



Сколько можно жрать?



Бросить курить легко?



Был пьян, ничего не помню!



Слезть  
с иглы



Как женщина превращается  
в малиновый сироп



Мужчины предрасположены  
к изменам?

# Ася Казанцева

## Кто бы мог подумать!

*Как мозг заставляет нас делать глупости*

CoRpus



Секс в обмен на пищу  
и другие гримасы эволюции



"Химия любви" — о каких  
веществах идет речь?



Почему в ноябре так трудно  
жить и работать



Отсутствие новостей —  
лучшая новость?



Как превратить живого  
человека в тыкву



Бороться самому  
или пойти уже к доктору?

**Ася Казанцева**

# **Кто бы мог подумать! Как мозг заставляет нас делать глупости**

*[http://www.litres.ru/pages/biblio\\_book/?art=6568003](http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=6568003)*

*Как мозг заставляет нас делать глупости: АСТ : CORPUS;*

*ISBN 978-5-17-082378-9*

## **Аннотация**

Книга молодого научного журналиста Аси Казанцевой – об "основных биологических ловушках, которые мешают нам жить счастливо и вести себя хорошо". Опираясь по большей части на авторитетные научные труды и лишь иногда – на личный опыт, автор увлекательно и доступно рассказывает, откуда берутся вредные привычки, почему в ноябре так трудно работать и какие вещества лежат в основе "химии любви". Выпускница биофака СПбГУ Ася Казанцева – ревностный популяризатор большой науки. Она была одним из создателей программы "Прогресс" на Пятом канале и участником проекта "Наука 2.0" на телеканале Россия; ее статьи и колонки публиковались в самых разных изданиях – от "Троицкого варианта" до Men's Health. "Кто бы мог подумать!" – ее первая книга.

В формате PDF A4 сохранен издательский макет книги.

# Содержание

Предисловие	4
А где?	11
Часть I	16
Глава 1	16
Зачем вообще нужна еда	22
Наесться можно, но ненадолго	29
Толстяк поневоле	36
XXI век: жир как лекарство от ожирения	46
Идеальный вес и половая дискриминация	50
Конец ознакомительного фрагмента.	53

# Ася Казанцева

## Как мозг заставляет нас делать глупости

### Предисловие

В октябре 1945 года служивший в Японии американец Чарли Сваарт внезапно почувствовал себя пьяным, хотя несколько дней не прикасался к алкоголю<sup>1</sup>. После того как он выспался, опьянение прошло, но через некоторое время вернулось опять. Чарли уверял коллег и друзей, что вообще не пьет, но он постоянно был как будто слегка навеселе, так что окружающим было трудно ему поверить. Доктора, к которым Чарли обращался за помощью, разводили руками: в образцах крови и выдыхаемом воздухе в самом деле присутствовал этиловый спирт, но откуда он появляется в организме Чарли, оставалось неизвестным.

Только через двадцать лет вынужденного пьянства Чарли удалось выяснить, что в истории медицины был еще один такой же случай. Японский бизнесмен так же, как и Чарли, внезапно и без видимых причин становился пьяным. Но в его

---

<sup>1</sup> Pommerville J. C. *Alcamo's Fundamentals of Microbiology*. 9th ed. – Jones and Bartlett Publishers, 2011.

случае докторам удалось докопаться до причины: оказалось, что в кишечнике жертвы алкоголизма жили грибы *Candida albicans*. Вообще-то они живут на слизистых оболочках большинства людей и, как правило, не причиняют никакого вреда, но японцу повезло заполучить редкий штамм: его грибы перерабатывали любые углеводы, поступающие с пищей, в этиловый спирт и выделяли его в кишечник, где он усваивался так же, как при обычном приеме алкоголя.

Прочитав об этом пациенте, Чарли сразу же отправился к врачу и попросил прописать ему курс противогрибковых препаратов. Американские лекарства ему не помогли, так что пришлось еще и возвращаться в Японию и просить местных врачей вылечить его теми же препаратами, которые уничтожили эту инфекцию у его предшественника. И действительно, когда грибы были убиты, Чарли наконец-то смог почувствовать себя трезвым – впервые за долгие годы.

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

вверх<sup>2</sup>). Но паразиты и не нужны. Мы сами отлично справляемся с этой задачей.

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

Но это еще не самое интересное. Нет ничего удивительного в том, что вещества, синтезирующиеся в головном мозге, влияют на настроение: вроде бы мозг для того и нужен, чтобы формировать наши эмоции, наше сознание, нашу личность. Но вообще-то он предназначен не только для этого. Думаем мы несколькими сантиметрами коры, а остальные полтора килограмма нервной ткани непрерывно обрабатывают невербальную информацию – и не только поступающую из внешней среды (это мы хоть как-то осознаем), но и поступающую от тела (и это практически полностью проходит

---

<sup>2</sup> Циммер К. *Паразиты. Тайный мир*. М.: Альпина нон-фикшн, 2011. – 368 с.

мимо сознания). И выясняется, что на работу мозга и в том числе на наше настроение существенно влияют и те вещества, которые циркулируют в крови, будучи синтезированными где-то на окраинах тела: в яичниках, надпочечниках и других железах внутренней секреции.

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



Мы смотрим на мир через призму тысяч химических соединений, контролирующих наше мышление, поведение, вкусы. Для биолога “захлестнули эмоции” – почти научный термин.

Гормоны стресса не только тормозят пищеварение и улучшают кровоснабжение мышц, чтобы нам было проще драться или убегать, но и вызывают желание совершать эти действия, вполне бессмысленные при современных социальных



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

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

отступить от достигнутых успехов, а этот этап чреват катастрофическим снижением приспособленности, и поэтому пережить его обычно не удается.

