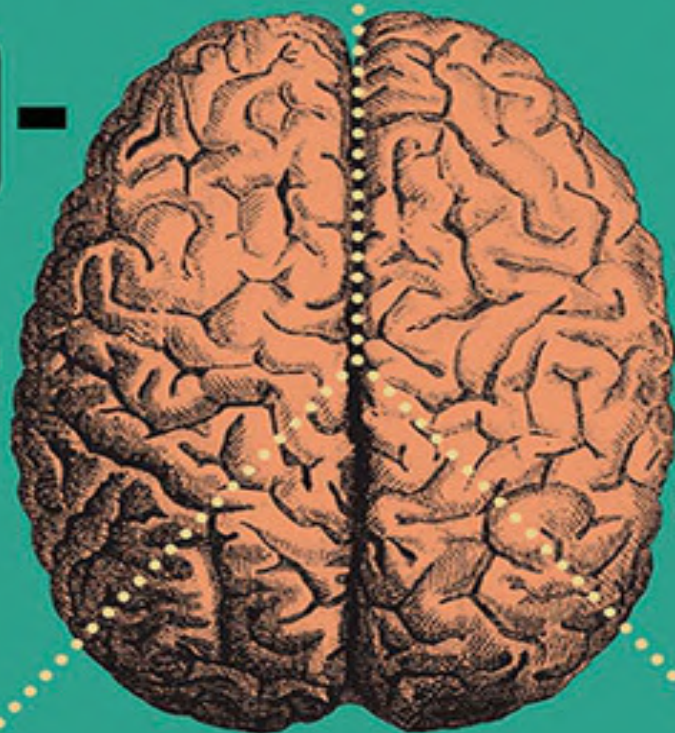


Воля

Ирина
Якутенко

само- конт- роль

Как гены и
мозг мешают
нам бороться
с соблазнами



С Е Р И Я
PRIMUS



Книжные проекты
Дмитрия Зимина



ЭВОЛЮЦИЯ

АНО

АЛЬПИНА НОН-ФИКШН

Annotation

Почему одни люди с легкостью отказываются от соблазнов, а другие не в силах им противостоять? Автор книги, собрав самые свежие научные данные, доказывает, что люди, которым сложно сопротивляться искушениям, физиологически и биохимически отличаются от тех, у кого этих проблем нет. Из-за генетических особенностей у таких людей иначе распределяются и работают нейромедиаторы – вещества, которые регулируют работу мозга. Нарушения бывают разными: обладателям одних постоянно не хватает ощущения удовольствия, носители других испытывают от приятных вещей настолько сильные ощущения, что не могут противиться им. Но итог один: «животная» часть мозга – лимбическая система, которая требует удовольствия прямо здесь и сейчас, чаще берет верх над самой «умной» зоной – префронтальной корой, которая помнит, что сиюминутное удовольствие угрожает большим жизненным планам. В книге много тестов, и, хотя по их результатам нельзя сделать выводы о том, есть ли у вас «плохие» варианты «генов самоконтроля» и как их влияние складывается с факторами среды, по косвенным признакам все же можно предположить, какие системы в вашем мозге работают не совсем правильно. Последняя часть книги – это рекомендации, как можно эффективно удерживаться от соблазнов именно вам и добиваться долгосрочных целей, несмотря на проблемы с самоконтролем.

Ирина Якутенко

Воля И самоконтроль

Как гены и мозг мешают
нам бороться с соблазнами



АЛЬПИНА НОН-ФИКШН

МОСКВА 2018

Научные редакторы *Светлана Боринская, д-р биол. наук; Александр Поддьяков, д-р психол. наук*

Редактор *Полина Суворова*

Иллюстрации *Олега Добровольского*

Художественное оформление и макет *Андрея Бондаренко*
Руководитель проекта *И. Серёгина*
Корректоры *М. Миловидова, С. Чупахина, Е. Чудинова*
Компьютерная верстка *А. Фоминов*
Оформление обложки и макет *Андрей Бондаренко*

© Якутенко И., 2018
© Добровольский О., иллюстрации, 2018
© Бондаренко А., художественное оформление, макет, 2018
© ООО «Альпина нон-фикшн», 2018

Все права защищены. Произведение предназначено исключительно для частного использования. Никакая часть электронного экземпляра данной книги не может быть воспроизведена в какой бы то ни было форме и какими бы то ни было средствами, включая размещение в сети Интернет и в корпоративных сетях, для публичного или коллективного использования без письменного разрешения владельца авторских прав. За нарушение авторских прав законодательством предусмотрена выплата компенсации правообладателя в размере до 5 млн. рублей (ст. 49 ЗОАП), а также уголовная ответственность в виде лишения свободы на срок до 6 лет (ст. 146 УК РФ).

С Е Р И Я
PRIMUS

.....
Серию PRIMUS составят дебютные просветительские книги ученых и научных журналистов.

Серия появилась благодаря совместной инициативе «Книжных проектов Дмитрия Зимина» и фонда «Эволюция» и издается при их поддержке.

Это межиздательский проект: книги серии будут выходить в разных издательствах, но в едином оформлении.

На данный момент в проекте участвуют два издательства, наиболее активно выпускающих научно-популярную литературу: CORPUS и АЛЬПИНА НОН-ФИКШН.



Книжные проекты
Дмитрия Зимина



ЭВОЛЮЦИЯ

Посвящается моему мужу, без чьей поддержки у меня бы в жизни не хватило силы воли написать книгу о силе воли

Глава 1

Главный критерий успеха

Используя всего две зефирины, можно понять, ждет ли ребенка успех в жизни

Представьте: 1960-е годы, знаменитый Стэнфордский университет и уютный детский садик для детей его сотрудников. В одной из комнат стоит стол, на нем лежит зефирка-маршмеллоу – та самая, которую в Америке принято макать в какао и нагревать на палочке над костром. На зефиринку не отрываясь смотрит маленький мальчик. Он зажмуривает глаза, потом открывает их, закрывает лицо руками, вертится на стуле, пинает его ногой. Не в силах противостоять соблазну, малыш слезает на пол и отворачивается от стола, потом вновь подходит к нему, берет зефиринку в руки, нюхает ее и даже облизывает – но потом вновь медленно кладет на стол. В нечеловеческих муках тянутся 20 минут, в комнату входит молодой, но уже лысеющий худощавый мужчина и протягивает мальчику вторую зефирку. Ребенок хватает обе и немедленно запихивает в рот.

Стойкий малыш – один из немногих, кому удалось пройти «зефирный тест», который сегодня заслуженно считается классикой психологии. Показательный опыт в 1960-е годы придумал стэнфордский психолог Уолтер Мишел – как раз он вручил мальчику бонусную зефирину. Всего Мишел проверил более 600 малышей, и в каждой серии опытов всегда получался один и тот же результат: двое из троих детей не могли побороть искушение и съедали лежащую перед ними вкусняшку, хотя прекрасно слышали, что дядя-ученый скоро вернется и в награду за терпение принесет вторую зефирку.

«Зефирный» тест замечателен не только изошренным издевательством над детьми – обязательно найдите в интернете видео, где его повторяют на современных малышах. Главное открытие, к которому привел знаменитый эксперимент, было сделано через 20 лет, когда участники опытов в стэнфордском садике выросли. Мишел отыскал повзрослевших малышей и разузнал, как сложилась их жизнь. Выяснилось, что те 33 %, кто смог удержаться от искушения, куда более успешны, чем две трети поддавшихся ему. Стойкие дети лучше учились в школе и университете, умели долго работать, не отвлекаясь, и набирали больше баллов в многочисленных тестах, которыми изобилует западная система образования. Даже индекс массы тела (ИМТ) – главный показатель лишнего веса – у тех, кто справился с «зефирным тестом», был заметно меньше!

Эти данные вызвали большой переполох среди коллег Мишела. Дело в том, что ученые очень давно ищут критерий, который мог бы предсказать,

насколько успешным в жизни будет тот или иной человек. Психологи перебрали массу вариантов, начиная от интеллекта и заканчивая внешностью, но ни один из них достоверно не коррелировал с тем, как многого добьется конкретный мальчик или девочка (информация к размышлению для тех, кто кичится своим IQ или недоволен отражением в зеркале). Работа Мишела дала ученым новую надежду: самоконтроль, он же сила воли, выглядел многообещающим кандидатом на роль того самого критерия.

Вдохновленные новой идеей (хотя новой она была только для ученых, остальное человечество давно в курсе, что сила воли – одно из важнейших качеств по жизни), ученые бросились проверять, на какие аспекты бытия больше всего влияет способность к самоконтролю – или ее отсутствие. И выявили массу интересных фактов 1. Помимо совсем очевидных вроде повышенного риска пристраститься к сигаретам, стать алкоголиком, наркоманом или переспать с незнакомцем без презерватива, оказалось, что люди с низким самоконтролем чаще страдают от ожирения и сопутствующего ему диабета второго типа и попадают в больницы с травмами. Они с куда большей вероятностью, чем волевые сограждане, становятся преступниками или проявляют жестокость в быту.

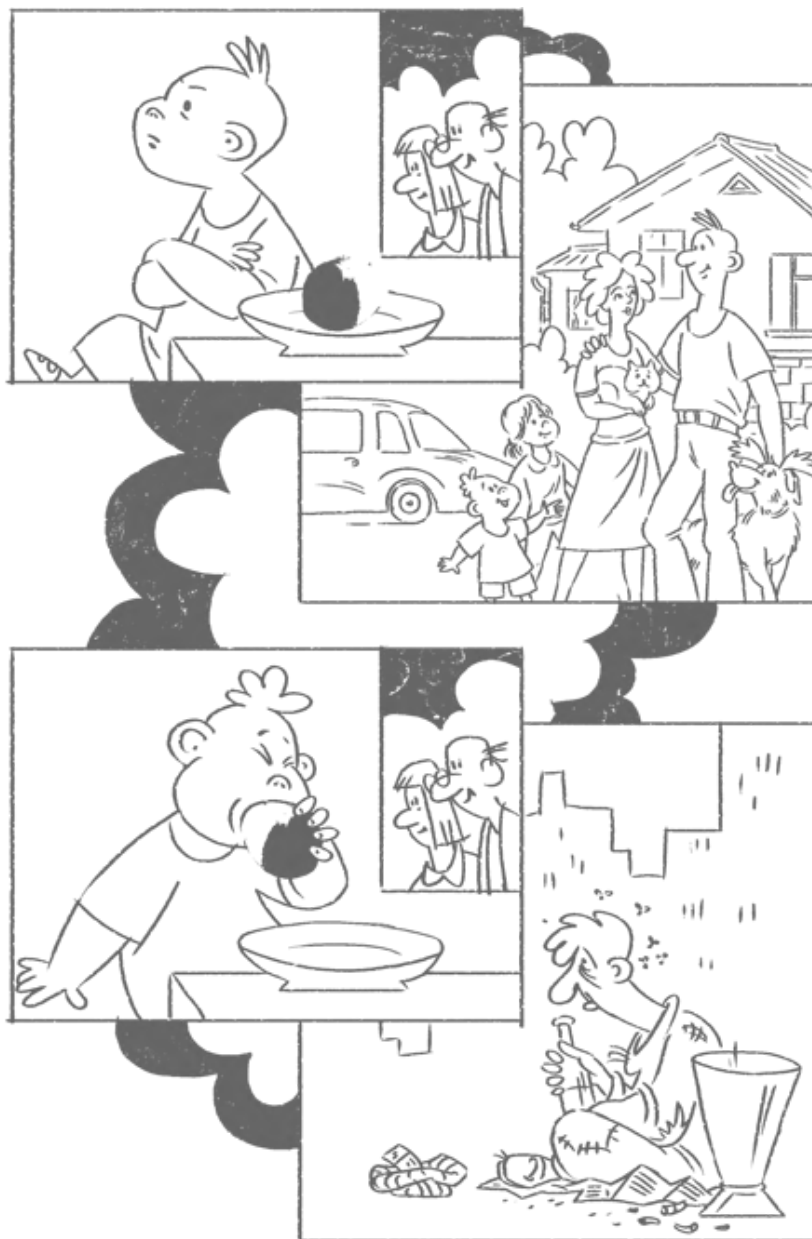


Рис. 1.1. Способность противостоять соблазнам лучше любых других критериев коррелирует с успехом в жизни и отсутствием зависимостей

В 2010 году большой коллектив исследователей из разных стран представил итоги 32-летнего наблюдения за тысячей детей, из которого следовал все тот же неутешительный вывод: люди, которые не в состоянии контролировать свои порывы, в целом куда хуже справляются с этой жизнью. Подростками они чаще вылетают из школы, начинают курить и

беременеют. Став взрослыми, «рабы зефира» влезают в долги и берут ненужные кредиты вместо того, чтобы откладывать деньги или инвестировать их в акции и недвижимость, чаще цепляют половые инфекции, не следят за состоянием зубов и набирают лишние килограммы 2. Даже разводятся люди со слабым самоконтролем намного чаще, чем их стойкие к эмоциональным порывам товарищи 3. Эти данные еще сильнее подтачивают и без того разваливающийся миф о «второй половинке» и доказывают, что секрет долгой семейной жизни вовсе не в идеальном совпадении характеров супругов.

Безволие можно разделить на несколько составляющих

Прежде чем мы двинемся дальше и разберем, почему одним людям лучше, чем другим, удастся контролировать свои порывы, необходимо определиться с терминами. Слова вроде «силы воли» или «самоконтроля» более или менее понятны, но все же допускают разные трактовки. Если мы хотим как следует разобраться в вопросе, хорошо бы поточнее определить, о чем, собственно, идет речь. Ученые не могут исследовать что-то «в общем»: результаты таких работ невозможно ни проверить, ни повторить. По этой причине специалисты разбивают сложные поведенческие характеристики вроде безволия на отдельные составляющие, которые можно изучить в лаборатории, используя универсальные критерии. Если у человека обнаруживается какая-либо из таких составляющих, это не означает, что он всегда будет поддаваться сиюминутным порывам, забывая о долгосрочных целях. Но шансы, что, столкнувшись с искушением, такой человек не сможет противиться ему, повышаются. А уж если в его характере есть сразу несколько таких маленьких маркеров безволия, то, скорее всего, он будет капитулировать перед соблазнами гораздо чаще, чем побеждать их.

