

С.В. Яргин

Российский университет дружбы народов, Москва

## Асбест и антиасбестовая кампания: в поисках разумных решений

Связанный с асбестом риск для здоровья оценивают на основании опыта прошлого, когда содержание асбестовых волокон в воздухе на рабочих местах было намного выше, чем сегодня, при этом экстраполируют линейную зависимость доза — эффект в область малых доз (Case B.W. et al., 2011). Однако применимость линейной беспороговой гипотезы к малым дозам асбеста не доказана (Gaensler E.A., 1992). Асбестовые волокна могут в нормальных условиях присутствовать в воздухе (Bernstein D. et al., 2013); ингаляция и выведение волокон находятся в динамическом равновесии. Среди асбестообусловленных заболеваний обычно обсуждают злокачественную мезотелиому (ЗМ) плевры. ЗМ — редкая опухоль, морфологический дифференциальный диагноз которой нередко вызывает трудности. В ходе ревизий архивов гистологических препаратов регулярно выявляются сомнительные случаи (Takeshima Y. et al., 2009; Sandeck H.P. et al., 2010). С помощью цитогенетических исследований не выявлено каких-либо характерных хромосомных aberrаций при ЗМ (Musti M. et al., 2006; Lindholm P.M. et al., 2007; Røe O.D. et al., 2009), которая, таким образом, не имеет четких нозологических границ. На этом фоне целенаправленный поиск ЗМ среди лиц, имевших контакт с асбестом, неизбежно ведет к завышенной оценке заболеваемости. Некоторые исследователи, выявив минимальное количество волокон в плевре или ткани легкого, рассматривают ЗМ как асбестообусловленную (Yang H. et al., 2008). Часть исследователей полагается на профессиональный анамнез сомнительной достоверности, в том числе на сведения от родственников и друзей умерших больных (Yang H. et al., 2008). В результате этого ЗМ этиологически связывают с сомнительным контактом с асбестом в прошлом. Заинтересованность больных и их родственников в признании профессионального заболевания также может прямо или косвенно способствовать завышению частоты асбестообусловленной патологии.

Кроме асбеста известны другие этиологические факторы ЗМ: эрионит, ионизирующая радиация, вирус SV40 (Simian vacuolating virus 40) (Røe O.D. et al., 2009; Tomasetti M. et al., 2009; Вривончик Д.В., 2012; Rascoe P.A. et al., 2012). В экспериментах показано, что SV40 эффективно действует вместе с асбестом как коканцероген (Jasani B., Gibbs A., 2012). К ассоци-

рованным с вирусом SV40 опухолям в первую очередь относят ЗМ и некоторые опухоли центральной нервной системы, причем частота выявления вируса в опухолевой ткани, по разным сведениям, колеблется в пределах 6–60% (Testa J.R. et al., 1998; Comar M. et al., 2007; Zekri A.R. et al., 2007; Qi F. et al., 2011).

Кроме того, требует уточнения сравнительная оценка канцерогенного действия волокон асбеста разных типов: амфиболовой (амозит, крокидолит, тремолит, антофиллит, актинолит) и серпентиновой (хризотил) групп. Агентство США по охране окружающей среды (US Environmental Protection Agency — EPA), а также по токсическим субстанциям и регистрации заболеваний (Agency for Toxic Substances and Disease Registry — ATSDR) придерживаются концепции «все волокна равны» (Culley M.R. et al., 2010). Необходимы дальнейшие исследования на эту тему, причем при составлении обзоров литературы следует принимать во внимание качество (Lenters V. et al., 2011) и независимость исследований. Получено немало данных, указывающих на более низкую канцерогенность хризотила по сравнению с амфиболами. Вместе с тем, ряд исследователей пришли к выводу об отсутствии существенных различий по данному признаку между волокнами асбеста разных типов.