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

## А где?

Держите страницу перед собой горизонтально. Закройте ладонью правый глаз, а левым глазом смотрите на правую часть надписи. Если теперь, продолжая фокусироваться на правой части, начать медленно-медленно приближать страницу, то в какой-то момент левая часть надписи просто исчезнет, потому что она попала на слепое пятно левого глаза. Конечно, от удивления человек тут же начинает смотреть на левую часть надписи, так что она мгновенно появляется снова.

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

Это очень болезненный вопрос. Всегда есть огромный соблазн полностью свалить все глупости, которые ты делаешь,

на свою биологическую природу, неудачные гены, неправильный уровень гормонов, и вообще, это все тетя виновата, как говорил король в пьесе Шварца. Тем не менее есть и обратная проблема: как правило, мы слишком высокого мнения о человеческом разуме и поэтому начинаем жутко грызть себя и других за любую сделанную гадость или глупость.

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

гда у мозга есть ресурсы на то, чтобы с ней работать.

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

Для того чтобы воспринимать этот текст, совершенно не обязательно обладать глубокими биологическими знаниями.

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

Я должна сразу предупредить потенциальных читателей, что я никогда не занималась нейрофизиологией как ученый. Пять лет назад я окончила кафедру высшей нервной деятельности петербургского биофака, но сразу же после этого сбежала на телевидение и с тех пор занимаюсь только научной журналистикой – а она предъявляет более мягкие требования к достоверности и корректности излагаемых фактов, чем наука (но зато более жесткие – к их занимательности и связи с повседневной жизнью). Все, что написано в этой книге, представляется мне правильным и обоснован-

ным, но в некоторых случаях это всего лишь мое субъективное видение (сформированное, впрочем, с учетом научной информации, которую я непрерывно поглощала последние десять лет). И даже тогда, когда я прямо излагаю данные экспериментов и привожу ссылки на них (а в основном я как раз этим и занимаюсь), я все равно не готова поклясться на “Происхождении видов...”, что в мировой науке не существует альтернативных теорий, объясняющих те же самые факты более правильным образом, и не существует альтернативных экспериментов, в которых были получены другие данные. Меня утешает только то, что книгу перед публикацией читали прекрасные редакторы и рецензенты, и если бы здесь было что-то принципиально неверное, они бы это заметили. Но мелкие ошибки и неточности в книге почти наверняка есть, и поэтому ни в коем случае не надо слепо верить всему, что здесь написано. Верьте только тому, что вам нравится.

# **Часть I**

## **Дурные привычки**

### **Глава 1**

#### **Сколько можно жрать?**

Американка Донна Симпсон стала знаменитой в 2008 году, когда рассказала журналистам о своей мечте быть самой толстой женщиной на планете. В тот момент она весила 290 кг и планировала набрать еще по крайней мере 160. Тогда получилась бы круглая цифра – 1000 фунтов, в пять раз тяжелее среднестатистического американца. Ради своей цели Донне приходилось ежедневно поглощать 12 000 ккал. На еду у нее уходило 750 долларов в неделю. Чтобы оплачивать пищу, Донна поддерживала веб-сайт<sup>3</sup>, на котором любой желающий мог всего за 19 долларов в месяц наблюдать за тем, как она ест.

Сегодня на сайте Донны уже нет видеотрансляций. В своем обращении к читателям она рассказывает, что недавно рассталась со своим женихом Филиппом и теперь планирует сбросить вес, чтобы жить полноценной жизнью и заботиться

---

<sup>3</sup> <http://www.officialdonnasimpson.com/index.html> – официальный сайт Донны Симпсон.



о своих детях. Филипп предпочитал толстых женщин, вот и приходилось соответствовать его вкусу.

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

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

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

По оценке Всемирной организации здравоохранения<sup>4</sup>, при нормальном весе индекс массы тела колеблется в пределах от 18,5 до 25. Это означает, что при росте 165 сантиметров рекомендуется удерживать свой вес в границах от 55 до 65 кг. Если вы при таком росте еле-еле набрали 50 кг, то, с точки зрения врачей, речь идет о дефиците массы тела и вам неплохо бы поправиться. Но попробуйте сообщить возлюб-

---

<sup>4</sup> [http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro\\_3.html](http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html) – ВОЗ об индексе массы тела.

ленному, что вы планируете потолстеть на 10 кг, чтобы оказаться в самом центре рекомендуемой нормы. Вероятность того, что он не станет вас отговаривать, очень мала.

Тем не менее проблема реального, а не мнимого ожирения сегодня – впервые за всю историю человечества! – более актуальна, чем проблема недостаточного питания. По статистике Организации объединенных наций, уровень ежедневного потребления калорий на человека за последние полвека вырос почти в полтора раза<sup>5</sup>. Благодаря прогрессу в селекции, а затем в генной модификации растений, использованию пестицидов, удобрений и продвинутой техники мы наконец-то получили мир, в котором еды достаточно много и она достаточно дешево стоит, чтобы утолить голод теоретически мог каждый. Даже жители третьего мира сегодня потребляют в среднем 2000 ккал в день, а в развитых странах среднестатистическое потребление уже перевалило за 3000, и количество поглощаемой пищи во всех странах мира продолжает расти. Да, существует проблема неравномерного распределения ресурсов (треть пищевых продуктов отправляется в мусор!) и примерно миллиард жителей планеты питаются неполноценно<sup>6</sup>. Но в то же время от избыточного веса стра-

