

Как псилоцибин может перепрошить мозг? Преимущества в терапии и риски использования. Перевод материала Эндрю Губермана

 Средний  50 мин  489

Мозг

Обзор

Перевод

Автор оригинала: Andrew Huberman

Этот материал написан на основе экскурса от профессора нейробиологии Стэндфордского университета — Эндрю Губермана. Цель материала: максимально непредвзято и объективно разобрать особенности псилоцибина, как действующего элемента псилоцибиновых грибов, и осветить его влияние на мозг. Правда ли, что в таких грибах кроется ключ к креативности и продуктивности? Был ли прав Теренс Маккена, с теорией «упоротой обезьяны»? Почему статус псилоцибинов остается незаконным, и что может это изменить? Подробнее — в этом огромном материале.

Прежде, чем погружаться в глубины сознания



Дисклеймер: я не призываю употреблять какие-либо грибы или вещества, влияющие на состояние сознания. Цель статьи в том, чтобы разобраться с биомеханикой и оказываемыми эффектами конкретных веществ на состояние мозга. Материал является адаптивным переводом этого [видеоролика](#).

Псилоцибин — это психоделик, то есть вещество, которое изменяет состояние психики и сознания. Психоделики, такие как псилоцибин, меняют восприятие внешнего мира и наше внутреннее состояние, наши воспоминания, наши мысли, наши чувства и т.д. Причем это происходит не только в тот момент действия вещества, но и остается с нами на длительное время, вплоть до самой смерти. Из-за чего и растет интерес к применению псилоцибина и других психоделиков для лечения различных психических расстройств, таких как депрессия, алкоголизм, различные виды зависимости, а также ОКР и расстройства пищевого поведения.

В самом материале речь пойдет о клеточной биологии, о фактических изменениях в нейронах, которые происходят при приеме псилоцибина, о том, как нейронные связи меняются со временем. И о том, как изменения на биологическом уровне порождают характерные для трипа ощущения. В частности, речь идет о долговременном улучшении настроения, невероятном понимании и принятии себя и близких людей. Об изменениях на уровне креативности, способности испытывать радость от музыки или способности дистанцироваться от вещей, которые раньше вызывали депрессию или негативные мысли. Причем без какого-либо урона для своего сознания.

Псилоцибин и иже с ним

При разборе псилоцибина первое, что вызывает удивление, это его абсолютная схожесть с серотонином. Основной эффект, вызванный псилоцибином, заключается в имитации выброса серотонина. Псилоцибин делает это очень специфическим образом, поскольку активирует подмножество серотониновых рецепторов и делает это быстро и мощно. Такая активация приводит к развитию нейропластичности на уровне нейронных цепей, поддерживающих нашу память и восприятие.

Псилоцибин — один из многих психоделиков. Наравне с ним стоят такие соединения как [ЛСД](#) и [ДМТ](#), совсем иначе позиционируются [мусцимол](#) и мескалин или даже [МДМА](#), который хоть и не является эмпатогеном, а не психоделиком, но оказывает схожий эффект. Псилоцибин же действует на молекулярном и клеточном уровне, изменяя стандартные паттерны работы мозга. Эти изменения клинически значимы и именно вокруг них строится работа ученых, исследующих психоделики. В процессе изучения псилоцибиновых грибов, ученые пришли именно к действующему веществу псилоцибину, а от него — к псилоцину.

Псилоцин — это соединение, образующееся в процессе метаболизма псилоцибина организмом. Фактически оно и оказывает тот самый эффект на мозг, который мы приписываем псилоцибину. Поэтому понимание того, как псилоцибин преобразуется в псилоцин, открывает понимание состояния человека после трипа, вне зависимости от того, как долго длился сам трип.



Важно то, что большая часть положительных изменений, которые возникают после грамотно спланированной психотерапевтом псилоцибиновой терапии, наступают после сеанса. А во время сеанса человек как раз ощущает все привычные атрибуты трипа, такие как галлюцинации, изменения в природе течения мыслей, изменения в мироощущении. Опять же, эти чувства — это не конечная цель терапии, а её побочный эффект, как если мы будем рассматривать [топ ноотропов на долгосрок](#). Поэтому, принимать псилоцибин ради глюков, это как разгонять самолет ради того, чтобы двигатель ревел громче.

Важный момент, который будет повторяться в тексте несколько раз: если что-то вызывает буст нейропластичности, это еще не значит, что на человека будет оказан положительный эффект. И это не обязательное свидетельство того, что терапия была успешной. Чтобы нейропластичность оказала терапевтический эффект, она должна помочь человеку стать адаптивнее, развить в себе навыки или чувства, которые помогут ему эффективнее действовать в жизни.

В материале также затрагивается тема того, как отражаются на человеке условия псилоцибинового трипа. Как меняется состояние, если терапия проводится с закрытыми или открытыми глазами, чередуются ли фазы с закрытыми и открытыми глазами, играет ли музыка во время процедуры. Более того, в зависимости от того, какая музыка играла при процедуре, зависит то, как себя будет чувствовать человек через несколько дней, недель и месяцев после курса псилоцибиновой терапии.

Также важна дозировка, [виды псилоцибинов](#) и количество псилоцибиновых сессий. Даже один псилоцибиновый трип может улучшить настроение в долгосрочной перспективе. Но в большинстве клинических исследований используются две дозы, очень точно разнесенные по времени друг от друга. И все вспомогательные факторы: закрытые/открытые глаза, музыка и работа ситтера крайне важны.

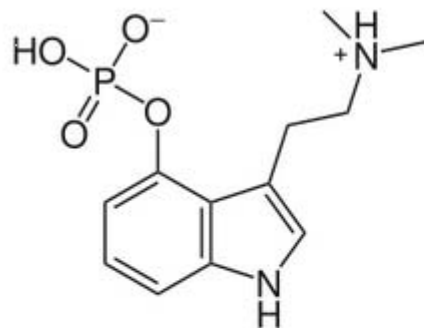
Поэтому независимо от того, заинтересованы ли вы в участии или организации клинического исследования с использованием псилоцибина, или интересуетесь псилоцибином по другим причинам, эта информация крайне важна для понимания.

Дисклеймер 2. Но момент написания и публикации этого материала, в 2023 году, псилоцибин все еще является запрещенным веществом в большинстве стран мира. Разве что, в штате Орегон псилоцибин был одобрен для использования в терапевтической практике при некоторых заболеваниях: а именно для избавления от депрессии и нескольких форм зависимости. Таким образом, в Орегоне он более или менее декриминализован, но не легален. Но в целом псилоцибин и другие психоделики все еще считаются незаконными. Хранение и сбыт псилоцибина преследуются законом. Не нужно использовать псилоцибин, без разрешения государственных органов или нарушая закон.

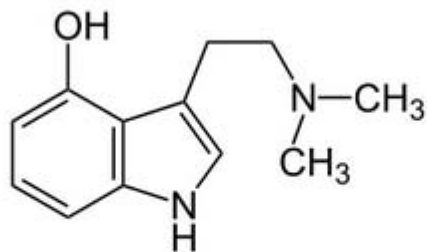
Причина написания/перевода материала в том, что я верю, что обладая этими знаниями, вы сможете сделать самостоятельные выводы о том, что такое псилоцибиновые грибы, и как именно стоит их рассматривать.

Трансформация псилоцибина и серотонин

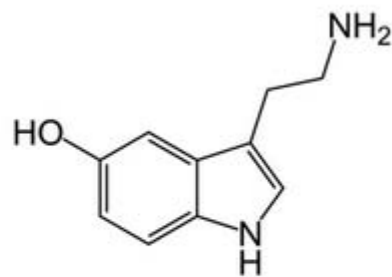
Сегодня мы сосредоточимся конкретно на псилоцибине, а все остальные психоделики отложим на перспективу. Псилоцибин — это один из триптаминов, название обусловлено химическим составом, а не способности погружать человека в трип. К триптамину относятся такие вещества, как **DMT** и 5mao DMT. Психоделики, которые относятся к группе триптаминов очень похожи на серотонин. Серотонин — это нейромодулятор. То есть, наши мозг и тело естественным образом производят его, а он изменяет активность нейронов и нейронных связей, увеличивая или уменьшая их активность.



Псилоцибин



Псилоцин



Серотонин

На первый взгляд, эти три вещества очень похожи. И действительно, псилоцибин и его активная форма псилоцин очень похожи структурно и химически на серотонин. Любопытно и то, что около 90 процентов серотонина в нашем теле производится в кишечнике.

Однако, вопреки распространенному мнению, серотонин в мозге не образуется из серотонина из кишечника. Мозг отделен от тела [гематоэнцефалическим барьером](#), который не пропускает нейрогормоны из тела в мозг. Поэтому, у нас есть отдельные независимые источники серотонина в мозге, конкретные нейроны, которые производят серотонин при потребности. Синтез серотонина в мозге и синтез серотонина в кишечнике проходят параллельно и независимо друг от друга.

Серотонин, являясь нейромодулятором, изменяет активность других нейронов, и чистый эффект этих изменений знаком каждому из нас: сытость, чувство удовольствия, покоя, приятное ощущение при социальном взаимодействии или после секса. Серотонин участвует во всем этом и в огромном количестве других факторов: регуляция настроения, чувство удовольствия или его отсутствия, работа с мотивацией, [терпением](#). При этом он работает в гармонии с другими нейромодуляторами, такими как дофамин, норадреналин, окситоцин, кортизол и т.д.

Серотонин участвует во многих процессах, которые влияют на нашу жизнь. И это одна из причин, по которой некоторые антидепрессанты, изменяющие количество серотонина в головном мозге, часто имеют множество побочных эффектов, связанных с настроением, либидо, аппетитом, сном и т.д. Всем тем, что помогает [улучшить психическое здоровье](#).

Серотонин — это буквально питательное топливо для нашей ЦНС. В науке он считается лигандом. Если проводить аналогию, то серотонин — это как электричество. А вот серотониновые рецепторы, которых существует огромное множество, это как бытовая техника: стиралки, плиты, компьютеры. Серотонин активирует конкретный тип рецепторов, вызывая определенный набор эффектов в мозге. В случае с серотонином, рецепторы могут изменять активность нейронов, делая их более или менее активными, они могут вызывать выделение факторов роста, обеспечивая укрепление нейронов или даже создание более прочные связи, чтобы они с большей вероятностью были активны в будущем.

Серотонин, связываясь с определенными рецепторами, может даже изменять экспрессию генов в определенных клетках, заставляя эти клетки размножаться, делая их более прочными, обеспечивая рост новых нейронных связей внутри мозга и тела. По сути, серотонин и все эти рецепторы, с которыми он связывается, выполняют десятки, если не сотни, а может быть, даже тысячи различных функций.

И тот факт, что псилоцибин так похож на серотонин, приводит к очень важному вопросу. Почему именно псилоцибин приводит к сложно передаваемым, но довольно ограниченным наборам ощущений: зрительные и слуховые галлюцинации, изменения в мышлении и буст нейропластичности, которая в клинических условиях улучшает настроение, облегчает течение депрессии и снимает компульсивные расстройства? Почему работает именно такой сценарий? Можно ли его повторить, используя [топ адаптогенов для мозга](#)?

Рецептор серотонина 2A, терапевтические результаты СИОЗС vs. Псилоцибин



Разбираясь с псилоцибином, важно понять, как он работает в сравнении с серотонином. Несмотря на то, что псилоцибин и серотонин удивительно похожи, псилоцибин в основном связывается и активирует рецептор серотонина 2A. Рецептор серотонина 2A — один из множества рецепторов серотонина. Серотонин взаимодействует с этим рецептором в определенных областях мозга, и даже на определенных участках нейронов в мозге. Это приводит к изменениям в нейронных связях не только в период воздействия псилоцибина, но и после него.

Принцип этого механизма строится на связывающем кармане, расположенном на рецепторе серотонина 2A, и специфике сигнальных путей того же рецептора. Эти моменты важны, но я пытаюсь сделать материал максимально легким, поэтому не буду вдаваться в подробности нейробиологии. Куда важнее разобраться в том, как рецептор серотонина 2A регулирует активность нейронных связей, которые приводят к изменениям в восприятии, улучшению настроения и облегчению компульсивных расстройств. Ведь именно избирательность псилоцибина к рецептору серотонина 2A приводит к тому, что псилоцибин рассматривается сегодня как терапевтическое средство.

Вот этот материал [объясняет](#), как два псилоцибиновых трипа, проведенные с использованием конкретных доз псилоцибина, приводят к максимальному заполнению рецепторов 2A. И уже это приводит к значительному облегчению тяжелой депрессии. Более того, клинические испытания псилоцибина превосходят результативность как стандартизированной терапии, так и использования СИОЗС и других антидепрессантов. Именно этим объясняется растущий интерес к псилоцибинам.