Сообщалось, что хризотил быстрее выводится из легочной ткани, чем амфиболы (Churg A., 1994; Donaldson K. et al., 2010; Mossman B.T. et al., 2011). Однако содержание волокон в ткани легкого не обязательно отражает их накопление в плевре и, соответственно, способность индуцировать ЗМ. Известно также о преимущественном накоплении в плевре хризотила (Sebastien P. et al., 1980; Nicholson W.J., 1991), что может иметь значение при развитии ЗМ (Kohyama N., Suzuki Y., 1991). Есть данные о том, что именно хризотил преимущественно выявляют в плевре, тогда как амфиболы преобладают в ткани легкого вследствие преимущественной транслокации хризотила в плевру (Stayner L.T. et al., 1996). Существует мнение, что контакт с хризотилом и амозитом сопровождается примерно одинаковым риском развития ЗМ; а чистый крокидолит, редко используемый в настоящее время, ассоциирован с более высоким риском развития ЗМ (Nicholson W.J., 1991). В некоторых ранних экспериментальных работах отмечено примерно одинаковое канцерогенное действие амфиболов и хри-

зотила, в том числе в отношении индукции ЗМ (Wagner J.C., 1974; Wagner J.C. et al., 1974; Harington J.S., 1991). Согласно обзору J.S. Harington (1991), хризотил, крокидолит и амозит обладают примерно одинаковым канцерогенным потенциалом.

Предполагается, что содержание тремолита в хризотильных продуктах может влиять на канцерогенный эффект (Langer A.M., Nolan R.P., 1994). Тем не менее, в обзоре L.T. Stayner и соавторов (1996) сделан вывод об отсутствии убедительных доказательств в пользу гипотезы, согласно которой повышенная заболеваемость ЗМ среди работающих с хризотилом обусловлена примесью тремолита. Этот вопрос требует выяснения с помощью независимых экспериментальных исследований. Различия в выраженности канцерогенного эффекта могут быть связаны главным образом с размерами волокон, а не с типом асбеста (Mossman B.T. et al., 2011; Bergstein D. et al., 2013). Сообщалось, например, что хризотильные волокна большей длины, используемые в текстильной индустрии, обладают более высоким канцерогенным потенциалом (Hillerdal G., Henderson D.W., 1997). С другой стороны, отмечено, что при наличии ЗМ в плевре и ткани легкого чаще выявляют короткие и тонкие хризотильные волокна (Suzuki Y. et al., 2005). Хризотильные волокна могут быть короткими и ломкими наподобие амфиболовых; предполагается, что ингаляция таких волокон связана с повышенным риском ЗМ (Smith A.H., Wright C.C., 1996).

Более того, продольное расщепление волокон хризотила (но не амфиболов) может приводить к образованию тонких фибрилл, труднее выявляемых при электронной микроскопии. При этом суммарное количество волокон увеличивается, возможно, вместе с канцерогенным эффектом (Coip P.G. et al., 1994; Smith A.H., Wright C.C., 1996). *In vitro* хризотил обладает токсичностью, вызывает хромосомные aberrации и предопухоловые изменения клеток (Harington J.S., 1991). Отмечена более высокая эффективность хризотила как провоспалительного агента по сравнению с другими видами асбеста (Bignon J., Jaurand M.C., 1983). В то же время результаты ряда эпидемиологических исследований свидетельствуют о том, что хризотил менее эффективно индуцирует ЗМ, чем амфиболы (Berman D.W., Crump K.S., 2008; Broaddus V.C. et al., 2011). Некоторые опубликованные данные в пользу меньшей канцерогенности хризотила были пере-

смотрены (Finkelstein M.M., Meisenkothen C., 2010). В недавних обзорах сделаны выводы об относительно низком канцерогенном потенциале хризотила по сравнению с амфиболами (Kamp D.W., 2009; Bernstein D. et al., 2013).

На основании обзора экспериментальных работ предполагается, что контакт с волокнами асбеста разных типов сопряжен примерно с одинаковым риском. Согласно обзору А.Н. Smith, С.С. Wright (1996), способность хризотила вызывать ЗМ существенно не отличается от таковой амфиболов. Заслуживает внимания следующая цитата: «Даже если принять гипотезу (которую мы не принимаем), согласно которой хризотил не вызывает мезотелиому, не следует оставлять без внимания риск рака легкого и асбестоза. В отношении рака легкого канцерогенность хризотила, по-видимому, не отличается от таковой других форм асбеста» (Stayner L.T. et al., 1996). К аналогичным выводам приходили также другие исследователи (Verma D.W. et al., 1995; Landrigan P.J. et al., 1999).

Исследования, проведенные в СССР, внесли значительный вклад в оценку воздействия асбеста на здоровье человека (Измеров Н.Ф., 2011). В литературе стран СНГ преобладает мнение, что соблюдение действующих предельно допустимых концентраций обеспечивает работающим безопасные условия труда (Коган Ф.М., 1995). Заболеваемость населения Украины ЗМ оценивается как спорадическая, характеризующаяся невысоким уровнем и темпами прироста (Варивончик Д.В., 2012). Отмечено, что в отношении асбеста должны преобладать не запреты, а принцип контролируемого использования (Еловская Л.Т., 1997).

