дров, пока мужчины размышляют о своих величавых стадах и задумывают новые набеги. В дождевых же лесах тяжелую работу в основном делают мужчины. А кроме того, в этих культурах маловероятны представления о неполноценности женщин: вряд ли вы увидите там мужчин, возносящих молитву в благодарность, что не родились женщинами (как по крайней мере в одной религии, происходящей

из пустыни). И наконец, пустынные культуры учат детей стесняться наготы в более раннем возрасте и более сурово ограничивают добрачный секс.

В какую культуру вы бы предпочли обратиться? Когда дело касается веры, для меня, атеиста, хрен редьки не слаще. Во что я не верю — так это в бога типа старика с большой седой бородой на троне, но в атеистическом отношении к кучке лесных божков есть определенная прелесть в духе 1960-х и танцев с волками. Что до других культурных факторов, то вопросов не возникает. Милитаризм, расслоение, дурное обращение с женщинами, ханжество в воспитании детей и вопросах сексуальности — культуры пустыни смотрятся не слишком привлекательно. И тем не менее на нашей планете господствуют культурные наследники обитателей пустыни. В ходе истории пустынные жители, выйдя с Ближнего Востока, сформировали значительную долю евразийских культур. Эти культуры, в свою очередь, провели последние пятьсот лет, покоряя коренное население Америк, Африки и Австралии. В результате мы имеем иудеохристианский/мусульманский мир, а не мбути-карибский/тробианский.

Выходит, теперь христиане, иудеи и мусульмане живут среди пшеничных полей Канзаса, альпийских кантонов и малайзийских дождевых лесов. Образ мышления пустыни и его культурная нагрузка оказались необычайно устойчивыми в ходе их насаждения при завоеваниях и распространения в новых, непохожих средах по всей планете. Конечно, не так много народу до сих пор кочует со стадами овец, подгоняя их библей-

скими посохами. Но признаки пустынных культур сохраняются в мире, ими возвращенном, века, даже тысячелетия спустя после их появления. Наши разбросанные повсюду враги, Талибан, и наши давние добрые друзья, саудовцы, создали общества столь репрессивные, что дух захватывает. Недавно в Иерусалиме ревностные иудеи-ортодоксы схлестнулись с полицией в попытках закрыть дороги по субботам — навязать всему остальному обществу свою, строгую версию веры. Меня, американского педагога, которому по сердцу эволюция, поистине устрашают правые христиане, которые много где в этой стране указывают, какие факты и истины могут звучать в школах. Единственный способ мыслить, действовать, быть. Крестовые походы и джихады, фетва и инквизиция, вечные муки и геенна огненная.

К сожалению, большинство данных указывает, что образ мышления обитателей дождевых лесов — более тепличный и плохо переносит пересадку. Мы уничтожили бесчисленное множество деревьев для подсечно-огневого земледелия, заготовок леса на продажу, под пастбища для скота. В эту эпоху вымерло невиданное количество не только биологических видов, но и языков и культур: потомки жителей лесов вынуждены равняться на самый низкий уровень мировой пустынной культуры. Демограф Уильям Сазерленд из Университета Восточной Англии показал, что там, где на Земле наибольшее биологическое разнообразие, там больше и разнообразия лингвистического, а там, где биоразнообразие находится под угрозой вымирания, там и языки и культуры вымирают быстрее.

Так культуры дождевых лесов с хрупким плюрализмом, рожденным в роскоши изобильного мира, растворяются в сточных водах трущоб Рио, Лагоса и Джакарты.

Что мы можем понять из этих корреляций между средой и культурными практиками и убеждениями? Посмотрите на людей как на приматов (они и есть приматы) — и все становится на свои места. Откройте два новых вида обезьян, которых никто раньше не видел. Мы ничего не будем знать о них, кроме того, что одни живут на деревьях в амазонских лесах, а другие бродят в безводных кустарниках Намибии, и любой настоящий приматолог сможет довольно точно предсказать различия в половой жизни и биологии размножения этих двух видов, кто более агрессивен и защищает территорию и т. п. В этом плане экология влияет на нас точно так же, как на любой другой биологический вид.

Но нас отличают две вещи. Во-первых, у нас больше исключений из правил и они ярче, чем у других приматов. В конце концов, тот же самый старый гнусный иудео-христианский/мусульманский мир, по поводу которого я нудил, породил квакеров и суфиев. Ни один павиан в располагающих к всеядности условиях саванны не станет вегетарианцем из моральных соображений.

Второе, что отличает человеческую культуру, — мы говорим не просто об экологическом влиянии на форму наконечников стрел или на то, до или после танца с черепом гиены вы будете потрясать погремушками для какого-нибудь ритуала в вашей культуре. На кону главные, определяющие вопросы. Есть ли бог или боги и есть ли им

дело до вашего существования? Что будет, когда вы умрете, и как ваши действия в жизни влияют на посмертие? Надо ли стыдиться своего тела и греховно ли оно изначально? Благожелателен ли мир по своей сущности?

На этом моменте чтения книги для вас должно быть очевидно, что, если вы хотите понять, как люди находят ответы на эти глубоко личные вопросы, придется подпустить с черного хода немножко биологии. Например, мы невероятно много знаем о генетике, нейрохимии и эндокринологии депрессии: как те или иные факторы влияют на восприятие жизни — по принципу стакан наполовину полон или наполовину пуст. И мы даже начинаем что-то понимать о биологии религиозной веры — некоторые неврологические повреждения вызывают религиозную одержимость, некоторые нейропсихиатрические расстройства связаны с «метамагическим» мышлением, некоторые зоны мозга регулируют, насколько тесная причинно-следственная связь нужна организму, чтобы возникло убеждение, — что могло бы позволить разобраться в этом странном явлении, которое мы называем верой.

Чтобы ответить на вопрос «как я стал тем, кто я есть», необходимо учесть несметное количество неочевидных и взаимодействующих факторов — от давления отбора, который формировал наш генофонд приматов миллиарды лет назад, до выброса нейротрансмиттеров микросекунду назад. Может быть, пора добавить в список еще одну биологическую переменную: когда наши праотцы размышляли над главными вопросами жизни, созерцали ли они зеленый полог леса или бесконечный горизонт?

ПРИМЕЧАНИЯ И ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

Связь экологии и культуры упоминается в большинстве стандартных учебников антропологии. Некоторые из упомянутых исследований включают: Whiting J., “Effects of climate on certain cultural practices,” in Goodenough W., ed., *Explorations in Cultural Anthropology* (New York: McGraw-Hill, 1964): 511; Ember M., “Statistical evidence for an ecological explanation of warfare,” *American Anthropologist* 84 (1982): 645; Textor R., *A Cross-Cultural Summary* (New Haven, CT: HRAF Press, 1967); и Sutherland W., “Parallel extinction risk and global distribution of languages and species,” *Nature* 423 (2003): 276. Еще прекрасный обзор подобного рода для неспециалистов — Harris M, *Cannibals and Kings: the Origins of Cultures* (New York: Random House, 1977). Также см.: Ember C., and Ember M., in Martin D., and Frayer D., eds., *Troubled Times, Violence and Warfare in the Past* (Amsterdam: OPA, 1997): 1.

Основной мыслью этой главы было то, как, несмотря на существенную привлекательность культуры, типичной для дождевых лесов в сравнении с пустынной, на нашей планете господствуют вышедшие из пустыни евразийские культуры. Что к этому привело? Об этом размышлял в своих работах Джаред Даймонд, особенно в знаменитой книге «Ружья, микробы и сталь» (М.: АСТ, 2012). Его исходная посылка состояла в том, что это был вопрос случая: кому достались нужные животные и растения. Например, почти везде в мире есть какие-то виды диких овец, но только евразийских было легко приручить, что дало чудесный

источник пищи. Почти везде в мире есть крупные дикие полорогие, идеально подходящие для пахоты, но американских бизонов и африканских буйволов так и не приручили, а евразийские дали быков и коров. И евразийцам повезло с приручением лошади: это дало им громадные военные преимущества. Мир был бы совсем другим, если бы европейские империи пали под натиском горстки цветных конкистадоров, скачущих на кенгуру, тапирах или зебрах.

И наконец, в предпоследнем абзаце упоминается зарождающееся понимание нейробиологии религиозности. Обзор некоторых аспектов этого можно найти в: Sapolsky R., "Circling the blanket for God," In: *The Trouble With Testosterone and Other Essays on the Biology of the Human Predicament* (New York: Scribner, 1997).

ОБЕЗЬЯННЯ ЛЮБОВЬ

У меня плохая новость для тех 99% из нас, кому не суждено попасть в список самых красивых людей мира по версии журнала *People* и, следовательно, быть упомянутыми в первой главе. Новость настолько ужасная, что посвященная ей статья в *Newsweek* была проиллюстрирована на обложке. Но сначала — анекдот про марсиан.

Марсиане наконец прилетели на Землю и оказались отличными ребятами. Земляне и марсиане нашли общий язык, целыми днями болтали о политике, о погоде на Марсе и Земле, о спорте, о том, что на самом деле случилось с Элвисом... Наконец и те и другие осмелились задать друг другу вопрос, который их так волновал: «А как вы размножаетесь?»

Решили продемонстрировать на практике. Первыми выступают марсиане. Четверо из них встают друг на друга, издают механическое жужжание, на лбу у них загораются и гаснут лампочки, что-то дымится и звенит — и вдруг откуда ни возьмись появляется новый марсианин.

«Превосходно, просто превосходно, чудесный способ», — говорят земляне. Затем приходит наш черед. Найдена подходящая пара волонтеров, расстелена кровать, и пара приступает к делу, пока марсиане толпятся вокруг и делают фотографии на память. Вспотевшая, запыхавшаяся пара приходит к финишу.

«О, это было великолепно, очень оригинально», — восторгаются марсиане. «Только... эээ... а где новый землянин?»