СИОЗС расшифровывается как селективный ингибитор обратного захвата серотонина. И сейчас в психиатрическом сообществе намечается тенденция в отказе от СИОЗС из-за их сложной переносимости. Более того, истинные причины депрессии не так связаны с дефицитом серотонина, как с тем, что в организме наблюдается [нехватка дофамина](#). Но это уже совсем другая история.

Промежуточный вывод: есть два инструмента, которые повышают активность рецепторов серотонина: псилоцибин и СИОЗСы. Их использование или приводит к росту позитивного настроения и общего приятного эффекта, либо к росту тревожности, страхам и панике. Если говорить про псилоцибин, то его эффект сводится к способности связываться с рецептором серотонина 2A. И поэтому, чтобы понять природу псилоцибиновых трипов, важно разобраться с этим рецептором. Где именно он расположен в мозге, как происходит связывание псилоцибина с рецептором, как этот механизм влияет на общую нейропластичность, почему из-за этого улучшается самочувствие, и почему человек, в результате такой связки, испытывает больше удовольствия и наслаждения от просматривания картин, прослушивания музыки и пребывания на природе.

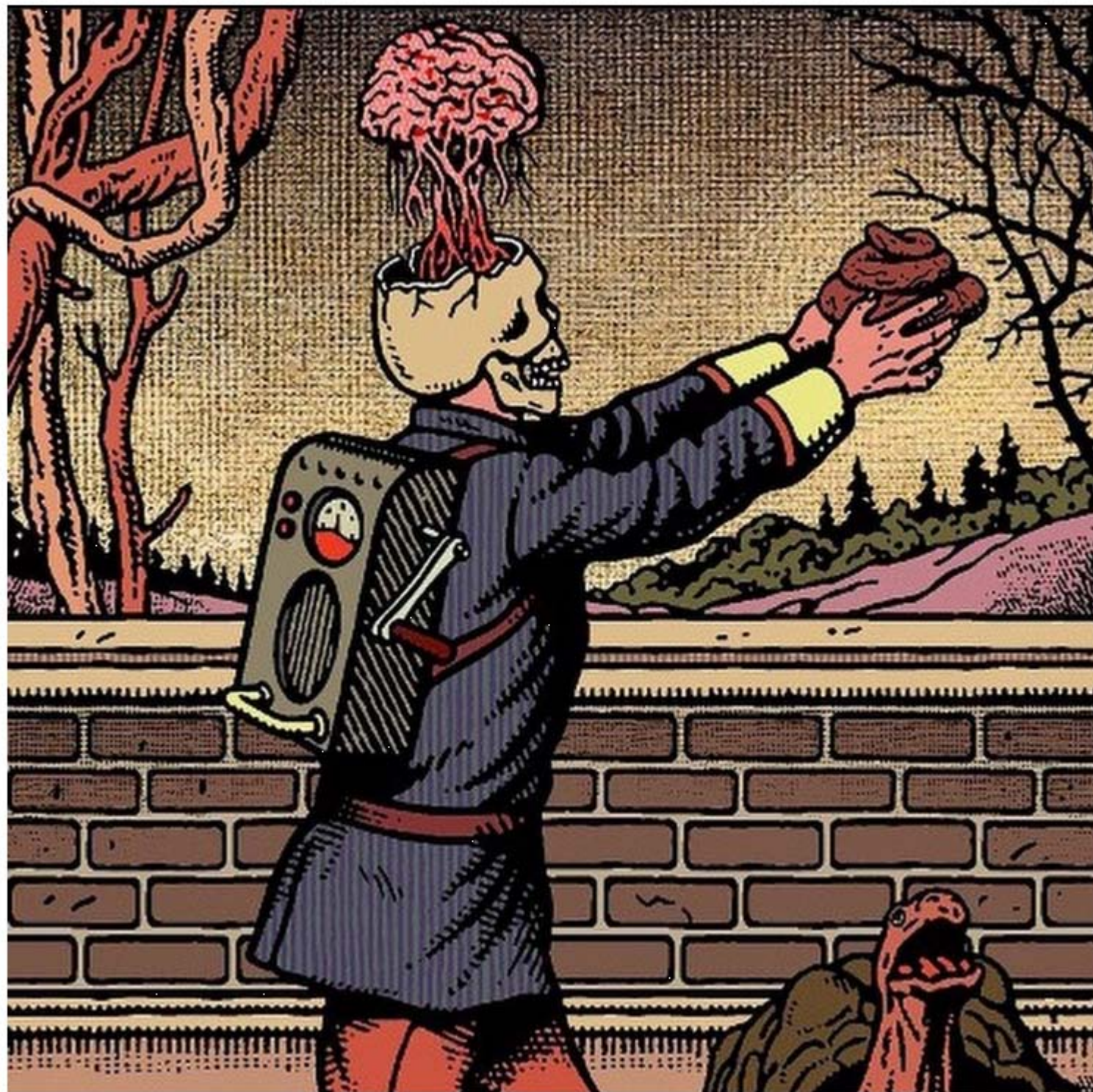
Экспрессия серотониновых рецепторов

Прежде чем продолжить, важно увидеть общую картину. Для начала рассмотрим вариант, когда серотонин выделяется в мозге естественным образом, без приема каких-либо препаратов. Он выделяется в разных зонах головного мозга, связываясь с рецепторами серотонина. В результате чего он оказывает широкий набор разных эффектов.

Когда кто-то принимает СИОЗС, в мозге оказывается больше свободного серотонина. Связано это с тем, что СИОЗС буквально блокирует обратное всасывание серотонина в синаптических щелях — соединениях между нейронами. За счет этого, серотонин действует более интенсивно и в течение длительных периодов времени. Поэтому, в рамках этого материала, представьте себе антидепрессанты СИОЗС как баллончик с краской, которая распыливается по всему мозгу. После чего, краска связывается с огромным количеством разных рецепторов.

Когда речь идет о псилоцибине, несмотря на то, что психоделический опыт очень специфичен и у каждого свой, на самом деле речь идет о молекуле псилоцина, очень похожей на серотонин. Эта молекула избирательно и очень прочно связывается с рецептором серотонина 2A и активирует его. Создавая один из [способов достижения спокойствия](#).

Расположение рецепторов 2A и их роль в восприятии



Эти рецепторы расположены в разных областях мозга, но больше всего их в неокортексе — префронтальной коре головного мозга. Той самой части, которая отличает людей от животных, и про роль которой писал Теренс Маккена в своих работах. Именно неокортекс отвечает за ассоциативное и абстрактное мышление, за понимание смыслов и контекста, за то, какие мысли, паттерны поведения и речевые обороты мы можем использовать при определенных обстоятельствах.

Благодаря неокортексу мы понимаем смысл шуток, и ведем себя по-разному, общаясь с друзьями, родителями или руководством. Вместе с этим, разные участки неокортекса отвечают за целостную картину восприятия мира, их отлаженная работа задействует [факторы саморазвития](#). От зрительных образов, до звуковых и обонятельных ощущений. А также за ощущение времени и пространства.

Все эти чувства регулируются рецепторами 2A серотонина, и это основная причина, почему псилоцибин вызывает зрительные галлюцинации. И если псилоцибин присутствует в достаточной концентрации, то человек будет испытывать глубокие зрительные галлюцинации независимо от того, открыты или закрыты его глаза. Это важный факт, потому что он объясняет один из основных эффектов псилоцибина, который люди испытывают во время приема препарата.

Полезный сеанс с псилоцибином

Полезным можно называть тот сеанс, который приводит к адаптивным улучшениям психического состояния, а также способствует развитию творчества и жажды познания. Ключевое отличие сессии в том, что человек должен держать глаза закрытыми по крайней мере большую часть псилоцибинового сеанса. Это мнение нескольких экспертов, которые проводят клинические исследования псилоцибина в лабораториях. Некоторые из них были гостями на подкастах «Лаборатория Губермана», и выпуски с ними тоже будут переведены в свое время.

Поскольку в зрительной коре головного мозга содержится больше всего рецепторов серотонина 2A, а псилоцибин интенсивно связывается именно с ними, то под его воздействием человек испытывает чаще всего именно зрительные галлюцинации.

В этом нет ничего удивительного, это известный факт и одна из основных причин, почему люди принимают псилоцибин. Однако, эти галлюцинации возникают даже при закрытых глазах. Если человек переживает даже легкий трип с открытыми глазами, то большая часть ресурсов познания, процессы мышления, и большая часть времени, проведенного в псилоцибиновом трипе, будут сосредоточены на измененном восприятии вещей во внешней среде. Нечто похожее происходит когда человек переживает [влияние мухомора на мозг](#). Это как если бы водитель авто вместо того, чтоб следить за дорогой прислушивался к тому, с каким звуком работает двигатель.

Что видит человек при измененном состоянии сознания под псилоцибином? Иногда мир дробится на мелкие фракталы, бесчисленные геометрические фигуры. Иногда это выглядит так, словно окружающие предметы плавают, меняя форму. Это касается буквально всего, что видит человек. Именно такие искажения реальности привлекают многих людей, которые ищут необычных впечатлений от псилоцибинового трипа.

Но, если речь идет о приобретении пользы от псилоцибинового опыта, то будет уместно заранее запастись маской для сна или плотной повязкой на глазах. Польза этого в том, что такая повязка ограничит степень концентрации внимания побочных эффектах псилоцибина. И позволит человеку обратиться внутрь своего сознания. В таком состоянии человеку проще встретиться с различными мыслями, воспоминаниями и изменениями в эмоциях, которые происходят. И оставаться зрительно изолированным от мира, во время трипа, критически важно. По сути, это закладывает фундамент терапевтического эффекта от псилоцибинового трипа.

Безопасность и предостережения для особых групп пациентов



У вас могло сложиться впечатление, что я топлю за повсеместное использование псилоцибина, но это не так. Трип, сам по себе, это как огонь. Он равносильно может как согреть, так и обжечь или убить. И играть с огнем, или изменениями психики, буквально смертельно опасно.

Для того чтобы псилоцибиновый трип был терапевтически полезным, он требует определенных условий и поддержки. Те самые «сет, сеттинг, ситтер», «установка, обстановка, помощник». Кроме того, есть люди, которым употребление псилоцибина противопоказано, и они не должны принимать псилоцибин ни в коем случае.

Псилоцибин запрещен для людей, склонных к шизофрении, психотичным расстройствам, людям, предрасположенным к биполярным расстройствам. Наличие в первой линии родственных связей человека, страдающего биполярным расстройством, шизофренией или шизотипическим расстройством — это уже весомая причина, чтобы человека исключили из клинических исследований псилоцибина. А все из-за опасения спровоцировать психотические эпизоды не только во время псилоцибинового трипа, но и в более отдаленной временной перспективе. Но если человек проходит личностную или семейную терапию, используя принципы [школы КПТ](#), то это не будет преградой к участию в исследовании.

Также, все исследования и сам вопрос пользы терапии, касается только людей старше 25-ти лет. Причина в том, что процесс нейрогенеза, формирования новых нейронных связей в мозге, у них стабилизирован. В большинстве исследований, о которых идет речь в статье, участвовали испытуемые в возрасте от 25 лет до 70 лет, но не моложе.

Так что псилоцибин все еще остается в статусе нелегального препарата. Его используют в клинических и исследовательских условиях. Да, в мире есть очаги декриминализации и потенциальные перспективы легализации псилоцибина, но опять же только в рамках клинических условий.

Псилоцибин — это мощное психогенное вещество. И представляет опасность для человека, который не только находится под его воздействием «в моменте», но и несет в себе риски с точки зрения долгосрочных изменений, как при [микродозинге псилоцибина](#). Причем последствия раскрываются и после того, как проходит действие псилоцибина.

Волшебные грибы и чистый псилоцибин. Микро и макро дозировки

Клинические исследования предлагают предостаточно данных, объясняющих принцип эффективных и безопасных дозровок. Но это при условии, что все остальные факторы, а именно «сет, сеттинг, ситтер», способствуют сохранению комфортному и спокойному состоянию испытуемого.

Безопасные дозы псилоцибина существуют. Но сейчас речь пойдет именно о чистом, синтезированном псилоцибине, который используется в исследованиях. Потому что, в процессе научных экспериментов люди очень редко едят сами грибы. Они обычно принимают синтетический псилоцибин либо внутривенно, либо перорально. Таким образом исследователи могут строго контролировать дозировку, что улучшает точность исследований.

Итак, если речь идет об исследованиях, то на них изучается реакция организма как от одной-двух доз, так и от ежедневного использования псилоцибина. Курс [микродозинга](#) — это прием 1-2 миллиграмм псилоцибина в день в течение месяца.

Для разового микродозинга, скажем раз в месяц или две недели, ученые используют 10 миллиграмм, принимаемых дважды, в два отдельных приема. Или дозировку в 25-30 миллиграмм, принимаемая за раз. Но это когда речь идет о чистом псилоцибине.

Что касается самих грибов, то соотношение псилоцибина к массе высушенного гриба примерно 1 к 8-10. То есть, 250 миллиграмм сушеного и измельченного гриба содержат 25 миллиграмм чистого псилоцибина.

