

Плацебо, генетика и дофамин.

Эффект плацебо – это научная реальность. Но почему он так сильно варьирует от человека к человеку? Ученые обнаружили, что влияние плацебо можно предсказать по ряду генетических особенностей. При изучении больных клинической депрессией обнаружили, что плацебо для них работает через дофаминовую систему подкрепления. Т.е. плацебо – это в первую очередь ожидания. Генетические исследования (Monoamine oxidase a and catechol-o-methyltransferase functional polymorphisms and the placebo response in major depressive disorder. *Journal of clinical psychopharmacology* 2009 29: 372–377) показали, что плацебо-эффект зависит от активности ферментов катехол-О-метилтрансферазы (COMT) и моноаминоксидазы А (MAO-A).

Люди с высокой активностью MAO-A имеют наиболее низкий ответ на эффект плацебо. С COMT наоборот, наименьший ответ на плацебо продемонстрировали люди с низким уровнем активности этого белка. У кого есть результаты ДНК, могут проверить, пишу свои значение: снп rs4680, у меня AA, это самая низкая активность COMT и самый высокий дофамин в префронталке. По MAO-A есть несколько снпов, возьмем Rs6323, у меня T вариант, значит более высокая активность фермента. Что ж, плацебо, прости – у меня нет шансов, что ты мне поможешь. Может я поэтому такой нетолерантный ко всем неэффективным медицинским вмешательствам?)
Есть еще ряд мутаций, влияющих на чувствительность к плацебо, например в гене переносчика серотонина. Но, кроме серотонина, этот белок транспортирует и дофамин. (A link between serotonin-related gene polymorphisms, amygdala activity, and placebo-induced relief from social anxiety. *The Journal of neuroscience* 2008 28: 13066–13074.)



Мне очень нравится вот это исследование канадских ученых, с плацебо и Паркинсоном. Итак, пациентов разделили на группы и выдали плацебо с такими инструкциями: сработает в 25% вероятности, в 50%, в 75%, в

100%. При этом с помощью позитронной-эмиссионной томографии контролировали активность дофаминовых структур мозга. Кто читает мои посты про дофамин, можете загадать, где эффект был выше... барабанная дробь! Абсолютные результаты были у группы в 75%. Почему? Все просто, когда все предсказуемо – скучно и никакого дофамина, а вот манящая неопределенность – то, что нужно при низком дофамине (Lidstone S, et al "Effects of expectation on placebo-induced dopamine release in Parkinson disease" Arch Gen Psychiatry 2010; 67: 857-65.). Для врачей лайфхак: не говорите депрессивным, что лекарство сработает в 100%, лучше в 75!

Какой вывод можно сделать? Дофамино-кортикальные нейронные пути влияют на сознательное построение ожиданий и наград. Чем выше ваш базовый уровень дофамина, тем слабее эффект плацебо. Это укладывается в рамки представления, что люди депрессивные, в стрессе, зависимые, с низким уровнем дофамина, более внушаемы и склонны к ожиданию сказки. Обратите внимание, что для таких людей плацебо работает, даже когда они знают, что это плацебо! Если вы высокодофаминовый и оптимистичный человек по жизни, то плацебо вам ничуть не поможет. Но скорее всего, вам это и не надо.

Это свойство повышенной внушаемости у людей с низким дофамином известно давно. Любой, кто пытается контролировать ваши радости и удовольствия, преследует эту цель. Чем больше в вас автономии и дофамина, тем меньше в вас внушаемости. Храните свои радости, страсти, удовольствия и мечты крепко и не давайте угаснуть своему дофамину!

Автор: Андрей Беловешкин.