«Ах, это, — отвечают им, — он появится через девять месяцев».

Марсиане спрашивают: «Зачем же они так суетились в конце?»

Итак, почему же мы так суетимся в конце? Мы, животные, плывем против течения и преодолеваем плотины, часами бодаемся с прочими рогатыми зверюгами, смеемся над глупыми шутками — все ради шанса на спаривание, ради этой суеты в конце.

Что же нами движет? Благо вида? Ха! Подобные представления ушли вместе с Марлином Перкинсом*. Как насчет блага индивида? «Совокупляясь как можно чаще, вы максимально увеличиваете количество копий своих генов в следующем поколении, а следовательно, повышаете свой репродуктивный успех в общем генофонде популяции». Ага, как же, интересно, многие ли животные берут с собой в постель учебник эволюционной биологии? Третий вариант: это приятно. Конечно.

* Марлин Перкинс (1905–1986) — американский зоолог и ведущий программы о животных.

Здесь мы видим дихотомию между дистальным и проксимальным объяснениями одних и тех же действий. *Дистальное*: долгосрочное, фундаментальное объяснение причин события. *Проксимальное*: непосредственное, практическое объяснение. Например, самка примата рождает детеныша и, против всякой логики, выбивается из сил — заботится о нем, таскает его повсюду, тратит калории и время, в которое могла бы добывать пищу, и с этой обузой становится более уязвимой для хищников. Зачем тянуть лямку материнского поведения? Дистальное объяснение: среди приматов большой материнский вклад повышает вероятность выживания потомства, а следовательно, максимизируется передача копий генов. Проксимальное объяснение: эти огромные глазищи, эти ушки, сморщенная мордашка, как тут устоишь, этот сладкий круглый лобик — невозможно не заботиться об этом малыше.

Многими поступками движут проксимальные мотивы, и самый яркий тому пример — сексуальное поведение. Для эволюционно необходимых действий, часто сопряженных с риском для жизни и здоровья, мотивация не может быть абстрактной и отложенной, вроде последствий для генетического соревнования или обещания потомства после долгой беременности (только подумайте, как мало было бы на Земле слонов, если бы единственным мотивом слоновьего секса было бы осознание, что достаточно это проделать и, словно по волшебству, через два года появится какой-то детеныш). Для сексуального поведения необходима проксимальная мотивация.

Животные, в том числе и люди, заинтересованы в сексе, потому что это приятно.

Теперь, когда у благосклонного читателя нет в этом сомнений, обратимся к вопросу поинтереснее: какие проксимальные сигналы сильнее всего подкрепляют сексуальное поведение? По сути, что делает один организм сексуально привлекательным для другого?

Современные ученые неплохо представляют себе, какие качества вызывают влечение у нас, позвоночных, и во всем животном царстве есть общие закономерности. Для начала: биологические виды, от птиц до людей, равнодушны к симметричным лицам и телосложению — архетипу общепринятой красоты. Например, люди способны замечать едва уловимую асимметрию глаз, ушей, запястий и лодыжек, и это определенно отталкивает их от потенциального партнера.

Почему мы предпочитаем симметрию? Типичное объяснение: симметрия говорит о здоровье (хотя, как показывает глава «Глиняные рога», не стоит автоматически предполагать, что здоровая симметрия задана генами). Такое влечение к чему-то усредненному объясняет весьма неприятное явление, обнаруженное вскоре после изобретения фотографии: если наложить друг на друга изображения нескольких человеческих лиц (или, в наше время, усреднить их с помощью компьютера), получится действительно красивое воображаемое лицо андроида.

Но некоторые исключения обладают даже большей притягательностью. У многих видов проксимальные сиг-

налы, исходящие от самок с привлекательностью выше среднего, указывают на необычайно высокий репродуктивный потенциал. Большинство самцов в большинстве видов реагирует на аналог женщины с широкими «детородными» бедрами. А у многочисленных видов, где самцы отбираются по признакам, отличающим их от самок, пульс учащается от проявления мужских черт, указывающих на успех в самцовом соревновании, — аналог накачанных мышц, высокого ранга в иерархии или владения территорией. Если говорить о высшей лиге, то у многих видов сексуальный самец — это метаболический эквивалент хорошей обеспеченности. Как рассказывает в «Глиняных рогах», это область причудливых вторичных половых признаков самцов: вычурное оперение, безумная раскраска, странные прибабасы. Так вышагивает павлин, таково демонстративное потребление: «Я так здоров, так богат, так свободен от паразитов, что могу потратить кучу калорий на бесполезное приспособление вроде кислотно раскрашенных рогов».

Так что во всем животном царстве особи обоих полов реагируют на стандартную усредненную красоту, но особенно — на чертовски красивую особь с потрясающим (и) _____ (впишите нужную черту соответственно вашему полу и биологическому виду). Именно эти признаки дают самые сильные проксимальные сигналы к спариванию. А *Newsweek* подтвердил удручающий факт, о котором все мы, ничем не примечательные ребята, давно знали: с животными, подающими сильные проксимальные сигналы, обращаются лучше. И я не только о том, что смазли-

вым позвоночным достается больше сексуальной активности. К ним лучше относятся во всех областях жизни.

Конечно, это не новость, когда дело касается людей. Исследование за исследованием показывает, что мы жадно слушаем, как человек несет бессвязную чушь, отдаем ему предпочтение при найме на работу и даже голосуем за него — все из-за его прекрасных симметричных запястий. Но больше всего разочаровали меня низшие приматы: уж они-то могли бы соображать получше.

Исследование этологов Бернарда Уоллнера и Джона Диттами из Венского университета приводит вопиющий пример таких предпочтений у макак-маготов. Когда у самки начинается эструс, ее аногенитальная область заметно набухает, давая миру знать об особом состоянии ее яичников. Набухание усиливается с приближением дня овуляции, но у некоторых самок эти проявления выражены ярче, чем у других. И с этими самками обращаются лучше. В сравнении с самками с менее выраженным набуханием в аналогичной фазе репродуктивного цикла более удачливые самки реже страдают от агрессии со стороны самцов. Более того, и груминга со стороны самцов им достается больше. Ладно, самцы макак теряют голову от набухших гениталий. Кому бы стоило соображать получше, так это самкам. Но и на них это действует: особей с бóльшим набуханием чаще обыскивают и самки.

Это ужасно огорчительно. Получается, предвзятое отношение в зависимости от внешности заложено филогенетически? Вся эволюция, начиная от слизевых грибов,

вела по блистательной траектории лишь к тому, чтобы Дэн Куэйл* однажды стал вице-президентом? Но оказывается, все не так уж плохо.

Первый искупительный пример здравого смысла приходит с неожиданной стороны, а именно от нас, людей. В «Глиняных рогах» обсуждалось знаменитое исследование психолога Дэвида Басса о том, как люди выбирают супругов: Басс опросил более 10 000 человек из тридцати семи различных культур по всей планете. Он заметил, что во всех изученных обществах женщины придавали непропорционально большое значение экономическим перспективам потенциального партнера. Мужчины же во всех обществах слишком высоко ставили молодость и физические характеристики, свидетельствующие о здоровье и фертильности.

Ну что ж, вполне справедливо. Однако меньше говорили о том, что и у мужчин, и у женщин из всех этих разных культур во главе списка было стремление найти супруга, который будет добрым и будет их любить.

Разве не мило? Ладно, побудем минутку мрачными циниками. Басс изучал вопрос, чего ищут люди в супругах, а не с кем они готовы запрыгнуть в постель прямо сейчас. Соображения, связанные с отдаленной целью, а не с ближайшей. Может быть, когда люди задумываются, с кем хотели бы состариться, преобладает разумная дистальность: имеет смысл выбрать кого-то доброго,

* Дэн Куэйл — американский политик, вице-президент США (1989–1993), по распространенному мнению, очень красивый.

любящего, кто станет хорошим родителем и будет исправно закручивать крышечку зубной пасты. Но если вернуться в сферу проксимальных сигналов, то, может быть, человек, от которого у вас закипает кровь, не обладает ни одной из этих черт, на нем крупно написано: «Ничего хорошего». Не похоже, чтобы доброта была сексуальной.

Но исследования преподносят нам сюрприз.

В последние десятилетия в приматологии произошла революция. Считалось, что сексуальное поведение узконосых обезьян (тех, которые живут в больших социальных группах, — таких как павианы и макаки) следует модели «линейного доступа»: если эструс наступает у одной самки, она достается самцу самого высокого ранга. Если у двух самок — с ними спарятся самцы номер один и номер два и так далее. Предполагалось, что закономерности спаривания обусловлены исключительно исходом соревнования самцов: самки пассивны и оказываются в паре с тем, кто им выпадет.

Революционным было открытие «женского выбора», безумно радикальная идея, что у самок тоже есть возможность влиять на ситуацию. Может быть, открытие было связано с переменами в науке: лучшими приматологами стали женщины, и они взглянули на поведение животных непредубежденно и не линейно. Очевидно было, что некоторые самки не просто пассивно отдавались любому громиле. Поскольку у многих из этих видов самки вдвое меньше самцов, они не могут отвадить негодного самца, отдубасив его.

Но они точно могут отказаться сотрудничать. Может быть, самка не будет смирно стоять, пока самец старается с ней совокупиться. Может быть, пока самец преследует ее, она будет ходить туда-сюда мимо его главного соперника, подогревая между ними напряжение. И, если ей повезет, соперники-самцы раззадорятся и сцепятся между собой, а ей удастся улизнуть в кусты и спариться с тем, кто ей действительно нравится (феномен, который приматологи называют «краденой копуляцией» и другими, непечатными, терминами).