И в большинстве клинических исследований было показано, что дозировка в 25-30 миллиграмм, принимаемая за раз или разбитая на два приема, приводит к наиболее выраженным терапевтическим результатам. Человек **под псилоцибином** в большей дозировке мог бы получить полезный терапевтический эффект... Но вместе с выраженностью эффекта будут расти и побочки. Которые одни называют галлюцинациями, а другие — неблагоприятными событиями.

Что касается макродозировки. Это направление обсуждается традиционными или классическими психонавтами. Психонавты — это люди, которые могут иметь высшее образование, но обычно не руководят лабораториями, исследующими эффекты псилоцибина в контролируемых клинических испытаниях. Они исследуют субъективные переживания и опыт людей, целенаправленно погружаясь в измененное состояние сознания, или сопровождая других людей в таких погружениях.

Исходя из общения с разными исследователями, которые руководят лабораториями в крупных университетах, занимающихся психоделической терапией, можно определить грани дозировки. С их слов, макродозинг — это 5 грамм высушенных грибов, которые содержат около 500 миллиграмм псилоцибина. Это справедливо и для других грибов, таких как **мухомор**.

Поэтому, когда вы слышите про макродозинг или «героическую дозировку», то скорее всего речь идет о 5 граммах грибов. И снова важно отметить, что концентрация псилоцибина отличается в разных сортах грибов и в разных партиях. На концентрацию псилоцибина влияет не только сорт, но и возраст грибов, как они хранились, как сушились, в каком виде дошли до человека.

Также, сейчас в мире работает несколько лабораторий, которые исследуют уровень концентрации псилоцибина в различных штаммах грибов. И этот диапазон довольно широк — от половины процента до двух процентов на грамм сушеных грибов. Это означает, что кто-то может взять один грамм грибов, думая, что он принимает 10 миллиграмм псилоцибина, а на самом деле в организм попадет 20. Или кто-то может принять три грамма грибов, думая, что принимает 30 грамм псилоцибина, а на самом деле в организм попадет только 10 или 15 миллиграммов псилоцибина.

И этот нюанс становится все значимее, по мере того, как ведутся разговоры об использовании псилоцибина в терапевтических целях. Скорее всего, в перспективе, люди все же будут полагаться не на сами грибы, а на синтетический псилоцибин, если речь пойдет об использовании его в клинических целях.

Психоделический трип. Вопрос безопасности



А теперь сделаем шаг в сторону структуры псилоцибинового трипа. И попробуем соотнести спектр ощущений с тем, что происходит в мозге на клеточном уровне. Также вернемся к рецептору серотонина 2A, в контексте долгосрочных изменений в нейронных связях.

Начнем с компонентов эффективного терапевтического псилоцибинового трипа. Опять же, здесь речь идет о том, как выглядит трип в рамках клинических испытаний. Причем я ссылаюсь на те испытания, которые продемонстрировали эффективность псилоцибина для лечения депрессии, компульсивных и аддиктивных расстройств. И, само собой, в рамках этих испытаний «сет и сеттинг» играют едва ли не ключевую роль. Как минимум, они определяют то, будет ли трип полезным, или скатится в бэд трип.

Выводы построены на наблюдениях и самоотчетах людей, не склонных к психотическим эпизодам, у которых нет родственников с психическими заболеваниями, нет близких, склонных к психотическим эпизодам. Речь идет о людях в возрасте 25 лет и старше, которые не принимают антидепрессанты, влияющие на серотониновую систему, что тоже важно для понимания.

Крайне важно, что перед экспериментами ученые буквально требовали, чтобы люди либо не принимали антидепрессанты, либо воздерживались от них в течение недель, перед псилоцибиновым трипом. **Это не значит**, что если вы сейчас принимаете СИОЗС или что-то подобное, то вы должны прекратить его прием и перейти на псилоцибин. **Псилоцибин не замена антидепрессантам!** Речь идет о том, что прием СИОЗС способен значительно исказить данные экспериментов. А уж отменять антидепрессант, или назначать его, имеет право только лечащий врач.

Говоря про трип, нельзя пройти мимо такой темы как сет и сеттинг. Сеттинг, в данном случае, определяет то, в каком направлении будет меняться ментальное состояние человека. После приема психоделика, психика очень тонко реагирует на окружающую среду. Это касается как места, где человек находится, так и окружающих его людей.

Условия психоделического трипа должны быть такими, чтобы человек под воздействием **эффекта псилоцибина** или другого психоделика оставался в безопасности. В помещении не должно быть окон, из которых можно выпрыгнуть, трип не должен происходить не на улице, где полно машин. Трип не проходит в лесу, где есть возможность заблудиться, и вблизи водоемов, в которых можно утонуть.

Также важно, чтобы во время сеанса рядом находился один, а лучше два человека, у которых есть опыт переживания трипа, но, которые остаются на этом процессе трезвыми. Это те самые ситтеры, которые следят за происходящим. Их задача в том, чтобы убедиться, что человек, принимающий псилоцибин, не причинит вреда себе или другим.

Техника безопасности, написанная смертями

Её основа заложена в первой половине 1970-х. Тогда, в США был принят Закон о контролируемых веществах, и психоделики, такие как псилоцибин, были запрещены. Основаниями стали: геополитические волнения того времени, война во Вьетнаме и наличие травмирующих инцидентов. Когда люди бесконтрольно принимали психоделики, и спелли, уставившись на солнце, выпрыгивали из окон, или причиняли вред близким. Опять же, это единичные случаи, но именно к ним апеллировали юристы, закладывая фундамент законов, из-за которых псилоцибин, ЛСД и МДМА, сегодня остаются незаконными.

Опять же, я полностью признаю и согласен с тем, что существует ряд различных факторов, делающих эти вещества незаконными. Но их опасность не в самом существовании, а в способе и целях, с которыми они используются. Грамотное и контролируемое использование психоделиков в терапевтических целях, и правильные условия, в которых психонавту обеспечена безопасность, ситтеры, не находящиеся под воздействием психоделиков — всё это защитные механизмы, обеспечивающие безопасность для человека и адекватный **психоделический опыт**. Прыгать со скал в непроверенные водоемы — смертельно опасно. Скатываться с горок, размером с пятиэтажный дом в аквапарках — страшно, рискованно, но разрешено.

Второй важный момент в том, чтобы человек, принимающий психоделики, сидел или, в идеале, лежал с закрытыми глазами. Желательно в маске для сна. Это нужно для того, чтобы он мог соотносить спонтанные зрительные галлюцинации с мыслительными процессами, происходящими под воздействием психоделиков. Это далеко не то же самое, что «взять грибы и пойти в лес или на пляж». То, о чем сейчас идет речь, — это использование психоделиков для тонкой перенастройки мозга.

Здесь хочу объяснить уже другой момент. Я не умаляю ценности использования психоделиков на природе, это безусловно отдельная категория опыта. Однако, если мы обратимся к научным исследованиям, которые принесли практические результаты, то контролируемые психоделические трипы проходили в очень аскетичной обстановке. Как правило, в закрытой комнате с одним или двумя людьми, выступающими в роли проводников.

Мы поговорим об особенностях психоделического путешествия, которые испытывают почти все, кто принимает псилоцибин в дозах от 20 до 30 миллиграммов. Но описанные мной установки — это не просто меры безопасности, а скорее необходимые условия, которые гарантируют, что человек сможет получить максимальную пользу от псилоцибинового трипа.

Музыка и псилоцибиновый трип



Говоря о музыке то для начала, важно определить продолжительность трипа. Обычно он длится от четырех до шести часов. Время определяется дозировкой, метаболизмом печени и количеством пищи в кишечнике. Во всех клинических исследованиях, которые я читал, испытуемым рекомендовалось принимать псилоцибин только на голодный желудок. Это касается по большей части приема самих грибов, но справедливо и в адрес синтетического псилоцибина.

Причин для этого две. Первая — это кислотность ЖКТ, которая отвечает за ферментацию псилоцибина в псилоцин, а на этот процесс могут негативно повлиять съеденные ранее продукты. Вторая — легкое головокружение и приступ тошноты, из-за избыточной стимуляции рецепторов. Организм к этому быстро адаптируется, но, если желудок переполнен, есть риск провокации тошноты и рвоты.

Теперь о музыке. Её влияние на состояние сознания изучает один из ведущих исследователей псилоцибина и других психоделиков — Робин Кардари Харрис, профессор Калифорнийского университета в Сан-Франциско, один из главных пионеров в изучении психоделиков.

Когда речь заходит о роли музыки в трипе, кажется, что смысл очевиден. Ведь музыка влияет на наши эмоции, характер мыслей и как-то отражается на состоянии во время трипа. Однако, Роберт Харрис определяет её роль, как источник когнитивного и эмоционального опыта, который человек получает под воздействием псилоцибина. В его исследованиях, музыка была катализатором, углубляющим ценность полученного опыта. И о клинических эффектах этого опыта и пойдет речь ниже.

Говоря языком клинических исследований, у нас есть шестичасовой период, который и называется «трип». Его начало человек ощущает примерно через 30-45 минут после приема псилоцибина. Существует пиковый момент, в котором наблюдается максимальная интенсивность эмоций. Это едва ли не важнейший момент трипа, так как человек склонен уйти эмоциями как в экстаз, так и в тревогу. Пройти через это состояние крайне важно для понимания действия гриба.

Тревога — это следствие того, что в терапевтической среде называют «растворение Эго», или даже «смерть Эго». Именно этот процесс ощущения, что «тебя» нет и считается эффектом достижения пика. Кстати, словосочетание «эффект пика» многие воспринимают ошибочно позитивно. Думая, что речь идет о пиковом позитивном опыте. Но на самом деле опыт может оказаться любым. И здесь те самые «сет и сеттинг» играют роль якорей спокойствия и умиротворения, чтобы человек не боялся, и спокойно переживал накатившую тревожность.

Сама тревожность постепенно сходит на нет, начиная со второго-третьего часа после приема псипоцибина. И практически полностью исчезает к шестому часу после приема. Ощущение, которое вызвано постепенным исчезновением тревоги, люди называют прыжком с парашютом в обратную сторону. И, как летчик, который доставляет парашютистов в небо, ситтер пилотирует этот процесс, направляя сознание человека таким образом, чтобы тот чувствовал поддержку и безопасность.

При грамотной терапии человек лежит, надев маску на глаза. А музыка, которая звучит в начале псипоцибинового сеанса, как правило лишена вокала. Чаще всего, это классическая, негромкая музыка, но с течением трипа, в ней нарастает количество ударных инструментов. Их количество достигает максимума примерно в то время, когда человек испытывает пик эмоций и восприятия, так называемый пик трипа. На этой точке ритм удерживается 45-90 минут, в зависимости от исследования, которое мы рассматриваем, а затем возвращается к состоянию «мягкой мелодичности». В этой фазе можно ставить музыку с женским вокалом и звуки природы.

Псилоцибин и мозг. Субъективный опыт и восприятие

Такое внимание уделяется музыке потому, что она способствует субъективным переживаниям, выступая катализатором действия психоделиков. Здесь важно остановиться и разобрать характер этих переживаний.

Для людей, которые не принимали псилоцибин или другие психоделики, невероятно сложно вообразить, что именно переживает человек. Приемы кинематографа, передающие изменения в состоянии сознания, очень топорны по сравнению с тем, что переживает организм в этом состоянии. Если проводить аналогию, то это выглядит как рисунок круга на бумаге, в попытке изобразить, что такое шар.

Сложность описания ощущений от трипа также в том, что его суть заключается перцептивном смешивании. Например, люди, с надетыми на глаза масками, сообщают, что видят геометрические формы, раскрывающиеся как фракталы. Видят невероятные цвета, а музыка, которую они слушают, изменяет интенсивность или движение того, что они видят.

Это называется синестезией — совокупным ощущением различных чувств, которые обычно не связываются друг с другом. Также, люди под псилоцибином часто сообщают, что характер их дыхания связан с картиной восприятия. Например, если они делают глубокий вдох, а затем долгий выдох, они замечают, что музыка затягивается или ускоряется, в зависимости от темпов дыхания. Создается ощущение, что они сами контролируют звучание. Подобные ощущения касаются и зрительных образов.

Это лишь пара примеров того, как под воздействием псилоцибина может происходить смешение восприятия, известное как синестезия. И это ощущение очень индивидуально для каждого человека. Некоторые люди чувствуют изменения в музыке, когда проводят кончиками пальцев по шершавой поверхности кресла или дивана. Или, когда поднимают руку и замечают повышение частоты звука, а когда опускают руку, то слышат, как частота становится низкой. И весь спектр переживаний завязывается на их эмоциональном состоянии, а эмоциональное состояние зависит от получаемого опыта. Круг замыкается. И подобный набор ощущений дает человеку возможность ощутить контроль над восприятием и эмоциями в очень необычной, даже трансцендентной форме.