---

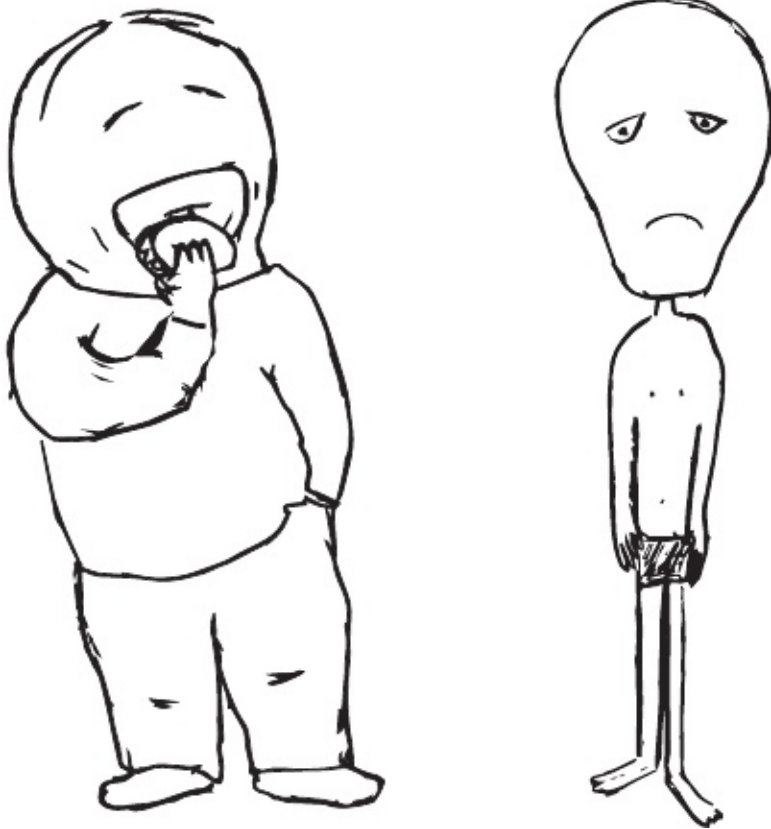
<sup>5</sup> <http://www.fao.org/docrep/005/AC911E/ac911e05.htm> – статистика потребления пищи от Продовольственной организации ООН.

<sup>6</sup> <http://www.nature.com/news/2010/100728/full/466546a.html> – оценка числа голодающих и доли еды, которая отправляется в мусор.

дают полтора миллиарда человек<sup>7</sup> – практически каждый пятый. Три миллиона из этих людей ежегодно умирают от болезней, напрямую вызванных ожирением.

---

<sup>7</sup> <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru/index.html> – ВОЗ о проблеме ожирения.



Теперь мы знаем, чьи проблемы серьезнее.

Эти данные потрясают. Люди победили оспу, чуму и полиомиелит, изобрели атомную энергию и пренатальную диагностику, полетели на Луну и провели повсюду интернет

— так почему же при этом они не могут просто оставаться стройными, ведь для этого вообще не требуется ничего специально делать, достаточно всего лишь не съедать больше калорий, чем можешь потратить?

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



Если бы дикие животные, как люди, сталкивались с проблемой не недостатка, а избытка калорий, возможно, эволюция уделила бы больше внимания воздержанию от вкусенького.

## **Зачем вообще нужна еда**

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

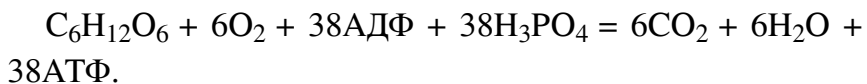


Автору не известно наверняка, но возможно, Джеймс Джоуль просто не любил жирное, поэтому для обозначения энергетической ценности пищи пришлось придумать новую единицу – калорию.

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

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

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



Одна молекула глюкозы ( $\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6$ ) окисляется до шести молекул углекислого газа ( $\text{CO}_2$ ), который мы выдыхаем. Электроны и протоны, участвовавшие в реакциях, но ставшие ненужными после их завершения, нужно куда-то деть,



и их прицепляют на тот кислород, который мы вдохнули, – он при этом превращается в воду. А энергия, которая была получена от окисления молекулы глюкозы, запасается в виде химических связей, образующихся между молекулами-предшественниками, АДФ, и остатками фосфорной кислоты – при этом клетка получает 38 новых молекул АТФ, готовых к работе. Отдав свою энергию, они снова превратятся в АДФ и будут вовлечены в эту реакцию по новой – с каждой молекулой этот цикл происходит более 500 раз в сутки!

Это же уравнение позволяет посчитать, сколько АТФ мы тратим каждый день. Поскольку кислород нам нужно вдыхать только ради этого процесса, а каждые шесть молекул кислорода нужны для синтеза 38 молекул АТФ, то при потреблении 400 л кислорода в сутки (что примерно соответствует реальности, ведь мы используем меньше кислорода, чем вдыхаем) организм успеет построить (и расщепить обратно) около 60 кг АТФ<sup>8</sup>.

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

---

<sup>8</sup> *Submitting Illuminations for Review // Advances in Physiology Education. 2001. Vol. 25. P. 70–71* – пример расчета количества АТФ, производимой человеком.

возрастает<sup>9</sup>.



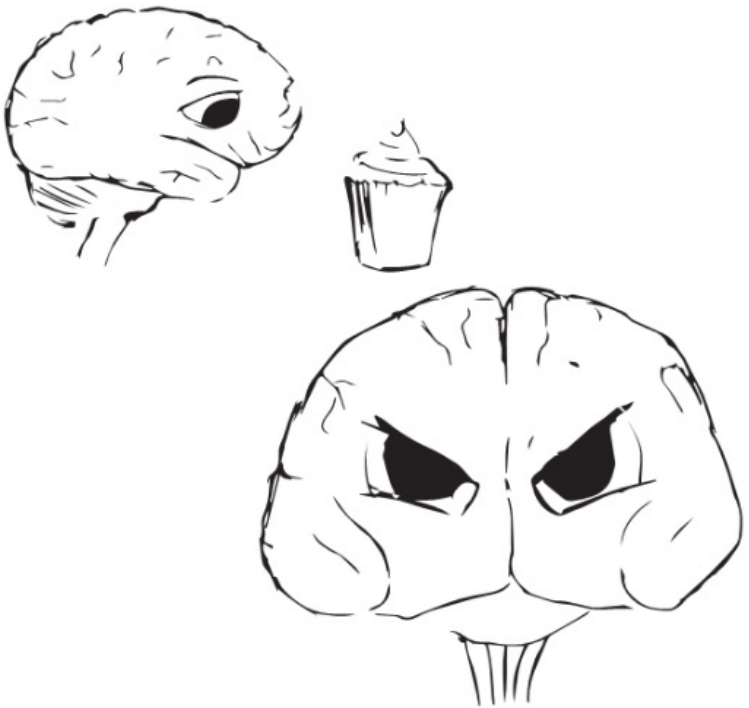
“Надышал”