Но если у самки есть выбор, кого она выбирает? Кто завлекает ее в кусты? Ответ, по крайней мере для павианов, ошеломляет: хороший парень. Может быть, это самец, с которым она «дружит» или с которым они обыскивают друг друга. Может быть, он уносит ее детеныша в безопасное место при виде хищников. Может быть, он отец этого детеныша. Но по сути это самец, которого она предпочитает из-за сложившихся с ним отношений — а не из-за его победы в схватке с другим самцом.

Давайте внесем ясность в то, что здесь происходит. Самка не думает: «Так, качок в косухе очень привлекательный, но, если рассуждать здраво, от него наверняка одни неприятности, пусть лучше будет милый Алан Алда*». Как раз наоборот. Самки подстрекают накачанных гро-мил к столкновениям, рискуя собственной жизнью

* Алан Алда (род. 1936) — американский актер, часто играл терпимых, добродушных, интеллектуальных персонажей. Самая известная роль — чуткого военного хирурга в сериале М*А*S*Н.

(иногда разозленные самцы срывают свою агрессию как раз на самках), все ради того, чтобы сбежать в кусты и заняться сексом с такими парнями, как Алан Алда. Задумайтесь: хорошие парни могут быть привлекательными проксимально.

Это потрясающе. И что еще более потрясающе, генетические исследования отцовства показали, что у некоторых видов самцы приматов, которые обходят прямое соревнование и украдкой совокупляются в кустах, вполне успешно справляются с задачей передать дальше копии своих генов. В холодных математических эволюционных выкладках все эти любезности не глупая сентиментальность, а успешная стратегия.

Так что пусть средний неискушенный примат сходит с ума и истекает слюной от того, как кто-то выглядит или пахнет. Для обезьяны, которая старается хорошо обращаться с другими, эволюционный выигрыш, по крайней мере, не меньше. На проксимальном уровне это хорошая новость: даже для низших приматов самая эрогенная зона — мозг. Или сердце. Это хорошо и на ультимальном уровне: для всех нас, кого тянуло отвергнуть детсадовские уроки о том, как важно быть добрыми и делиться, ради печальных и ненасытных взрослых поисков единственного и неповторимого. Может быть, тот умник Лео Дюроше* был не прав с его пресловутой идеей, что хорошие парни приходят к финишу последними.

* Американский бейсболист.

ПРИМЕЧАНИЯ И ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

Статья в *Newsweek*, проиллюстрированная на обложке, во всем своем удручающем великолепии, была опубликована 3 июня 1996 года.

Научное исследование привлекательности симметрии опубликовано в статье: Kirkpatrick M., Rosenthal G., "Symmetry without fear," *Nature* 372 (1994): 134; хорошая статья о привлекательности необычных черт: Perrett D., May K.J., Yoshikawa S., "Facial shape and judgments of female attractiveness," *Nature* 368 (1994): 239. Исследование привлекательности составных усредненных лиц выполнено авторами статьи: Etcoff N., "Beauty and the beholder," *Nature* 368 (1994): 186.

Классический анализ того, как вычурные вторичные половые признаки могут демонстрировать здоровье: Hamilton W., Zuk M., "Heritable true fitness and bright birds: a role for parasites?" *Science* 218 (1982): 384.

Описание, как с самками макак обращаются лучше только благодаря более выраженному набуханию кожи аногенитальной области: Wallner B., Dittami J., "Postestrus anogenital swelling in female barbary macaques. The larger, the better?" *Annals of the New York Academy of Sciences*, 807 (1997): 590.

Работа Дэвида Басса: Buss D., "The Evolution of Desire: Strategies of Human Mating". (New York: Basic Books, 1994).

Женский выбор в мире приматов — одна из ключевых тем книги: Smuts B., *Sex and Friendship in Baboons*. 2nd ed, (Cambridge, MA: Harvard University Press, 1999).

Пример того, как мир самцового соревнования не позволяет прогнозировать репродуктивный успех у узконо-
сых обезьян см. в: Bercovitch F., "Dominance rank and
reproductive maturation in male rhesus macaques (*Macaca
mulatta*)," *Journal of Reproduction and Fertility* 99 (1993):
113.

МЕСТЬ ПОДАЕТСЯ ТЕПЛОЙ

Люди задумывались о преступлении и наказании и об их взаимосвязи задолго до Достоевского. Зачем обществу наказывать негодяев? Чтобы не позволить им принести еще больше вреда? Чтобы их перевоспитать? Чтобы припугнуть будущих нарушителей? Чтобы жертвы и каратели почувствовали себя лучше? В 2002 году в *Nature* вышла статья, которая не могла не вызвать резонанс: она показывает непривлекательную сторону социального поведения и неожиданную пользу, которую можно из него извлечь.

Дипломат вы или переговорщик, экономист или военный стратег — иногда приходится решать, сотрудничать ли с кем-то, считать ли человека партнером или противником. Как известно зоологам, у животных социальных видов, которые демонстрируют кооперативное поведение, возникают такие же вопросы. Яркий пример: в классической работе Джеральда Уилкинсона показано, что самки летучих мышей-вампиров пьют кровь жертв

(например, домашнего скота), а потом возвращаются в большие общинные гнезда, где отгрыгивают кровь, чтобы накормить детенышей. Перед ними встает стратегический вопрос: кормить только своих детей, своих плюс потомство родни или всех вообще? Должен ли ответ зависеть от того, что делают остальные?

Эти вопросы взаимности, альтруизма и соревнования составляют область исследований под названием «теория игр». Участники играют в упрощенные математические игры с различным объемом коммуникации между ними и разными наградами за разные исходы. Игрокам нужно решить, когда сотрудничать, а когда, пользуясь специальным термином теории игр, «смухлевать». Анализ на основе теории игр преподают в рамках подготовки к самым разнообразным профессиям. И, что еще удивительнее, социальные животные без всяких ученых званий и степеней нередко демонстрируют математически оптимальные стратегии сотрудничества и жульничества. Натевам — даже социальные бактерии развили оптимальные стратегии, когда всаживать ножи в бактериальные спины друг друга.

Предположим, идет игра, в которой никто не сотрудничает и игроки не могут общаться между собой. Предположим, некоторые участники начинают сотрудничать. Если их наберется достаточное количество, а особенно если они смогут быстро найти друг друга, то вскоре сотрудничество станет выигрышной стратегией. Пользуясь жаргоном биологов-эволюционистов, это приведет к тому, что нежелание сотрудничать исчезнет.

Получается, стоит запустить сотрудничество в группе особей, и у них все будет отлично. Но, несмотря на это, именно тот первый, кто спонтанно начинает сотрудничать, впоследствии оказывается в математически невыгодном положении. Это можно назвать сценарием «Ну и лох». На фоне всеобщего отсутствия сотрудничества одна заблудшая душа делает спонтанный кооперативный жест — и все остальные социальные бактерии фыркают: «Ну и лох» — и возвращаются к соревнованию, теперь уже на шаг впереди наивного мечтателя. В таких условиях случайные акты альтруизма невыгодны.

Тем не менее системы взаимного альтруизма возникают у множества социальных животных, даже у нас, людей. Таким образом, главный вопрос теории игр: «Какие условия predispose к сотрудничеству, запускают его в таких масштабах, чтобы оно набрало критическую массу и возоблало над отказом от сотрудничества?»

Хорошо изученный фактор, склоняющий к сотрудничеству, — родственные связи игроков. Это движущая сила немалой доли сотрудничества среди животных. Например, у разнообразных социальных насекомых степень сотрудничества и альтруизма так несуразно высока, что большинство особей отказывается от возможности размножиться, чтобы помочь в этом другим (то есть королеве). У.Д. Гамильтон, впервые упомянутый в главе «Глиняные рога», перевернул представления эволюционной биологии, приписав это сотрудничество невероятно тесным родственным связям членов колонии социальных насекомых. Такая же схема действует в мно-

гочисленных, хоть и не таких радикальных, примерах сотрудничества родственников у всевозможных социальных видов.

Другой способ запустить сотрудничество — заставить игроков *почувствовать себя* родственниками. Создание «псевдородства» — человеческая особенность. Психологические исследования самого разного рода показывают, что, если объединить группу людей в соревнующиеся группы по случайному признаку и даже растолковать им, что объединение случайно, они вскоре начнут находить общие похвальные черты друг у друга и их явное отсутствие у противоположной стороны. В предельном проявлении этим пользуются в армии: держат группы мужчин в тесной связке, от начальной подготовки до боев на передовой, и возникает такое братство, что эти парни готовы совершить акт наивысшего сотрудничества. Пользуются и обратным эффектом, «псевдоразобщенностью»: другая сторона должна казаться настолько иной, неродственной, бесчеловечной, нечеловеческой, что их убийство, в общем, и не считается.

Другой способ стимулировать сотрудничество — сделать игру в несколько раундов. Логично: если обозначается будущее, появляется перспектива расплаты, око за око, с игроком, который мухлюет. И это удерживает от жульничества. Вот почему взаимность редко встречается у видов, у которых нет связанных социальных групп: никакой рачок не отдаст свой гамбургер сегодня в обмен на оплату во вторник, если к тому времени должник исчезнет. И даже если во вторник рачок-должник

все еще будет поблизости, это вам не поможет, если вы не можете отличать рачков друг от друга. В соответствии с этим мозг летучих мышей-вампиров — один из самых больших среди летучих мышей. Приматолог Робин Данбар показал, что среди общественных приматов чем больше социальная группа (то есть чем больше особей, которых вы различаете и учитываете), тем больше относительный размер мозга.

Другой фактор, подталкивающий к сотрудничеству, — игра в открытую: встретившись с кем-то в игре, вы можете увидеть историю его игрового поведения. Тогда для отбора по признаку сотрудничества не нужно, чтобы одни и те же игроки снова и снова играли друг с другом. Вместо этого такому отбору служит репутация, это называется последовательным альтруизмом.