Импульсивность – одна из главных причин всех остальных проблем с самоконтролем

Пожалуй, самая важная поведенческая особенность, которая увеличивает вероятность проблем с самоконтролем практически в любых сферах жизни, – импульсивность. У этой черты есть много определений, но лучше всех отражает суть вот такое: импульсивность – предрасположенность человека к быстрым, не запланированным заранее реакциям на внешние или внутренние стимулы без учета негативных последствий таких реакций 4. Это определение отлично описывает любые проблемы с самоконтролем. Шел мимо «Макдоналдса», увидел рекламу картошки фри, зашел внутрь и съел большую порцию (с сырным соусом), хотя сто раз обещал себе придерживаться здоровой диеты, – годится. Сел готовиться к завтрашнему выступлению на собрании, через полчаса решил отдохнуть и пять минут почитать «ВКонтакте», просидел в соцсетях до трех утра и в итоге ничего не сделал – годится. Решил наконец-то выучить английский, записался на курсы, но ни разу не выполнил домашнее задание, потому что все время находились более важные дела, – годится. И так далее. В лабораторных тестах более импульсивные добровольцы чаще выбирают действие, которое дает скромную награду, зато немедленно, отклоняя предложения, обещающие бóльшую награду, но потом 5. Короче, импульсивность – надежная гарантия провала «зефирного теста».

Конечно, время от времени каждый из нас дает себе поблажку, потворствуя сиюминутным прихотям. Но одни люди поступают так заметно чаще других, «сливая» многие или даже почти все жизненные проекты. В этом случае уже можно говорить об импульсивности как о значимой черте характера и, соответственно, о глобальных проблемах с силой воли. Но опять же, хотя в целом суть понятий «импульсивность» и «слабый самоконтроль» понятна, для того, чтобы изучать их, специалистам нужны более строгие критерии, чем просто здравый смысл. Чаще всего исследователи оценивают степень импульсивности при помощи занудных длинных опросников: считается, что даже если человек слегка приукрашивает свои ответы, по итогам всего теста картина получается более или менее объективной. Особенно если опросить много людей и сделать поправку на систематическую ошибку. Чаще всего в лабораторных тестах исследователи используют «Шкалу импульсивности Баррата» (BIS-11). Этот специализированный опросник был создан в 1995 году[1] психологом Эрнестом Барратом и его коллегами из медицинского отделения

Техасского университета в Галвестоне 6. Во врезке я привожу адаптированную русскоязычную версию опросника 7, при помощи которой можно самостоятельно оценить, насколько вы импульсивны.

Опросник Баррата – самый популярный инструмент для оценки собственной импульсивности

Чтобы выяснить, насколько вы импульсивны, оцените приведенные ниже утверждения, поставив напротив них цифры от 1 до 4, которые соответствуют следующим утверждениям:

- 1 – редко или никогда;
- 2 – иногда;
- 3 – часто;
- 4 – всегда или почти всегда.

Не размышляйте над вопросами долго, выставляйте оценку, которая первой придет в голову. Чтобы результат был более объективным, сначала пройдите тест и только потом читайте пояснения к нему и ключ, которые даны ниже.

	Вопрос	Оценка
01	Я ерзаю во время представлений и лекций	
02	Я неусидчив (-а) в театре или на лекциях	
03	Я невнимательный (-ая)	
04	Я легко сосредотачиваюсь	
05	Я мыслю последовательно	
06	Я импульсивен (-на), действую, поддавшись порыву	
07	Я действую под влиянием момента	
08	Я импульсивен (-на) в покупках	
09	В мыслях я быстро перескакиваю с предмета на предмет	
10	Я сначала действую, потом думаю	
11	Я трачу или прошу больше, чем зарабатываю	

	Вопрос	Оценка
12	Я беззаботный (-ая), ветреный (-ая)	
13	Я внимательно обдумываю всё	
14	Я тщательно планирую задачи	
15	Я контролирую себя	
16	Я планирую поездки задолго до их начала	
17	Я думаю о том, что сделать, чтобы не потерять работу	
18	Я говорю, не подумав	
19	Мне нравится обдумывать сложные проблемы	
20	Мне нравятся загадки (ребусы)	
21	Я регулярно откладываю (коплю)	
22	Меня более интересует настоящее, нежели будущее	
23	Я скучаю при решении задач, требующих обдумывания	
24	Я меняю места жительства	
25	Я меняю работу	
26	Я ориентирован (-на) на будущее	
27	Я могу думать лишь об одной проблеме одновременно	
28	Когда я думаю, у меня возникают посторонние мысли	
29	Я быстро определяюсь в своем мнении	
30	Я меняю свои хобби	
Итого баллов:		

Ключ

Баллы за эти вопросы нужно сложить

(взять со знаком "+")

1, 2, 3, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 18, 22, 23, 24, 25, 27, 28, 29, 30

Баллы за эти вопросы нужно вычесть из общей суммы

(взять со знаком "-")

4, 5, 13, 14, 15, 16, 17, 19, 20, 21, 26

Теперь прибавьте к получившемуся результату 55. Ваша импульсивность тем выше, чем больше баллов вы набрали.

Цифры от 70 до 75 указывают на патологическую импульсивность, значения выше 75 – на серьезные расстройства контроля над импульсивностью. В отличие от тестов, которые любят печатать глянецовые журналы, шкала Баррата не предлагает диапазона «нормальной» импульсивности. Понятие нормы очень расплывчато и отличается для разных групп людей: скажем, подростки набирают по шкале Баррата больше баллов, чем взрослые. В качестве ориентира можно использовать средние данные для здоровых взрослых людей из разных популяций. Например, бразильцы в среднем набирают 62 балла, американцы – от 62 до 65, арабы – неожиданно 53[2]. Автор этой книги набрала аж 89 баллов.

Утверждения из опросника Баррата охватывают шесть основных типов импульсивности: невнимательность, когнитивная неустойчивость, неспособность долго сидеть на одном месте, неусидчивость, плохой самоконтроль и неспособность решать сложные когнитивные задачи. Первые два фактора объединяют под общим критерием «отвлекаемость внимания», вторые – под «моторной импульсивностью», а последняя пара формирует группу «способность к планированию и самоконтроль». В Приложении 1 можно посмотреть, какие из вопросов относятся к каждой группе, и выяснить, какая из групп «преседает» лично у вас. Но лучше сделать это после того, как вы ответите на все 30 вопросов.

Ученые оценивают степень импульсивности несколькими способами

Импульсивность можно условно разделить на четыре составляющие.

- **Поспешность** – склонность действовать слишком быстро и опрометчиво, особенно в условиях стресса или под воздействием искушения. Скажем, тратить ползарплаты, увидев в витрине особенно красивое платье.

- **Склонность недостаточно обдумывать свои действия** – человек решается на какой-то поступок, упуская из виду возможные последствия. Например, берет кредит под колоссальный процент, потому что это позволит прямо сейчас купить машину.

- **Недостаток упорства** – человек не способен долго трудиться над решением одной задачи, он часто отвлекается. Соцсети, гифки с котиками, блуждания по «Википедии», «Пойду-ка заварю себе чайку», «Ой, надо же еще пол помыть» – все что угодно, только не работа над проектом.

- **Постоянный поиск острых ощущений** – во всех сферах. Экстремальные виды спорта, случайные связи, дауншифтинг на Гоа, любовь к экзотическим блюдам, бурные выяснения отношений с партнером, измены, гонки по ночному городу, опасные профессии, наркотики и алкоголь и так далее.

Конечно, такое деление условно: все эти черты взаимосвязаны друг с другом, потому что являются следствиями одной и той же проблемы. Тем не менее исследователи часто пользуются подобными классификациями, так как узкий поведенческий паттерн можно измерить точнее и надежнее, чем широкий. Опросники, в том числе шкала Баррата, позволяют оценить каждую из составляющих и, сопоставив их, сделать вывод об импульсивности в целом. Хотя есть данные, что самым опасным является первое из перечисленных проявлений импульсивности – поспешность. Именно она чаще всего коррелирует с такими неприятными вещами, как переедание, рискованное сексуальное поведение, агрессия, любовь к азартным играм, чрезмерное употребление алкоголя, курение и наркомания 12.

В лабораторных поведенческих опытах используют другой подход. Существующие технологии экспериментов позволяют достоверно оценить два аспекта импульсивности: умение (точнее, неумение) ждать и способность тормозить спонтанно возникающие, но нежелательные

порывы. В целом этого достаточно, так как любое нарушение самоконтроля укладывается в одну из двух упомянутых категорий. Если потом проанализировать ДНК добровольцев, окажется, что люди, которые по итогам письменных тестов и экспериментов более импульсивны, несут вполне определенные варианты некоторых генов. Но об этом мы подробнее поговорим в главе 3.

Одним людям в силу их внутренних особенностей проще, чем другим, контролировать свои порывы

Но почему одни люди могут отказаться от зефира или кредита, а другие не в состоянии противостоять соблазнам и годами пытаются похудеть или бросить курить? Всевозможные мотивационные спикеры, которые сегодня расплодились в невиданных количествах, для борьбы с искушениями предлагают давать себе и другим обещания и, стиснув зубы, выполнять их. Человек дает зарок, мужественно держится день-другой, потом нарушает слово и чувствует себя вдвойне отвратительно: мало того, что сорвался, так вдобавок еще и стыдно перед теми, кто выслушивал вдохновенные клятвы начать новую жизнь и больше ни-ни. Еще хуже становится, если полезть со своей проблемой в интернет: выясняется, что на свете полно людей, которые тоже дали обещание, скажем, похудеть, выполнили его и теперь, постройневшие и ведущие исключительно здоровый образ жизни, лучезарно улыбаются в камеру. «Я – полное ничтожество», – думает несчастный и с горя идет делать то, от чего недавно так торжественно отказывался: теперь-то уже все равно.

Но, может быть, дело в том, что одним людям действительно проще держать в узде свои порывы, чем другим? Похоже, что так оно и есть, – по крайней мере, научные данные подтверждают гипотезу о том, что сила воли – ресурс, который, увы, распределен между людьми неравномерно. Впрочем, та же наука придумала, что делать, если вам не повезло родиться гением самоконтроля. В следующих главах мы в буквальном смысле разложим силу воли на составляющие и расскажем, как, используя это знание, уменьшить власть искушений над собственной жизнью.

Литература

1. Bridgett D. J., Burt N. M., Edwards E. S., Deater-Deckard K. (2015) Intergenerational transmission of self-regulation: A multi-disciplinary review and integrative conceptual framework // *Psychological Bulletin*. 2015 May; 141 (3): 602–54.
2. Moffitt T. E., Arseneault L., Belsky D., Dickson N., Hancox R. J., Harrington H., Houts R., Poulton R., Roberts B. W., Ross S., Sears M. R., Thomson W. M., Caspi A. A gradient of childhood self-control predicts health, wealth, and public safety // *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2011 Feb 15; 108 (7): 2693–8.
3. Roberts B. W., Kuncel N. R., Shiner R., Caspi A., Goldberg L. R. The Power of Personality: The Comparative Validity of Personality Traits, Socioeconomic Status, and Cognitive Ability for Predicting Important Life Outcomes // *Perspectives on Psychological Science*. 2007 Dec; 2 (4): 313–45.
4. Moeller F. G., Barratt E. S., Dougherty D. M., Schmitz J. M., Swann A. C. Psychiatric aspects of impulsivity // *The American Journal of Psychiatry*. 2001 Nov; 158 (11): 1783–93.
5. Chamorro J., Bernardi S., Potenza M. N., Grant J. E., Marsh R., Wang S., Blanco C. Impulsivity in the general population: a national study // *Journal of Psychiatric Research*. 2012 Aug; 46 (8): 994–1001.
6. Patton J. H., Stanford M. S., Barratt E. S. Factor structure of the Barratt impulsiveness scale // *Journal of Clinical Psychology*. 1995 Nov; 51 (6):768–74.
7. Ениколопов С. Н., Медведева Т. И. Апробация русскоязычной версии методики «шкала импульсивности Барратта» (BIS-11). Электронный ресурс // *Психология и право*. 2015 (5). № 3. С. 75–89.
8. Malloy-Diniz L. F. et al. Normative data of the Barratt Impulsiveness Scale 11 (BIS-11) for Brazilian adults // *Revista Brasileira De Psiquiatria*. 2015 Jul-Sep; 37 (3): 245–8.
9. Spinella M. Normative data and a short form of the Barratt Impulsiveness Scale // *International Journal of Neuroscience*. 2007 Mar; 117 (3): 359–68.
10. Stanford M. S., Mathias C. W., Dougherty D. M., Lake S. L., Anderson N. E., Patton J. H. Fifty years of the Barratt Impulsiveness Scale: An update and review // *Personality and Individual Differences*. 2009 Oct; 47 (5): 385–95.
11. Ellouze F., Ghaffari O., Zouari O., Zouari B., M'rad M. F. Validation of the dialectal Arabic version of Barratt's impulsivity scale, the BIS-11. Article in French // *L'Encéphale*. 2013 Feb; 39 (1): 13–8.

12. Cyders M. A, Smith G. T. Emotion-based dispositions to rash action: positive and negative urgency // *Psychological Bulletin*. 2008 Nov; 134 (6): 807–28.

Глава 2

Ресурс или бесконечный источник?

Желание поддаться соблазну – естественная реакция нашего организма

Давайте вообразим, что на дворе 3 500 000-й год до нашей эры, вы – симпатичный австралопитек в самом расцвете сил, недавно проснулись и прогуливаетесь по саванне в поисках еды. Неожиданно вы набредаете на манговую рощу и следующие два часа проводите за поеданием сладких фруктов. Теперь вернемся в наше время: вы возвращаетесь домой после работы, забыв пообедать, и по дороге вам попадается кофейня, где только что испекли свежие булочки. Восхитительный аромат достигает ноздрей, и вот вы уже вгрызаетесь в теплое тесто, с тоской думая о том, что только что купленные джинсы скоро перестанут сходиться на поясе.

Будь на вашем месте афарский австралопитек, он поступил бы точно так же, и ему бы в голову не пришло мучиться угрызениями совести. На протяжении всей истории животного мира калорийная, сладкая и жирная еда была однозначным благом. За миллионы лет эволюции наш организм научился четко реагировать на нее: хватать и съедать, пока не отняли враги. Сегодня, когда примерно треть всей производимой в мире пищи выбрасывается на помойку³, а ожирением страдает 40 % популяции земного шара, такая реакция, в прямом смысле слова, убивает нас.

Чтобы удержаться от соблазна съесть вкусную булочку, человек должен отказаться от почти автоматической реакции на важнейший стимул, реакции, которая миллионы лет обеспечивала ему эволюционный успех. Вкусную еду нужно съесть; с красивой самкой необходимо спариться, иначе опередят конкуренты; когда глаза слипаются, нужно лечь и поспать; неприятного сородича желательно загрызть. Но в сообществах со сложной структурой автоматическая реакция на стимулы часто оказывалась неоптимальной, поэтому членам сообществ пришлось научиться сдерживать свои порывы. Если постоянно огрызаться на вожака, пускай он и не самый приятный тип, можно очень быстро вылететь из стаи, что во многих случаях равносильно смерти. Если высказывать супругу все, что вы думаете по поводу его привычки раскидывать носки по всем горизонтальным поверхностям, высок шанс остаться в одиночестве и растить детей на алименты. Если не отказывать организму в желании заправиться пивом прямо с утра – для поднятия настроения, то скоро вашими лучшими друзьями станут сотрудники биржи труда.