На основании изучения 3576 случаев ЗМ в России сделан вывод, что асбест не является ни ведущим, ни облигатным этиологическим фактором ее развития (Кашанский С.В., 2008). Ни в одном из исследованных 69 случаев ЗМ в Казахстане не выявлено контакта с асбестом в анамнезе и территориальной связи с местами его добычи и обработки (Кашанский С.В. и соавт., 2008). Предположение о значительно более высокой канцерогенности амфиболов по сравнению с хризотилом не подтверждено в научных исследованиях (Коган Ф.М., 1995). Вместе с тем, сообщалось об относительно легкой растворимости хризотила *in vitro* (Измеров Н.Ф., 2008), однако растворимость *in vitro* под действием кислот не обязательно отражает растворимость *in vivo*. Относительно быстрое исчезновение хризотилитовых волокон из легких может объясняться их расщеплением с образованием тонких фибрилл, которые труднее выявить с помощью электронной микроскопии. Фибриллы могут оставаться в легочной ткани или перемещаться в плевру (Kohyama N., Suzuki Y., 1991; Coin P.G. et al., 1994; Smith A.H., Wright C.C., 1996), продолжая оказывать канцерогенное воздействие. Данная тема широко обсуждалась в профессиональной литературе, причем от-

мечено влияние коммерческих интересов (Tweeddale G., McCulloch J., 2004). Канцерогенность разных форм асбеста и его искусственных волокнистых заменителей должна быть изучена в независимых широкомасштабных, для выявления редких стохастических эффектов, экспериментах на животных (Gwinn M.R. et al., 2011).

Заключение настоящей публикации имеет скорее практический, нежели научный характер. Исследования связанных с асбестом заболеваний во всем мире подвержены коммерческому влиянию. В сложившихся условиях едва ли возможно объективно сравнить биологические свойства серпентинового и амфиболового асбеста и, что приобретает все большее значение, сравнивать их с новыми волокнистыми заменителями асбеста. Волокна многих материалов, предлагаемых в качестве «безопасных» заменителей асбеста, могут накапливаться в органах дыхания в количествах, достаточных для развития заболеваний (Измеров Н.Ф., 2008). Представляется вероятным, что канцерогенный потенциал волокон определяется не столько их химическим составом, сколько размерами и механическими свойствами. Таким образом, искусственные заменители асбеста не являются а priori менее канцерогенными. В связи с этим было бы рациональным на современном этапе поддерживать концепцию «все волокна равны», тем более что на мировом рынке представлены и смешанные материалы (Tossavainen A. et al., 2001). В заключение отметим противоречивость подходов к данной проблеме в международном масштабе: одни страны запрещают импорт и использование асбеста, другие наращивают добычу и экспорт (Brims F.J., 2009; Ramazzini C., 2010). Нормы и правила должны пересматриваться в соответствии с научными знаниями и координироваться на глобальном уровне.

### Список использованной литературы

**Варивончик Д.В.** (2012) Эпидемиология злокачественной мезотелиомы в Украине. Укр. журнал з проблем медицини праці, 4(33): 56–69.

**Еловская Л.Т.** (1997) Антиасбестовая кампания и конференция по проблеме «Асбест и здоровье». Мед. труда и пром. экология, 9: 16–21.

**Измеров Н.Ф.** (2008) Программа Всемирной организации здравоохранения и международной организации труда по элиминации асбестообусловленных заболеваний. Мед. труда и пром. экология, 3: 1–8.

**Измеров Н.Ф.** (2011) Разработка национальной программы по элиминации асбестообусловленных заболеваний. Мед. труда и пром. экология, 5: 1–16.

**Кашанский С.В.** (2008) Мезотелиома в России: системный обзор 3576 опубликованных случаев с позиции медицины труда. Мед. труда и пром. экология, 3: 15–21.

**Кашанский С.В., Жетписбаев Б.А., Илдербаев О.З., Ерменбай О.Т.** (2008) Мезотелиома в республике Казахстан (обзор). Гигиена и санитария, 5: 13–17.