Выходит, сотрудничеству способствуют родственные или псевдородственные связи, повторяющиеся раунды с одними и теми же игроками, игра в открытую. Здесь пора поговорить об исследовании Эрнста Фера и Симона Гехтера, опубликованном в *Nature* в 2002 году. Авторы организовали игру с наихудшими условиями для возникновения сотрудничества: пары игроков встречались с совершенно чужими людьми по одному разу. В игре было много раундов, но никто не встречался с одним и тем же противником дважды. Более того, все взаимодействия были анонимными. Никаких шансов, что жуликам придется расплачиваться или что сложится репутация.

Игра была устроена так: у каждого игрока определенное количество денег, скажем \$5. Каждый кладет

сколько-то денег (или все) в общий котел, не зная, сколько вложил другой. Затем в котел добавляется \$1 и общая сумма делится между игроками пополам. Так что, если оба вложили по \$5, им достается по 5,50 ($\$5 + \$5 + \$1$ пополам). Но предположим, что первый игрок вложил \$5, а второй пожадничал и вложил \$4. Первый в итоге получает \$5 ($\$5 + \$4 + \1 пополам), а жулик получает \$6 ($\$5 + \$4 + \1 пополам плюс \$1, который он утаил). Предположим, второй игрок — последняя сволочь и не вложил ничего. Первый игрок терпит убытки: ему достается \$3 ($\$5 + \$0 + \1 пополам), а второй получает \$8 ($\$5 + \$0 + \1 пополам плюс \$5, которые он утаил). Жулики всегда процветают.

Теперь добавим в игру ключевой элемент. Сразу после однократной анонимной встречи каждый игрок узнает о результатах и понимает, жульничал ли второй. И тогда обманутый игрок может наказать жулика. Вы можете оштрафовать жулика, забрать часть его денег, если готовы отказаться от такой же суммы сами. Вы можете наказывать обманщиков, если готовы заплатить за шанс.

Первый интересный результат: даже при одноразовой встрече с абсолютно незнакомыми людьми возникает сотрудничество. Обманщики перестают мухлевать. Итак, сотрудничество становится преобладающей стратегией в двух разных ситуациях. Первая, когда игроки начинают спонтанно кооперироваться, в частности при повторных раундах (репутация); вторая, когда жуликов наказывают, даже в одноразовой игре с чужаками.

А теперь — самое интересное. Авторы показали, что все с жаром кидаются наказывать: игроки готовы

понести расходы, чтобы заставить раскошелиться жулика. Вы помните, что это однократные встречи, совершенные незнакомцы. Наказание не дает никакой выгоды для карателя. Двое игроков никогда не встретятся снова, так что наказание никого не научит быть с вами пайнкой. А из-за полной анонимности возможность наказания не предупреждает о жулике других игроков. При игре в открытую есть мотив заплатить за возможность «показательной порки» в надежде, что другие игроки сделают то же самое, заклеив каиновой печатью вашего следующего оппонента. Множество общественных животных дорого платят, в переводе на затраты энергии и риск повреждений, за возможность наказать жуликов в игре в открытую. В кодексах чести разнообразных военных училищ давно развился способ запустить этот механизм на полную мощь: там наказывают тех, кто не наказывает жуликов. Но здесь наказание так же анонимно, как жульничество.

От наказания нет никакой выгоды, и тем не менее люди хватаются на эту возможность. Почему? Просто из жажды мести. Авторы показали, что чем хуже жулик (чем больше он утаил), тем больше другие готовы заплатить, чтобы его наказать, — даже игроки-новички, не разобравшиеся во всех тонкостях игры.

Задумайтесь только, как странно. Если бы группа людей была готова нести издержки, проявляя спонтанное сотрудничество, мы оказались бы в атмосфере стабильного сотрудничества и всеобщей выгоды. Мир, гармония, песня Джоан Баэз в титрах. Нет, этого люди не хотят.

Но организуйте условия, в которых люди могут понести затраты сами, наказывая жуликов, где наказание не приносит им никакой прямой выгоды и не ведет напрямую ни к какой общественной пользе, — и они ухватятся на эту возможность. И тогда уже, окольным путем, атмосфера стабильного сотрудничества возникает из такого безрассудного желания мести. Это особенно интересно, если вспомнить, как много неприятностей вокруг нас (гад, который подрезал вас на трассе, компьютерщик, который ради пятнадцати минут славы сляпал очередной вирус) случается в однократных взаимодействиях с абсолютно незнакомыми людьми.

Люди готовы платить за возможность наказывать, но не за то, чтобы делать добро. Будь я вулканцем, который изучает социальное поведение на Земле, все это показалось бы мне бессмысленным бардаком. Но для меня — общественного примата — это имеет несомненный иронический смысл. Некоторые социальные блага возникают как математический результат не слишком привлекательных социальных черт. Наверное, надо брать что дают.

ПРИМЕЧАНИЯ И ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

Изумительное введение в теорию игр и эволюцию поведения (в особенности сотрудничества) в: Barash D., *The Survival Game: How game theory explains the biology of cooperation and competition*. (New York: Times Books, 2003). Исследование, которое обсуждается в этой главе: Fehr E., and Gächter S., “Altruistic punishment in humans,” *Nature* 10 (2002): 415.

Пример соревнования бактерий с точки зрения теории игр: Strassmann J., Zhu Y., and Queller D., "Altruism and social cheating in the social amoeba *Dictyostelium discoideum*," *Nature* 408 (2000): 965.

Пример работы Данбара, показывающей взаимосвязь размера коры головного мозга и сложности социальной группы у приматов: Joffe T., and Dunbar R., "Visual and socio-cognitive information processing in primate brain evolution," *Proceedings of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences* 264 (1997): 1303.

ЗАЧЕМ НАМ ВОЗВРАЩАТЬ ИХ ТЕЛА

На прошлой неделе раздался телефонный звонок, которого я ждал с 1973 года.

Мне было шестнадцать, я учился в альтернативной школе в Нью-Йорке. Все мы хотели быть хиппи, завидовали старшим братьям и сестрам, заставшим 60-е. Тем летом на севере штата, в Уоткинс-Глен, проходил рок-фестиваль, который разросся до огромных масштабов. Туда съехалось 600 000 человек, среди которых были двое наших друзей — Бонни Бикунит, как обычно в крестьянской блузе и бандане, и Митчелл Уэйзер с неизменным конским хвостом. Они встретились за городом, в летнем лагере, где она работала, и отправились на фестиваль. Больше мы их не видели.

Все, что мы знали о них, говорило: они не сбежали. С ними что-то случилось. Всю осень мы беседовали с обеспокоенными деревенскими шерифами и репортерами. Мы проводили выходные, развешивая фотографии Бонни и Митча в Ист-Вилледж на Манхэттене, поближе к штабам

сект, которые, по слухам, похищали детей. Потом, ночами, нам снились кошмары об изнасилованиях, пытках и убийствах. Их исчезновение было одним из самых ярких событий нашей юности, а в американской истории — это исчезновение подростков, которое дольше всех оставалось нераскрытым.

На прошлой неделе зазвонил телефон.

Одноклассники Митча и Бонни собрались в двадцать пятый раз. Они организовали церемонию памяти, об этом что-то сообщили по телевизору, нужный человек посмотрел передачу — и позвонил в полицию.

Он рассказал историю, которая объясняла их исчезновение, описал, как они случайно утонули. Детали совпадали, все звучало правдоподобно. И вот зазвонили телефоны с новостями; между людьми, которые уже едва помнили друг друга, началась бурная переписка. В едва скрываемом возбуждении, все мы возвращались к одному и тому же: если эта история — правда, должны были найтись тела Бонни и Митча. Покажите нам тела, думали мы, и тайна будет наконец раскрыта.

Жажда явных доказательств смерти кого-то, кого мы знаем или любим, — естественный человеческий позыв. Но часто это желание выходит далеко за рамки просто рационального стремления увериться. Даже когда нет ни малейшего шанса, что кто-то еще жив, даже если они умерли сотни лет назад, мы все же тратим массу энергии, выдерживаем суды и дипломатические столкновения, даже рискуем и теряем жизни — чтобы вернуть мертвых. К примеру, международная команда водолазов

шла на невероятные риски, чтобы поднять тела с затонувшей российской подводной лодки «Курск» в 2001 году. И долгие месяцы после 11 сентября американский народ в благоговейном молчании наблюдал своего рода национальный священный ритуал — опасные поиски погибших на нулевой отметке*.

Погоня за возвращением тел — это драма, которая разыгрывается в самых разнообразных декорациях. Например, в Чили, где граждане с «неправильными» взглядами исчезали во время кровавого правления Аугусто Пиночета — десятки лет назад; престарелые матери пропавших до сих пор собираются, чтобы требовать: дайте нам хотя бы одну косточку наших детей. Иногда требования останков переходят национальные и культурные границы и передаются из поколения в поколение. Несколько лет назад испанские власти, несмотря на местные протесты, вернули тело вождя в его родную Ботсвану — спустя более века после того, как колонисты-мародеры выкрали его из свежей могилы, забальзамировали и выставили в испанском музее. И то же самое желание мы видим в судебных противостояниях палеонтологов и американских индейцев: что важнее — научная ценность изучения скелета или стремление племени его захоронить? Возможно, самый радикальный пример такого ритуального возвращения имел место несколько лет назад: в 1597 году, вторгшись в Корею, японские захватчики отрезали

* Ground Zero — место, где до 11 сентября 2001 года располагался Всемирный торговый центр в Нью-Йорке.

и забальзамировали носы 20 000 поверженных врагов, а недавно их вернули в Корею в знак примирения.

Двадцать тысяч носов? Судебные иски из-за мощей? Живые, которые погибают, чтобы вернуть тела умерших? Почему в самых разных обществах люди одержимы возвращением мертвых? Почему мы придаем телам такое ритуальное значение?