До определенной степени с задачей держать в узде свои сиюминутные порывы справляются даже самые слабовольные граждане: например,

каждое утро большинство людей из тех, у кого есть работа, все же оказываются на ней. При том что многие из них до поздней ночи смотрели сериал или просто тупили в интернете. Но вместо того чтобы проспать до обеда, что было бы естественной реакцией, они все же встали, оделись и добрались до офиса. Мы обычно не занимаемся бурным сексом с первым приглянувшимся в метро незнакомцем; мы регулярно терпим выговоры от начальника, не пытаюсь задушить его; мы способны высидеть длинное совещание или ужин с родственниками и так далее.

Все эти примеры свидетельствуют, что контролировать свои сиюминутные желания способен почти каждый из нас – и сам Уолтер Мишел, автор «зефирного теста», который «приговорил» сотни детей к участи неудачников, уверен, что отсутствие силы воли – не окончательный диагноз и ее вполне можно развить. Мишел считает, что способности к самоконтролю бесконечны, но для того чтобы «извлечь» их, нужно использовать правильные стимулы. В следующих главах мы подробно остановимся на этой идее, но сначала придется расстроить читателей: с концепцией Мишела согласны далеко не все ученые. Более того, в конце 1990-х стала популярной ровно противоположная гипотеза, которая утверждает, что сила воли – это ресурс, причем ресурс конечный.

Ситуация, когда в научном сообществе одновременно сосуществуют две (а иногда больше) конкурирующие точки зрения на один и тот же вопрос, – вовсе не показатель бессилия науки, как считают некоторые. Наоборот, подобный плюрализм свидетельствует, что ученые действительно исследуют проблему, а не подгоняют наблюдаемые факты под какую-то одну, пусть даже самую авторитетную гипотезу. Тем более, что в отличие, скажем, от физики, в биологических науках нередко оказывается, что все придуманные учеными механизмы так или иначе реализуются. Для тех, кто стремится развить силу воли, чтобы противиться соблазнам, это вдвойне выгодно: они смогут получить практические советы от обеих сторон конфликта.

Самый вкусный эксперимент в истории науки показал, что сила воли исчерпаема

Сторонники гипотезы о том, что мы ограничены в своей способности к самоконтролю, считают, что этот дефицитный ресурс можно растратить на борьбу с каким-то одним соблазном. Сделав это, человек не сможет противостоять другим искушениям – у него не останется резервов силы воли. Главный идеолог этой гипотезы – американский психолог Рой Баумейстер, который в 1998 году придумал эксперимент, по изощренности издевательства вполне сравнимый с «зефирным тестом» [1]. Назовем его «Геометрия и шоколадные печенья».

В эксперименте участвовали 67 студентов, слушавших в Стэнфорде курс психологии, который читал профессор Баумейстер. Как водится у психологов, испытуемые не знали, на что они подписываются, и были уверены, что принимают участие в опытах по исследованию вкусовых предпочтений. Участников предупредили, что в лабораторию нужно прийти голодными: поесть разрешалось не позже, чем за три часа до эксперимента.

Баумейстер и коллеги как следует подготовились к приходу студентов: в комнате была установлена мини-пекарня, в которой пекли шоколадные печенья. Обычно в научных статьях квинтэссенция канцелярита и выхолощенности языка приходится на раздел «Методы», где описывается технология эксперимента, но в работе Баумейстера этот раздел вызывает желание немедленно пойти и совершить кулинарное непотребство. Вот только одна цитата: «Лаборатория была наполнена вкуснейшим запахом шоколада и свежей выпечки». Можно представить, каково было испытуемым, – особенно тем, кому вместо только что выпеченных сладостей предложили съесть редиску!

Коварные экспериментаторы поделили участников на две группы: тех, кто был в первой, попросили съесть не меньше трех печений или лежащих рядом шоколадных конфет, попавшим во вторую группу полагалось съесть минимум три редиски, которые лежали на подносе на том же столе, что и печенья. Экспериментатор «по делам» выходил из комнаты, оставляя студентов наедине с соблазном, и сквозь скрытое шторами окно следил, чтобы они честно удержались от искушения сжевать печенье. Студенты, которые через несколько лет должны были окончить университет и начать настоящую взрослую жизнь, вели себя совершенно так же, как дети, участвовавшие в «зефирном тесте». Они долго-долго смотрели на печеньки,

трогали их, нюхали – но, к чести всех 36 обреченных на редиску, удержались от преступления.

В самый разгар борьбы с соблазном возвращался экспериментатор, который объяснял, что в опыте планируется оценить вкусовое воздействие обоих продуктов, для чего необходимо немного подождать. Пока участники высиживали якобы обязательные несколько десятков минут, ученый предлагал им пройти тест для оценки того, как сильно их знания отличаются от знаний старшекласников, – чтобы не скучать и скоротать время. Разумеется, именно этот тест и был главным заданием эксперимента, но испытуемые были уверены, что проходят его просто так.

Простое с виду задание – нарисовать определенную фигуру, не отрывая карандаша от бумаги, – на самом деле было нерешаемым. Участники могли сделать сколько угодно попыток или сдаться. Результаты эксперимента впечатлили даже самих исследователей: в среднем студенты, которые съели печенье, пытались решить головоломку 34 раза и трудились над заданием 19 минут. Их товарищи, которым пришлось преодолеть себя и в комнате, полной вкуснейшей выпечки, жевать редиску, бросали задание после 19 попыток и тратили на него в среднем 8 минут. Более того, специальный опросник, который студенты заполняли после опыта, показал, что испытуемые, которым досталась редиска, были намного больше расстроены тем, что не смогли справиться со «школьной» задачей. Студенты из контрольной группы, которые присоединились к опыту только на «геометрической» стадии, боролись с заданием 21 минуту и пытались нарисовать фигуру 33 раза – т. е. почти столько же, сколько «шоколадные» участники.

По итогам этого опыта Баумейстер и коллеги заключили, что, отказавшись от печенек (причем исследователи специально постарались, чтобы это далось с максимальным трудом), участники выбрали заметную часть запасов силы воли и намного хуже справились со следующим заданием, которое тоже требовало заметного самоконтроля.

Опыт в лаборатории, которую превратили в бар, также подтвердил гипотезу, что сила воли – конечный ресурс

Еще один показательный опыт не только подтверждает, что сила воли – исчерпаемый ресурс, но заодно доказывает, что ученые (по крайней мере, психологи) – веселые ребята. В предыдущем эксперименте для проверки своей гипотезы о конечности ресурса самоконтроля исследователи соорудили у себя в лаборатории пекарню. Авторы работы о том, как истощение силы воли влияет на склонность людей пропустить рюмочку-другую, пошли дальше и организовали в лаборатории бар с истинно ирландским названием Charley O'Toole's. Как специально отмечают в статье ученые, он «во всем напоминал настоящий». Вероятно, на этом деньги на исследование закончились, потому что пиво в лабораторном баре было отнюдь не ирландским: участникам предлагалось сравнить вкусы марок Budweiser и Beck's.

Как водится у психологов, задание это было ненастоящим: в действительности ученые хотели проверить, как сильно истощение ресурсов самоконтроля скажется на стойкости испытуемых в отношении алкоголя. Для этого перед дегустацией половину участников заставили не думать о белом медведе, а второй дали решать несложные арифметические примеры. (Если вам кажется, что первое задание было неоправданно легким, попробуйте выполнить его и десять минут думать о чем угодно, только не о белом медведе. Не допускайте ни одной мысли о нем! Вообще ни одной... Получилось?) После этого добровольцев провели в бар, где предложили сравнить два сорта пива. Формально участников не ограничивали в количестве выпитого, но экспериментатор предупредил: после посиделок в Charley O'Toole's их ждет тест на водительское мастерство, и победитель получит приз.

Надо сказать, что с пивом Beck's у ученых ничего не вышло: обе группы испытуемых заявили, что оно им не понравилось, и попробовали «всего» на 330 мл. Budweiser надежды исследователей оправдал: участники, измучившиеся не думать о белом медведе, выпили в среднем на 100 мл больше тех, кто решал задачки, хотя знали, что впереди их ждет тест на вождение [2]. Побочный практический вывод из этого опыта: не верьте, если тот, кто предлагает вас подвезти, уверяет, что выпил совсем чуть-чуть: в

среднем все посетители лабораторного бара «уговорили» по 800 мл пива – и это перед тем, как садиться за руль, пусть и ненастоящий!

Попытки скрыть истинные эмоции очень сильно ослабляют способности контролировать себя

Истощить ресурс самоконтроля может не только отказ от сладкого или спиртного. Еще один мысленный «черпак», который очень эффективно выбирает волевые запасы, – это эмоции, точнее, попытки сопротивляться им. В нескольких сходных опытах участники смотрели документальные фильмы, в которых с нарочито душераздирающими подробностями показывалось, как животные мучаются и умирают из-за изменения климата. Часть испытуемых просто смотрела кино, а остальным было дано задание сдерживать свои эмоции: экспериментатор просил вести себя так, чтобы по видеозаписи опыта без звука невозможно было понять, что чувствует участник даже в самые тяжелые моменты фильма. Попытки несмотря ни на что сохранять рокег face требовали изрядного самоконтроля, и, по гипотезе экспериментаторов, нарочито спокойные испытуемые должны были хуже справиться со следующим тестом – так называемым тестом Струпа.

Американский психолог Джон Ридли Струп придумал его в 1935 году, и с тех пор тест стал классикой экспериментальной психологии. Участникам показывают слова, написанные разными цветами, и они должны называть, какого цвета конкретное слово. Вроде бы, ничего сложного. Однако слова – это названия цветов, причем эти цвета не совпадают с цветом шрифта. Например, слово «зеленый» набрано красным, и первая естественная реакция испытуемого – прочесть название цвета, а не назвать окраску шрифта. Подавление автоматического ответа требует изрядного внимания – т. е. самоконтроля. По легенде, во время холодной войны тест Струпа активно использовали американские спецслужбы: с его помощью они выявляли русских шпионов под прикрытием. Подозреваемому показывали русскую версию задания и измеряли время, которое требовалось на ответ. Человек, не знающий русского, справлялся с тестом очень быстро, так как написанные буквы для него ничего не значили. А вот русскоговорящему приходилось подавлять желание назвать неправильный – т. е. написанный буквами – цвет.



Рис. 2.1. Попробуйте быстро сказать, какого цвета первое, второе и третье слово. Рыба на картинке символизирует, что не выдать себя в этом тесте в состоянии только немой

Участники эксперимента, вынужденные наблюдать страдания живых существ и сдерживать естественные при этом эмоции, справлялись с тестом Струпа даже хуже русских шпионов. По версии Баумейстера, это вполне естественно: предыдущее задание настолько истощило их запас самоконтроля, что никакой возможности долго удерживать внимание на разноцветных буквах у них не осталось. В другом похожем опыте [3] испытуемых после просмотра грустного фильма заставляли максимально долго сжимать эспандер. Как и в эксперименте с тестом Струпа, часть добровольцев не получала никаких инструкций насчет просмотра. Оставшихся просили либо не изменять выражение лица и поведение, либо, наоборот, намеренно усиливать выражение чувств. Чтобы держать эспандер сжатым, нужно преодолеть дискомфорт или даже боль в руке – а у истощенных неестественным выражением эмоций участников не осталось внутреннего ресурса на такое испытание. До начала основного эксперимента «спокойные» добровольцы удерживали эспандер в среднем 71 секунду, после просмотра фильма этот показатель упал до 52 секунд. Для наигранно эмоциональных участников задание оказалось тоже сложным: при второй попытке удержать эспандер они продержались на 25 секунд меньше (54 секунды против 78). У испытуемых, смотревших кино в «обычном» режиме, разница составила всего две секунды.

Ежедневные небольшие утечки самоконтроля приводят к его потере

В современном мире с его сложной структурой и огромным количеством социальных взаимодействий необходимость сдерживать эмоции нужна как воздух. Доисторические пещеры не отличались простором, так что даже самым заядлым мизантропам приходилось скрывать ненависть максимум к паре десятков других кроманьонцев своего племени. На случай, если сдержать чувства не получалось, у наших предков были каменные топоры. Сегодня мы ежедневно встречаем больше людей, чем древний *Homo sapiens* за всю жизнь. И частенько эти встречи приносят нам мало радости – например, свидания с сотней других пассажиров в метро в час пик или вынужденно тесные посиделки в коридоре поликлиники. Каменный топор, возможно, сгладил бы неудовольствие от давки и испорченных ботинок, но в XXI веке так решать вопросы не принято. Поэтому мы сквозь зубы бурчим здоровяку, который посчитал, что удобнее всего ехать в автобусе, улегшись на вас: «Извините, не могли бы вы подвинуться?» – и истощаем, истощаем наш бесценный ресурс самоконтроля. В итоге к моменту, когда нужно идти к начальству, чтобы обсудить повышение, внутри все готово взорваться от любой мелочи.



Рис. 2.2 Ситуации, которые требуют от нас сдерживать свои порывы, эмоционально насыщенные моменты и стресс истощают способность проявлять силу воли

Добровольцы, истощенные заданием не думать о белом медведе, хуже справлялись с упражнениями, которые требовали внимания и усидчивости. Точно такой же эффект обнаружился, когда испытуемых заставили подавлять убеждение, что некий скинхед по имени Хайн – плохой человек. Разумеется, ученые выдумали Хайна специально для эксперимента, потому что знали, что люди обычно не очень хорошо относятся к бритоголовым юношам в берцах и с кастетами [4]. Девушки и юноши, растратившие весь ресурс самоконтроля на сдерживание эмоций при просмотре особо душещипательных сцен из «Бэмби», отвечая на вопросы о том, как бы они решили конфликт со своим партнером или партнершей, были склонны поругаться, а не пойти на компромисс [5]. Студенты, которых экспериментаторы заставили представлять себя в максимально выигрышном свете перед скептически настроенной аудиторией, после этого испытания не могли толком сдерживать свои эмоции [6]. И т. д. и т. п. Каждый легко вспомнит еще десяток ситуаций, в которых вел себя несдержанно или невнимательно из-за эмоционального или ментального истощения. Но что именно истощается внутри нас? Какова природа этой загадочной

субстанции? Точного ответа ученые пока дать не могут, но как минимум одно весьма правдоподобное предположение у них есть.

Ученые иногда слишком сильно хотят, чтобы придуманные ими гипотезы подтверждались

Рой Баумейстер назвал придуманный им механизм «истощением эго». Гипотеза быстро стала популярной, профессор написал несколько монографий, учебников и даже одну научно-популярную книгу. Но в последние годы у исследователей стали появляться сомнения в том, что так хорошо описанный Баумейстером и его последователями эффект в действительности так уж сильно выражен. Проведенный в 2014 году метаанализ (т. е. совокупная оценка результатов большого количества исследований) выявил, что авторы публикаций об «истощении эго», вероятнее всего, отчасти выдали желаемое за действительное и приписали наблюдаемым результатам слишком большую силу. В числе прочего авторы метаанализа отмечают, что количество добровольцев в каждом из экспериментов было недостаточным, чтобы делать обоснованные выводы. Кроме того, исследователи «истощения эго» часто отбрасывали неудачные результаты и применяли своеобразную статистическую обработку [7].