Биохимия этого процесса очень проста: в организме псилоцибин преобразуется в псилоцин, псилоцин пересекает гематоэнцефалический барьер, и благодаря схожести с серотонином, псилоцин активирует рецептор серотонина 2A. А мы погружаемся в пучину всего того, что происходит на субъективном уровне во время психоделического трипа. Вплоть до оттенков эмоций, перцептивного смешения, синестезии. И все это благодаря работе с рецепторами серотонина 2A.

Как именно работают эти рецепторы под псилоцибином?



Существует отдельная категория пирамидальных нейронов. Пирамидальные нейроны встречаются в разных участках мозга. Название обусловлено тем, что эти нейроны выглядят как пирамидки. У них есть тело клетки, содержащее ДНК и множество других важных элементов, таких как органеллы, митохондрии и т.д. Но также у них есть дендриты. Дендриты — это маленькие отростки, которые тянутся от основания клеток. Также, эти пирамидальные клетки растут вверх, в слой нервной ткани над ними. Делают они это благодаря апикальному отростку. Он напоминает пальму — сам отросток стремится вверх, и расходится на вершине небольшим веером. И это разветвление позволяет взаимодействовать с другими нейронами.

Более наглядный пример — ваша рука и ладонь с пальцами. Благодаря ей, вы можете взаимодействовать с окружающими предметами. Так вот, нейроны эффективно делают то же самое, распространяя маленькие отростки вверх и в стороны.

Это важно, потому что львиная доля рецепторов серотонина 2A находится в апикальных дендритах, тех самых пальмоподобных отростках. И эффект псилоцибина вызван как раз тем, что псилоцин связался с рецепторами апикальных дендритов и усиливает связь между разными областями мозга.

Это едва ли не единственный задокументированный эффект псилоцибина и других психоделиков на уровне биохимии мозга. И в результате такого воздействия растет общее число связей внутри головного мозга. Если раньше слуховые нейроны взаимодействовали электрически и химически в основном с другими слуховыми нейронами, то теперь они связываются с нейронами и других органов чувств. Образуется более тесная интеграция связи между разрозненными областями мозга. И мы можем сказать, что псилоцибин увеличивает общую коммуникацию в мозге.

Уход от иерархии и действие псилоцибина

Вместе с ростом нейронных связей между системами, идет на спад роль иерархической организации мозга. В обычном состоянии сенсорная информация поступает из внешней среды в так называемой восходящей моде. Я сейчас утрирую, чтобы было проще объяснить. Вся информация сперва прилетает на таламус — своего рода коммутатор, который посылает зрительные сигналы в зрительные центры, слуховые сигналы в слуховые центры, сенсорные сигналы в сенсорные центры и т. д.

Таким образом, сигналы идут от простых к более сложным областям мозга, которые принимают решения, связывающие стимулы с предыдущим опытом, согласуют эти же стимулы с планами на будущее и отправляют информацию к мышцам.

Но когда в систему вплетается псилоцибин, то происходит расширение потока информации. Этот эффект еще называют **таламическим гейтингом**. Происходит сдвиг в потоке сенсорной информации через таламус. За единицу времени в таламус прилетает смешение различных чувств. Причем смешение касается восприятия нашего тела и того, что происходит внутри него. Это частично объясняет эффект, когда дыхание человека контролирует восприятие звука, а изменения звуков вызывают изменения в визуальном восприятии мира.

И даже в маске для глаз зрительная кора будет очень активна. И когда человек слышит звук, связанный с определенным эмоциональным состоянием, мозг сам генерирует визуальные образы. Хотя эти паттерны активации не случайны, они ненаправленные, не иерархические, и свободно меняются в процессе течения мыслей.

Нейросети головного мозга и результаты терапии



В научной литературе есть четыре теории, объясняющие работу нейросетей в процессе псилоцибинового или любого другого психоделического трипа. Это не конкурирующие теории, хоть они и расходятся немного в некоторых деталях. Вполне может оказаться и так, что все эти модели верны. Ведь все они завязаны вокруг «дефолтной сети».

Дефолтная сеть — это группа нейронных связей в мозге, которая отвечает за спонтанное воображение. Благодаря ей мы видим сны, когда спим днем, она же отвечает за базовое состояние бодро работающего мозга, когда в организме нет психоактивных компонентов.

Дефолтная сеть — это одна из систем или сетей, которая активнее всего перестраивается под воздействием псилоцибина или других психоделиков. Более глубоко её механика проанализирована лабораторией Брайана Рота в Университете Дьюка и описана в статье [«Нейронная основа действия психоделиков»](#).

Также, что немаловажно, все эти модели были доказаны в клинических исследованиях. И все они указывают на то, что под воздействием психоделиков, таких как псилоцибин, происходит более интенсивное взаимодействие между участками мозга, которые обычно не активны в одно и то же время. Разногласия этих теорий связаны с тем, какая из этих сетей больше остальных меняет принципы своей работы.

Также, фокус внимания ученых направлен на то, чтобы понять: изменения в работе какой именно сети обеспечивают в большей мере терапевтические результаты.

Общая суть всех этих моделей в том, что псилоцибин расширяет функциональную связность мозга. Пока человек находится под воздействием псилоцибина, интенсивно формируются новые связи в мозге. Более того, эта связанность сохраняется надолго после трипа. Именно сохранение связей было подтверждено в ряде работ. Наиболее подробно этот эффект описывается в работе [«Влияние псилоцибина и MDMA на функциональную связность нейросетей в состоянии покоя у здоровых добровольцев»](#).

Исследования проводились в лаборатории Робина Кардarta Харриса в Калифорнийском университете. Робин Харрис — один из ведущих исследователей в области изучения самих психоделиков и их влияния на мозг, а также их терапевтического применения. Ценность исследования и в том, что оно сосредоточено на группе здоровых добровольцев. Их мозг сканировался в состоянии покоя, и большая часть внимания уделялась дефолтной сети. После первичного скана добровольцы принимали псилоцибин или MDMA. И ученые отслеживали особенности изменения связей в разных областях мозга. Более того, при приеме психоделиков в мозге активировалась некая более обширная сеть, усиливающая латеральные связи, и подавляющая иерархическую организацию. Как результат, усиливалось взаимодействие и связь между различными областями мозга.

При этом исследование проходило, именно на здоровых людях. И ученые оперировали данными о состоянии мозга в покое, так и в измененном психоделиками состоянии работы. При этом респонденты не получали слуховую или визуальную стимуляцию, что могло бы отразиться на работе нейросетей.

Выводы этого исследования ясны и понятны. У людей, прошедших через два, или даже через один псилоцибиновый трип, нейронные связи в мозге реорганизуются. Псилоцибин или другие психоделики приводят к пластичности, меняя общий характер нейросетей в мозге.

Ради чего используется псилоцибин?

И здесь снова вернемся к началу статьи. Перестройка мозга — это не цель исследований и практического применения псилоцибина. Цель — это именно **адаптивная перестройка мозга**. Адаптация, которая приводит к новым интересным и практичным идеям, которые реальны для воплощения, после того как человек вернется из психоделического трипа.

Новые идеи и новые способы мышления или чувствования, которые позволяют людям лучше понимать мотивы и следствия своих поступков, буквально жить свою жизнь. Фактически, в этом цель эффективной психоделической терапии, а не просто в «перепрошивке» мозга просто потому, что я могу это сделать. Даже травма мозга приведет к смене мозговой деятельности, но это дезадаптивная перенастройка. Использование амфетаминов приведет к перепрошивке мозга, но это тоже дезадаптивное изменение.

В настоящее время существуют десятки исследований на людях, в которых сканировался и визуализировался мозг. Исследования помогли проследить, как такие вещи, как псилоцибин, изменяют связи в мозге. И, как я чувствую, суть психоделиков в том, что они расширяют эти связи. Однако, расширение этих связей происходит таким образом, что люди по-прежнему могут нормально функционировать в обычной жизни.

Псилоцибин и память



Один из ключевых моментов, описанных в медицинской литературе рассказывает про **влияние псилоцибина на лечение депрессии**. Особенность результатов исследования в том, что люди, принимавшие псилоцибин, **редко испытывают долгосрочные проблемы с памятью**. И этот момент стоит разобрать отдельно.

Когда речь заходит о перенастройке сетей мозга, то кажется, что старые сети рвутся, а из обрывков создаются новые. Словно ребенок зашел в книжный магазин и перетасовал книги на полках. Но, на практике все обстоит совершенно иначе. Смена нейронных связей приводит адаптивной перестройке нервной ткани при условии правильного подхода и соблюдения протоколов безопасности.

Это один из тех немногих полезных эффектов, который вызывают психоделики и псилоцибин в частности. И этот факт мотивирует ученых, и не только их, восхищаться психоделиками не только как инструментом для лечения депрессии, но и для расширения возможностей мозга в целом.

Творчество: музыка, эмоции и трипы

Существует некое общее мнение, что психоделики повышают креативность, делая человека выгодно отличающимся от условной «группы людей, что ведет нормальный образ жизни». Итак, улучшает ли псилоцибин креативность? Если коротко, то да, псилоцибин повышает креативность. Но, в проведенных исследованиях изучена едва ли десятая доля его возможностей.

Начнем со статьи «[Увеличение низкочастотных реакций мозга на музыку после псилоцибиновой терапии депрессии](#)». Авторы воспользовались тем, что во время терапевтических псилоцибиновых сеансов, которые проводятся в рамках терапии депрессии, звучит музыка. А предыдущие исследования показали, что при прослушивании музыки активируются различные области мозга в зависимости от того, какая музыка звучит. Это довольно очевидно, вы сами знаете, чем минорные мелодии отличаются от мажорных. Можно сравнивать тяжелый металл и григорианские песнопения, Lo-Fi эмбиент с панк-роком, и так далее. Логично, что разные области мозга будут активизироваться при воспроизведении различных музыкальных композиций. Однако, похоже, существуют некоторые универсальные особенности активации мозга в ответ на музыку. Возможно, по этому аспекту будет написан отдельный материал.

Из того, что можно рассказать кратко. Есть области слуховой коры и области в системе вознаграждения мозга: вентральный стриатум и мезолимбический путь вознаграждения. Именно они активны в периоды, когда в мозге происходит [выброс дофамина](#). Эти участки мозга и приводят к высвобождению дофамина в других участках мозга, которые вызывают и усиливают субъективное ощущение «да, мне это нравится, я хочу еще».

В этой работе авторы воспользовались тем, что люди находятся в клинике, принимают псилоцибин и слушают музыку. Более того, вы читали выше, музыка, звучащая на разных стадиях псилоцибинового трипа, отличается по эмоциональному наполнению. И музыка — действительно хороший стимул в рамках исследования, так как её аспекты можно менять и контролировать.

Суть исследования в том, что псилоцибин изменяет восприятие музыки не только во время самого псилоцибинового путешествия, но и после него. И псилоцибин изменяет эмоциональную реакцию человека на музыку очень интересным образом. Например, один из ярких симптомов глубокой депрессии — это ангедония. Люди не получают удовольствия от естественных для удовольствия видов деятельности: еда, секс, общение. Люди с депрессией часто чувствуют, что музыка больше не оказывает на них прежнего воздействия, не меняет их настроение к лучшему.

Исследование показало, что люди, принимавшие псилоцибин в соответствии с клиническими условиями, вернули себе повышенную эмоциональность, и приятная ранее музыка снова начала вызывать те самые эмоции. Другими словами, они могут снова чувствовать музыку, они могут снова чувствовать себя счастливыми при прослушивании музыки.

В рамках псилоцибинового трипа или на всю жизнь?



Это интересно и тем, что эффект сохраняется в долгосрочной перспективе. То есть, псилоцибин не действует как единичный впрыск, а в корне увеличивает позитивное восприятие музыки, которая нравится человеку. И одновременно с этим уменьшает проявление грусти, при прослушивании минорной музыки. В теории, эффект закрепляется пожизненно, но проверить это очень сложно, так как сложно организовать такое длительное исследование.

Работает всё это за счет тех же свойств псилоцибина. Он способен перестраивать нейронные связи между центрами эмоций в мозге и нейросетями, контролирующими восприятие музыки. За счет чего человек начинает вновь чувствовать удовольствие от музыки, которая когда-то перестала приносить приятные ощущения. Эту теорию подтверждают исследования, включающие в себя нейровизуализацию. За счет чего удастся определить конкретные области мозга. В частности, та же вентральная область покрышки. И именно научные данные позволили определить природу этого эффекта.

То есть, речь идет не просто о субъективных репортах, когда люди говорят: «О да, вы знаете, у меня была депрессия, и музыка мне не нравилась, а теперь она нравится» или «Раньше мне было так грустно, а теперь я чувствую, что у меня есть возможность слушать музыку и не проваливаться в ту пучину безнадеги и депрессии как раньше».