Кажется очевидным, что наше почитание мертвых должно распространяться и на их бранные останки, отсюда и ритуалы упокоения этих останков. «Следи, чтоб на моей могиле было чисто» — поется в старом спиричуэлле. Даже неандертальцы ритуально хоронили своих мертвых. Даже у слонов есть свои слоновьи кладбища.

Естественно, все не так просто. Некоторые современные палеонтологи сомневаются, были ли вообще у неандертальцев эти погребальные ритуалы. И хотя слоны действительно питают жутковатый интерес к своим костям, переносят их за километры и прикрывают травой, их кладбища — это миф. А человеческие культуры сильно различаются в отношении к мертвым. Большинство обществ обычно хоронит или кремирует умерших, другие — например масаи в Восточной Африке — бросают их падальщикам. И даже среди культур, в которых принято хоронить, наше представление о могиле как о священной земле разделяют не все. В Северной Европе вплоть до XIX века захоронение было сродни аренде жилья: могилы периодически раскапывали и выкидывали останки, чтобы освободить место следующим арендаторам. А у народа ньякьюса в Малави в противовес западной тра-

диции, предполагающей горе и почтительность, похоронный ритуал требует высмеивать покойных.

Культуры различаются даже в том, кого признавать умершими. Иногда мертвыми считаются люди, которых мы бы приняли за вполне живых. Например, в традиционном обществе Гаити, если человек нарушает важное табу, деревня нанимает шамана, чтобы обратить негодяя в зомби, — и после этого общество верит, что он обитает в мире мертвых. И наоборот, некоторые общества продолжают активное общение с людьми, которых мы бы сочли мертвыми. В традиционном китайском обществе в Сингапуре младшие братья и сестры должны ждать своей очереди на брак, поэтому для старших братьев или сестер, не доживших до свадьбы, иногда практикуется посмертный брак, или «брак для духов», когда подходящая кандидатура подбирается тоже среди умерших. И даже в нашей собственной культуре, одержимой возвращением мертвых, по прошествии достаточного времени (и, вероятно, с кончиной ближайших родственников покойного) дань уважения превращается в свою противоположность: мы считаем своим нравственным долгом достать тела с «Курска», но проделать то же самое со скелетами на «Титанике» показалось бы осквернением.

Вот и считайте после этого, что образ действий нашего общества автоматически определяет общечеловеческие нормы. Тем не менее огромное количество культур хоронит своих мертвецов с печальными ритуалами и делает все возможное, чтобы вернуть тела для этих ритуалов. Откуда берется эта одержимость возвращением тел?

Самая очевидная причина — удостовериться, что человек действительно умер. От Улисса до Тома Хэнкса с волей-неволей мячиком, которые наконец выбрались с того острова*, «Мы думали, ты умер» — проверенный временем сюжетный ход. До изобретения современного стетоскопа (около 185 лет назад) было довольно трудно отличить человека в коме от мертвого. Случаи захоронений заживо породили всевозможные способы этого избежать — ирландские поминки (когда надо сидеть несколько дней с «телом» — вдруг оно проснется), законы XVII века, предписывающие выждать несколько дней до похорон, аристократы, которые описывали в завещаниях, как именно следует калечить их мертвые тела (телесные надругательства были предназначены пробудить не умершего). А в XIX веке страх быть похороненным заживо обрел воистину безумные формы: были запатентованы гробы с выходными люками, появились немецкие «дома для мертвых», где тела, обвешанные колокольчиками, хранились до очевидного разложения. На всякий случай.

Выходит, издавна случалось, что мертвые оказывались не такими уж мертвыми, и разложившееся тело — неплохой способ исключить этот вариант. Я подозреваю, что другая причина желания вернуть тело связана с иррациональной энергией, которую мы вкладываем в отрицание. Ребенок впервые видит мертвую птицу, и родители неловко бормочут: «Она уснула»; дедушка отправился в больницу и просто не вернулся — наша западная

* Сцена из фильма «Изгой».

модель смерти строится на иносказаниях и отрицаниях, дополненных шепотом и хождением на цыпочках вокруг мертвых — как будто они и правда всего лишь дремлют. Элизабет Кюблер-Росс в своей знаковой работе показала, что люди нашего общества, как правило, реагируют на трагедию — смерть, весть о неизлечимой болезни — довольно стереотипной последовательностью стадий, и прежде всего это отрицание (за ней обычно следуют гнев, торг, отчаяние и, если повезет, принятие). Чтобы достичь в конечном итоге умиротворенного принятия, необходимо пройти отрицание — и поэтому для многих из нас оно становится жестокой необходимостью: мы берем быка отрицания за рога, просим открыть гроб, чтобы посмотреть на лицо близкого. А для этого нужно тело.

Иногда тело нам нужно не столько для того, чтобы убедиться, что человек умер, сколько для того, чтобы понять, как он умер. Это может принести утешение — «смерть была безболезненной, он не успел ничего почувствовать». Это может касаться мрачного мира судебной экспертизы, где главное — последовательность: «она была уже мертва, когда произошло Х». Иногда «как» может утешить нас, дав новое знание об умершем: он совершил героический поступок, принес жертву, подтверждающую групповые ценности. В книге «Там, где течет река» Норман Маклин писал об убийстве своего беспутного брата. Его забили до смерти неизвестные бандиты, и вскрытие показало, что у него были сломаны мелкие кости в кистях рук. И, «как и множеству шотландских священников до него, <отцу Маклина> приходилось, насколько это возмож-

но, утешаться верой, что его сын умер сражаясь». Похожим образом многие люди почувствовали облегчение, узнав, что пассажиры захваченного самолета, разбившегося 11 сентября в Пенсильвании, оказали мужественное сопротивление.

Желание вернуть тело также иногда связано с тем, что мы считаем духовным благополучием умершего. Тлинкиты на Аляске, например, считают, что тело необходимо для успешного переселения душ. Нуба в Судане делают мужчинам обрезание только после смерти, это условие загробной жизни. Современнейшая англиканская церковь для погребальной церемонии требует тело, которое можно будет благословить и предать вечному покою. Некоторым культурам нужно не просто тело, но *все* тело. Поэтому ортодоксальные евреи хранили для погребения зубы, ампутированные конечности и удаленные аппендиксы (отсюда и недавние фотографии ортодоксальных евреев, которые прочесывают место террористической бомбежки в поисках разбросанных частей плоти).

Еще одна причина желания вернуть тело — не для благополучия мертвых, но для благополучия (духовного или иного) тех, кто этим телом располагает. В «Делах загробных», на удивление занимательной книге о кросс-культурных аспектах смерти, антрополог Найджел Барли указывает на то, что «тела мертвых принадлежат не им». Погребальный ритуал, в центре которого тело, — несравненная возможность разделить, утвердить, внушить и оживить групповые ценности, а сами похороны весьма подходят для того, чтобы делать политику, менять рас-

становку сил, оказывать внимание, а для скорбящих — возможность своим благочестием в горе заслужить уважение, пышностью погребальной церемонии снискать одобрение. Правильно устроенные похороны политического мученика могут побудить потенциальных крестоносцев к жертвенному безумию убийства. Во множестве культур погребальный ритуал отражает триумф потребностей группы над нуждами покойного (если таковые существуют). И мало что сравнится с государственными похоронами с точки зрения возможности для правительства проявить силу и солидарность, подать сигнал «держитесь от нас подальше». Вспомните казалось бы странный акт, когда атеисты из Советского Союза в 1920-е забальзамировали тело Ленина, словно какого-нибудь славянского святого. Но, как подчеркивает Барли, именно такова была цель — послание невымытым русским крестьянам: «Мы сокрушили Церковь и заменили ее». Это и породило жутковатый ритуал мумифицирования покойников из коммунистической верхушки.

Групповая ценность похорон сохраняется, даже если речь не идет о сильных мира сего. Подумайте, как мы превозносим покойников. Мы вынуждены говорить хорошее, славить, восхищаться и преувеличивать добрые дела человека. Иногда это требует довольно избирательной фильтрации воспоминаний или даже выдумок — если человек был негодяем или если плакальщик работает по найму и лично не знал покойного. В нашем обществе добрые дела, восхваляемые в погребальных речах, берутся из списка, в котором первые позиции занимают верность, пре-

данность детям и престарелым родителям, религиозность, трудолюбие и увлечение кулинарией. Если похоронные ритуалы — в каком-то смысле урок следующим поколениям («вот как это делается, вспомните это, когда придет мой черед»), то одобряемые ценности весьма эффективно поддерживают традиции и конформизм, как будто нашептывая нам на ухо от лица супер-эго : «Каким я хочу запомниться?»

Получается, похороны вынуждают изображать покойного практически святым. А когда хоронят кого-то, кого это общество действительно считает святым, — берегитесь. В этой области изречение Барли о том, что тела мертвых принадлежат не им, перестает быть просто метафорой. Когда в Иране умер Хомейни, обезумевшие толпы в трауре так стремились коснуться возлюбленного аятоллы, что опрокинули гроб и разодрали саван. Барли рассказывает историю смерти Елизаветы Тюрингской в 1231 году, столь благочестивой и несомненно святой, что толпа мигом расчленила ее тело на мощи. Еще более дико звучит история святого Ромуальда (XI век): в старости он совершил оплошность — упомянул о своих планах переехать из родного города в Умбрии. Местные, обеспокоенные, что какой-то другой город может завладеть его мощами, быстро сговорились его убить.

Тело может служить и для разрешения культурных конфликтов. Когда в 2001 году американская подводная лодка случайно потопила маленькое японское рыболовное судно, американское правительство организовало поисковые работы, потратив миллионы долларов, чтобы достать тела

покойных. В том числе обратились к профессору-религиоведу за рекомендациями, как уместнее формулировать сообщения об операции, каким образом и в какое время дня поднимать тела, чтобы соблюсти японские традиции.