В 2016 году 23 лаборатории, многие из которых и до этого исследовали «истощение эго», согласились провести дополнительные эксперименты по единому протоколу [8]. Итог массовой перепроверки был неутешительным: эффекта «истощения эго» либо нет вовсе, либо он очень слабо выражен. Тем не менее большое количество ученых продолжают настаивать, что потеря самоконтроля после изнуряющих или эмоционально насыщенных задач реальна. Привести здесь эти соображения необходимо: благодаря своей простоте и логичности гипотеза об «истощении эго» стала очень модной у популяризаторов и психологов. Возможно, этот эффект имеет место, но, учитывая большое количество сомнений, важно понимать, что он может быть вовсе не так силен, как представляют его авторы. Поэтому в следующей части главы, в которой мы обсудим возможный механизм «истощения», стоит отнестись с некоторой долей скепсиса. И это совершенно нормально: в науке даже на устоявшиеся предположения все время покушаются конкуренты.

Если гипотеза сможет выдержать этот натиск – значит, она действительно правомерна. Если же падет – туда ей и дорога.

Глюкоза – основное топливо для нашего мозга

«Ты, бабушка, сначала напои, накорми дорожного человека, а потом уж и спрашивай», – пенял в сказке Алексея Толстого Иван Бабе-яге, и был совершенно прав. Когда мы голодны, мозг функционирует в аварийном режиме: ему остро не хватает питания, и выполнять сложные задачи он не способен. Основным топливом для мозга, в отличие от других органов, служит исключительно глюкоза, которую организм добывает из съеденной нами пищи. И скромными аппетитами мозга не назовешь: хотя его масса составляет около 2 % от массы тела, на работу этого органа уходит примерно 20 % всех полученных организмом калорий. Хранилищ или запасных складов у мозга нет, поэтому ему необходим постоянный приток глюкозы: для бесперебойной работы наше серое вещество должно ежедневно поглощать около 120 граммов этого сахара [9], что эквивалентно 420 ккал (эти цифры особенно рекомендуются к ознакомлению вечно стройнеющим девушкам, стремящимся в азарте похудательной гонки сократить дневной рацион примерно до нуля килокалорий, а в идеале и вовсе до отрицательных значений).

Глюкоза – универсальный (хотя и не единственный) источник энергии для всего человеческого организма. В результате сложного биохимического процесса под названием «гликолиз» глюкоза расщепляется до более простых молекул, а полученная при этом энергия запасается в форме АТФ – особой клеточной «батарейки», которая питает все метаболические процессы. Мозг производит АТФ из глюкозы «по требованию»: если в данный момент энергия нужна, например, зрительной коре, то туда начинает активно поступать сахар, который превращается в энергию на месте. Основная часть (около 60–70 %) полученных из глюкозы килокалорий нужна мозгу для того, чтобы проводить нервные импульсы. Кроме того, он постоянно тратит энергию на синтез нейромедиаторов – небольших, но крайне важных молекул, которые управляют всеми аспектами работы мозга и через его посредничество – остального организма, и их рецепторов.

Долгое время считалось, что концентрация глюкозы в разных отделах мозга примерно одинакова. Однако в последние годы были разработаны сверхточные методы, которые позволяют определять содержание этого сахара в отдельных регионах мозга. И оказалось, что наблюдаемая однородность была всего лишь следствием несовершенных измерений. Точно так же Марс веками казался астрономам ровным и гладким, но появились мощные телескопы – и наблюдатели с удивлением выяснили, что

его поверхность сплошь покрыта кратерами, горными хребтами, рывинами и каньонами.

Для решения некоторых задач глюкоза расходуется буквально в режиме реального времени

Более того, отдельные мозговые процессы буквально «высасывают» глюкозу, причем ее содержание падает не в целом по мозгу, а только в зонах, которые ответственны за решение конкретной задачи. Например, у крыс, которые пытались выучить, как расположены проходы в лабиринте, уровень сахара в гиппокампе – области мозга, которая участвует в обработке и хранении пространственной информации, падал на 30 % [10]. Чтобы восполнить запас глюкозы, нужно время – и, собственно, глюкоза.

Проверить, что происходит с сахаром в мозгу у людей, пока не получается: новые высокоточные методы, о которых говорилось в предыдущем абзаце, всем хороши, но требуют, чтобы подопытный был представлен в виде срезов тканей. Зато увидеть, как голодающий мозг вытягивает глюкозу из крови, вполне можно. Например, если заставить добровольцев последовательно вычитать семерки из ста и параллельно брать у них образцы крови. Тест с семерками был придуман в 1942 году и с тех пор активно используется (вместе с некоторыми другими заданиями) докторами, которые подозревают у пациентов деменцию и другие нарушения работы мозга. Психиатры и неврологи считают, что тест не сложен, но в нем легко ошибиться, если нарушена концентрация внимания. Измерения концентрации глюкозы в крови добровольцев до и после вычитания показывают, что на вроде бы простые арифметические усилия расходуется огромное количество сахара. Если перед математическим испытанием напоить участников сладкой водой, уровень глюкозы в крови после теста все равно упадет, зато с заданием они справятся куда лучше [11].

Кажущаяся простота

Прежде чем читать дальше, отнимите от сотни семерку хотя бы восемь раз подряд. Теперь посмотрите в сноске правильный ответ⁴. Не расстраивайтесь, если ваши цифры отличаются: в 1982 году профессор медицинской школы Канзасского университета в Уичита Роберт Мэннинг засомневался, так ли уж прост этот тест, и

попросил людей с высшим образованием и высоким социальным статусом выполнить его. Безошибочно провести все 14 вычитаний смогли 56 человек из 132, еще 25 обсчитались один раз, другие 18 – два раза. Из оставшихся трое вообще не смогли ничего посчитать, а 31 допустили от 3 до 12 ошибок [12]. Похоже, психиатры излишне строги к своим пациентам, а последовательное вычитание по семь из ста – нетривиальная для большинства людей задача, требующая изрядного самоконтроля.

Количество сахара в мозгу определяет, сможем ли мы противиться искушениям

Читатель наверняка догадался, что все эти разглагольствования про глюкозу неспроста: да, именно ее многие исследователи считают тем самым ресурсом, который истощается, когда мы пытаемся сдерживать свои порывы. Конечно, никто не приравнивает запас глюкозы в определенных зонах мозга к запасу силы воли – это было бы некорректным упрощением. Но сам факт, что во многом именно это вещество определяет, сможем ли мы устоять перед соблазнами, находит все больше подтверждений.

На первый взгляд кажется довольно странным увязывать столь сложный процесс, как самоконтроль, с такой банальной вещью, как сахар. Но если копнуть чуть глубже, это предположение не выглядит таким уж безумным. Глюкоза, без всяких преувеличений, одно из самых важных веществ в нашем организме, и нарушения его метаболизма приводят к тяжелейшим последствиям для всех органов, в том числе и мозга. Несколько упрощая, можно сравнить глюкозу с бензином: сколь бы сложной ни была машина, каким бы мощным ни был ее бортовой компьютер, если в баке нет топлива, никакие из этих наворотов не помогут. Читатель может резонно возразить, что если бензин есть, то BMW последней модели по всем характеристикам обгонит старенькую «девятку». Это, безусловно, верно, и мы подробно обсудим «встроенные» механизмы, определяющие силу воли, в следующих главах. Но так же верно и то, что если у BMW проблемы в системе подачи бензина к органам управления автомобилем, то ездить она будет не намного лучше «девятки».

Как исследователи понимают, научно или нет то или иное предположение

В предыдущем абзаце было сделано утверждение, которое в науке принято называть «фальсифицируемым». Этот термин в 1935 году придумал знаменитый британский философ Карл Поппер, труды которого во многом определили современное понимание научного метода и научного мышления в целом. Придуманный им критерий фальсифицируемости позволяет понять, является ли какая-то гипотеза научной или это просто ничего не значащее утверждение, пусть даже оно сплошь состоит

из заумных терминов и сложных формул. Критерий этот очень прост: можно ли придумать и провести эксперимент, который опровергнет сделанное предположение. Иначе говоря, с одной стороны, научная гипотеза принципиально проверяема, а с другой – не может быть принципиально непроверяемой. Классический пример нефальсифицируемого утверждения: прямо сейчас рядом с вами в комнате находится розовый единорог и читает эти строки через ваше плечо. Но он невидим, неслышим и неосязаем. Попробуйте, докажите мне, что единорога нет.

Еще один замечательный пример придумал в 1952 году математик Бертран Рассел. Вот как он описал его в статье для журнала *Illustrated*: «Если бы я стал утверждать, что между Землей и Марсом вокруг Солнца по эллиптической орбите вращается фарфоровый чайник, никто не смог бы опровергнуть мое утверждение, добавь я предусмотрительно, что чайник слишком мал, чтобы обнаружить его даже при помощи самых мощных телескопов. Но заяви я далее, что, поскольку мое утверждение невозможно опровергнуть, разумный человек не имеет права сомневаться в его истинности, то мне справедливо указали бы, что я несу чушь. Однако если бы существование такого чайника утверждалось в древних книгах, о его подлинности твердили каждое воскресенье и мысль эту вдалбливали с детства в головы школьников, то неверие в его существование казалось бы странным, а сомневающийся – достойным внимания психиатров в просвещенную эпоху, а ранее – внимания инквизиции».

Критерий Поппера чрезвычайно полезен не только в науке (где он является основополагающим), но и в обычной жизни. Скажем, если кто-то утверждает, что сила воли ниспослана нам сверху невиданными силами и невозможно предсказать, какие люди будут проявлять больше самоконтроля, а какие – меньше, то это утверждение с точки зрения науки является чепухой, так как ни подтвердить, ни опровергнуть его нельзя. А вот если некто заявляет, что способность держать в узде свои сиюминутные порывы зависит от вещества X – например, от глюкозы, то можно придумать эксперимент, который опровергнет (или подтвердит) это предположение. И такие эксперименты действительно были придуманы.

В норме организм стремится поддерживать постоянную концентрацию глюкозы в крови – примерно на уровне 4,2–4,6 ммоль/л. Хотя, как было

написано выше, мозг потребляет глюкозу неравномерно, «в среднем по больнице» можно говорить о равновесии между концентрацией этого сахара в целом в крови и в мозгу. Если для выполнения какой-либо особо сложной задачи мозгу нужно больше глюкозы, он черпает ее из общего запаса глюкозы в крови – а значит, концентрация сахара там падает. Это было подтверждено, например, в описанном выше эксперименте с последовательным вычитанием семерок. Соответственно, если изначально дать организму дополнительную глюкозу, например, влив в него чай с сахаром или другой сладкий напиток, мозг получит больше ресурсов для решения задачи: даже если одолеть ее получится не сразу, доступная глюкоза не закончится. И наоборот, если изначально содержание сахара в крови невелико, мозгу будет не хватать топлива для полноценной работы, и он будет хуже справляться со своими обязанностями.

Можно легко придумать эксперименты, которые подтвердят или опровергнут эти предположения. Например, напоить добровольцев сладкой водой, заставить проходить тест Струпа, а потом сравнить их результаты с результатами тех, кто пытался игнорировать значение цветных букв без глюкозной «подпитки». Такие опыты проводились неоднократно [например, 13], и испытуемые, у которых изначально уровень глюкозы в крови был выше, действительно справлялись с заданием быстрее.

В старые добрые времена, когда этические комитеты не так свирепствовали, исследователи порой баловались совсем уж радикальными опытами. В 1997 году немецкие нейрофизиологи вкололи добровольцам изрядную дозу инсулина, чтобы наверняка спровоцировать у них состояние гипогликемии – значительного понижения уровня сахара в крови. Потом несчастных усадили перед экраном с двумя кнопками и дали указание нажимать на них только тогда, когда на мониторе будут появляться нужные буквы нужного цвета. Причем правую кнопку полагалось жать в ответ на одну букву, скажем, «М», а левую – когда высвечивалась другая, например, «Т». Это непросто сделать и в нормальном состоянии, но без сахара процент ошибок и время реакции стали совсем уж неприлично большими [14].

Сахар в буквальном смысле влияет на судьбы людей

«Но то лаборатория, в ней все не так, как в реальной жизни», – возразит скептически настроенный читатель и будет прав. Одних лабораторных экспериментов недостаточно, чтобы делать далеко идущие заключения о природе человеческой личности. И ученые, которые исследуют самоконтроль, нашли реальные подтверждения, что плотный обед – поистине судьбоносная вещь. В 2011 году психологи из Бизнес-школы Колумбийского университета и Университета имени Бен-Гуриона опубликовали работу, которая заставила многих (в очередной раз) задуматься, в каком несовершенном мире мы живем [15]. Исследователи в течение 10 месяцев наблюдали, как судьи в израильских тюрьмах выносят решения об условно-досрочном освобождении. И оказалось, что шанс заключенного выйти из тюрьмы раньше срока зависит в первую очередь от того, в какое время его дело попало к судье. Первые несколько прошений чаще всего удовлетворялись, дальше процент одобренных прошений постепенно снижался и к обеду падал почти до нуля. Затем судьи шли подкрепиться, и после их возвращения история в точности повторялась: сначала удовлетворенных прошений было много, но чем ближе подходило время ужина, тем меньше осужденных получали шанс освободиться досрочно. Вынесение решения о том, выйдет человек на свободу или останется за решеткой, – занятие, требующее изрядного самоконтроля. Судье нужно ознакомиться с материалами (а это внушительная кипа бумаг), преодолеть в себе предубеждение к заключенному и наконец сделать выбор. Эти действия сильно изматывают и, по всей видимости, истощают запасы глюкозы в мозгу и в крови в целом. Исследователи не измеряли у арбитров содержание сахара, но очевидное изменение степени милосердия до и после обеда, когда в кровь поступает много глюкозы, косвенно указывает, что это качество связано не только с объективностью того или иного судьи.

Лабораторные эксперименты, в которых содержание глюкозы в крови четко контролировалось (изучающие самоконтроль исследователи искололи не одну сотню пальцев), подтверждают, что каждое проявление силы воли снижает общую способность к самоконтролю – и уровень глюкозы. Голодные добровольцы, которых сначала усаживали смотреть на беззвучно открывающую рот тетеньку и при этом не отвлекаться на появляющиеся рядом с ней короткие слова (попробуйте, когда в следующий раз выйдете на улицу, не читать вывески магазинов), а потом, не покормив, заставляли

выполнять тест Струпа, справлялись с ним намного хуже сытых товарищей. Тетенька истощала имеющийся ресурс самоконтроля, у голодных испытуемых и без того небольшой, поэтому на второе задание, тоже требующее внимания, сил не оставалось. Для счастливиц, которым между тетенькой и тестом Струпа перепадал маффин и сладкий апельсиновый сок, разноцветные букочки представляли куда меньшую проблему [16].