Само собой, в исследованиях приводится несколько субъективных репортов такого рода, но затем с помощью нейровизуализации показания участников связывают с изменениями в мозговой активности и работе нейросетей в ответ на музыку. Таким образом, результат указывает на субъективные, структурные и функциональные изменения, которые псилоцибин может вызвать за счет той же самой реорганизации нейронных связей. Опять же, эти выводы получены как побочный результат исследований.

Как все это касается творчества? Псилоцибин позволяет реорганизовывать нейронные связи в мозге на уровне эмоций и ощущений. Позволяя иначе воспринимать привычные вещи. Но, здесь есть ряд важных уточнений:

- Псилоцибин не бустер креативности, а катализатор внутренних ощущений.
- Для его работы важна не реорганизация нейронных связей, а адаптивная реорганизация нейронных связей.
- Желаемый эффект достигается в условиях адекватного сета, сеттинга и наличия разумного сидтера.

Если вас интересует именно активация креативности, рекомендую подкаст того же Эндрю Губермана, на который он пригласил Рика Рубина. Перевод [доступен здесь](#).

Депрессия и психоделики как «клин» нейропластичности

Само слово «депрессия» вызывает в нашем сознании набор неких стереотипов. В частности, мы понимаем, что у людей с депрессией стабильно угнетенное настроение, отсутствует аппетит, такие люди не заинтересованы в социальных или романтических отношениях, и находятся в режиме постоянной внутренней борьбы. И все это, конечно, правда. Но, если посмотреть на депрессию с другой стороны, то все эти паттерны поведения стали, в какой-то момент, привычными для человека в депрессии.

Проблема в том, что человек может привыкнуть к депрессии, и воспринимать её как должный элемент жизнедеятельности. Классическая ловушка, когда событие А ведет к В и затем к С. Вы ищете отношения, но они не складываются, пытаетесь найти новую работу, но не получаете ее, а если получаете, то на ужасных условиях. Череду неприятных происшествий может сменить фокус мировоззрения и убедить вас, что мир ужасен, как и ваша жизнь.

В этом случае, псилоцибин может оказать эффект создания новых паттернов обучения. Меня нейронные связи он способствует новой активации центров эмоций таким образом, что люди уходят после сеанса с мыслью: «О, вы знаете, да, я раньше негативно относился к отношениям и работе, но я готов рассмотреть любую другую возможность» или «Эта новая возможность кажется, по крайней мере, частично выгодной, настолько, что я готов пойти на риск и испытать ее на практике».

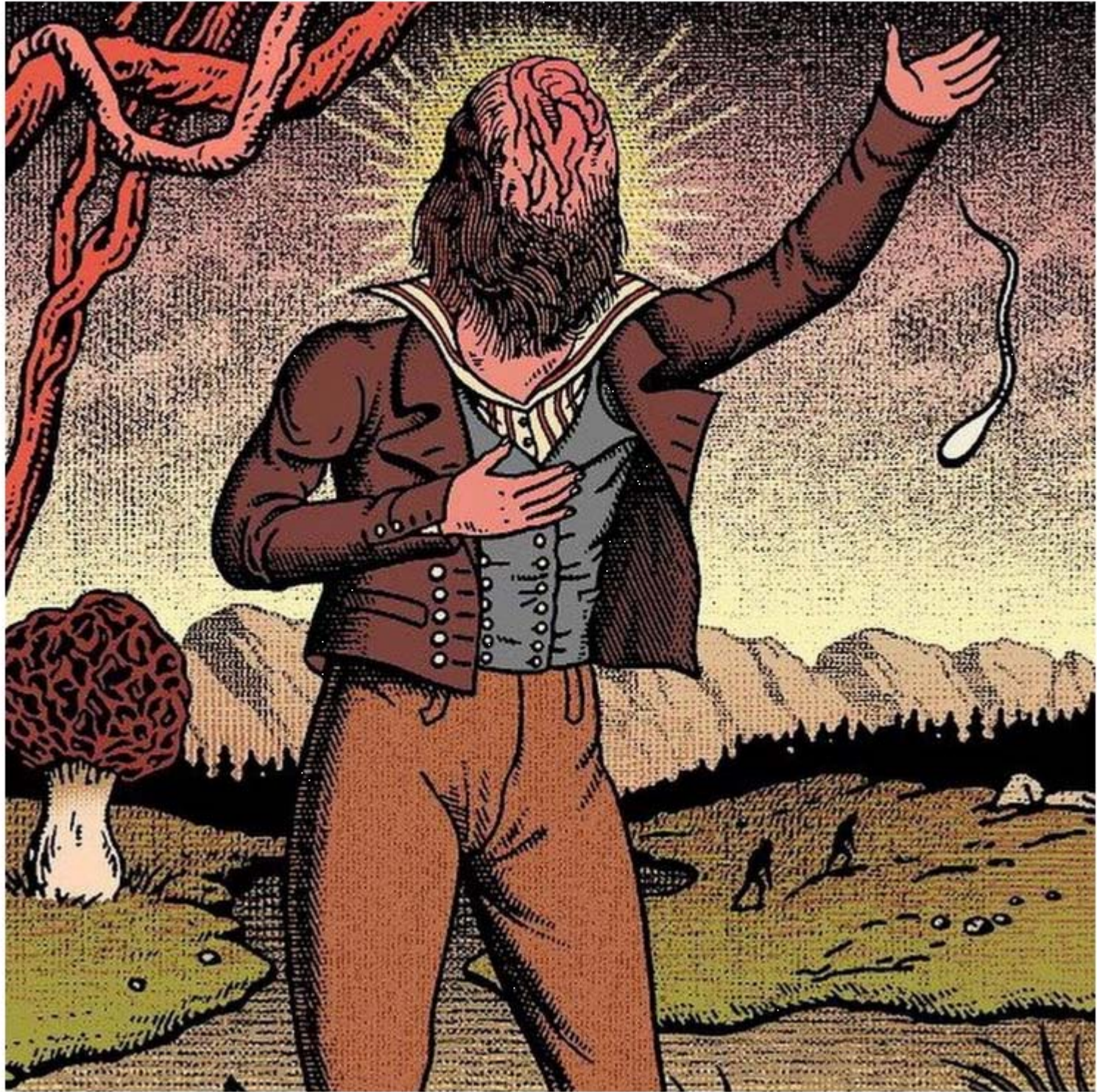
Само собой, я сильно утрирую. И важно соотносить субъективный опыт и изменения в нашем отношении к миру, с изменениями на уровне клеточной биологии и химии. Ведь речь сводится к химическому веществу, активирующему рецепторы, которые изменяют нейронные сети в мозге. А сам трип знаменует собой весь тот процесс изменений в работе нейросетей.

Немного проясняя детали:

- Псилоцибин и другие психоделики — только инициируют процесс нейропластичности.
- Но при этом они никак не влияют на то, как будет протекать процесс нейропластичности.
- Более того, сам трип — это тоже далеко не процесс становления нейропластичности.

И это известно наверняка. Если проводить аналогию, то психоделики — это искра в двигателе внутреннего сгорания, процесс горения топлива — это трип. А нейропластичность — движение автомобиля. И вот уже то, насколько успешно автомобиль едет к пункту назначения, определяет адаптивность или дезадаптивность нейропластичности. Едите ли вы к цели по правилам и осторожно, или помитесь по встрече, врзаетесь в посадки и сноситс знаки и ограждения.

Уникальный эффект псилоцибина. Единство. «Безграничность океана»



Здесь речь пойдет о ключевых и классических ощущениях, которые люди переживают во время трипа. Причем речь пойдет о тех ощущениях, которые клинически задокументированы. Возможно вы встречали ранее такие формулировки как «уход эго», «растворение эго», «чувство единения». Все это очень субъективно, но именно эти слова часто звучат как пережитый опыт псилоцибиновых сеансов. И изучение этого опыта важно, как минимум потому, что люди, прошедшие через трип, описывают его как «одно из глубочайших и сильнейших ощущений в жизни». Также, что немаловажно, в случае с бэд-трипом речь идет о крайне ужасном и неприятном опыте. Последствия которого тоже важно разобрать.

Были проведены научные исследования, в которых изучались положительные субъективные переживания у людей. Изучалось и то, за счет чего псилоцибиновый трип оказывал положительное и даже благоприятное воздействие на жизнь человека.

Не одно столетие от репорта к репорту кочует мысль, что в трипе растет чувство единения, ощущается смерть эго, пропадает чувство собственной важности... а затем это чувство возникает вновь. Есть конкретная работа, которая описывает некоторые из этих вещей в рамках рейтинговых шкал. Что стало возможно, благодаря серии тестов.

Именно использование цифр и статистических данных, позволяющих сравнивать различные группы и сопоставлять результаты исследований, позволяет сделать определенные выводы о том, за какие именно изменения и в какой мере ответственен псилоцибин.

Обзор исследования

Исследование, о котором идет речь известно, как «[Специфика острого психоделического опыта предсказывает терапевтическую эффективность псилоцибина при лечении резистентной депрессии](#)». В основе исследования лежат два сеанса приема псилоцибина.

На первом сеансе испытуемые принимали 10 миллиграмм чистого псилоцибина, что эквивалентно одному грамму грибов. А во втором дозировка была в 25 миллиграмм псилоцибина, что примерно эквивалентно приему двух с половиной граммов грибов. Затем люди проходили опросник «Оценка измененного состояния сознания».

Суть в том, что в подобных двухсеансовых исследованиях часто бывает так, что испытуемые принимают сперва малую дозу псилоцибина, чтобы ознакомиться с опытом и как именно ощущается новое восприятие мира. А затем принимают более высокую дозу, которая приводит к более интенсивному опыту, как в плане остроты ощущений, так и в плане длительности сеанса. Также это относится и к эмоциональному бэкграунду.

Исследование показало, что ключевой особенностью положительного опыта стало **ощущение безграничности океана**, возникающее в какой-то момент во время психоделического трипа. Само собой, это ощущение безграничности не обязательно означает что-то конкретное для каждого из нас. Более того, я практически уверен, что это состояние имеет разное значение для разных людей. Под этим ощущением подразумевается, что человек переживает чрезвычайно необычный, мистический опыт, выходящий за рамки этого мира и привычного для этого человека восприятия. Это ощущение не привязано напрямую к какому-либо чувству, воспоминанию или мыслительному процессу. Описать это так же сложно, как передать другому человеку весь спектр ощущений, которые вы держите в себе после яркого сна.

Если вас интересует более полное описание этого опыта, рекомендую обратиться к трудам Тимоти Лири, Теренса Маккены, Станислава Грофа и Олдоса Хаксли. А возвращаясь к ощущению безграничного океана, можно сказать следующее:

- Это чувство не развивается в каком-то одном направлении и не имеет вектора.
- В нем просто существует ощущение тесной эмоциональной или душевной связи с ближайшим окружением: людьми в комнате, сидтером, соседями за стеной.
- Чувство единения устанавливается с самим собой, со своим прошлым, со своим настоящим, и даже с самим собой в будущем.

Интенсивность опыта коррелирует с положительным терапевтическим результатом, то есть с избавлением от депрессии.

Пик эмоций и чувство безграничности под псилоцибином



В психоделическом трипе, как мы уже говорили, есть несколько этапов, через которые обычно проходит человек, а именно: нарастание до первого ощущения действие психоделика примерно через 20-45 минут после начала трипа, затем пик, и именно во время этого пика люди испытывают чувство «безграничного океана».

И именно во время пика наблюдается максимальная интенсивность эмоций. Физиологически, это сопровождается повышением кровяного давления, растёт ЧСС и именно в этот момент может активизироваться тревога и страх. Ведь именно в этот момент люди переживают растворение эго, и этот факт может сильно напугать. В этой ситуации критически самая «поверхностная роль» проводника. Проводник должен убедиться, что человек не выбежит из комнаты, не выпрыгнет из окна, не бросится под колеса. И это одна из тех причин, по которым психоделики запрещены, или почему ЛСД считается опасным.

Но роль проводника заключается не только в том, чтобы обеспечить безопасность человека. В процессе растворения Эго, проводник поощряет человека быть с этим чувством. Двигаться через тревогу, чтобы принять её грани и особенности воздействия. Роль проводника также в том, чтобы помочь увидеть человеку, что он не умрет от тревоги. Что его «Я» окончательно не растворится, что человек не потеряет «ощущение себя» полностью. Да, ощущение, что тебя нет — естественный элемент измененного состояния сознания. Но по мере выхода из пика, со временем течения сессии ко второму, третьему, четвертому, пятому часу — это чувство сведется к минимуму, а затем вовсе исчезнет.

И здесь исследование указывает на интересный момент. Не так важно, что именно ощущал человек в измененном состоянии сознания: бесконечное блаженство или невыносимый страх. Важно то, как человек проходил через это состояние. Просто переживал набор ощущений, страшных или приятных, или ему удалось испытать нечто вроде Инсайта, Катарсиса, ощущения Божественного присутствия.