И напротив, иногда тело используется для демонстрации ценностей, враждебных для другого общества. У маори есть сказка о человеке, который получил тяжелые повреждения в бою и попросил товарищей быстро отрубить ему голову и забрать с собой при отступлении, иначе ею завладели бы враги, чтобы высушить и выставить как трофей. Вспомните, как пробирает мороз по коже от фотографий, на которых толпы сомалийцев волокут по улицам американских погибших или тела американских солдат-контрактников, которых сожгли и публично повесили в Ираке. Мобуту, правитель-клептократ Заира, в последние дни своей диктатуры, по слухам, откапывал кости своих предков, чтобы их не осквернили повстанцы. И похожим образом, хотя прямой угрозы враждебности не было, когда Соединенные Штаты оставляли Панамский канал, в посылки, отправляемые обратно в Америку, они упаковывали не только видеомагнитофоны и микроволновки, но и тела, выкопанные с американского кладбища.

Это объяснение должно помочь разрешить вопрос, который вновь и вновь возникает в битвах за кости американских индейцев. Племя Х требует от музея вернуть кости их предков для погребения. Ученые нередко парируют: «Но по вашим традициям покойников даже не хоронят». Однако дело не в этом — эмоциональный посыл, стоящий за аргументами индейцев, вероятно, такой:

«Неважно, что мы делаем со своими мертвыми: но если вы, белые парни, считаете необходимым хоронить *своих* покойников, а *наших* выставляете под стеклом, — здесь что-то явно не так».

Так что среди широкого разнообразия человеческих культур есть множество причин, которыми можно объяснить желание вернуть мертвых. Удостовериться, что они мертвы, узнать, как они умерли. Для блага покойных или для блага, престижа и пропаганды живых. Чтобы утвердить ценности общества или не дать враждебному обществу утвердить их. Но сдается мне, есть еще одна причина, по которой мы хотим вернуть тело, почему хотим полного объяснения того, что произошло. И это имеет отношение к Бонни и Митчу, нашим школьным друзьям, и тому телефонному звонку, который наконец прозвучал.

Звонившего звали Аллин Смит, во время рок-фестиваля в Уоткинс-Глен ему было двадцать четыре. По дороге домой он сел в минивэн Volkswagen. Пара тощих подростков ехала на заднем сиденье, они тоже возвращались с фестиваля. Смит с водителем накурились. День был жаркий, вдоль шоссе петляла довольно глубокая река. Они остановились, надеясь освежиться. Нагнувшись, чтобы снять ботинки, и раздумывая, стоит ли лезть в реку, Смит услышал крик. Он обернулся и увидел, что девушка упала в воду. Сопровождавший ее парень прыгнул вслед, пытаясь ее спасти. И их унесло вниз по течению — все еще вполне живых.

Так Смит рассказал полиции. Пассажиры автобуса не называли своих имен, но он услышал, как пара

обсуждала летний лагерь, в котором работала девушка, вспомнил, как она была одета. Никто больше не пропал после того фестиваля. Похоже, это и вправду были Бонни и Митч. Смит сотрудничает с полицией в попытках определить шоссе и участок реки. «Я ему верю», — сказал Рой Стривер, детектив полиции штата Нью-Йорк, работающий над расследованием.

У многих из нас оставалась доля скепсиса — куда делись их рюкзаки, которые остались в автобусе? Но возможно, так все и было. Не менее важно то, чего не случилось после. Смит — высокий, сильный, отслуживший во флоте — не попытался спасти Бонни и Митча. Как он сказал репортеру, он подумал: «Не, я туда точно не полезу». Как и таинственный водитель. Они сидели и раздумывали, что делать. Считается, что они не решились обратиться к властям, будучи в измененном состоянии сознания. В конце концов они вернулись в минивэн и уехали. На развилке, где их пути расходились, Смит вышел. Водитель сказал, что с ближайшей заправки анонимно сообщает в полицию о двух подростках в реке. В полиции нет записей о подобном сообщении, и Смит тоже никуда не сообщал... до следующего тысячелетия.

Так что возможно, это было не убийство, а просто дурацкий несчастный случай, о котором двадцать семь лет никто не потрудился сообщить. «Когда я спросил его [почему он так долго ждал], его это, кажется, ничуть не взволновало, — говорит Стривер. — Он лишь пожал плечами». А один отец и один отчим отправились в могилу, так и не узнав, что случилось с Бонни и Митчем.

Так для нескольких человек разрешилась давняя загадка. Когда-то мы были детьми, которые настолько верили в собственное бессмертие, что ездили автостопом с незнакомцами. Теперь мы щеголяем своей нерациональностью, не соблюдая диету с низким содержанием жиров. Когда-то мы еще не знали, что жизнь приносит трагедии, на которые мы не в силах повлиять. Теперь мы стараемся понять, как оградить своих детей от этого знания. Когда-то мы потеряли двоих друзей и могли лишь представлять вопиющие грехи деянием. А теперь, дожив до средних лет, мы усвоили урок о тяжелых последствиях тихих грехов недеянием — безразличия.

Иногда, получив назад тело или хотя бы узнав всю историю, мы можем узнать нечто важное о природе живых, о тех, кто всю дорогу знал, что случилось.

ПРИМЕЧАНИЯ И ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

Исчезновению Бонни и Митча посвящена не одна статья в *New York Times* и *New York Post* в 1973–1974 годах. Предполагаемая разгадка их исчезновения изложена в серии статей Эрика Гринберга в *Jewish Weekly* (начиная с 15 декабря 2000 года), там приведены слова Смита. Слова Роя Стивера приводятся на основании моих телефонных разговоров с ним.

О пересмотре предполагаемых неандертальских захоронений можно прочесть в: Gargett R., “Grave shortcomings,” *Current Anthropology* 30 (1989): 157, а опровержение погребения у слонов можно найти в: Moss C.,

Portraits in the wild (Chicago: University of Chicago Press, 1975).

Книга Найджела Барли *Grave Matters* (New York: Henry Holt, 1995) содержит информацию о 20 000 корейских носов и их возвращении на родину, о погребальных ритуалах ньякьюса, тлинкитов, нуба и англиканской церкви, о войне маори и «союзах привидений» среди китайцев в Сингапуре.

Гаитийские зомби — предмет книги Уэйда Дэвиса *The Serpent and the Rainbow* (New York: Warner Books, 1985). Хотя эту книгу, описывающую исследования по нейрохимии зомбификации, и написал антрополог из Гарварда, она оказалась тем не менее достаточно красочной и захватывающей, чтобы по ней сняли дрянной фильм ужасов с тем же названием: предел мечтаний любого ученого.

Страх погребения заживо и разнообразные культурные приспособления, чтобы этого избежать, в мельчайших подробностях описаны в книге Яна Бондесона *Buried Alive* (New York: Norton, 2001).

Работа Кюблер-Росс изложена в ее классической книге 1969 года *On Death and Dying* (New York: MacMillan).

Усилия американского флота по соблюдению буддистских традиций описывались на Национальном общественном радио США (National Public Radio, 11/8/01). И наконец, история Мобуту из Заира рассказана в: Wrong M., *In the Footsteps of Mr. Kurtz* (New York: HarperCollins, 2000).

СЕЗОН ОХОТЫ

Как я ни старался не обращать на него внимания, мой помощник действовал мне на нервы. Получив диплом, Пол решил пару лет поработать, прежде чем идти в магистратуру по английской литературе. Нет, работал он отлично. Но его музыкальные вкусы... Он горбился над компьютером, а из магнитофона неся очередной кошмар, который сейчас слушают двадцатилетние. Но это еще ничего; пока можно было научно доказать, что его музыка хуже той, которую слушало мое поколение, он имел полное право слушать исключительно эту дрянь. Раздражало то, что он не просто так слушал ее. Несколько часов Sonic Youth — а потом вдруг поздний Бетховен. А потом живой концерт кантри. Музыка у него менялась каждый раз. Григорианские песнопения, Шостакович, Джон Колтрейн, хиты джазовых оркестров, Има Сумак, арии Пуччини, охотничьи песни пигмеев, Филип Гласс, классика клезмера. Он тратил свои первые зарплаты на методичное исследование новых видов музыки, внима-

тельно прослушивал их, составляя собственное мнение: некоторые вещи ему совсем не нравились, но он наслаждался процессом.

И так он вел себя во всем. Он носил бороду и длинные волосы, потом однажды раз — и сбрил все дочиста. «Я подумал, интересно будет примерить такую внешность на какое-то время, посмотреть, повлияет ли это на то, как люди со мной взаимодействуют». В свободное время он мог провести выходные на кинофестивале индийских мюзиклов, просто ради нового опыта. Он углублялся в Мелвилла, потом в Чосера, затем следовали современные венгерские реалисты. Он был раздражающе непредвзятым, открытым всему новому.

Это даже не раздражало. Это угнетало, поскольку заставляло обратить внимание на мою собственную зашоренность. Я все время слушаю музыку, но не помню, когда в последний раз слушал нового исполнителя. Например, я люблю всего Малера, но слушаю все те же две любимые симфонии. Регги — вечно одна и та же кассета лучших песен Боба Марли. А если я иду ужинать в ресторан, то все чаще заказываю одно и то же любимое блюдо.

Как так вышло? С каких пор мне стало так важно иметь устойчивую знакомую почву под ногами? Когда я успел превратиться в одного из тех, кто покупает сборники «Лучших песен», которые рекламируют по телевизору среди ночи?

Для многих это стало бы поводом для самокопания и болезненного принятия истины на пути к личностному росту. Будучи ученым, я схитрил и решил вместо этого

изучить предмет. Облачившись в белый халат и вооружившись микроскопом, я принялся названивать по телефону.