Если заставить сытого человека долго решать какую-нибудь задачу, требующую внимания, рано или поздно он тоже начнет ошибаться, а концентрация глюкозы как в мозгу, так и в крови упадет. Но у голодных этот эффект особенно выражен и наступает быстрее. После того как за обедом вы мужественно отказались от пирожного, за ужином остаться в рамках здорового питания будет куда сложнее. Поэтому худеющие злоупотребляют вредной едой именно во время последнего приема пищи, т. е. как раз тогда, когда лучше бы воздержаться от жирного и сладкого. В дополнение ко всему ближе к ночи организм в принципе хуже усваивает глюкозу, так что бороться с искушением становится почти невозможно [17].

Вовремя съеденная шоколадка поможет сохранить фигуру

По той же причине диеты со сверхжесткими ограничениями чаще всего приводят к обратному эффекту: истощив весь запас силы воли в течение дня, вечером человек срывается и сметает все, что есть в холодильнике. Стремясь как можно быстрее сбросить вес, сторонники жестких диет радикально ограничивают количество калорий, и в итоге мозг худеющих постоянно голодает. А голодному мозгу намного сложнее удержаться от соблазнов, чем сытому. Для того чтобы действительно похудеть, нужно ограничивать себя не слишком строго. Идея, что, урезав количество калорий до предела, можно максимально быстро добиться результата, хороша в теории. К несчастью, наша биохимия с этим не согласна.

Но экстренно съесть плитку шоколада перед важными переговорами или долгой кропотливой работой вроде написания годового отчета не нужно: повышение уровня глюкозы сверх необходимого мозгу уровня усидчивости не прибавит, а вот лишние килограммы – вполне. Возникает вопрос: как понять, каков он, этот необходимый уровень? Теоретически каждый может определить его сам для себя, измеряя уровень глюкозы в крови до, после и вовремя эпизодов, требующих самоконтроля. Несколько десятков измерений – и вы будете примерно понимать, о каких цифрах идет речь. Останется совсем мелочь: определить, что и сколько нужно съесть, чтобы поддерживать нужное значение. Ну и не забывать время от времени делать корректировки на возраст, изменение метаболизма (например, если вы поправились или похудели на 20 кг, все измерения придется проводить заново), гормональный статус и т. д.

Для тех, кто почему-либо не захочет проделать эти нехитрые манипуляции, есть более простой рецепт. Опыты психолога из Университета Миннесоты Кэтлин Вос показали, что люди с истощенным волевым ресурсом намного интенсивнее реагируют на все происходящее вокруг: их эмоциональное восприятие обостряется настолько, что даже боль от ледяной воды кажется гораздо более сильной, чем обычно (боль – это вообще очень субъективная вещь, которая во многом определяется нашим настроением и эмоциями). Утомленный мозг не в силах подавлять собственную реакцию на стимулы, и организм по полной программе реагирует даже на самые незначительные из них.

Если вы вдруг начали плакать, посмотрев грустный фильм, хотя обычно в кинотеатре засыпаете, или готовы расцеловать работника банка, потому

что наконец подошла ваша очередь, – насторожитесь. Возможно, вы истощили запас глюкозы и надо срочно восполнить его, чтобы не наделать глупостей. Как восполнить, вы уже догадались: нужно поесть. Но будьте осторожны: из-за нехватки глюкозы сил контролировать себя почти нет, и очень легко вместо пары печенек съесть пачку. Здесь в полной мере проявляется противный баг нашего мозга: чем сильнее мы стараемся преодолеть соблазн, тем больше истощается запас самоконтроля, а чем больше он истощается, тем сложнее противостоять искушению. Такой вот порочный круг. Чтобы разорвать его, надо... поддаться соблазну! Позволив себе небольшое отступление от правил, вы уберете себя от глобального срыва.

Неоптимальная работа гематоэнцефалического барьера может быть одной из причин проблем с силой воли

Про связь уровня глюкозы и способности к самоконтролю написаны килограммы статей. На основе всех этих данных можно сделать еще одно предположение, которое, в точности по заветам Поппера, будет стопроцентно фальсифицируемым. Чтобы понять, в чем оно состоит, совершим небольшой экскурс в строение мозга. Как достичь равновесия между уровнем глюкозы в мозгу и в крови? Очевидно, просто съесть булочку и повисеть вниз головой недостаточно. Самый важный орган надежно отгорожен от остального организма со всеми его легкими, сердцем, печенью и т. д. Стена, которая не дает выровняться условиям в теле и в мозгу, называется «гематоэнцефалический барьер». Эта стена – не нагромождение кирпичей, а тончайшая структура из кровеносных сосудов и астроцитов, особых клеток мозга, которые защищают нейроны, отделяют друг от друга нейроны разных «профессий» и вообще всячески помогают им выполнять свою работу. Довольно долго астроциты считались миньонами, которые всего лишь обслуживают нейроны и выполняют все капризы этой клеточной «элиты». Но в последнее время нейрофизиологи всерьез заподозрили, что удивительные возможности нашего мозга вроде способности играть в тетрис или придумывать фальсифицируемые гипотезы зависят от астроцитов как минимум не меньше, чем от нейронов. Еще одно подтверждение, что иногда открытия лежат прямо под носом у исследователей, но до поры до времени они их упорно не замечают, потому что накопленных знаний не хватает, чтобы догадаться, где искать.

Но вернемся к гематоэнцефалическому барьеру. Клетки составляющих его сосудов подогнаны настолько плотно, что даже наползают друг на друга, образуя нечто вроде черепицы на крыше. Благодаря такой структуре между клетками не остается щелей, сквозь которые крупные и потенциально опасные молекулы могли бы пролезть и отравить бесценный мозг. Сосуды гематоэнцефалического барьера лежат в трехмерном кружеве из отростков астроцитов. У каждого из них есть множество ножек, за что их часто называют «звездчатыми клетками». Ножки присасываются к стенкам капилляров и вытягивают из них исключительно полезные и необходимые мозгу вещества, в том числе глюкозу (хотя иногда они обманываются и доставляют прямиком в наш центральный процессор менее полезные

вещества вроде героина). Кроме того, глюкоза сложным образом поступает через ликвор – окружающую мозг жидкость.

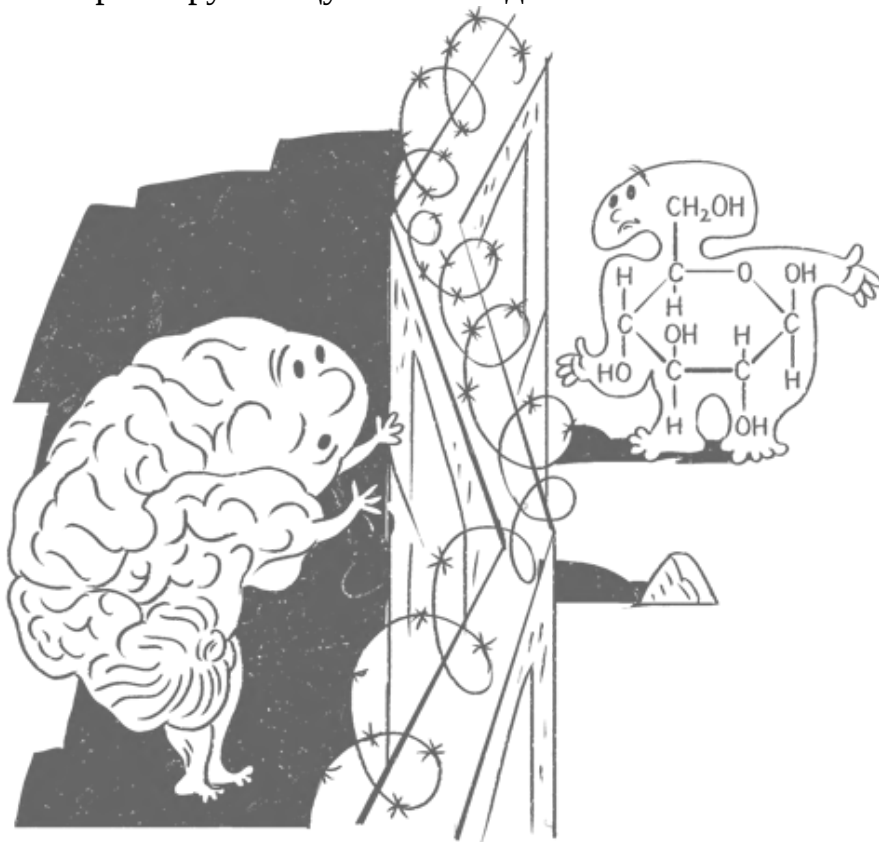


Рис. 2.3. Строение гематоэнцефалического барьера во многом определяет, как быстро глюкоза из крови будет поступать в мозг

Можно предположить, что людям, организм которых хуже умеет «перетаскивать» глюкозу из крови в мозг, будет сложнее справляться с заданиями, требующими интенсивной умственной работы, – просто потому, что их мозг не может своевременно восполнять запасы топлива. Непосредственно проследить, как сахар всасывается через гематоэнцефалический барьер, пока испытуемые бьются над задачами, очень сложно. Теоретически добровольцев можно уложить в ПЭТ-сканер, который позволяет в буквальном смысле увидеть глюкозу в мозгу. Но он очень чувствителен к движениям: даже разговаривать в нем не рекомендуется. Не имея обратной связи от испытуемых, невозможно проверить, как успешно они справляются с заданием, а значит, весь эксперимент теряет смысл. Но и косвенных признаков вполне хватает, чтобы оценить, как быстро мозг дотягивается до доступной ему глюкозы: достаточно определить, с какой скоростью падает ее концентрация в крови, когда человек решает хитроумные тесты. Например, до одурения ищет кратчайший путь из нарисованного лабиринта или складывает пазлы.

Оказывается, люди, у которых уровень глюкозы во время работы над подобными заданиями меняется не сильно, делают больше ошибок и выполняют задания дольше [18]. То есть, даже располагая доступным ресурсом «топлива», организм почему-либо не может передать его мозгу, и тот не выходит на максимальные обороты.

Тот же итог был получен в другом классическом тесте на внимание и самоконтроль, который можно условно назвать «Разговор в общественном транспорте». Доброволец надевает наушники и слушает запись, состоящую из разных никак не связанных друг с другом слов. Причем в правое ухо голос диктора произносит одни слова, а в левое – другие. Примерно такая же ситуация бывает в маршрутках, когда сосед справа советуется с другом по телефону, что брать на рыбалку, соседка слева обсуждает с подружкой нового приятеля, а вам хочется придушить их обоих. Испытуемым приходилось еще тяжелее: им нужно было называть слова, которые они слышат только в конкретном ухе. И, как и в тесте с лабиринтом, люди, у которых после стакана сладкой водички уровень глюкозы в крови дольше оставался высоким, справлялись с заданием хуже [19]. Из этого опыта следует важный практический вывод: если вы собираетесь подслушать, о чем говорят соседи в шумной маршрутке или интересный коллега в галдящем офисе – предварительно съешьте шоколадку. Даже если ваш мозг вытягивает глюкозу из крови не слишком хорошо и вы все равно толком ничего не разберете, вам хотя бы будет вкусно.

Как ПМС доказывает, что сила воли зависит от содержания глюкозы

Итак, мы вычислили первый «внутренний» фактор, который определяет, насколько хорошо мы можем сопротивляться искушениям. Хотя бы отчасти этот талант зависит от того, как устроены системы, обеспечивающие обмен глюкозой между мозгом и общим кровотоком. Многочисленные опыты показывают, что люди, у которых эти механизмы работают не слишком хорошо, в целом хуже справляются с интеллектуальной работой – вероятно, потому, что их мозг хронически недополучает еды [16 и ссылки внутри].

Есть еще одно косвенное свидетельство, что самоконтроль хотя бы отчасти «завязан» на способность организма усваивать глюкозу. Многие читательницы и их партнеры сталкиваются с этим доказательством каждый месяц. Предменструальный синдром, он же ПМС – расстройство менструального цикла, которое превращает уютную пушистую кошечку в злобную фурию. ПМС начинается за 7–10 дней до менструации и полностью исчезает с приходом месячных. В чем причина ПМС, до конца неизвестно, но данные исследований указывают, что он связан с физиологическими нарушениями сразу в нескольких органах, в том числе в некоторых отделах мозга [20]. С эволюционной точки зрения ПМС бесполезен и даже вреден: пещерный мужчина, не обремененный современными знаниями о толерантности и терпимости, вряд ли мог долго выносить регулярные выкрутасы своей подружки. Но, скорее всего, доисторические люди знать не знали, что такое ПМС: большую часть своей недолгой жизни древние женщины проводили, будучи беременными или выкармливая очередного младенца. Когда ребенок сосет грудь, организм женщины выделяет гормон пролактин, подавляющий овуляцию, т. е. у кормящей мамы нет ни месячных, ни предменструального синдрома. А вот наблюдательным врачам Древнего Рима ПМС был уже хорошо известен, хотя данных о том, насколько эта напасть была распространена в то время, не сохранилось.

XX век принес людям науку планирования семьи и контрацептивы. И тут-то ПМС развернулся во всю мощь. По статистике Американской коллегии акушеров и гинекологов, минимум 85 % женщин каждый месяц страдают от тех или иных проявлений предменструального синдрома. При этом состояние 8 % бывает настолько тяжелым, что они не могут работать и в принципе нормально существовать. Помимо неприятных физических

ощущений вроде набухания и болезненности груди или вздутия живота, женщины во время ПМС становятся раздражительными, плаксивыми и излишне эмоционально реагируют на все вокруг. Эти симптомы очень похожи на признаки волевого истощения: изнуренные непрерывным самоконтролем люди тоже становятся сверхчувствительными. Кроме того, женщин во время ПМС тянет на сладкое. Лабораторные тесты показывают, что в крови дам с выраженным ПМС в конце менструального цикла значительно меньше глюкозы, чем у тех, кто не жалуется на изменения настроения в разные фазы цикла [21]. Так называемая лютеиновая фаза, во второй половине которой и разыгрывается ПМС, требует от организма больших затрат энергии: организм готовится к возможному зачатию, синтезирует огромное количество половых гормонов и радикально «перетряхивает» слизистую матки – эндометрий, чтобы оплодотворенная яйцеклетка смогла как следует закрепиться в нем. Энергия – это глюкоза, и раз ее нужно много, то организм должен компенсировать расход.