Когда эти эмоции и ощущения переживались наиболее выражено, человек более положительно реагировал на курс лечения псилоцибином, как итог — быстрее избавлялся от депрессии. Соответственно, люди, которые испытывали меньший спектр подобных ощущений, не так хорошо реагируют на терапию.

«Бэд трип», тревога и физиологическая отдача

Люди, которые хорошо реагировали на терапию, и люди, которые плохо реагировали на терапию, в остальном переживали одинаковый набор впечатлений. К ним относятся: синестезия, новые ощущения в восприятии, галлюцинации. Но одно лишь проявление галлюцинаций не приводит к положительным клиническим результатам в плане избавления от депрессии. А вот переживание тревоги и беспокойства — это уже значимый момент, который помогает размыть границы Эго и отпустить его.

Эта тема обсуждалась довольно часто, и стоит обратиться к работам доктора Мэтью Джонсона из университета Джонса Хопкинса. Мэтью руководит лабораторией, исследующей психоделики и их роль в лечении расстройств пищевого поведения, депрессий и т.д. На данный момент, его исследования сосредоточены вокруг аспектов «освобождения Эго» во время псилоцибинового трипа. В частности, речь идет о способности человека пройти через тревогу.

Сама по себе, фаза пика псилоцибинового трипа чаще всего не очень приятна. Человеку страшно, ему трудно успокоиться, а проводник, в это время, помогает находиться в этом состоянии, одновременно как удерживая в нем, так и помогая двигаться дальше и дальше. И именно растворение эго — важный элемент для эффективной терапевтической сессии.

И сама тревожность, которую испытывает человек, это один из ресурсов для развития. Сам факт «освобождения» и «растворения эго» служит как эффективным маркером, что в процессе трипа было достигнуто нечто важное для человека, так и фактором, объясняющим долгосрочные положительные эффекты после трипа.

Однако, люди, которые не реагировали на изменение сознания, не ощущавшие растворение эго, не получили положительный терапевтический результат по сравнению с другими респондентами. Также, эти люди были более тревожны, чем другие респонденты. Эти выводы говорят об одном: крайне важно отпустить свое эго во время сеанса, пережить некую тревогу, растворение личности и последующее возвращение. Но также, важно, чтобы тревога не была сильной. Её не нужно заглушать, игнорировать, бежать от неё. Скорее позволить, чтобы она стала частью тебя, и раствориться сквозь неё — как бы странно это ни звучало.

Правильнее всего сказать: «Просто отпустите чувство тревоги настолько, насколько это возможно». Переживание тревоги не только неприятно во время трипа, но и обратно коррелирует с терапевтическим результатом или избавлением от депрессии. И здесь мы вновь возвращаемся к контексту использования псилоцибина. Важно не только химическое и биологическое действие гриба, но и грамотный подход к определению правильной дозировки, понимание того, что вы находитесь в безопасной среде, а также наличие проводника, который действительно знает, что делает.

Помимо прочего, основная задача ситтера как раз в том, чтобы через понимание природы и специфики психоделического трипа, помогать человеку справиться с тревогой в реальном времени, пока человек находится под действием псилоцибина. При возможности, помочь пережить эти чувства, а в идеале — направить человека в более спокойное состояние во время самого психоделического сеанса.

Скак снять тревогу в трипе?



Здесь можно упомянуть диалог с доктором Мэтью Джонсоном, который проводит испытания псилоцибина и других психоделиков в Университете Джона Хопкинса. Его исследование, которое сейчас еще не завершено, но активно ведется, касается подручных методов контроля тревожности в трипе. Я знаю только про два из них: это дыхательные практики, и согласно с работами доктора Дэвида Шпигеля, методы физиологического психоанализа.

Здесь речь идет уже о работе Эндрю Губермана, опубликованной в журнале [Cell Reports Medicine](#). Это была совместная работа лаборатории Эндрю Губермана и лаборатории доктора Дэвида Шпигеля в школе медицины Стэнфорда. Согласно с её результатами, именно методики по контролю дыхания оказались одним из самых быстрых и эффективных способов снижения вегетативного возбуждения, известного также как тревога или стресс.

Лаборатория доктора Мэтью Джонсона включила практики дыхания в психоделические сессии как инструмент, благодаря которому ситтеры объясняют людям еще до начала сессии, как можно успокоить себя при необходимости. Что наиболее удобно, так это то, что техника работает с первого раза, действует каждый раз, и не потому, что это какая-то волшебная техника дыхания, которую создали профессора Стэндфордского Университета. Суть в том, что это естественно возникающий паттерн дыхания, который задействуется во время сна и бодрствования нашим организмом. Но когда он включается осознанно, это приводит к быстрому и значительному снижению уровня стресса и тревоги.

Инструмент весьма хорош, ведь когда люди находятся в процессе психоделической сессии, в какой-то момент они могут ощутить, что уровень их тревоги слишком высок, и что они движутся к «бэд-трипу». В результате они начинают паниковать, переживают паническую атаку или буквально ощущают смерть. Субъективный опыт наслаивается на физиологический, ведь частота сердечных сокращений действительно повышена, что срабатывает как триггер, ведущий к стрессу и потенциальному «бэд-трипу».

Параллельно, в другой лаборатории исследуется потенциал дыхательных техник. Акцент ставится на то, чтобы люди, которые находятся под воздействием псилоцибина, самостоятельно управляли спокойствием, снижали уровень тревоги, и самостоятельно двигались через пик, к другим фазам психоделического трипа.

В завершении этого раздела, хочется привести цитату из исследования лаборатории Кардхарта-Харриса, о субъективном опыте растворения эго. «Кажется жизненно важным, чтобы внимание уделялось важности определенного вида опыта, поскольку качество этого опыта может быть решающим фактором терапевтического успеха».

Терапевтическое применение псилоцибина

Для начала обратимся к статье [«Терапевтическое применение псилоцибина — практические соображения по дозировке и применению»](#). Это замечательная статья, потому что в ней шаг за шагом рассматривается фармакология псилоцибина, которую мы немного разобрали выше, но в приведенной статье, механика описывается более подробно. Также в ней хорошо описан контур псилоцибиновой сессии и то, что происходит на уровне химии в начале, середине, пике и к концу псилоцибиновой сессии. И затем, что также важно, он затрагивает вопросы дозировки и перехода от грибов к псилоцибину и псилоцину.

Есть также раздел о противопоказаниях: само собой, это женщины, которые беременны или кормят грудью и люди, которые склонны к психозам. В исследовании также говорится о сильных, средних и слабых доказательствах использования псилоцибина для лечения различных расстройств. Если мы возьмем методологию, описанную ранее в этом материале, касательно дозировки, сета, сеттинга, роли ситтера, то такой подход наиболее эффективен для избавления от: депрессии, вызванной раком, тревоги, вызванной раком, и депрессии, устойчивой к лечению.

Именно эти теории использования псилоцибина нашли больше всего подтверждений. Есть также «средние» данные об использовании псилоцибиновых трипов. Речь про один-два псилоцибиновых трипа с интервалом в одну-две недели друг от друга, и со всеми теми же контурами поддержки, о которых шла речь выше. В этом контексте найдены доказательства улучшения результатов в отношении расстройств, связанных с употреблением алкоголя и табачной зависимости.

Наименьшее количество доказательств, хотя есть клинические исследования, подтверждающие полный эффект или частичный эффект при обсессивно-компульсивном расстройстве, кластерных головных болях и мигренях, а также спада настроения в связи с диагнозом СПИД.

Так что в этой статье есть много действительно интересной информации о различных состояниях с точки зрения дозировки и противопоказаний, а также о так называемых неблагоприятных событиях, которые могут произойти и происходят как следствие использования псилоцибина, так и других психоделических агентов, которые человек может употребить во время и после псилоцибиновых сеансов.

Нейропластичность, структурные изменения мозга и псилоцибин



Что именно псилоцибин изменяет в мозге, а что оставляет нетронутым? И насколько полны данные, которые сейчас есть у нас на руках об этом веществе? Эти два вопроса наиболее популярны, когда речь заходит о волшебном грибе.

Прежде всего, важно понять, что псилоцибиновый трип — это действительно скорее набор случайных и неконтролируемых нами событий, которые неким образом стимулируют нейропластичность. Он не меняет в мозге что-то в лучшую сторону. Его функции сводятся к тому, чтобы активировать нейронные сети, которые есть у каждого из нас, в большем количестве, чем обычно. В результате мы получаем крайне нестандартные модели мышления, восприятия и переживания. И тем не менее, по результатам трипа, человек получает чаще положительные эмоции и результаты. Не всегда, но чаще всего.

Также, в трипе всегда найдется место для тревоги. Очень важно понять, что псилоцибин и трип, хотя они и важны на данном этапе использования грибов, на самом деле не являются прямым путем к желаемому результату. И уже здесь речь заходит о нейропластичности.

Поэтому исследователи, в частности, неврологи, очень заинтересованы в том, чтобы понять, какие виды нейропластичности создает псилоцибин. Потому что, как оказалось, существует множество различных типов или процессов, связанных с нейропластичностью. Например, нейронные сети мозга, поведение, мышление, эмоции и т.д. могут меняться из-за возникновения новых нейронов. Это одна из форм нейропластичности, которая называется нейрогенез — производство новых нейронов. Обычно это происходит в зубчатой извилине или других элементах гиппокампа — области мозга, участвующей в обучении и памяти.

Нейрогенез и псилоцибин

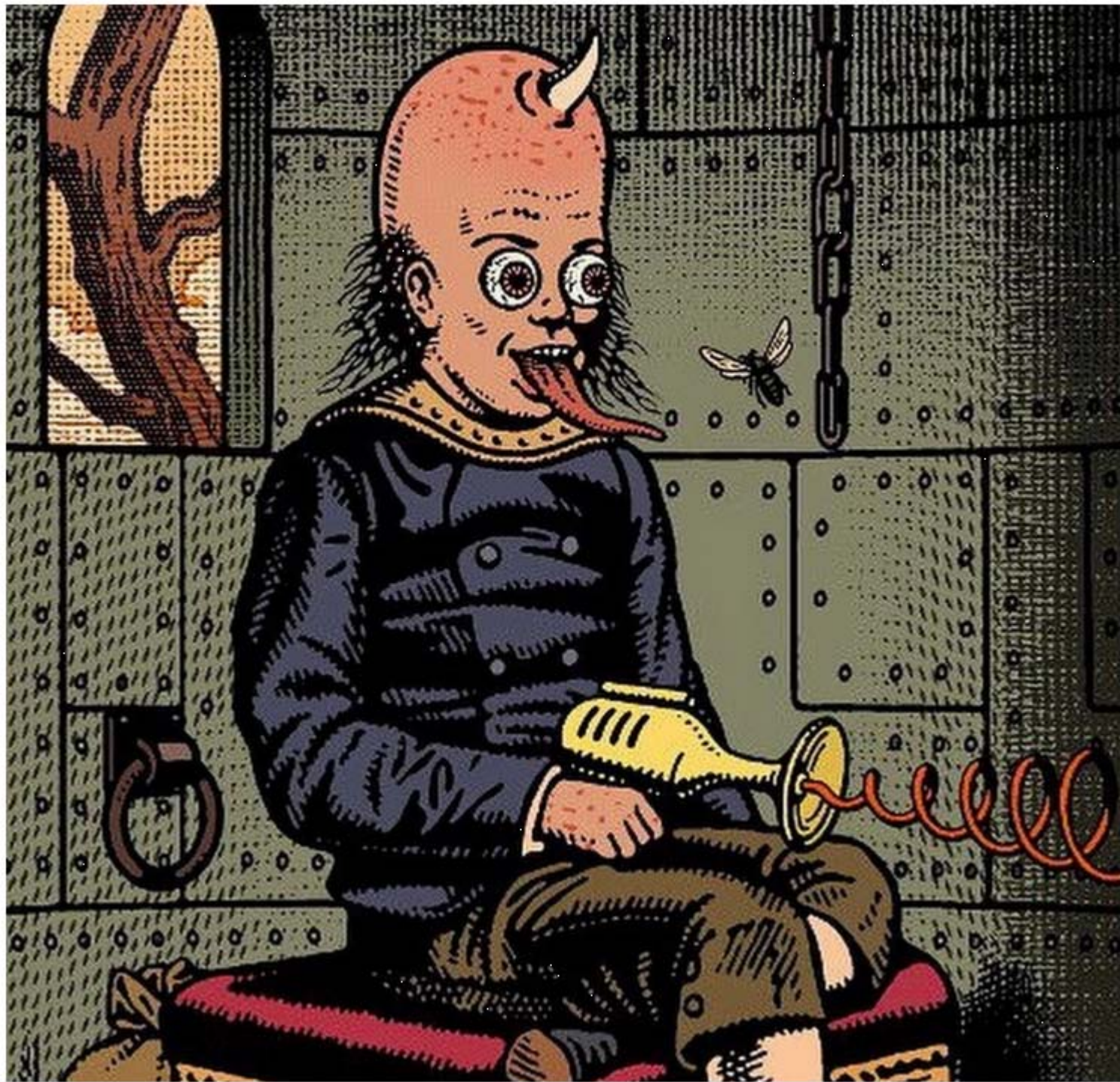
Нейрогенез в других областях мозга взрослого человека встречается крайне редко, а если быть честным, то может вообще не встречаться. Это спорная область, заслуживающая отдельного обзора. В основном неврологи не верят, что в неокортексе, стриатуме, мозжечке происходит нейрогенез, как-то влияющий на обучение и память, или помогающий познать новый для человека опыт. Как это происходит при приеме псилоцибина.