Я хотел выяснить, есть ли четко выраженные периоды созревания, когда складываются наши культурные вкусы, мы открыты новому опыту и даже тянемся к нему ради него самого. А главное, я хотел понять, есть ли определенный возраст, в котором эти окна открытости ко всему новому захлопываются.

За дверью кабинета звучал диск Вагнера на укулеле. Я размышлял. Когда складываются наши музыкальные вкусы, когда мы перестаем воспринимать новую музыку? Мы с моими ассистентами стали обзванивать радиостанции, специализирующиеся на музыке определенного периода — современный рок, 70-е в духе «Лестницы в небо», ду-воп 50-х и так далее. Мы задавали руководителям радиостанций одни и те же вопросы: «Когда появилась основная часть музыки, которую вы крутите? А какой средний возраст ваших слушателей?»

После сорока с лишним звонков по всей стране выявилась очевидная закономерность. Не слишком много семнадцатилетних слушает сестер Эндрюс, редко в каком доме престарелых играет Rage Against the Machine, а фанаты шестидесятиминутных опусов Джеймса Тейлора переходят на джинсы свободного покроя. А если сформулировать точнее, то, объединив данные, полученные по ответам на эти два вопроса, мы получим достаточно надежные показатели, сколько лет было среднему любителю музыки определенного периода, когда он услышал эту музыку впервые. Мы обнаружили, что большинству людей было

двадцать или меньше лет, когда они впервые услышали музыку, которую решили слушать всю оставшуюся жизнь. Учитывая меру изменчивости данных, мы выяснили, что если в момент появления новой популярной музыки вам больше тридцати пяти лет, то с вероятностью более 95% вы ее слушать не станете. Окно закрылось.

Взбудораженный этими данными, я обратился к чувственной сфере еды. В каком возрасте люди наиболее открыты к новой пище? Психологи давно изучают вкусовую новизну на лабораторных животных, пытаясь разобратся, как те выбирают еду, возмещают нехватку питательных веществ и избегают ядов. Об этом приходилось задумываться и зоологам — специалистам по дикой природе: из-за деградации среды обитания некоторые дикие популяции вынуждены переселяться в новые экосистемы. Антрополог Ширли Страм изучала стаю диких павианов в Кении после того, как земледельцы вытеснили несчастных с их территории, и наблюдала, как животные выясняют, какие растения в изменившихся условиях пригодны в пищу. Лабораторные и полевые исследования показывают одно и то же: животные обычно держатся подальше от новой еды, а когда они достаточно голодны, чтобы попробовать что-то новое, молодые более склонны к экспериментам: они чаще открывают для себя что-то новое и готовы менять свое поведение, видя, что кто-то другой это сделал.

Так ли это работает у людей? Используя тот же подход временных окон, что с радиостанциями, я решил обратиться к еде, которая, по общим американским стандартам,

была достаточно странной и вошла в обиход сравнительно недавно. Пицца? Бейглы? Не годится, слишком широко распространены. Переход от кантонских овощных рагу к острым сычуаньским блюдам в китайских ресторанах? Отнюдь не очевидная точка перехода.

Решили, что подходит суши. Кусочки сырой рыбы с хреном и цветами из овощей, наверное, до сих пор отталкивают сельских любителей доброго жаркого. Вернувшись к телефонам, мы с ассистентами стали обзванивать суши-бары по всему Среднему Западу, от Омахи и Небраски до Миннесоты. Когда в вашем городе появилось суши? Какого возраста ваши средние клиенты, исключая азиатов?

Весть о том, что биолог из Стэнфордского университета собирает информацию для исследования, вызвала почти физическое оцепенение у клиентов некоторых таких ресторанов. А в Блумингтоне, штат Индиана, мы наткнулись на грязные разборки о том, какой из двух суши-баров открылся первым. Но, в общем, спустя пятьдесят ресторанов мы выявили закономерность. Когда суши появилось в городе, среднему посетителю суши-бара (за исключением азиатов) было двадцать восемь или меньше лет, а если вам на тот момент было больше тридцати девяти, то с вероятностью более 95% вы к ним никогда не притронетесь. Захлопнулось еще одно окно.

Это подстегнуло меня, и я решил изучить еще одну категорию. Я живу недалеко от улицы Хейт в Сан-Франциско, в районе, где человек, достигший сорока с чем-то лет, понимает, сколько окон новизны захлопнулось у него в голове.

Благодаря этой близости я смутно осознавал, что стандарты эпатажной моды слегка изменились с тех пор, как мы надевали в школу джинсы в знак бунта против родителей. Наверняка к этой области тоже можно применить подход временных окон.

Татуировки не соответствуют требованиям этого исследования, поскольку они на модной арене уже давно, меняется лишь их содержание. Проколотые уши у мужчин утратили свой символический смысл — они распространились настолько, что носить серьгу мог бы даже Дик Чейни и его избиратели глазом бы не моргнули. Скоро я добрался до штанг в языке и колец в пупке и гениталиях. Я укрылся в кабинете и предоставил обзвон салонов ассистенту: «Когда вы впервые стали оказывать эти услуги в своем городе? Сколько лет вашему среднему клиенту?»

Удивительно, но на такие расспросы от биологического факультета Стэнфорда не приподнялась ни одна бровь, с пирсингом или без. Похоже, чтобы удивить хозяев этих салонов, нужно постараться как следует. Кто бы мог подумать? После проработки тридцати пяти пунктов у нас был ясный ответ. Среднему носителю гвоздей в языке было восемнадцать или меньше лет, когда в моду вошел этот деконструкционистский герменевтический жест (или что это такое). А если вы в то время были старше двадцати трех, то с вероятностью более 95% не стали прокалывать язык — скорее могли сделать прическу, как у Дженнифер Энистон.

У нас были крупные научные открытия. По крайней мере для одной модной новинки окно восприимчивости,

по сути, закрывалось к двадцати трем годам; для популярной музыки оно закрывалось к тридцати пяти; для необычной еды — к тридцати девяти.

Вскоре я обнаружил, что, разумеется, в своем исследовании изобрел велосипед: эти закономерности были уже хорошо известны. Одна из них — типичная молодость творческого процесса. Некоторые области деятельности — например, математика — строятся на творческих прорывах вундеркиндов. Та же схема, пусть и не так ярко, проявляется и в других творческих профессиях. Подсчитайте количество мелодий в год для композитора, стихотворений для поэта, новых результатов для ученого, и в среднем после пика в относительно молодом возрасте начинается спад.

Эти исследования также показывают, что великие творческие умы со временем не только все менее способны создавать что-то новое, но снижается и их восприимчивость к новинкам внешнего мира, как мы это наблюдали на примере суши-бара. Вспомните, как Эйнштейн вел арьергардный бой против квантовой механики. А невероятно успешный клеточный биолог Альфред Мински войдет в историю науки как последний крупный авторитет в своей области, отрицавший представление о ДНК как о молекуле наследственности. Как заметил физик Макс Планк, состоявшиеся поколения ученых не принимают новых теорий, вместо этого они умирают. Иногда закрытость ума проявляют стареющие революционеры, отвергая то, что должно было стать логическим продолжением их революции. Скажем, Мартин Лютер

провел свои последние годы, помогая подавлять крестьянские восстания, вдохновленные освободительным влиянием его идей. Это проявление устойчивой тенденции. По мере старения в большинстве своем мы — будь то пожилой ученый, отмахивающийся от заблудших учеников, или загородный житель, который по дороге с работы домой крутит в автомобиле ручку радио, пытаясь поймать знакомую мелодию, — становимся все менее открытыми к чему-то новому.

О чем это может говорить? Будучи нейробиологом, вначале я попытался разобраться в этих данных с точки зрения науки о мозге. То, как ученые раньше представляли себе старение мозга, могло бы легко объяснить эту закономерность. В старой модели, если вы подросток, ваш мозг в отличном состоянии, он создает новые связи между нейронами и с каждым днем работает все лучше. Потом в какой-то момент (может быть, буквально утром вашего двадцатого дня рождения) что-то происходит — и вы начинаете терять нейроны (10 000 в день, как мы все усвоили). Это неизбежный аспект нормального старения, к сорока годам ваша нервная система приближается к нервной системе креветки. В этой модели пустыня из мертвых нейронов включает области мозга, задействованные в поиске новизны.

Но у этой схемы есть крупные недостатки. Во-первых, 10 000 мертвых нейронов в день — это миф: старение мозга не вызывает обширной потери нейронов. Стареющий мозг может даже создавать новые нейроны и связи. Тем не менее стареющий мозг действительно тер-

пит чистые убытки в связности нейронов. Возможно, это имеет отношение к тому, почему по мере старения нам сложнее впитывать новую информацию и применять ее по-новому, в то время как способность вспоминать факты и применять их привычным образом остается невредимой. Но это не объясняет, почему снижается *привлекательность* новизны. Не думаю, что многие выбирают старый добрый стейк только потому, что не могут понять, почему в суши сырая рыба. И последний изъязн нейробиологических рассуждений: никакого «центра новизны» в мозге не существует, как нет зон моды, музыки и еды, стареющих с разной скоростью.

Так что нейробиология здесь не очень помогает. Я обратился к психологии. Психолог Дин Кит Саймонтон в важнейшем исследовании показал, что у великих умов творческая результативность и способность воспринимать новое от других имеет особенности: спад определяется не столько возрастом человека, сколько тем, как долго он работает в одной сфере. Ученые, меняющие предмет исследования, похоже, регенерируют свою открытость. Это не хронологический возраст, а «предметный».

Сюда можно отнести разные случаи. Возможно, ученый меняет сферу деятельности, мыслит теми же штампами, как в свою бытность физиком-теоретиком, но теперь, когда он занимается современным танцем, это кажется свежим и новым. Это было бы не так интересно. Вероятно, смена дисциплины действительно стимулирует ум к частичному возвращению юношеской открытости к новому. Нейробиолог Мэриэн Даймонд показала,

что один из самых верных способов заставить нейроны взрослого создавать новые связи — это поместить организм в стимулирующую среду. Может быть, дело в этом.