Можно предположить, что у склонных к ПМС женщин восполнение запасов глюкозы происходит не оптимально. В результате ее концентрация в крови падает, из-за чего сложнее контролировать настроение и удерживаться от соблазнов. Для женщин в лютеиновой фазе в принципе характерны сниженная концентрация внимания, склонность совершать ненужные покупки, злоупотреблять сладким, спиртным и даже принимать наркотики. И если «сахарная» гипотеза самоконтроля справедлива, то женщины, предрасположенные к ПМС, должны все эти импульсивные поступки совершать еще чаще – из-за постоянно сниженной концентрации глюкозы.

Исправить заложенные генетически механизмы нельзя, но это не означает, что людям, получившим в наследство неоптимальные системы усвоения глюкозы, можно добровольно записываться в неудачники. Да, им сложнее противостоять порывам и сиюминутным реакциям, но, во-первых, это умение до определенной степени можно натренировать (например, при помощи советов из последней главы этой книги), а во-вторых, способность проявлять силу воли определяется еще множеством других факторов, которые могут уравновесить маленькую неудачу с системами метаболизма.

Резюме

В 1970-х годах стэнфордский профессор психологии Дэрил Бем⁵ решил определить, какие из его студентов сознательные, а какие беспечные. Ученый предположил, что первые должны всегда вовремя сдавать домашние работы и заодно ежедневно менять ношенные носки на чистые. По мнению Бема, оба эти подвига определяются одной и той же внутренней особенностью, которая и делает человека сознательным. К удивлению профессора, чистые носки и выполненные домашние работы почти никогда не встречались у одного и того же студента.

В своей книге *Willpower: Rediscovering the Greatest Human Strength* («Сила воли: переоткрытие самой значимой человеческой силы») Рой Баумейстер приводит эту историю как наглядную иллюстрацию того, что самоконтроль – ограниченный ресурс, и любое напряжение силы воли расходует его. Так, сидящим на диете сложнее бросить курить, и наоборот, попытки отказаться от сигарет увеличивают шанс, что вы выйдете за дневную норму калорий. При этом зачастую «провал» в решении какой-то из задач, требующих самоконтроля, может быть намеренным – хотя и неосознанным: таким образом организм экономит драгоценный ресурс глюкозы. Если добровольцам, выполняющим подряд два задания на самоконтроль, сообщить, что впереди их ждет еще и третье, то итоги второго теста окажутся заметно хуже: люди берегут силы для нового испытания. Но если за успешное выполнение второго задания пообещать деньги, то добровольцы выполняют его так хорошо, будто первого испытания вовсе не было. Почему финансовый стимул оказывается столь эффективным – разберемся в следующих главах.

Три главных способа истощить самоконтроль – бороться с навязчивыми мыслями («Не думай о белом медведе»/«Мне надо похудеть к лету»/«Пора писать годовой отчет, а я никак не могу приступить»), бороться с естественными эмоциями («Нельзя плакать, я же сильный»/«Нужно улыбнуться коллегам, а то невежливо»), бороться с импульсивными желаниями (съесть булочку, выкурить сигарету, выпить еще рюмочку).

Природа загадочного ресурса силы воли до конца не ясна, но, похоже, что хотя бы отчасти способность к самоконтролю определяется глюкозой: главным углеводом нашего организма, который дает энергию для работы всех органов и в первую очередь мозга. Проявления силы воли уменьшают концентрацию глюкозы в крови, и чем она ниже, тем хуже мы

сопротивляемся соблазнам. Поэтому голод – главный враг самоконтроля, даже (и особенно) если вы стремитесь похудеть.

Литература

1. Baumeister R. F., Bratslavsky E., Muraven M., Tice D. M. Ego depletion: is the active self a limited resource? // *Journal of Personality and Social Psychology*. 1998 May; 74 (5): 1252–65.
2. Muraven M., Collins R. L., Nienhaus K. Self-control and alcohol restraint: an initial application of the self-control strength model // *Psychology of Addictive Behaviors*. 2002 Jun; 16 (2): 113–20.
3. Muraven M., Tice D. M., Baumeister R. F. Self-control as limited resource: regulatory depletion patterns // *Journal of Personality and Social Psychology*. 1998 Mar; 74 (3): 774–89.
4. Gordijn E. H., Hindriks I., Koomen W., Dijksterhuis A., Van Knippenberg A. Consequences of stereotype suppression and internal suppression motivation: a self-regulation approach // *Personality and Social Psychology Bulletin*. 2004 Feb; 30 (2): 212–24.
5. Finkel E. J., Campbell W. K. Self-control and accommodation in close relationships: an interdependence analysis // *Journal of Personality and Social Psychology*. 2001 Aug; 81 (2): 263–77.
6. Vohs K. D., Baumeister R. F., Ciarocco N. J. Self-regulation and self-presentation: regulatory resource depletion impairs impression management and effortful self-presentation depletes regulatory resources // *Journal of Personality and Social Psychology*. 2005 Apr; 88 (4): 632–57.
7. Carter E. C., McCullough M. E. Publication bias and the limited strength model of self-control: has the evidence for ego depletion been overestimated? // *Frontiers in Psychology*. 2014 Jul 30; 5: 823.
8. Hagger, M. S. et al. A multilab preregistered replication of the ego-depletion effect // *Perspectives on Psychological Science*. 2016 Jul 29; 11 (4): 546–73.
9. Berg J. M., Tymoczko J. L., Stryer L. // *Biochemistry*. 5th edition. New York: W. H. Freeman; 2002.
10. McNay E. C., McCarty R. C., Gold P. E. Fluctuations in brain glucose concentration during behavioral testing: dissociations between brain areas and between brain and blood // *Neurobiology of Learning and Memory*. 2001 May; 75 (3): 325–37.
11. Scholey A. B., Harper S., Kennedy D. O. Cognitive demand and blood glucose // *Physiology & Behavior*. 73 (2001) 585–92.
12. Manning R. T. The Serial Sevens Test // *Archives of Internal Medicine*. 1982; 142 (6): 1192.

13. Benton D., Owens D. S., Parker P. Y. Blood glucose influences memory and attention in young adults // *Neuropsychologia*. 1994 May; 32 (5): 595–607.

14. Smid H. G., Trümper B. G., Pottag G., Wagner K., Lobmann R., Scheich H., Lehnert H., Heinze H. J. Differentiation of hypoglycaemia induced cognitive impairments. An electrophysiological approach // *Brain*. 1997 Jun; 120 (Pt 6): 1041–56.

15. Danziger S., Levav J., Avnaim-Pesso L. Extraneous factors in judicial decisions // *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2011 Apr 26; 108 (17): 6889–92.

16. Gailliot M. T., Baumeister R. F., DeWall C. N., Maner J. K., Plant E. A., Tice D. M., Brewer L. E., Schmeichel B. J. Self-control relies on glucose as a limited energy source: willpower is more than a metaphor // *Journal of Personality and Social Psychology*. 2007 Feb; 92 (2): 325–36.

17. Baumeister R. F., Heatherton T. F., Tice D. M. (1994). *Losing control: How and why people fail at self-regulation*. San Diego., CA: Academic Press.

18. Donohoe R. T., Benton D. Cognitive functioning is susceptible to the level of blood glucose // *Psychopharmacology (Berlin)*. 1999 Aug; 145 (4): 378–85.

19. Allen J. B., Gross A. M., Aloia M. S., Billingsley C. The effects of glucose on nonmemory cognitive functioning in the elderly // *Neuropsychologia*. 1996 May; 34 (5): 459–65.

20. Berman S. M., London E. D., Morgan M., Rapkin A. J. Elevated gray matter volume of the emotional cerebellum in women with premenstrual dysphoric disorder // *Journal of Affective Disorders*. 2013 Apr 5; 146 (2): 266–71.

21. Zarei S., Mosalanejad L., Ghobadifar M. A. Blood glucose levels., insulin concentrations., and insulin resistance in healthy women and women with premenstrual syndrome: a comparative study // *International Journal of Clinical and Experimental Medicine*. 2013 Jun; 40 (2): 76–82.

Глава 3

Мозг

Горячая система: эмоции

Эмоции – определяющий фактор для большинства наших поступков и решений

В начале 1950-х ученые всерьез занялись исследованиями того, как мозг обеспечивает работу сознания. Это стало возможным благодаря новым технологиям вроде электроэнцефалографии. С их помощью специалисты наконец смогли выяснить, какие именно зоны активируются при тех или иных процессах, не вскрывая испытуемому череп. К невероятной радости исследователей, оказалось, что буквально каждый чих завязан на активацию какой-нибудь области. Мозг, и особенно его высшие отделы – кору больших полушарий – стали считать окончательным регулятором и контролером всей человеческой (и не только человеческой) деятельности{6}.

Молодая и набирающая силы когнитивистика – т. е. наука о мышлении (в русском языке этот термин так до сих пор толком и не прижился) поначалу пренебрегала столь низменным и животным аспектом работы мозга, как эмоции. Они считались чем-то вроде фоновой подсветки, которая меркнет по сравнению с блеском и совершенством анализа, рассуждений и построения логических цепочек, которыми занимается Великая Кора Больших Полушарий. Но чем больше исследователи узнавали, тем яснее становилось, что эмоции – отнюдь не двадцать восьмая скрипка в оркестре мышления. Более того, оказалось, что регионы, которые было принято считать ответственными за эмоции, физически перекрываются с областями, обеспечивающими высшие процессы вроде обдумывания списка покупок или споров о политике. Это разрушало популярную в 1960-е годы теорию, что мозг разделен на независимые отсеки, каждый из которых отвечает за строго определенный набор задач. Сегодня считается, что, хотя у разных областей мозга есть конкретная специализация, это разделение не абсолютно. Более того, одни и те же задачи нередко могут выполняться разными зонами мозга, а какие-то посторонние участки способны подключаться к «ведущим специалистам», если того требуют специфические обстоятельства.

Постепенно уверенность, что эмоции и мышление – суть два независимых процесса, стала уступать более сложному взгляду на вещи. Все больше и больше данных указывают, что эмоции – неотъемлемая, а в некоторых случаях даже определяющая часть мыслительного процесса. Например, именно эмоции во многом формируют такую немаловажную

составляющую нашей личности, как мотивация. А она, в свою очередь, неразрывно связана с самоконтролем – способностью сдерживать свои сиюминутные желания ради высшей цели.

Эмоции помогали нашим предкам принимать решения в условиях недостатка информации

Эмоции – древнее приобретение. Именно они помогали нашим давним предкам, которые еще не обзавелись сложными системами анализа, принимать решения в условиях, когда информации катастрофически не хватает. Если вы – небольшая обезьянка, то ваша главная задача в жизни – успеть вырасти и оставить потомство до того, как первый встречный тигр сочтет вас отличным перекусом. Поэтому все решения нужно принимать быстро: возможности созвать совещание и устроить мозговой штурм на тему «Стоит ли съесть все ягоды с этого куста или лучше оставить часть на завтра?» у вас нет. Но помощь коллег и не требуется: как только вы заметили аппетитные сладкие ягодки, вопросов, как поступать, нет: сорвать и тут же проглотить. Эмоции безошибочно подсказывают животным, что делать, задолго до того, как их медленное мышление придет к тому же заключению.

Эмоциональная система быстрого реагирования помогала нам выживать миллионы лет именно потому, что она настроена на правильные – с точки зрения биологической целесообразности – решения. Еда – это хорошо, ее надо сразу употребить, и чем она слаще и жирнее, тем лучше. Секс – это очень хорошо, поэтому надо заниматься им чаще и с как можно большим числом партнеров (особенно если вы – самец). Тигр – это плохо, от него надо удирать, причем быстро, а не размышлять, смог бы он в других обстоятельствах стать деловым партнером. Отдых, когда за тобой никто не гонится, – это прекрасно, так что, если есть возможность побездельничать, следует именно так и поступить. Все логично и однозначно.

Супермаркеты, фастфуд, наркотики, продажная любовь и компьютерные игры – изобретения недавние, и система эмоций еще не научилась правильно на них реагировать. Возможно, через пару миллионов лет у наших потомков разовьется способность испытывать моментальное отвращение при виде полок со сникерсами или убегать, увидев открытую страницу соцсетей, но пока мозг по умолчанию считает благом то, что мы обычно называем соблазнами. И эти заложенные в «железе» настройки здорово мешают нам проявлять силу воли. Но, к счастью, продвинутые млекопитающие, в том числе человек, обзавелись так называемой новой корой – «интеллектуальной» составляющей великого мозга. Благодаря ей

мы думаем, разговариваем, воспринимаем себя как личность, творим, анализируем, считаем, планируем и изобретаем. И где-то там, в глубине мозга, на пересечении его новых и старых областей скрыта наша способность держать в узде порывы (с переменным успехом), подчиняя древние простые желания сложным современным целям.

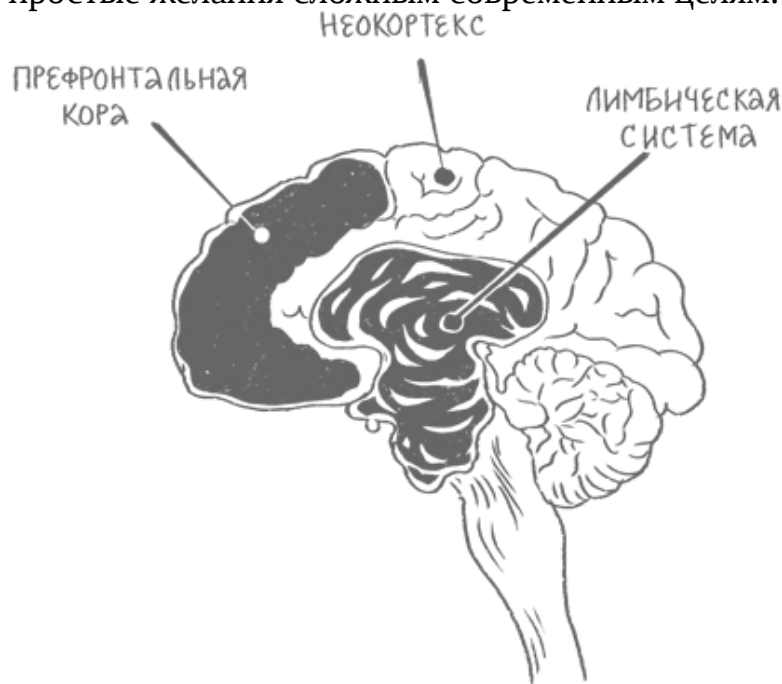


Рис. 3.1. В вопросах силы воли критически важно взаимодействие между более древними зонами, которые отвечают за эмоции, – главным образом, лимбической системой и возникшей относительно недавно новой корой, ответственной за осознанное мышление

Эмоции порождаются внутри структуры под названием «лимбическая система»

В отличном фильме Кристофера Нолана «Начало» (Inception) герои перемещаются по лимбу своей жертвы – в картине этим понятием обозначают самый глубокий уровень сна, «чистое подсознание». Благодаря картине Нолана непривычный термин вошел в обиход, и теперь его знают даже люди, от нейронаук весьма далекие. В реальном мозгу лимб действительно крайне важен – хотя к нолановскому «чистому подсознанию» не имеет ни малейшего отношения. В переводе с латыни *limbus* – граница, край чего-либо, и в случае мозга это как раз граница между новой корой и более древними структурами (если говорить более точно, то между новой корой и стволом мозга). По форме эта область напоминает кольцо с

отростками, и в учебниках по анатомии она называется лимбической системой.