Большинство клеток в организме могут использовать в качестве источника энергии не только глюкозу, но и жирные кислоты. У нервных клеток такой способности нет, и поэтому мозг остро нуждается в постоянном поступлении глюкозы с кровью. Нормальная концентрация глюкозы в крови – 3,3–5,5 ммоль/л (примерно 1 г на литр, 5 ммоль – это 0,9 г глюкозы). Если концентрация глюкозы в крови упала ниже

---

<sup>9</sup> Савельев С. В. *Возникновение мозга человека*. – М.: ВЕДИ, 2010. – 324 с.

2,7 ммоль/л, у человека развивается гипогликемическая кома, а затем клетки мозга постепенно начинают гибнуть. Такая ситуация, впрочем, возможна только при ошибочном введении слишком высокой дозы инсулина. В реальной жизни существует множество механизмов контроля за уровнем глюкозы в крови. Наш организм сначала потратит все запасы углеводов в печени, потом начнет интенсивно синтезировать углеводы из всех остальных питательных веществ, потом начнет переваривать сам себя, но поддерживать концентрацию глюкозы в крови на нижней границе нормы будет до последнего. Кто сможет найти еду для всего тела, если не мозг?



У мозга нет рта, поэтому он не может есть сладости. Зато вас он может заставить делать все, что ему вздумается.

Неудивительно поэтому, что, когда мы все-таки нашли еду, мозг активирует свою систему вознаграждения — так называют все те структуры мозга, которые служат внутренним пряником (опять пищевая метафора!) и награждают нас субъективным ощущением счастья, когда мы делаем что-то

полезное для выживания и размножения (или когда нам удалось их обмануть и сделать вредное, показавшееся мозгу полезным)<sup>10</sup>. Томографические исследования демонстрируют, что даже при предъявлении фотографий пищи (такой эксперимент провести гораздо легче, ведь не нужно заставлять испытуемых пережевывать мясо, неподвижно лежа на спине в узком томографе, и потом пытаться извлечь какую-то полезную информацию из смазанных снимков) в мозге повышается активность миндалевидного тела, орбитофронтальной коры и ряда других областей, связанных с эмоциями и задействованных в системе вознаграждения<sup>11</sup>. При этом сытые испытуемые интересуются низкокалорийными продуктами типа морковки, а вот голодные получают максимальное удовольствие при виде гамбургера или пиццы – исследователи отмечают, что этот факт позволяет легко объяснить, почему попытки сидеть на жесткой диете часто терпят неудачу. Наш мозг убежден: еда – это важно и хорошо!

## **Наестся можно, но ненадолго**

Регуляция пищевого поведения – это сложная история, в которой задействовано множество молекулярных сигналов.

---

<sup>10</sup> Joraby L. et al. *Addiction to Food and Brain Reward Systems // Sexual Addiction & Compulsivity*. 2005. Vol. 12. P. 201–217.

<sup>11</sup> Siepa N. et al. *Hunger Is the Best Spice: An fMRI Study of the Effects of Attention, Hunger and Calorie Content on Food Reward Processing in the Amygdala and Orbitofrontal Cortex // Behavioural Brain Research*. 2009. Vol. 198. P. 149–158.

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

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

Вкратце схема выглядит так. Если в желудке нет еды, клетки его слизистой оболочки выделяют гормон грелин, который поступает в гипоталамус, усиливает там выделение нейропептида Y и эндогенных каннабиноидов и в результате обостряет чувство голода<sup>12</sup>. Если еда есть, клетки слизистой желудка выделяют гормон обестатин, который ослабля-

---

<sup>12</sup> Kola B. et al. *The Orexigenic Effect of Ghrelin Is Mediated through Central Activation of the Endogenous Cannabinoid System* // PLoS ONE. March 2008. 3 (3): e1797.

ет чувство голода<sup>13</sup>. Клетки стенки кишечника, если в нем есть еда, выделяют пептид YY, который ослабляет чувство голода. Если еды много, то она запасается в виде жира, а клетки жировой ткани вырабатывают гормон лептин, который также ослабляет чувство голода. Мозг также может реагировать на уровень глюкозы в крови – как напрямую, так и воспринимая присутствие инсулина (этот гормон нужен для усвоения глюкозы клетками, так что его концентрация в крови растет после еды). Мозг может испытывать чувство голода рефлекторно, когда подошло время обеда или когда человеку показали прекрасный праздничный стол. А еще мозг может забывать о чувстве голода, когда у него есть проблемы поважнее, скажем, произошел стресс и выделившийся адреналин подавил всю работу пищеварительной системы. Но в целом можно сказать, что по умолчанию мозг всегда не прочь подкрепиться и перестает думать о еде только тогда, когда многочисленные сигнальные молекулы сообщают, что еды в организме пока что достаточно.