Альтернативное объяснение находит поддержку в недавних работах Саймонтона: то, что действительно губит интерес к новому у стареющего ученого, — это ужасное состояние... собственного величия. Новые открытия по определению ниспровергают устоявшиеся представления интеллектуальных элит. Таким образом, седовласые знаменитости становятся реакционерами из-за того, что по-настоящему новое открытие, скорее всего, вышибет имена их самих и их приятелей из учебников: от новизны они теряют больше всех.

Тем временем психолог Джудит Рич Харрис рассмотрела этот вопрос в контексте переоценки людьми групп, в которые они входят, и очернению внешних групп. Группы «своих» нередко задаются возрастом: например, в традиционных культурах по возрасту определяется класс воинов, а в западных школах согласно возрасту обучают детей. Так что, когда вам пятнадцать, главное желание у вас и ваших друзей — дать понять как можно яснее, что вы не имеете ничего общего с возрастными группами, которые были до вас, поэтому вы хватаетесь за любое культурное безобразие, состряпанное вашим поколением. Спустя четверть века та же поколенческая идентичность заставляет вас стоять на своем: «С чего это я буду слушать эту новую дрянь? Когда мы громили Гитлера/слушали Айку/занимались сексом на Вудстоке, наша музыка отлично нам подходила». Люди готовы

умереть за групповые различия. Так что они безусловно захотят слушать плохую музыку из солидарности со своей группой.

Работа Саймонтона предлагает первые объяснения, почему, скажем, Иоганн Штраус отстаивал перед Арнольдом Шёнбергом новую тогда мысль, что вальсировать всю ночь — приятно. А размышления Харрис могут помочь понять, почему поколение, повзрослевшее, вальсируя под Штрауса, не вернется к Шёнбергу. Но как биолог я упорно возвращаюсь к факту, что мы, люди, здесь не одиноки и ни величие, ни групповая идентификация не говорят нам достаточно, чтобы понять, почему старые звери не хотят пробовать новую еду.

Где-то посреди этих раздумий меня осенило: а что, если я задаю не тот вопрос? Может быть, вопрос не в том, почему по мере старения мы пренебрегаем новым. Может быть, наоборот, надо спрашивать — почему по мере старения мы тоскуем по тому, что нам хорошо знакомо? Трейси Киддер прекрасно запечатлела это в книге «Старые друзья» (Old friends): пациент дома престарелых говорит о забывчивом соседе: «Слушая воспоминания Лу первые два раза, умираешь от скуки. Но когда слушаешь их много раз, они становятся старыми друзьями. Они успокаивают». В определенный период детства малыши с ума сходят по повторению: они радуются, что освоили правила. Может быть, удовольствие на другом конце жизни состоит в осознании, что правила по-прежнему существуют и мы тоже. Если познание в старости требует повторов, то, вероятно, это гуманная причуда эволюции — успокаивать нас этой повторяемо-

стью. Когда умирал Игорь Стравинский, он снова и снова стучал своим кольцом по металлической спинке больничной койки, каждый раз пугая жену. В конце концов она, в легком раздражении, спросила, зачем он это делает, если знает, что она все еще рядом. «Но я хочу знать, что я все еще существую», — ответил он. Может быть, повторяемость и покой движения по знакомой, неизменной территории — это наш стук по спинке койки.

Все ученые теперь должны сказать: «Очевидно, нужно больше исследований». Но насколько важна наша глухота к новому? Было бы здорово разобраться, как поддерживать наиболее плодотворные творческие умы в форме. Это что, большая общественная проблема, если слишком мало восьмидесятилетних с проколотыми языками едят сырого угря? Разве это преступление, если я так и продолжу слушать ту кассету Боба Марли? Есть даже свои преимущества для некоторых социальных групп в том, чтобы иметь пожилых людей в качестве защитников и архивариусов прошлого, вместо того чтобы пичкать стариков новинками. Физиолог Джаред Даймонд утверждал, что кроманьонцы отчасти обязаны своим успехом тому, что они жили на 50% дольше неандертальцев: при какой-нибудь редкой экологической катастрофе у них было на 50% больше шансов, что кто-то достаточно старый вспомнит, как это было в прошлый раз и как они с этим справились. Может быть, в моей старости саранча уничтожит запасы еды в университете, и я спасу молодняк своими воспоминаниями о том, какие из растений за общежитием съедобны (с сопутствующей лекцией о том, что регги уже совсем не тот).

Но если я на минутку прекращу научные изыскания и просто задумаюсь о некоторых вещах, это все слегка удручает. Остерегаясь всего нового, сужая угол зрения и предпочитая однообразие, мы обедняем себя. Поразительно, но открытие, что к сорока годам вас уже окунули в бронзу и поставили на каминную полку, что уже существуют общественные институты вроде «старых добрых» радиостанций, доказывает: вы уже не там, где культура. Если там есть яркий, богатый новый мир, он не должен принадлежать одним только двадцатилетним, исследующим его ради исследования как такового. Что бы ни отталкивало нас от нового, я думаю, стоит хотя бы немного с ним побороться, даже если придется иногда отложить Боба Марли. Но есть и другой, еще более важный вывод. Когда я вижу, как мои лучшие студенты взбуждены общественными проблемами, когда я вижу, что они готовы ехать на край земли, чтобы проповедовать прокаженным в Конго, или на край города, чтобы учить какого-то ребенка читать, я вспоминаю: быть такими когда-то было намного проще. Открытый ум необходим для открытого сердца.

ПРИМЕЧАНИЯ И ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

Более подробное изложение того, как люди — и творческие, и обыкновенные, из самых разных культур по всему миру — с возрастом закрываются от нового, можно найти в работе геронтолога Роберта Маккрэя (который, кроме всего прочего, показывает, насколько рано это все начи-

нается — задолго до собственно старости): McCrae R., “Openness to experience as a basic dimension of personality,” *Imagination, Cognition and Personality*, 13 (1993): 39.

Типичная закрытость к новому у творческих людей по мере старения описана в: Simonton D., *Genius, Creativity, and Leadership: Historiometric Inquiries*. (Cambridge, MA: Harvard University Press, 1984). Хорошее изложение обнадеживающих работ Мэриэн Даймонд для неспециалистов можно найти в книге Diamond M.C., “Enrichment, response of the brain”. *Encyclopedia of Neuroscience*, 3rd ed. (Amsterdam: Elsevier Science, 2001). Переворот представлений о новых нейронах во взрослом мозге рассматривается в: Gould E., Gross C., “Neurogenesis in adult mammals: Some progress and problems,” *Journal of Neuroscience*, 22 (2002): 619.

Данные Саймонтона о состоявшихся ученых можно найти в его вышеупомянутой книге. Лучшее краткое изложение работ Харрис: Harris J.R., *The Nurture Assumption* (New York: The Free Press, 1998).

Цитата Киддер взята из: Kidder T., *Old Friends* (New York: Houghton Mifflin, 1993). Слова Стравинского можно найти в: Craft R., *Stravinsky: The Chronicle of a Friendship 1948–1971* (New York: Knopf, 1972). Идеи Джареда Даймонда изложены в книге «Третий шимпанзе» (М.: АСТ, 2013) (Diamond J., *The Third Chimpanzee*, New York: HarperCollins, 1992).

Всю эту главу я рассуждал о том, что обычно люди с возрастом закрываются от нового, но, конечно, есть яркие исключения. Историк науки Фрэнк Саллоуэй проделал удивительную работу, изучая их. Более восприимчи-

вы к интеллектуальным переворотам похоже те, что рождены в семье не первыми, имеют сложные отношения с родителями (особенно с отцами — среди подавляющего большинства мужчин-ученых, которых он изучал), воспитываются в семье с общественно-прогрессивными взглядами, много сталкиваются в молодости с другими культурами. Эти идеи изложены в его невероятно провокационной книге «Рожденные бунтовать» (Born To Rebel, New York: Random House, 1998).

Главным бонусом публикации этой статьи стало открытие ярких исключений из закономерностей старения. Множество восьмидесятилетних нашли минутку перед уроком дельтапланеризма, чтобы написать мне имейл о том, насколько они не соответствуют схеме, которую я описал. Это прекрасно.

Что до моей личной закрытости, это исследование и совет моего ассистента Пола побудили меня послушать музыку исполнителя, который точно принадлежал поколению Пола, а не моему. Она чудесна, я ее обожаю и теперь слушаю все время. Но я заметил, что самым этим действием уничтожил печать современности, лежавшую на этой музыке, для студентов в моей лаборатории. Теперь никого из них уже не застанешь за ее прослушиванием. Поэтому я не буду называть имя исполнителя, чтобы не разрушить его карьеру.

Сапольски Роберт

Кто мы такие?

Гены, наше тело, общество

Руководитель проекта *И. Серёгина*
Корректоры *Е. Чудинова, С. Чупахина*
Компьютерная верстка *А. Фоминов*
Дизайнер обложки *Ю. Буга*

Подписано в печать 03.05.2018. Формат 60×90/16.
Бумага офсетная № 1. Печать офсетная.
Объем 18,5 печ. л. Тираж 3000 экз. Заказ № .

ООО «Альпина нон-фикшн»
123007, г. Москва, ул. 4-я Магистральная, д. 5,
строение 1, офис 13
Тел. +7 (495) 980-5354
www.nonfiction.ru

Отпечатано в АО «Первая образцовая типография»,
филиал «УЛЬЯНОВСКИЙ ДОМ ПЕЧАТИ» 432980, г. Ульяновск, ул. Гончарова, 14

Знак информационной продукции
(Федеральный закон № 436-ФЗ от 29.12.2010 г.)