Некоторые из вас, кто знаком, например, с мозжечком, могут сказать: «Подождите, а как же пролиферация гранулярных клеток в мозжечке» или «А как же роstralный миграционный поток из соверентрикулярной зоны, где есть нейробласты, которые выплывают маленькие новые нейроны, мигрирующие в нос для улучшения обоняния»?

Да, это все правда, это действительно происходит. Это наблюдается у мышей, наблюдается у обезьян и в некоторой степени наблюдается у людей, но это не является, выдающейся чертой обучения, приобретения новых навыков, новых идей или новых эмоциональных состояний.

Возможно, наилучшим доказательством нейрогенеза, лежащего в основе получения новых идей, опыта, способностей, эмоций и т.д., является производство новых нейронов в части зубчатой извилины Гиппокампа. Это то, что происходит у людей, но нейрогенез не является доминирующим способом изменения нейронных связей у взрослых людей. Он может быть важным фактором в подростковом и юношеском возрасте. Безусловно, он играет важную роль до рождения, когда мы еще находимся в утробе матери, но затем мозг перестраивается иначе, включая добавление новых нейронов и изменение связей меж ними.

Феномен нейрогенеза



Все это говорит о том, что, хотя нейрогенез — это действительно интересная концепция, и о нем много пишут, появление новых нейронов никак не связано с изменением мозга под псилоцибином, другими психоделиками или вообще, в целом. Нейрогенез, как создание новых нейронов, отвечает за 1-2 процента изменений в становлении нас, как взрослых личностей.

Это утверждение остается справедливым до тех пор, пока не появятся доказательства обратного. Главное доказательство — материалы о нейрогенезе у взрослых не объясняют большую часть нейропластичности, которая происходит во взрослом человеческом мозге.

Итак, если нейрогенез не является причиной, то что же тогда? Псилоцибин и другие психоделики, а также любые виды поведенческого или медицинского вмешательства, которые могут вызвать нейропластичность, оказывают эффект в основном через добавление или усиление одних нейронных связей, или через устранение или ослабление других нейронных связей. И если вы посмотрите на данные, исследующие механистическую основу псилоцибин-индуцированной нейропластичности, то они в основном сосредоточены на мозге животных, животных моделях, мышах и крысах, в частности, немного на приматах, но в основном на мышах и крысах, потому что именно над ними можно проводить вмешательства такого уровня, чтобы создавать карту мозга в режиме реального времени.

Дендриты и нейропластичность

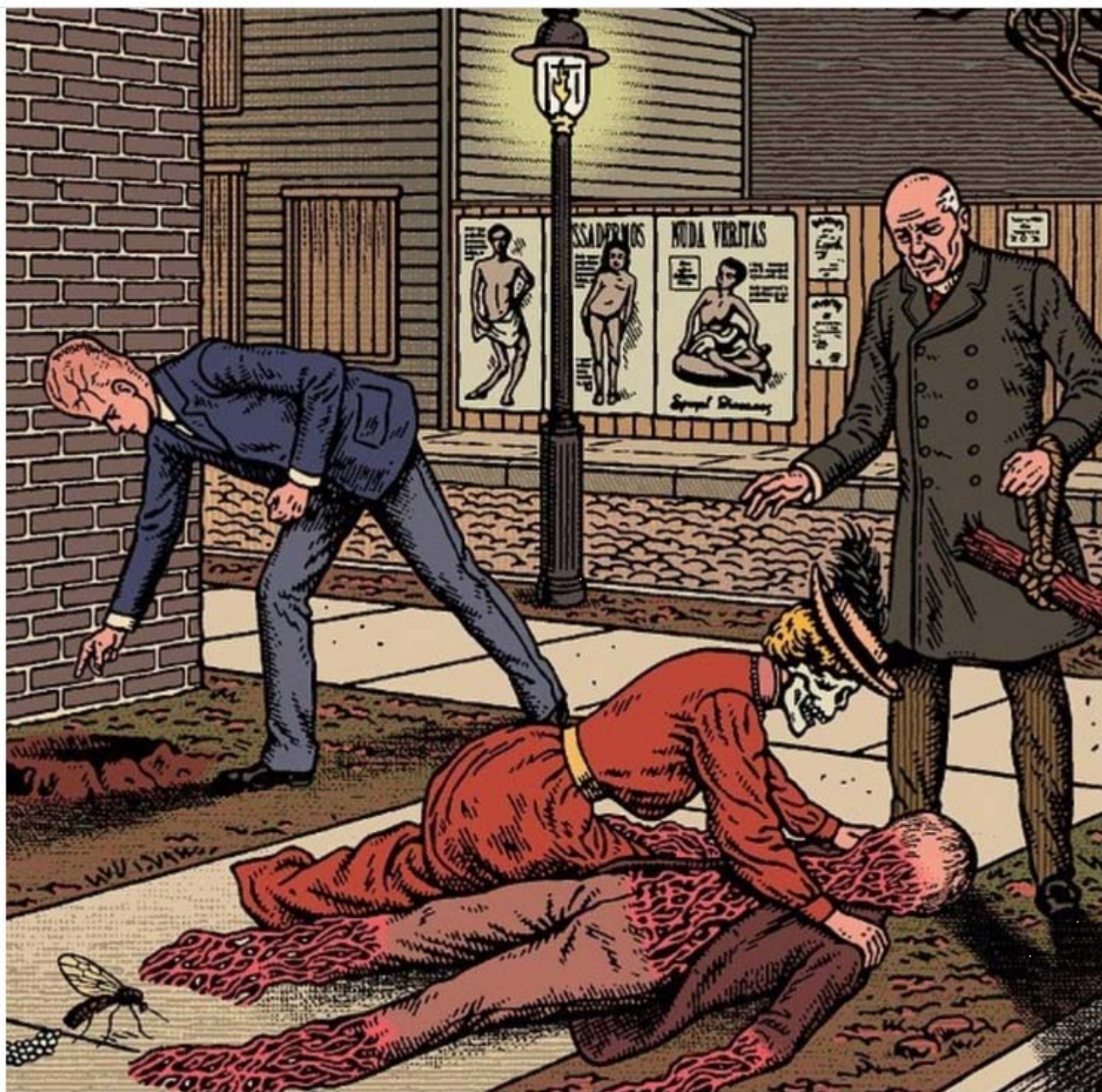
Конечно, есть прекрасные исследования Робина Кардарда Харриса и других ученых, изучающих нейропластичность на людях. Но эта визуализация строится на основе ультразвуковых исследований. На сегодняшний день, преобладающая теория эффекта нейропластичности псilocибина заключается в том, что псilocибин формирует нейропластичность через создание новых связей в пирамидальных нейронах лобной коры, других участках коры и, конечно, в зрительной коре. Менее вероятно, но тоже возможно, что псilocибин задействует подкорковые части мозга. Речь идет о таких областях, как таламус, возможно, даже ствол мозга.

Есть и дополнительный фактор нейропластичности, и он включает несколько основных процессов, наиболее заметным из которых остается рост дендритов. Дендриты — это маленькие ответвления или отростки, которые распускаются из нейронов, не только пирамидальных, но и других нейронов. Тех же апикальных, которые находятся сверху, это те, которые тянутся вбок, чтобы взаимодействовать друг с другом.

Ранее мы уже говорили о дендритах, которые выходят из основания пирамидальных нейронов. Их рост запускается в ответ на воздействие псilocибина, а процесс дополняется развитием дендритных шипов. То есть дендриты — это ветви, а шипы — это маленькие выступы на дендритах. И здесь мы ступаем на любопытную почву аналогий.

Дело в том, что эти маленькие шипы по своей структуре буквально похожи на маленькие грибы. У каждого из них есть маленькая ножка и маленькая шляпка. Наши дендриты буквально покрыты «маленькими грибами». Но эти шипы лишь похожи по своей форме на грибы, и ничего общего с обычными грибами у них нет.

Псilocибин и дендриты



Однако, рост дендритных шипов значительно ускоряется, когда животные или люди получают инъекцию псилоцибина. Эти маленькие грибовидные выступы становятся местами новых возбуждающих связей, новых мест для контакта с другими нейронами, которые тоже покрыты такими выступами.

Для наглядного примера всего происходящего, рекомендую обратиться к статье из журнала *Neuron Cell Press Journal* под названием «[Псилоцибин вызывает быстрый и постоянный рост дендритных отростков во фронтальной коре в естественных условиях](#)». Итак, эти измерения были проведены на мышах, и касались наблюдений за префронтальной корой. В этой работе есть несколько интересных деталей, например, что эти новые связи сохраняются и после воздействия. Что объясняет сохранение неких паттернов, которые происходят у людей после псилоцибиновых трипов. Также может наблюдаться рост новых дендритных шипов.

Есть и другой эффект в этом процессе. Уменьшение дендритных шипов в лобной коре человеческого мозга наблюдается у пациентов с депрессией. Вывод сделан на основе анализа посмертных тканей. А лекарства, снимающие депрессию, или комплексная терапия депрессии, коррелирует с ростом шипов в нейронах лобной доли мозга. Таким образом, возникает гипотеза, что, рост новых нейронных связей, новых дендритных шипов в конкретных нейронах, обусловленных приемом псилоцибина, объясняет облегчение депрессии.

Это лишь одна работа, но она одна из огромного количества работ, показывающих, что да, псилоцибин действительно вызывает структурную и функциональную пластичность в мозге человека и животных. В человеческом мозге это происходит при терапевтических дозах от 10 до 25, возможно, даже 30 миллиграммов за один или два сеанса. Однако, в исследованиях на мышах, как правило, использовались довольно высокие дозы псилоцибина. Если говорить про опыты над животными, то в них используется дозировка, рассчитанная по принципам одного миллиграмма на килограмм веса. Что примерно вдвое больше доз, которые обычно используются в исследованиях на людях, а в некоторых случаях даже втрое.

Это обусловлено как метаболизмом животных, так и тем фактом, что человек сам расскажет о переживаемых эффектах, а над животными мы можем только вести наблюдения.

В исследовании, о котором шла речь выше, использовались дозировки от 0 до 2 миллиграмм на килограмм, что позволило выстроить кривую линию реагирования на дозу. В любом случае, дозы псилоцибина, испытанные на животных, в несколько раз выше дозровок, обычно используемых на людях.

Общее у этих исследований одно: псилоцибин вызывает как структурные, так и функциональные изменения в нейросетях мозга. Изменения в природе нейросетей происходит по истине в широких масштабах. И причиной того может быть, как активность шипов в нейронах, так и спонтанно вызванный нейрогенез. Могут активироваться и другие способы нейропластичности, такие как разрушение определенных связей, возможно, связанных с нездоровыми дезадаптивными мыслями. Свидетельством того может стать ощущение, что конкретная грустная песня стала прямо чрезмерно тоскливой.

Подходя к этому вопросу как нейробиолог или ученый, запомните один важный факт. Опрометчиво полагать, что один механизм может объяснить все эффекты принятого психоделика или полученного от него опыта. Почти наверняка испытанные ощущения будут следствием нескольких механизмов, действующих параллельно.

Я рассказал в целом, как связаны псилоцибины и нейропластичность. Более подробно эту тему освещает статья [«Психоделики и нейропластичность — систематический обзор, раскрывающий биологические основы психоделиков»](#). Этот обзор прекрасен тем, что выходит за рамки простого связывания псилоцина с рецептором серотонина 2A и ноотропного фактора. В статье много говорится о внутриклеточной передаче сигналов и о том, как именно нейроны меняют возбудимость на основе активации рецептора серотонином.