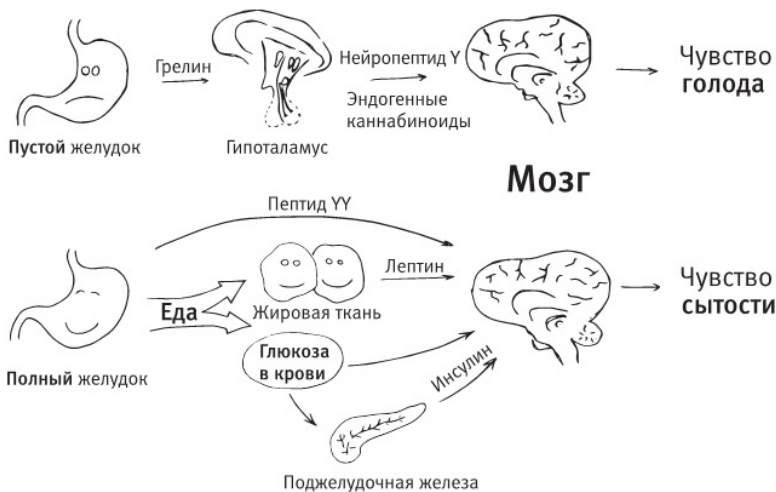
Если порыться в этой куче молекул, можно обнаружить несколько интересных эффектов. Сам тот факт, что чувство насыщения определяется в большей степени гормональными, а не нервными сигналами, лежит в основе популярного утверждения о том, что мозгу требуется двадцать минут, чтобы осознать сытость. Мне не удалось найти ни одного на-

---

<sup>13</sup> Pimentel et al. *Gut-Central Nervous System Axis is a Target for Nutritional Therapies* // Nutrition Journal. 2012. 11:22.

учного исследования, которое обосновывало бы загадочный выбор именно этой цифры (хотя упоминания о двадцати минутах встречаются в том числе и в таких авторитетных источниках, как официальный сайт Американской ассоциации терапии ожирения), но авторы всех статей о голоде и насыщении единодушны в том, что нашим пищевым поведением управляют в первую очередь гормональные сигналы. А если так, то неспособность почувствовать насыщение своевременно – вполне предсказуемая и легкообъяснимая проблема. Передача информации по нервному волокну занимает доли секунды, а вот передача информации с помощью химических веществ может потребовать много времени: пока в клетки поступит сигнал, пока они запустят синтез соответствующего гормона, пока наберется его достаточная концентрация в крови, пока мозг воспримет ее как сигнал к действию... За это время человек действительно легко успеет съесть пару-тройку лишних пирожных и только после этого внезапно почувствует себя объевшимся. С этой точки зрения особенно опасны шведские столы: если у вас нет развитых навыков воздержания, вы почти наверняка съедите там в полтора раза больше, чем требуется вашему организму.





Ученые из Университета Корнелла провели масштабное исследование поведения людей в китайских буфетах самообслуживания по всей Америке<sup>14</sup>. Они обнаружили ряд забавных статистических закономерностей, связывающих поведение людей и их индекс массы тела – хотя авторы и подчеркивают, что корреляция не означает причинно-следственной связи. В наблюдениях выяснилось, что толстяки использовали более крупные тарелки, чем худые люди. Они садились ближе к столу раздачи и чаще занимали такие места, с которых стол с едой хорошо виден. Худые люди тратили больше

<sup>14</sup> Wansink B., Payne C. R. *Eating Behavior and Obesity at Chinese Buffets* // Obesity. August 2008. Vol. 16. No. 8. P. 1957–1960.

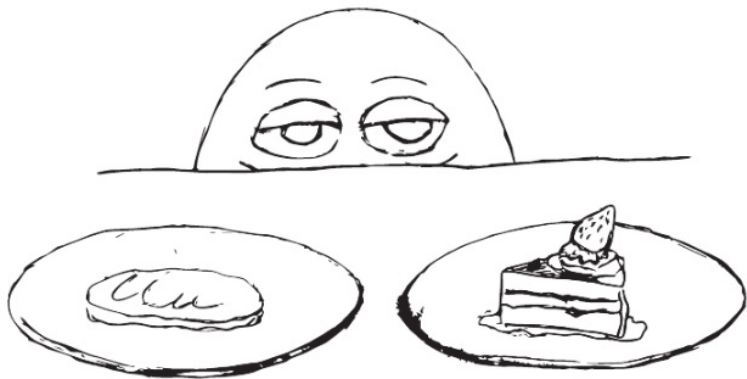
времени на то, чтобы обойти вокруг стола и выбрать себе блюдо, а толстяки чаще устремлялись к какой-то кастрюле и сразу набирали пищу. Худые люди пережевывали каждый кусочек пищи дольше, чем толстые, оставляли больше несъеденной еды на тарелке и в три раза чаще пользовались палочками вместо вилки. И совсем уж необъяснимый результат наблюдений: худые люди чаще, чем толстые, кладут себе на колени салфетку (означает ли это, что есть какая-то корреляция между весом и склонностью к соблюдению правил этикета?)

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

В 2012 году вышло забавное исследование о том, что один из эндогенных каннабиноидов гипоталамуса, 2-арахидоноилглицерол, связан не просто с чувством голода, а с желанием есть вкусненькое<sup>15</sup>. После завтрака, в котором нет ничего особенно вкусного, чувство голода проходит и снижается уровень грелина и эндогенных каннабиноидов в плазме крови. Однако, если дать сытым испытуемым еще еды, то в организме снова растет уровень грелина и уровень 2-арахидоноилглицерола. Этот эффект выражен только в том случае, если участникам эксперимента предлагают именно любимые блюда (из возможного ассортимента большинство испытуемых выбрали итальянские пироги с ромовым сиропом, лимонным кремом, шоколадом или клубникой). В контрольном эксперименте сытым испытуемым предлагали обычный хлеб с маслом, и он никакого заметного биохимического подъема не вызывал. Это исследование демонстрирует, что, как бы наш организм ни был сыт, ради любимой еды он всегда готов убедить себя в том, что он голоден.

---

<sup>15</sup> Monteleone P. et al. *Hedonic Eating Is Associated with Increased Peripheral Levels of Ghrelin and the Endocannabinoid 2-Arachidonoyl-Glycerol in Healthy Humans: A Pilot Study* // The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 22 March 2012.



Сколько бы хлеба с маслом вы ни съели, для десерта всегда найдется место.