**Коган Ф.М.** (1995) Современные представления о безопасности асбеста. АРГО, Екатеринбург, 98 с.

**Berman D.W., Crump K.S.** (2008) A meta-analysis of asbestos-related cancer risk that ad-

dresses fiber size and mineral type. Crit. Rev. Toxicol., 38 (Suppl. 1): 49–73.

**Berman D.W., Crump K.S., Chatfield E.J. et al.** (1995) The sizes, shapes, and mineralogy of asbestos structures that induce lung tumors or mesothelioma in AF/HAN rats following inhalation. Risk Anal., 15(2): 181–195.

**Bernstein D., Dunning J., Hesterberg T. et al.** (2013) Health risk of chrysotile revisited. Crit. Rev. Toxicol., 43(2): 154–183.

**Bignon J., Jaurand M.C.** (1983) Biological in vitro and in vivo responses of chrysotile versus amphiboles. Environ. Health Perspect., 51: 73–80.

**Brims F.J.** (2009) Asbestos — a legacy and a persistent problem. J. R. Nav. Med. Serv., 95(1): 4–11.

**Broadus V.C., Everitt J.I., Black B., Kane A.B.** (2011) Non-neoplastic and neoplastic pleural endpoints following fiber exposure. J. Toxicol. Environ. Health B. Crit. Rev., 14(1–4): 153–178.

**Case B.W., Abraham J.L., Meeker G. et al.** (2011) Applying definitions of «asbestos» to environmental and «low-dose» exposure levels and health effects, particularly malignant mesothelioma. J. Toxicol. Environ. Health B. Crit. Rev., 14(1–4): 3–39.

**Churg A.** (1994) Deposition and clearance of chrysotile asbestos. Ann. Occup. Hyg., 38: 625–633, 424–425.

**Coin P.G., Roggli V.L., Brody A.R.** (1994) Persistence of long, thin chrysotile asbestos fibers in the lungs of rats. Environ. Health Perspect., 102 (Suppl. 5): 197–199.

**Comar M., Rizzardi C., de Zotti R. et al.** (2007) SV40 multiple tissue infection and asbestos exposure in a hyperendemic area for malignant mesothelioma. Cancer Res., 67(18): 8456–8459.

**Culley M.R., Zorland J., Freire K.** (2010) Community responses to naturally occurring asbestos: implications for public health practice. Health Educ. Res., 25(5): 877–891.

**Donaldson K., Murphy F.A., Duffin R., Poland C.A.** (2010) Asbestos, carbon nanotubes and the pleural mesothelium: a review of the hypothesis regarding the role of long fibre retention in the parietal pleura, inflammation and mesothelioma. Particle Fibre Toxicol., 7: 5.

**Finkelstein M.M., Meisenkothen C.** (2010) Malignant mesothelioma among employees of a Connecticut factory that manufactured friction materials using chrysotile asbestos. Annals Occup. Hyg., 54(6): 692–696.

**Gaensler E.A.** (1992) Asbestos exposure in buildings. Clin. Chest Med., 13(2): 231–242.

**Gwinn M.R., DeVoney D., Jarabek A.M. et al.** (2011) Meeting report: mode(s) of action of asbestos and related mineral fibers. Environ. Health Perspect., 119(12): 1806–1810.

**Harrington J.S.** (1991) The carcinogenicity of chrysotile asbestos. Ann. N. Y. Acad. Sci., 643: 465–472.

**Hillerdal G., Henderson D.W.** (1997) Asbestos, asbestosis, pleural plaques and lung cancer. Scand. J. Work Environ. Health, 23(2): 93–103.

**Jasani B., Gibbs A.** (2012) Mesothelioma not associated with asbestos exposure. Arch. Path. Lab. Med., 136(3): 262–267.

**Kamp D.W.** (2009) Asbestos-induced lung diseases: an update. Transl. Res., 153(4): 143–152.

**Kohyama N., Suzuki Y.** (1991) Analysis of asbestos fibers in lung parenchyma, pleural plaques, and mesothelioma tissues of North American insulation workers. Ann. N. Y. Acad. Sci., 643: 27–52.

**Landrigan P.J., Nicholson W.J., Suzuki Y., Lado J.** (1999) The hazards of chrysotile asbestos: a critical review. Ind. Health, 37(3): 271–280.

**Langer A.M., Nolan R.P.** (1994) Chrysotile: its occurrence and properties as variables controlling biological effects. Ann. Occup. Hyg. 38(4): 427–451, 407.