Именно здесь «сидят» все наши эмоции – от гнева и ярости до радости и блаженства. Крысы-матери, которым намеренно повреждали лимбическую систему, полностью теряли интерес к своим детенышам, переставали кормить крысят, несмотря на их отчаянный писк, и вообще вели себя так, будто перед ними неживые объекты. Еще более впечатляющий эффект, чем разрушение лимбической системы, дает ее гиперстимуляция. В 1954 году американские физиологи Джеймс Олдс и Питер Мильнер решили выяснить, что будет, если возбуждать определенные зоны мозга крыс электрическим током [1]. Они напичкали крысиную голову электродами и включали их, если животное забежало в определенный угол клетки. В те годы тонкая анатомия мозга была изучена недостаточно, и исследователи, сами того не зная, попали электродами в самое «сердце» лимбической системы – знаменитый центр удовольствия⁷. К удивлению экспериментаторов, после пары ударов током крысы вместо того, чтобы избегать злополучного угла, стали упорно стремиться именно туда. Догадавшись, что стимуляция этой зоны приносит животным удовольствие, исследователи подсоединили провода от электродов к рычагу, чтобы крысы могли включать ток самостоятельно. Осознав возможности подброшенного экспериментаторами механизма, животные прекращали есть и пить и проводили сутки напролет, нажимая и нажимая на рычаг. Рекордсмены умудрялись делать это по 700 раз за час!

Эмоции мгновенно меняют наше физическое состояние

Опыты Олдса и Мильнера отлично демонстрируют, что эмоции могут до неузнаваемости изменять поведение. Более того, лимбическая система напрямую регулирует наше физическое состояние: ее сигналы (при посредничестве гипоталамуса) запускают целый комплекс реакций, которые расслабляют тело или, напротив, приводят его в состояние боевой готовности (в английском языке есть хорошее обозначение этого состояния – *fight or flight*, дословно «бей или беги»).

В расслабленном состоянии организм готов ко всевозможным радостям: он увеличивает слюноотделение, усиливает перистальтику кишечника и секрецию пищеварительных соков, чтобы вкусно поесть, снижает давление и уменьшает вентиляцию легких, чтобы как следует отдохнуть, стимулирует эрекцию, чтобы с чувством заняться сексом. В состоянии тревоги функции, не связанные с дракой или бегством, безжалостно подавляются, и все ресурсы организма достаются мышцам,

легким и кровеносной системе. Отдельная роль в активации состояния «бей или беги» принадлежит миндалевидному телу, или просто миндалине – небольшой зоне внутри височной доли (у правого и левого полушария свое миндалевидное тело). Миндалина может получать и анализировать информацию от органов чувств еще до того, как с новыми данными «разберется» кора больших полушарий. Иначе говоря, вы еще не осознали, что из кустов на вас выпрыгнул тигр, но уже бежите в противоположном направлении, удивляясь, как быстро, оказывается, умеете передвигаться.

Чтобы запустить все эти сложные реакции и расслабить или, наоборот, взбодрить организм, гипоталамус спускает приказы в отделы нервной системы, которые непосредственно контролируют работу внутренних органов. Отдел, отвечающий за релаксацию и восстановление сил, называется парасимпатической нервной системой, а отдел, контролирующий состояние «бей или беги», – симпатической. Даже из этого крайне упрощенного описания видно, как сильно лимбическая система может изменять работу организма и насколько недооценивали ее влияние сторонники теории о превосходстве «чистого разума» над низменными эмоциями. Как контролировать свое желание не заказывать пиццу на ужин, если во рту уже выделяется слюна, желудок призывно урчит, а по телу разливается приятное тепло? Как отказаться зайти к новой знакомой «на чашечку чая», когда все тело уже предвкушает приятное продолжение? Разум, конечно, предупреждает, что весы скоро покажут что-то неприятное, а супруга будет очень недовольна, но, во-первых, его советы запаздывают, а во-вторых, они даже близко не вызывают такого сильного отклика. Лимбическая система могущественна и требовательна: ее приказы мы в буквальном смысле ощущаем физически, потому что их цель – ни много ни мало спасти нашу жизнь и протолкнуть наши гены дальше по цепочке поколений. Мы запрограммированы автоматически реагировать на важнейшие для выживания стимулы, и отменить эту программу невозможно.

Лимбическая система неразрывно связана с нашей способностью к самоконтролю, и хотя кажется, что вследствие эволюционных причин именно она мешает нам быть волевыми и твердыми в своих намерениях, в действительности это сверхмощная машина, которую можно отлично использовать для укрепления силы воли. Но чтобы понять, каким образом это сделать, сперва разберемся, как пытается сдерживать наши неумные порывы продвинутая новая кора.

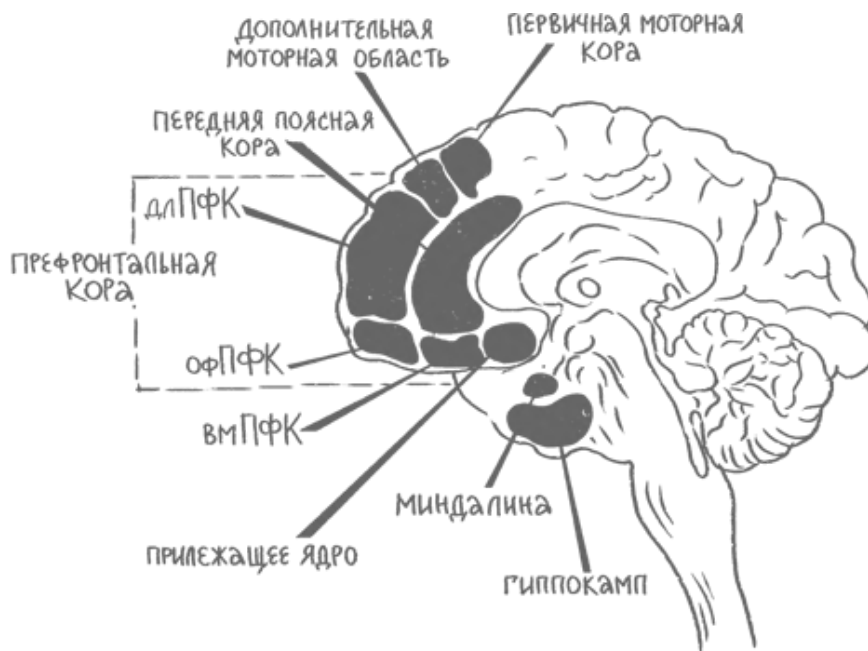


Рис. 3.2. Важнейшие зоны новой коры плотно взаимодействуют друг с другом, и порой невозможно четко разграничить, где кончается одна и начинается другая. Кроме того, все они очень сложно называются. Дальше мы будем подробно говорить об этих областях, так что можно заложить страницу с рисунком закладкой

Мы – это наша новая кора

С эволюционной точки зрения новая кора, она же неокортекс – совсем свежее приобретение. Дополнительным «одеялом» из нескольких слоев нейронов, которое покрывает «старый» мозг, обзавелись млекопитающие, и произошло это каких-то 280 млн лет назад, а скорее всего, и еще позже [2]. У первых млекопитающих новая кора была малюсеньким выростом более старых областей мозга: ее площадь составляла 1–5 см² и глобальных преимуществ она не давала. У человека неокортекс разросся до внушительных 800 см² и занимает 80 % всего серого вещества. Так что очень во многом Homo sapiens – его неокортекс: именно эта часть мозга отвечает за сознание, мышление и прочее, что отличает нас от других зверей. Ученые разделяют неокортекс на множество частей, ориентируясь на их структуру и «закрепленные» задачи: хотя, как уже говорилось выше, специализация каждой части может до определенной степени «гулять», предел подобных вариаций обычно не очень широкий. На рис. № 3.2 показаны основные части неокортекса, и дальше мы подробно разберем, какие из них отвечают за нашу способность проявить силу воли, когда это требуется.

Передняя поясная кора помогает нам отсекаать противоречия между текущими действиями и глобальными целями

Главная область, без которой невозможно контролировать свои порывы, это передняя поясная кора (ППК). Она относится к так называемой системе поощрения (т. е. подкрепления правильных с точки зрения выживания поступков) и обеспечивает эмоциональную окраску поведения. Именно благодаря этой зоне мы в принципе понимаем, что нужно что-то там сдерживать и, например, не бросаемся срывать кофточку с понравившейся девушки в автобусе. На экранах МРТ-сканеров ППК загорается ярким светом, когда человек сталкивается с конфликтной ситуацией: например, силится назвать правильный цвет букв в тесте Струпа (напомню, в этом издевательском задании слова, обозначающие названия одного цвета, написаны буквами другого: скажем, слово «красный» набрано синими буквами, и необходимо подавить сильное желание прочитать цвет, который написан, а не назвать истинный).

ППК включается и в других ситуациях, когда мозгу нужно преодолеть какое-то противоречие – например, между истинными мыслями и социальными нормами. Типичный случай – столкновение с расовыми стереотипами. В одном из опытов, проведенных в США, добровольцев просили как можно быстрее распределить слова из списка по категориям «приятный»/«неприятный». Ничего сложного, но предварительно участникам показывали фотографии чернокожих или белолицых людей – якобы потому, что в одном из следующих заданий испытуемые должны были их узнавать. На самом деле экспериментаторы при помощи фотографий как бы «программировали» участников на определенную реакцию, заставляя их мысли «сворачивать» в том или ином направлении. Такое программирование называется праймингом, и этот процесс влияет на то, какие решения мы принимаем каждый день.

Так, участники описанного в прошлом абзаце эксперимента, которым давали фотографии темнокожих, справлялись с заданием быстро отобрать из списка слов неприятные заметно лучше добровольцев, для которых праймингом служили фото белых [3]. Причем результаты были одинаковы как у добровольцев, которые открыто признавали, что считают черных более опасными, так и у испытуемых, считающих себя свободными от расовых предрассудков.

В другом подобном опыте участники, которым в качестве прайминга показывали фото афроамериканцев, при решении следующих заданий очень быстро отыскивали на картинках оружие – заметно быстрее, чем

всевозможные орудия труда. Более того, иногда они принимали безобидные молотки и клещи за средства самозащиты. Те, кого «программировали» фотографиями белых лиц, подобных ошибок не делали и находили оружие и инструменты с одинаковой скоростью [4]. У испытуемых, которые должны были преодолеть внутренний конфликт, пусть зачастую и неосознаваемый (т. е. после разглядывания снимков чернокожих выбирать мирные мотыги и веники, а не опасные пистолеты и ножи), активность ППК была достоверно выше, чем у добровольцев, которым предлагали находить оружие после изучения фотографий чернокожих или искать орудия труда после прайминга белыми. Более того, чем активнее работала ППК, тем меньше ошибок делали участники [5]. Передняя поясная кора – это телохранитель, который бдительно отслеживает возникающие конфликты.



Рис. 3.3. Передняя поясная кора (ППК) – телохранитель, который бьет тревогу, если замечает конфликт – например, когда наши сиюминутные желания противоречат нашим же глобальным целям

Исследования показали, что ППК автоматически «включается», когда возникает какое-либо противоречие (например, желание выкурить сигарету у бросающего курить), но степень ее активации у разных людей неодинакова. Иначе говоря, в силу «конструкционных» особенностей мозга

некоторые счастливики лучше отсекают конфликты между сиюминутными и глобальными целями, чем те, кому меньше повезло с ППК, причем сознание в этом процессе не участвует. А раз нет конфликта, значит, нет повода подавлять какие-то свои порывы – так рассуждает мозг и позволяет лимбической системе взять еще одну конфету или назвать приезжего из Средней Азии нехорошим словом. Эта порочная схема работает даже в случае, когда на уровне сознания человек считает, что сахар страшно вреден, и уверен, что расовым предрассудкам нет места в современном мире.

ППК можно натренировать лучше выполнять свои обязанности

Новость так себе: получается, те, кому не повезло с «правильным» устройством ППК, будут регулярно становиться жертвами своих страстей, даже если не хотят этого. Но не все так плохо: в нескольких опытах было показано, что сильная внутренняя мотивация не поддается на происки лимбической системы позволяет лучше контролировать нехорошие порывы [6]. Иными словами, если регулярно убеждать себя, что лишний вес страшно опасен для здоровья, или напоминать, что цивилизованному человеку стыдно считать кавказцев/азиатов/женщин/мужчин/геев/феминисток/кого угодно неполноценными, рано или поздно усилия принесут плоды, и вы научитесь отслеживать и пресекать автоматические реакции. Важно, что такая тренировка научит вас именно видеть конфликт, но она не поможет остановить неправильное действие, если оно уже началось. За это отвечают другие системы.

Но тренировать ППК можно, только используя внутреннюю мотивацию. Слушаясь внешних призывов, вы, возможно, и сможете сдержаться в конкретной ситуации, но, оставшись без «надсмотрщика», тут же вернетесь к прежним привычкам. Именно по этой причине так много людей в фитнес-клубах послушно занимаются с тренером, но самостоятельно выполнять те же упражнения не способны, даже если прекрасно освоили технику. Подчиниться воле инструктора худо-бедно могут почти все, а вот заставить себя регулярно махать руками и тягать железо без внешнего принуждения способно куда меньше народу. Поэтому, если вы не слишком любите спорт, но все же решились записаться в фитнес-клуб, не экономьте и покупайте занятия с инструктором. Может быть, с идеалистической точки зрения это неправильно и нужно всеми силами стремиться изменить свою внутреннюю мотивацию, но для практики такой подход вполне годится, особенно если вы знаете за собой склонность поддаваться на эмоциональные порывы. Параллельно вы вполне можете

приучать ППК отлавливать мысли о том, что вам лень идти на тренировку, но не стоит надеяться, что это произойдет быстро. Хотя человеческий мозг известен фантастической способностью приспосабливаться к меняющимся условиям и наращивать новые связи (эта его особенность называется нейропластичностью), убедительных экспериментов, которые бы доказывали, что, упорно тренируясь, можно радикально и надолго изменить работу ППК, нет. Теоретически это возможно – по крайней мере до определенной степени, но на практике лучше подстраховаться и обеспечить себе внешнее принуждение. Если даже ваш мозговой «телохранитель» не научится отсекал конфликты, хотя бы мышцы подкачаете.