## **Толстяк поневоле**

Наш организм всегда согласен съесть больше еды, чем ему на самом деле нужно. Но ладно бы все люди толстели, это хотя бы было не так обидно. А на практике у каждого человека найдутся знакомые, которые утверждают, что едят сколько хотят, калории не подсчитывают, спортом не занимаются, и все равно их прямо сейчас можно звать сниматься в порноролике для любителей скелетов. Не надо им завидовать: обычно у них много других проблем. Скорее всего, они действительно едят слишком мало – просто потому, что у них такая суматошная жизнь, что сходить пообедать на работе совершенно некогда, дома нет ни заботливой ба-

бушки, ни заботливого мужа, который бы напоминал им, что люди иногда завтракают и ужинают, и вообще у них постоянный стресс, то есть физиологические реакции, притупляющие чувство голода (на самом деле тут все неоднозначно, стресс может не только подавлять, но и стимулировать аппетит – мы к этому еще вернемся). А еще среди нетолстеющих людей очень много курильщиков, потому что каждая выкуренная сигарета – это тоже стресс, и она немного повышает уровень адреналина и кортизола, а они в свою очередь приводят к небольшому подъему концентрации глюкозы в крови, и все это притупляет чувство голода<sup>16</sup>. Этот эффект дополнительно затрудняет отказ от никотина, особенно у женщин: бросив курить, люди обычно поражаются тому, как же им теперь все время хочется есть. Потом, правда, адаптируются и соглашаются с тем, что риск набрать три лишних килограмма все же лучше, чем риск ранней смерти от рака легких.

Но часто встречается обратная ситуация: человеку приходится прикладывать колоссальные сознательные усилия, чтобы не набирать вес. В некоторых случаях это связано с генетическими особенностями. Например, гормон грелин, усиливающий чувство голода, можно синтезировать искусственно и ввести добровольцам – в этом случае они начнут

---

<sup>16</sup> Bornemisza P., Suci I. *Effect of Cigarette Smoking on the Blood Glucose Level in Normals and Diabetics* // Revue de Médecine Interne. October – December 1980. Vol. 18. No. 4. P. 353–356.

есть больше. Существуют мутации в гене, кодирующем грелин, которые приводят к усиленному синтезу этого гормона, — и действительно, у носителей таких мутаций индекс массы тела обычно выше. Обидно то, что обратные мутации, снижающие синтез грелина, не приводят к потере веса, потому что есть и другие механизмы, вызывающие голод — а значит, лекарство для похудения, блокирующее грелин, вряд ли окажется высокоэффективным (хотя подобные эксперименты сейчас проводятся).

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

Существует и множество других молекул, уровень которых влияет на пищевое поведение. Например, в гипоталамусе вырабатывается агути-родственный пептид, усиливающий чувство голода. Он назван так потому, что по своей структуре похож на пептид агути, который вырабатывается у многих животных в волосяных фолликулах и, периодически включаясь и выключаясь, формирует окраску агути: тем-

ные шерстинки с желтыми кольцами. Американский ученый Рэнди Джиртл вывел линию мышей, у которых ген агути работает не только в коже и иногда, а по всему телу и все время – звери получились не только желтые, но и страдающие тяжелой формой ожирения, потому что пептид агути, как выяснилось, тоже вызывает чувство голода, если попадает в гипоталамус<sup>17</sup>.

Самое интересное в мышах Джиртла – что аномальную работу гена можно заблокировать, изменив диету матери-мыши во время беременности. Если подкармливать будущую мать фолиевой кислотой, холином и другими витаминами для беременных, содержащими метильные группы ( $-\text{CH}_3$ ), то клетки используют эти метильные группы для того, чтобы навесить их на измененный участок гена и предотвратить его неадекватную активацию. В результате от диеты беременной мыши зависит внешний облик потомства: при разных уровнях метильных групп в рационе у одной и той же матери могут родиться детеныши всего спектра, от нормальных тощих мышей с окраской агути (желтые полосы на шерстинках) до неповоротливых ярко-желтых толстяков, – генетически при этом они будут близки, как однояйцевые близнецы. Эти мыши – одни из самых известных экспериментальных животных в эпигенетике, молодой науке, изуча-

---

<sup>17</sup> Waterland R. A., Jirtle R. L. *Transposable Elements: Targets for Early Nutritional Effects on Epigenetic Gene Regulation* // *Molecular and Cellular Biology*. August 2003. Vol. 23. No. 15. P. 5293–5300.

ющей, как влияют условия среды на активность генов.

Эпигенетика уже подбирается и к людям, в том числе и к проблеме ожирения. Например, в 2011 году ученые из Саутгемптонского университета опубликовали масштабное исследование, в рамках которого они сначала наблюдали за беременными женщинами и анализировали характер их питания, потом изучали рисунок метилирования нескольких генов, связанных с метаболизмом, у их новорожденных детей, а перед самой публикацией нашли 216 детей, участвовавших в этом исследовании и доросших уже до девятилетнего возраста, и проанализировали их массу тела<sup>18</sup>. В итоге удалось обнаружить, что недостаток углеводов в диете матери на очень ранних сроках беременности связан, в частности, с повышенным уровнем метилирования гена *RXRA* (это рецептор клеточного ядра, то есть он вовлечен в регуляцию активности других генов), а метилирование этого гена при рождении, в свою очередь, повышает вероятность ожирения в школьном возрасте. Биохимические механизмы, которые раскручивают всю эту цепочку, жутко сложны и, по-моему, вообще не до конца изучены, но с точки зрения естественного отбора это отличная идея: если ребенок был зачат в тот момент, когда еды в природе было мало, ему имеет смысл дополнительно активировать свою способность к запасанию жира, чтобы выжить в трудные времена. Жаль, что эволюция

---

<sup>18</sup> Godfrey K. M. et al. *Epigenetic Gene Promoter Methylation at Birth Is Associated With Child's Later Adiposity* // Diabetes. May 2011. Vol. 60. No. 5. P. 1528–1534.



не учла, что в Великобритании в начале XXI века молодые женщины обычно ограничивают себя в углеводах не потому, что у племени мало еды, а, наоборот, потому, что ее слишком много.