**Lenters V., Vermeulen R., Dogger S. et al.** (2011) A meta-analysis of asbestos and lung cancer: is better quality exposure assessment associated

with steeper slopes of the exposure-response relationships? *Environ. Health Perspect.*, 119(11): 1547–1555.

**Lindholm P.M., Salmenkivi K., Vauhkonen H. et al.** (2007) Gene copy number analysis in malignant pleural mesothelioma using oligonucleotide array CGH. *Cytogenetic Genome Res.*, 119(1–2): 46–52.

**Mossman B.T., Lippmann M., Hesterberg T.W. et al.** (2011) Pulmonary endpoints (lung carcinomas and asbestosis) following inhalation exposure to asbestos. *J. Toxicol. Environ. Health B, Crit. Rev.*, 14(1–4): 76–121.

**Musti M., Kettunen E., Dragonieri S. et al.** (2006) Cytogenetic and molecular genetic changes in malignant mesothelioma. *Cancer Genet. Cytogenet.*, 170(1): 9–15.

**Nicholson W.J.** (1991) Comparative dose-response relationships of asbestos fiber types: magnitudes and uncertainties. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 643: 74–84.

**Qi F., Carbone M., Yang H., Gaudino G.** (2011) Simian virus 40 transformation, malignant mesothelioma and brain tumors. *Exp. Rev. Resp. Med.*, 5(5): 683–697.

**Ramazzini C.** (2010) Asbestos is still with us: repeat call for a universal ban. *J. Occup. Environ. Med.*, 2(5): 469–472.

**Rascoe P.A., Jupiter D., Cao X. et al.** (2012) Molecular pathogenesis of malignant mesothelioma. *Exp. Rev. Mol. Med.*, 14: e12.

**Røe O.D., Anderssen E., Helge E. et al.** (2009) Genome-wide profile of pleural mesothelioma versus parietal and visceral pleura: the emerging gene

portrait of the mesothelioma phenotype. *PLoS One*, 4(8): e6554.

**Sandack H.P., Røe O.D., Kjørheim K. et al.** (2010) Re-evaluation of histological diagnoses of malignant mesothelioma by immunohistochemistry. *Diagn. Pathol.*, 5: 47.

**Sebastien P., Janson X., Gaudichet A. et al.** (1980) Asbestos retention in human respiratory tissues: comparative measurements in lung parenchyma and in parietal pleura. *IARC Sci Publ.*, (30): 237–246.

**Smith A.H., Wright C.C.** (1996) Chrysotile asbestos is the main cause of pleural mesothelioma. *Am. J. Ind. Med.*, 30(3): 252–266.

**Stayner L.T., Dankovic D.A., Lemen R.A.** (1996) Occupational exposure to chrysotile asbestos and cancer risk: a review of the amphibole hypothesis. *Am. J. Publ. Health*, 86(2): 179–186.

**Suzuki Y., Yuen S.R., Ashley R.** (2005) Short, thin asbestos fibers contribute to the development of human malignant mesothelioma: pathological evidence. *Int. J. Hyg. Environ. Health*, 208(3): 201–210.

**Takehima Y., Inal K., Amatya V.J. et al.** (2009) Accuracy of pathological diagnosis of mesothelioma cases in Japan: clinicopathological analysis of 382 cases. *Lung Cancer*, 66(2): 191–197.

**Testa J.R., Carbone M., Hirvonen A. et al.** (1998) A multi-institutional study confirms the presence and expression of simian virus 40 in human malignant mesotheliomas. *Cancer Res.*, 58(20): 4505–4509.

**Tomasetti M., Amati M., Santarelli L. et al.** (2009) Malignant mesothelioma: biology, diagnosis

and therapeutic approaches. *Curr. Mol. Pharm.*, 2(2): 190–206.

**Tossavainen A., Kotilainen M., Takahashi K. et al.** (2001) Amphibole fibres in Chinese chrysotile asbestos. *Ann. Occup. Hyg.*, 45(2): 145–152.

**Tweedale G., McCulloch J.** (2004) Chrysophiles versus chrysophobes: the white asbestos controversy, 1950s–2004. *Isis*, 95(2): 239–259.

**Wagner J.C.** (1974) Proceedings: Asbestos carcinogenesis. *Br. J. Cancer*, 32: 258–259.

**Wagner J.C., Berry G., Skidmore J.W., Timbrell V.** (1974) The effects of the inhalation of asbestos in rats. *Br. J. Cancer*, 29(3): 252–269.