Психоделики: прорывная терапия и депрессия

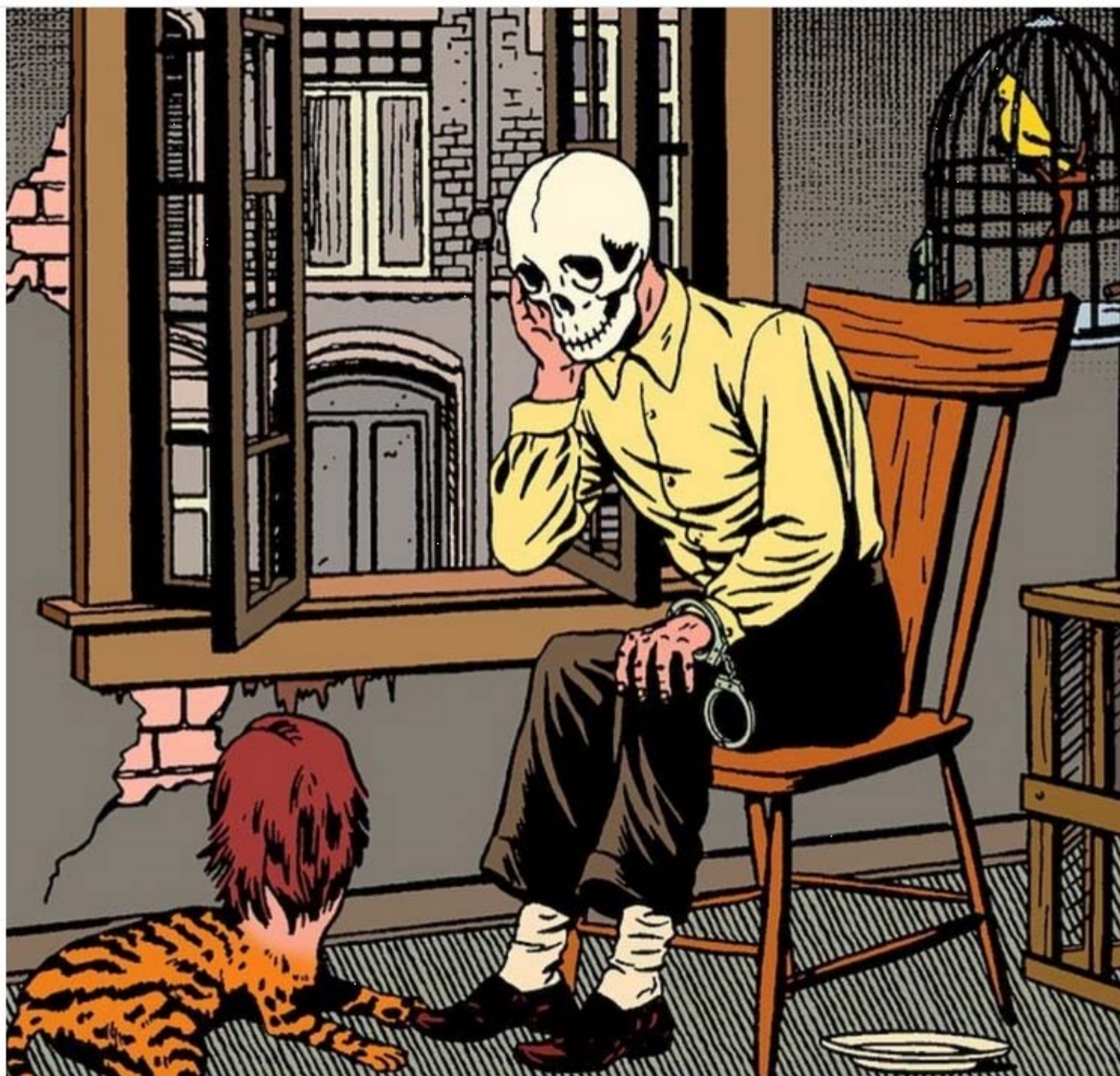
Чуть выше речь шла о доказательствах терапевтического использования псилоцибина для лечения различных расстройств. Однако, сейчас весь фокус внимания по использованию псилоцибина, сконцентрировался вокруг того, как псилоцибин может повлиять на глубокую депрессию и депрессию, устойчивую к терапии.

Начнем с небольшого исторического экскурса. В 1970 году в США был принят закон о контролируемых веществах. Закон действует до сих пор, но, благодаря поправкам, около пяти лет назад, психоделики, включая псилоцибин, получили так называемый статус «прорывной терапии».

Прорывная терапия — это когда для исследований препарата, эффект которого был ранее изучен в одном сегменте науки, нужно собрать меньше разрешений и пройти меньше тестов, чтобы вновь исследоваться в лабораториях. Наглядный пример: если вы разрабатываете средство для продления жизни с нуля, то вам потребуется условно 15 лет для выхода на первые исследования на людях. Но если вы исследуете аспирин, как инструмент для продления жизни, то вам потребуется условно 3 года, для выхода препарата, где главное действующее вещество аспирин.

FDA одобрило множество клинических исследований, изучающих, как псилоцибин влияет на самые разные аспекты жизнедеятельности. От депрессий и тревог, до проблем с зависимостью. До 2018 года, когда статус еще не был установлен в Соединенных Штатах, многие люди в так называемом «сообществе интересующихся психоделиками» чувствовали и действительно верили, что это соединение обладает огромным потенциалом. Но его потенциал не был широко исследован.

Общий пул исследований в области псилоцибина



Стоит упомянуть исследователей, чьи работы оказались значимыми для изучения псипоцибина. Это такие люди как: Робин Кардер Харрис, Мэтью Джонсон, Роланд Гриффис, Нолан Уильямс и многие другие. Эти исследователи действительно были первопроходцами в юридических аспектах изучения, в финансировании, и, что самое главное, в исследованиях, добывающих клинические данные. Вот их основные моменты.

Речь идет о докторе Роберте и Кардате Харрис, и их работе, проведенной в Университете Калифорнии в Сан-Франциско по изучению псипоцибина, ЛСД, Аяуаски и ДМТ в контексте терапии депрессии и других расстройств. Внимание было сконцентрировано на людях, которые получают только одну дозу или две дозы, изучение особенностей того, как на эффект влияет пауза между этими двумя приемами.

Систематизация, и общая картина на основе данных, начала проявляться в результате исследований, которые были начаты примерно в 2006 году в нескольких избранных лабораториях. Со временем количество лабораторий росло, соразмерно с количеством исследований в период с 2018 года по настоящее время.

Исследования, о которых идет речь, опубликованы в таких журналах как: New England Journal of Medicine в 2021 году, New England Journal medicine Ноябрь 2022, Journal of the American Medical Association Psychiatry в 2021 году. Это очень свежие работы.

По сути, все эти клинические исследования включают в себя один или два сеанса с использованием псипоцибина. Дозы, которые исследовались, варьируются от плацебо, и до 10 миллиграммов, в некоторых случаях использовалось 25 миллиграммов, в некоторых случаях вплоть до 30 миллиграммов. И, как правило, люди получают одинаковую дозу для обоих сеансов.

Однако существует, по крайней мере, одно исследование, в котором рассматривается только одна сессия применения псилоцибина. Это работа под названием «[Однократное использование псилоцибина для лечения устойчивой к терапии депрессии](#)». Работа опубликована в журнале New England Journal medicine в ноябре 2022 года. Ученые случайным образом выбрали испытуемых, среди людей с устойчивой к лечению депрессией. Этим людям дали одну дозу синтетического псилоцибина. То есть люди не ели грибы, а получали именно синтетическую дозу псилоцибина. Выборка была поделена на 4 группы, по 75-79 человек в каждой. Участники получали 25, 10 или 1 миллиграмм или плацебо. Также, все участники исследования получали психологическую поддержку.

До и после псилоцибинового трипа участники проходили тесты на субъективное ощущение депрессии. Ученые же отслеживали, как именно менялось состояние людей в процессе такого типа терапии. В итоге, исследование породило большой объем данных. С детальными выводами можете ознакомиться по ссылке выше. Я же приведу утрированный вывод:

Улучшение состояния, относительно исходного уровня депрессии, начиналось на третьей неделе терапии. Более выраженный эффект, как и больший процент положительно отреагировавших на терапию респондентов, был в группе, использующей 25 миллиграмм. Также, не было существенной разницы между группами, использующих 1 или 10 миллиграмм.

Это доказывает тот факт, что дозировка в 25-30 миллиграммов, которая используется в наибольшем количестве исследований, остается наиболее эффективной в данном клиническом контексте. Еще раз, 25-30 мг просто «рабочая» дозировка, но нельзя говорить о том, что это «лучшая дозировка».

В процессе этого же исследования отдельно исследовались неблагоприятные события. К ним относились: головные боли, склонность к самоповреждениям, тревожность при самоповреждениях и так далее. Стоит отметить, что неблагоприятные события наблюдались в каждой группе. Но количество неблагоприятных событий было самым высоким в группе, принимавшей дозировку в 25 мг.

Такая картина наблюдается и в других исследованиях. При более высоких дозах, как правило, наблюдается большее облегчение симптомов депрессии, но при этом растет вероятность неблагоприятных событий. Некоторые из них могут быть довольно серьезными, например, мысли о самоубийстве. Другие же можно считать менее серьезными. В частности, та же головная боль или временная тревога.

Также стоит углубиться в вопрос вероятности. Однократный прием 25 мг псилоцибина обеспечил случаи значительного улучшения самочувствия в конкретной группе пациентов. Но важно понять, насколько прогнозированным может быть такой эффект, и на какой временной перспективе, и для больших объемов пациентов.

В этом исследовании, состояние людей отмечалось сразу после мини-трипа, затем через неделю, две недели, три... Устойчивость к депрессии постепенно снижалась, но при этом не доходила до нижней границы, сохраняя стабильность. Если говорить про дозировку в 25 мг, то эффект после неё держится 12 недель после лишь одного приема.

Сочетание псилоцибиновой терапии и сеансов классической немедикаментозной психотерапии. Антидепрессантный эффект

Итак, у нас уже есть клинические исследования, и подтверждение того, что 1-2 дозировки псилоцибина по 25-30 мг достаточно эффективны, чтобы бороться с депрессией. Каждое из приведенных исследований изучало что-то свое, но выводы у них сходятся.

Отдельно проводились сравнения связок «псилоцибин с психоанализом» или «псилоцибин с когнитивно-поведенческой терапией» в сравнении только с когнитивно-поведенческой терапией или только с психоанализом. По результатам этих исследований, у нас накопилось достаточно статистических данных, чтобы сделать конкретные выводы.

Краткий вывод выглядит так: люди, принимающие 25 мг псилоцибина на первом сеансе, и 25 мг на втором сеансе, который проходит через неделю, в 60-75% сообщают об избавлении от симптомов депрессии, и об отсутствии нежелательных эффектов в последующие недели.

Причем другие методы лечения, которые сравнивались в исследовании: включая антидепрессанты, когнитивно-поведенческую терапию и другие виды терапии, не могли добиться такого эффекта. Подробности описаны в статье: [«Эффекты псилоцибиновой терапии при тяжелом депрессивном расстройстве»](#).

Общая особенность клинических исследований с использованием псилоцибина в том, что людей просят прекратить прием антидепрессантов до участия в исследовании. Также характерной особенностью этих испытаний является то, что людей просят не начинать внезапное лечение антидепрессантами сразу после завершения исследования. Ведь это может исказить результаты.

Однако, что самое важное, испытуемых призывали не отказываться от приема антидепрессантов, если на этом настаивал лечащий врач. Никто не должен бездумно добавлять или исключать из курса лечения антидепрессанты. Ведь последствия могут быть очень серьезными.

Результаты этого исследования показывают, что прием псилоцибина в совокупности с надлежащей терапевтической поддержкой, привели к быстрому и устойчивому антидепрессивному эффекту. Стойкость эффекта в 2,5 раза превысила показатели при классической психотерапии с антидепрессантами. И более чем в четыре раза превысила результаты исключительно психофармакологического лечения депрессии.

Эти результаты коррелируют с опубликованными в других источниках результатами, которые указывают на то, что комбинированная фармакотерапия и психотерапия были более эффективны в лечении тяжелого депрессивного расстройства, чем любое из этих вмешательств по отдельности.

Выводы. Как псилоцибин может перепрограммировать ваш мозг?
Терапевтические преимущества и риски псилоцибина



Итак, что можно сказать по итогу. Псилоцибин остается опасным инструментом, способным навредить неподготовленному человеку как во время трипа, так и после него, оставив набор ужасных ощущений и панику от бэд трипа.

Культура потребления и использования псилоцибина в медицинских целях находится на зачаточном этапе своего становления. Существующие законы запрещают психоделики не потому, что они меняют состояние сознания, а потому, что еще не существует способов окультурить этот процесс. Но при этом ведется усиленная работа над тем, чтобы окультурить процесс трипа. Как тот же принцип: сет, сеттинг, ситтер.

Псилоцибин, для пользы мозга, стоит использовать в специализированных клиниках, где есть безопасные условия, выверена процедура, есть адекватные ситтеры. При этом, «полезность» процедуры обусловлена не спектром ощущений от трипа, а тем, насколько адаптивными будут изменения.

Цель статьи была не в популяризации или демонизации псилоцибина, а в том, чтобы объективно взглянуть на паттерны его использования. Что это за вещество, как оно влияет на мозг, в чем его сильные и слабые, известные и неизвестные стороны. Как мне кажется, с этой задачей материал справился. А если у вас есть вопросы, замечания и предложения — добро пожаловать в комментарии.

Автор: [Филипп Дончев](#)