Но люди толстеют не только потому, что им не повезло с генами. Существует еще более оригинальное оправдание – вирус ожирения. Тридцать лет назад индийский ученый Нихил Дюрандар исследовал куриц, умерших от вирусной инфекции в городе Мумбаи, и заметил, что погибшие птицы отличаются повышенной упитанностью. Перебравшись в Америку, он сделал темой своей научной работы вирус Ad-36, родственник куриному вирусу, но вызывающий у людей безобидный конъюнктивит. В экспериментах на мышах, обезьянах<sup>19</sup> и культуре клеток человека<sup>20</sup> Дюрандар и его коллеги доказали, что вирус Ad-36 приводит к перерождению стволовых клеток в адипоциты (клетки, запасющие жир) и вызывает увеличение массы тела. Людей этим вирусом никто специально не заражал, но исследователи выяснили, что антитела к Ad-36, свидетельство перенесенной инфекции, встречаются у 30 % толстых людей и только у

---

<sup>19</sup> Dhurandhar N. V. et al. *Human Adenovirus Ad-36 Promotes Weight Gain in Male Rhesus and Marmoset Monkeys* // The Journal of Nutrition. 1 October 2002. Vol. 132. No. 10. P. 3155–3160.

<sup>20</sup> Pasarica M. et al. *Adipogenic Human Adenovirus Ad-36 Induces Commitment, Differentiation, and Lipid Accumulation in Human Adipose-Derived Stem Cells* // Stem Cells. April 2008. Vol. 26. No. 4. P. 969–978.

11 % худых<sup>21</sup>.

Но, если вы толстеете, не торопитесь обвинять вирус. На самом деле во всем виноваты ваши друзья, ваше начальство и ваши дети. С начальством и детьми все просто: как правило, именно эти прекрасные люди мешают вам нормально высыпаться. А между тем существует целый ряд исследований, демонстрирующих, что недостаток сна – это прямой путь к ожирению и диабету второго типа (при котором синтез инсулина не нарушен, но клетки теряют к нему чувствительность и поэтому не могут эффективно забирать глюкозу из крови)<sup>22</sup>. Если здоровых добровольцев заставить ночевать в лаборатории и там не давать им спать больше четырех часов в сутки, то уже на пятый день такого издевательства у них на 40 % падает толерантность к глюкозе – это довольно распространенный тест, в котором человеку дают выпить стакан сладкой воды, от чего уровень глюкозы в крови повышается, и измеряют, как быстро он возвращается к норме; если это происходит слишком медленно, речь может идти о начинающемся диабете. Помимо этого, в лабораторных исследованиях установлено, что недостаток сна ведет к снижению уровня лептина и, наоборот, повышению уровня грелина (а значит – к повышению аппетита). Кроме того, люди

---

<sup>21</sup> Atkinson R. L. *Viruses as an Etiology of Obesity* // Mayo Clinic Proceedings. October 2007. Vol. 82. No. 10. P. 1192–1198.

<sup>22</sup> Knutson K. L. et al. *The Metabolic Consequences of Sleep Deprivation* // Sleep Medicine Reviews. June 2007. Vol. 11. No. 3. P. 163–178.

с недостатком сна обычно упоминают в клинических опросах о своей сниженной двигательной активности, что тоже не способствует поддержанию нормального веса. Многочисленные эпидемиологические исследования также демонстрируют статистическую связь между недостатком сна и увеличением массы тела.

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



Если хотите похудеть – правильно выбирайте круг общения.

И вот в начале нулевых на эту базу данных натывается социолог из Гарварда Николас Кристакис. Он и до этого изучал влияние дружеских связей на здоровье людей, но теперь у него появилась уникальная возможность проследить динамику за 32 года, с 1971-го до 2003-го – а как раз в это время в Америке стремительно увеличивалось количество толстых людей. И Кристакис обнаружил, что вокруг каждого человека, который страдал от лишнего веса в 1971 году, со временем сформировалась целая гроздь толстеющих – ладно бы родственников, но и друзей. В электронной версии статьи

об этом исследовании<sup>23</sup> есть анимация, на которой все толстые люди отмечены желтыми кружочками, и видно, как за тридцать лет карта социальных связей желтеет, причем не равномерно, а вокруг центров кристаллизации – тех людей, которые потолстели первыми. Выяснилось, что если у вас есть толстеющий друг, то ваши собственные шансы потолстеть увеличиваются на 57 %. В своем прекрасном выступлении на конференции *TED*<sup>24</sup>, посвященном аналогичному исследованию за меньший промежуток времени, но с более детально прослеженными социальными связями, Кристакис озвучивает еще более удивительные цифры: риск стать толстяком при дружбе с толстяками там увеличивается всего на 45 %, но зато выясняется, что на 25 % риск потолстеть вызывается тем фактом, что друзья ваших друзей – толстые люди.

И даже если друзья друзей ваших друзей толстеют, уже это повышает ваши шансы набрать вес на целых 10 % – все это связано, вероятно, с тем, что формируется более благоприятная для толстых социальная среда: над ними перестают смеяться и начинают, наоборот, их кормить.

---

<sup>23</sup> Christakis N. A., Fowler J. H. *The Spread of Obesity in a Large Social Network over 32 Years* // The New England Journal of Medicine. 2007. Vol. 357. P. 370–379.

<sup>24</sup> *TED* (Technology, Entertainment, Design) – это частный американский фонд, который занимается популяризацией уникальных идей. Ежегодные конференции фонда – хороший источник знаний о том, в каких направлениях сегодня развивается наука, технология и общество в целом.