**Yang H., Testa J.R., Carbone M.** (2008) Mesothelioma epidemiology, carcinogenesis, and pathogenesis. *Curr. Treat. Opt. Oncol.*, 9(2–3): 147–157.

**Zekri A.R., Bahnassy A.A., Mohamed W.S. et al.** (2007) Evaluation of simian virus-40 as a biological prognostic factor in Egyptian patients with malignant pleural mesothelioma. *Pathol. Int.*, 57(8): 493–501.

**Адрес для переписки:**

Яргин Сергей Вадимович  
115184, Москва,  
пер. Климентовский, 6, кв. 82  
E-mail: sjargin@mail.ru

Получено 29.08.2013

**Реферативна інформація**

**Окситоцин усиливает эффект плацебо**



Ученые из Университета Дуйсбург-Эссен (University of Duisberg-Essen), Эссен, Германия, под руководством доктора Ульрике Бингель (Ulrike Bingel), в ходе нового исследования доказали, что интраназальное введение окситоцина, называемого «гормон любви», усиливает обезболивающее действие плацебо, что свидетельствует о физических основах эффекта плацебо.

Ответ на прием плацебо вносит существенный вклад в результаты клинических исследований. Между тем, фармакологическая интенсификация эффекта плацебо потенциально способна улучшить терапевтический эффект лечения любой патологии. В качестве средства для подобной интенсификации рассматривается окситоцин — нейропептид, способствующий развитию эмпатии и сопереживания — ключевых эмоций при общении врача и пациента.

В данном исследовании приняли участие 75 здоровых молодых мужчин в возрасте 20–38 лет, которым подавались болезненные тепловые стимулы в области предплечья. Уровень боли участники оценивали по 100-балльной шкале. В ходе данного исследования участников распределили на две группы: в 1-й группе применяли интраназально 40 МЕ окситоцина, во 2-й — солевой раствор. Через 45 мин им наносили крем на поврежденные предплечья. Участникам сообщали, что на одну руку им наносили обезболивающий крем, а на другую — инертный контрольный образец. Кроме того, им сообщили, что обезболивающий крем начнет действовать через 15 мин после нанесения.

Исследование было спроектировано таким образом, чтобы окситоцин сам по себе не имел возможности влиять на болевую чувствительность. Ученые предположили, что применение

«гормона любви» будет способствовать снижению уровня тревожности и стресса, а также повысит уровень доверия пациентов к указаниям врачей. К таким предположениям исследователей натолкнули результаты предыдущих работ, в ходе которых отмечено, что высвобождение окситоцина сопровождается усилением таких психологических черт, как доверие, сочувствие и жажда социализации.

После нанесения кремов участники 1-й группы оценили уровень боли на предплечье, обработанном контрольным кремом, в 58,31 балла, 2-й группы — в 50,96 балла. Боль в области предплечья, которое, по мнению участников, было обработано обезболивающим кремом, оценивалась участниками 1-й группы в 47,11 баллов, 2-й — в 51,23 балла. Авторы исследования подсчитали, что отзывчивость эффекта плацебо в 1-й группе составила 12,8 балла (95% доверительный интервал (ДИ) 8,67–17,01), а во 2-й — 7,08 балла (95% ДИ 3,84–10,31).

После проведения эксперимента участники пытались предположить, что они получали — окситоцин или солевой раствор. Большинство из тех, кто полагал, что применял окситоцин, применял солевой раствор. Ученые не выявили статистически значимой взаимосвязи между другими показателями, контролировавшимися в различных группах, например температура тела, необходимая для возникновения болевых ощущений, или уровни тревожности и депрессии.

Исследователи отмечают, что в будущем необходимо проведение дополнительных работ для определения достоверности полученных результатов в крупных группах, основных механизмов, обуславливающих выявленный эффект «гормона любви», и изучения особенностей влияния окситоцина в зависимости от пола и возраста участников.

**Gever J.** (2013) Love Hormone May Mediate Placebo Effect. *MedPage Today*, Oct. 22 ([www.medpagetoday.com/Psychiatry/GeneralPsychiatry/42418](http://www.medpagetoday.com/Psychiatry/GeneralPsychiatry/42418)).

**Kessner S., Sprenger C., Wrobel N. et al.** (2013) Effect of Oxytocin on Placebo Analgesia A Randomized Study. *JAMA*, 310(16): 1733–1735.

Юлия Котикович