# **XXI век: жир как лекарство от ожирения**

Чтобы худеть, видимо, надо дружить с худеющими, стройными и спортивными, чтобы они оказывали на вас благотворное влияние. Кроме того, надо много думать (мозг — главный потребитель глюкозы!), а в целом имеет смысл помнить, что в этой области работает примитивнейшая арифметика:

худеют те люди, которые тратят больше калорий, чем получают. Хорошая новость в том, что отказываться от сникерсов совершенно не обязательно — но имеет смысл компенсировать каждый внеплановый сникерс часовой прогулкой, которая сожжет те же самые триста килокалорий. Еще одна хорошая новость в том, что нет прямой связи между объемом пищи и ее калорийностью. Вместо одного сникерса можно съесть целую кастрюлю перлового супа с грибами, весь день чувствовать себя объевшимся и при этом продолжать худеть.

Это все настолько просто, что абсолютно не работает. Никто не хочет худеть таким бесхитростным образом. Мало есть и много двигаться — это слишком скучно. Именно поэтому существует куча антинаучных — и при этом действенных — методов похудения, которые основаны на эффекте каши из топора и предназначены для того, чтобы замаскировать базовый принцип “мало есть и много двигаться”. Я могу

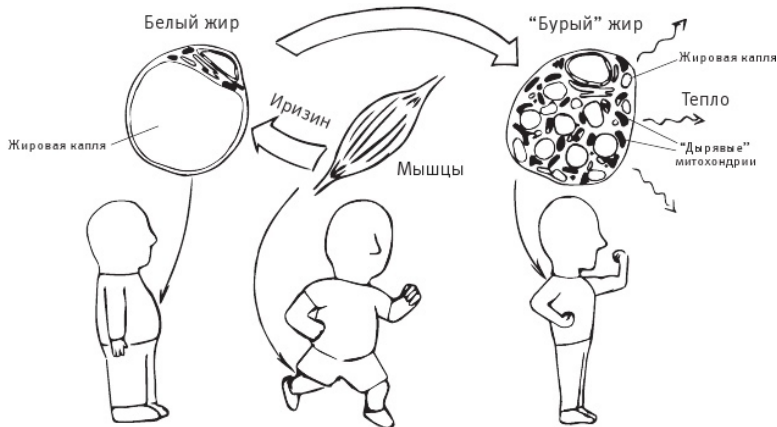
предложить свою собственную волшебную диету. Нужно купить в аптеке желтенькие аскорбинки и собственноручно зарядить каждую из них магической силой. Для этого таблетка заворачивается в фантик от конфеты, купленной в сельском магазине в 20 км от ближайшей дороги, и закапывается на час в пятиметровой куче природных даров, отвечающих сезону, – в снегу, в листьях, в сене или в земле. Разумеется, на каждую аскорбинку нужна отдельная новая куча. Есть можно все что угодно и в любых количествах, при условии что на каждую тарелку еды приходится одна активированная аскорбинка. Во время еды нужно произносить волшебный заговор: “Абракадабра, хватит жрать – и так уже штаны не сходятся”. Продолжать до достижения желаемого веса. Если все аскорбинки обработаны должным образом, то результат гарантирован. В противном случае я готова вернуть вам деньги за книжку.

Наука тоже не стоит на месте и активно разрабатывает разные экзотические способы борьбы с лишним весом. Сегодня существуют лекарства, подавляющие чувство голода, механические методы издевательства над желудком и кишечником (например, можно положить внутрь желудка силиконовый шар, чтобы он просто занимал там место), а еще антидепрессанты (чтобы быть голодным не было так грустно) и препараты, нарушающие всасывание пищи в кишечнике... Есть даже прививка против голода – в этом случае человеку вводят антитела против гормона грелина, он обезвре-

живается и не доходит до мозга, так что человек не понимает, что он голоден. Но самое многообещающее лекарство будущего – это бурый жир.

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





При упражнении мышцы выделяют в кровь гормон иризин, который превращает белую жировую ткань, запасающую энергию в виде жира, в подобие бурого жира, рассеивающего энергию в виде тепла. Для этого жировая клетка заполняется “дырявыми” митохондриями, перерабатывающими жир вхолостую.

И вот в 2012 году международная команда ученых наконец открывает новый гормон, иризин<sup>25</sup>. Он вырабатывается при активной мышечной нагрузке и действует на клетки белой жировой ткани, превращая их в подобие бурого жира – “бежевый жир”. Пока что никакого лекарства на его основе

---

<sup>25</sup> Bostrom P. Et Al. A *Pgc1- – Dependent Myokine That Drives Brown-Fat-Like Development of White Fat and Thermogenesis* // Nature. 26 January 2012. Vol. 481. P. 463–468.

не разработано, но пусть, пока вы занимаетесь в спортзале, вас греет знание о том, что у вас еще и формируется бурый жир, который поможет вам и не мерзнуть, и не толстеть.

## **Идеальный вес и половая дискриминация**

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

Тем не менее понятно, что быть очень толстым вредно. Во-первых, патологическое ожирение практически всегда связано с теми или иными эндокринными нарушениями – если даже они не были причиной набора веса, они возникнут вследствие него. Во-вторых, таскать на себе этот балласт тяжело, и он многократно повышает нагрузку на опорно-дви-

гательную и сердечно-сосудистую систему (а недостаточное кровоснабжение уже может нарушить работу чего угодно). В целом для людей, страдающих ожирением, более вероятны (хотя и не жестко гарантированы) заболевания желудочно-кишечного тракта, болезни обмена веществ, сердечно-сосудистые заболевания, болезни дыхательной системы, болезни костно-мышечной системы, некоторые виды рака (в первую очередь пищеварительной системы – это связывают со злоупотреблением жирной пищей), нарушения мочеполовой сферы, заболевания нервной системы, глазные болезни, снижение качества жизни и психические расстройства. Одно из самых типичных нарушений здоровья у толстых людей – это сахарный диабет второго типа. При этом заболевании клетки теряют способность адекватно реагировать на инсулин и забирать глюкозу из крови. В результате и сами клетки голодают, и кровь вязкая, сладкая и липкая, что разрушает стенки сосудов. 90 % людей, заболевших диабетом второго типа, обладают избыточным весом.

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

организме жира.

# Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «Литрес».

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

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