Способность к самоконтролю зависит от того, как хорошо мозг умеет останавливать уже начатые действия

Но даже «правильное» устройство ППК не всегда может уберечь вас от вредных для будущего действий. Порой мозг отлично отсекает, что четвертая рюмка – лишняя, а начальника не стоит называть кретином даже в Facebook, но не может остановить уже начатое действие. Чтобы не совершить ранее задуманное, нужно затратить прилично мозговых усилий. Опция мозга накладывать вето на уже принятые решения – один из столпов самоконтроля, но долгое время ученые не знали, какие именно структуры включаются, чтобы заставить нас отказаться от выбранного действия, скажем, все-таки не есть пятый пончик (ведь разницы уже не будет). Решив выяснить, где находится спасительная кнопка Cancel, исследователи из Института изучения сознания и наук о мозге в Лейпциге и Института когнитивных нейронаук в Лондоне предлагали добровольцам в любой момент остановить движение стрелки по циферблату при помощи кнопки [7]. При этом участников просили иногда в последнее мгновение отказываться от своего желания. Условие оказалось настолько непростым, что четверо добровольцев сразу заявили, что не будут участвовать в эксперименте. Остальные мужественно подавляли намерения, которые только что сами и породили. Почти все добровольцы после опыта жаловались, что отказ нажать на кнопку давался им тяжело, вызывал досаду и раздражение. Но, с точки зрения исследователей, страдания испытуемых оправдали себя. Волонтеров истязали в МРТ-сканере, так что ученые смогли выяснить, какая часть мозга отвечает за способность сказать «нет» неправильным действиям, даже если до этого вы уже внутренне согласились их совершить.

До определенного момента мозг всех участников работал совершенно одинаково: в нем активизировались первичная сенсомоторная кора,

мозжечок и другие области, связанные с реализацией движений. Заодно у лежащих в сканере добровольцев активно работали преддополнительная моторная кора⁹ и дополнительная моторная кора, которые необходимы, чтобы совершать преднамеренные действия. Эти зоны-планировщики иницируют любые наши действия и создают пошаговую схему, по которой будет выполнено задуманное. Иными словами, благодаря им наше намерение сделать что-либо, например, перелистнуть страницу в этой книге, реализуется в конкретных движениях (поднять руку, отделить одну страничку и перевернуть ее справа налево). Если стимулировать ответственные за движение зоны электрическими импульсами, у человека возникнет очень сильное желание пошевелить той или иной частью тела, хотя никакой разумной причины выполнять это действие нет.

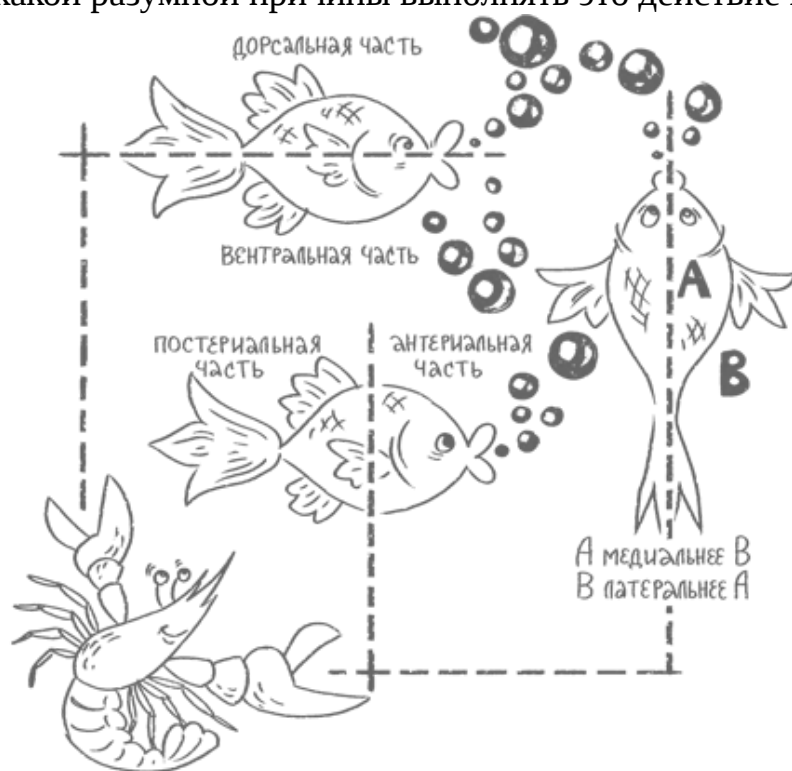


Рис. 3.4. Области мозга принято обозначать в соответствии с положением, которое они занимают относительно условных плоскостей, делящих мозг на половины. Горизонтальная плоскость (у левой верхней рыбки) разделяет верхнюю и нижнюю части. Все, что выше ее – дорсальные зоны, все, что ниже – вентральные. Фронтальная плоскость (у левой нижней рыбки) делит ее на переднюю и заднюю области. Все, что ближе к голове – антериальные зоны. Ближе к хвосту находятся постериальные, или каудальные. Если провести саггитальную плоскость, разделяющую правую и левую половины (у правой рыбки), зоны, которые окажутся ближе к плоскости, называют медиальными, а зоны, расположенные дальше от нее, – латеральными

Но когда некоторые добровольцы мысленно отказывались нажимать на кнопку, на мониторе МРТ-сканера «загоралась» зона, никак не проявлявшая себя у тех, кто спокойно останавливал стрелку. Это оказалась дорсальная часть фронтомедиальной коры (дФМК), срединная область префронтальной коры – важнейшего региона мозга, который отвечает за высшие когнитивные функции. Анатомически дФМК находится перед зоной, которая отвечает за преднамеренные действия. А чем ближе к лбу та или иная часть префронтальной коры, тем она «главнее» [8]. Передние участки – это начальники, которые совещаются и планируют, что именно захочет делать организм, а задние – подчиненные, которые отвечают за само действие. И так же, как в офисе, боссы могут влиять на решения исполнителей или даже вовсе их отменять.

Дорсальная часть фронтомедиальной коры играет роль полицейского, который запрещает совершать задуманное

Еще один опыт, который доказывает, что именно дорсальная часть фронтомедиальной коры приказывает отменить уже принятое решение, провела группа нейрофизиологов из Бельгии, Германии и Великобритании [9]. Добровольцы должны были с помощью мышки управлять нарисованным на экране компьютера белым шариком, который лежал на плоской поверхности рядом с горкой. В какой-то момент он начинал катиться и в конце концов падал и разбивался, если испытуемый не останавливал движение, нажимая на кнопку. Когда шарик рассыпался, участники слышали громкий звук бьющегося стекла – по задумке экспериментаторов, неприятные ассоциации должны были усилить желание затормозить шарик. Кроме того, предварительно добровольцы проделывали серию похожих опытов с зеленым шариком, в которых его всегда нужно было останавливать. Если испытуемые не успевали спасти зеленый шарик, они лишались части вознаграждения, обещанного экспериментаторами, и заодно «наслаждались» противным дребезгом. Все эти мучения исследователи придумали для того, чтобы добровольцам сильнее хотелось тормознуть и белый шарик тоже. Однако участникам велели останавливать шарик примерно в половине случаев. Эти условия приближали опыт к реальной жизни, в которой обычно приходится подавлять очень желанные или привычные действия. И так же, как в опытах со стрелкой, когда испытуемые, уже готовые остановить шарик, тормозили себя, у них активировалась дорсальная часть ФМК.



Рис. 3.5. Дорсальная часть фронтотемпальной коры, она же зона наложения вето, — это полицейский, который тормозит зародившийся у вас нежелательный порыв, если на то даст санкцию начальство — «старшие» зоны мозга

Ученые назвали эту область мозга зоной наложения вето. Но как именно она заставляет нас отказываться от уже намеченного действия, пока неясно. Из данных, полученных при помощи различных техник визуализации мозга, можно заключить, что дФМК прямо влияет на моторную кору и преддополнительную моторную кору, с которыми она соединена множеством физических связей. Эта зона действует как полицейский, который строго запрещает нарушителям безобразничать, например, заставлять руку тянуться к игровой приставке. С другой стороны, дФМК связана с вышележащими «начальственными» зонами мозга, которые анализируют далеко идущие последствия любого действия и формируют глобальные цели. «Полицейский» сверяется с директивами от «боссов» и решает, тормозить или нет сиюминутный порыв. Причем эта зона отвечает именно за внутреннее побуждение остановить начатое действие: с точки зрения механики работы мозга оно кардинально отличается от подчинения внешним приказам. Наконец, недавние исследования показали, что зона наложения вето управляет не только двигательными реакциями, но и тормозит импульсивные желания в целом. Недостаточную активность дФМК связали с излишней любовью к сигаретам, эмоциональной

несдержанностью и игровой зависимостью [10 и ссылки внутри]. Эксперименты показывают, что у разных людей внутренняя «полиция» работает с разной степенью добросовестности. Как в случае с работой передней поясной коры и расовыми стереотипами, чем сильнее активируется дорсальная часть фронтомедиальной коры при экстренной отмене первоначального приказа, тем вероятнее, что человеку удастся прервать то, что он вознамерился сделать.

Иногда причина проблем с поведением – глухота подчиненных главного «полицейского»

Бывает так, что «начальственные» отделы мозга работают хорошо, а вот их подчиненные отказываются слушаться и выполнять приказы. Классический пример такого «бунта» – синдром «руки-анархиста». Люди, страдающие от этого расстройства, не могут контролировать действия одной или обеих рук. Чаще всего отказ конечностей подчиняться воле хозяина связан с повреждениями в сенсомоторной коре [10]. Если больной вдруг передумает делать что-то, например, решит не переключать канал телевизора, рука не обратит никакого внимания на смену курса и нажмет кнопку на пульте, как было запланировано изначально. Единственный способ помешать руке – физически удержать ее здоровой конечностью [11]. Главный «полицейский», т. е. дорсальная часть фронтомедиальной коры, у таких пациентов может сколько угодно требовать отмены задуманного, но из-за «глухоты» одного из своих подчиненных (сенсомоторной коры) приказ не будет исполнен.

Нарушения в работе дФМК (плохой контакт с подчиненными и начальственными зонами мозга) – важная, но не единственная причина импульсивности и вообще проблем с самоконтролем. В главе 2 мы подробно обсуждали, что импульсивность можно разделить на несколько составляющих, и есть основания полагать, что за выраженность некоторых из них могут отвечать специфические нейрональные механизмы. Иными словами, различные аспекты импульсивного поведения связаны с разными нарушениями в работе мозга. В голове одного человека могут сочетаться сразу несколько таких нарушений – в этом случае он будет «проседать» по нескольким или даже всем критериям импульсивности. В главе 4 мы разберемся, каковы генетические

причины таких нарушений. А пока перейдем к следующей важной зоне мозга, работа которой влияет на нашу способность отвергнуть соблазн, дающий приятные ощущения прямо сейчас, но уменьшающий шансы достичь глобальных целей, которые сулят пусть большое, но отдаленное во времени удовольствие.



Рис. 3.6. Отказываясь от задуманного, люди с чрезмерно активным передним островком ощущают себя так, будто они нырнули в помойное ведро или сделали что-нибудь столь же отвратительное

Отказ выполнить намеченное приятное действие вызывает физически ощутимые неприятные ощущения

В реальной жизни на решения людей, облеченных властью, часто влияет еще кто-то, скажем, астролог, жена или секретарша. В мозгу тоже есть область, от которой зависит, насколько уверенно «полицейский» и другие «начальственные» зоны мозга будут накладывать вето, а человек – отказываться от протянутой конфеты или нескромного предложения. Когда

лежащие в МРТ-сканере добровольцы решали останавливать стрелку, помимо дФМК на мониторе ярко светились еще одна область: передний островок¹¹. Именно этой зоне мы обязаны тем острым чувством досады, которое испытываем, отвергая уже принятое решение выпить еще бокальчик или пройти очередной уровень в компьютерной игре. И чем более активна эта область, тем сложнее человеку свернуть с ранее выбранного пути – просто потому, что, отказываясь выполнить собственное решение, такой человек испытывает куда более сильные муки, чем люди с менее «старательным» передним островком.

Так что типичное оправдание толстяков, которые годами не могут похудеть, – «Ты не знаешь, каких страданий мне стоит отказаться от шоколадки!» – с точки зрения физиологии абсолютно правдиво. Многим из них действительно сложнее удержаться – стоит помнить об этом, когда надумаете подбодрить безуспешно худеющего замечанием вроде: «Ты все выдумываешь, посмотри на меня, я-то спокойно могу не есть этот „Сникерс“». Равнодушным к сладкому не понять, что чувствуют полные люди – просто потому, что у них в голове нет нужных «винтиков». Я не встречала подобных исследований, но можно предположить, что хотя бы у части вечно срывающихся алкоголиков и курильщиков, которые безуспешно «бросают» свою привычку по 10 раз в год, геймеров, проводящих за компьютером сутки напролет, и прочих «слабаков» передний островок излишне активен. Очевидно, непорядок с этой зоной мозга – не единственная причина проблем с самоконтролем, но довольно-таки весомый вклад в неспособность бороться с соблазнами он вносит.

В прошлом активный передний островок уберегал наших предков от неприятного и потенциально смертельного опыта

Тут сложно не обидеться на природу – зачем, ну зачем она снабдила столь многих из нас этим дурацким гиперчувствительным передним островком?! Подкованные в биологии читатели также могут спросить: «А как эволюция в принципе оставила в людях столь вредную черту?» Неспособность мозга накладывать вето на неверные (хотя и приятные) решения, очевидно, уменьшала шансы обладателя такого мозга на выживание. Легко представить, как увлекшийся поеданием сладких ягод *Homo sapiens* не замечает, что уже стемнело, и обеспечивает тигру отличный тартар под брусничкой. Или получает дубинкой от соседа по пещере, потому что не смог сдержаться и приобнял не ту женщину. Но не торопитесь бежать к нейрохирургу, чтобы он подрезал не в меру активный кусочек мозга. Передний островок выполняет множество функций и в том

числе отвечает за узнавание самых важных запахов – т. е. омерзительных [12]. Homo sapiens, не способный отличить отвратно пахнущую еду от свежей, вряд ли дожил бы до возраста, когда можно пристать к подруге соседа. И технически – на уровне мозга – ощущения, которые мы испытываем при отказе выполнить задуманное действие, примерно те же, что и при попытке понюхать содержимое помойного ведра. Так что с физиологической точки зрения потакание себе можно рассматривать как естественное желание уберечься от крайне неприятных ощущений.

Более того, в 2003 году в лаборатории Джакомо Ризоллатти, открывателя знаменитых зеркальных нейронов, благодаря которым мы понимаем, что чувствуют другие люди, было показано, что именно активность переднего островка позволяет нам в буквальном смысле ощутить отвращение, когда мы наблюдаем за человеком, который нюхает что-нибудь неприятное [13]. Думается, способность по выражению лица понять, что У-Уы съел гадость и самому пробовать это не стоит, спасла не одну жизнь. Так что очень может быть, что сверхактивный островок был не недостатком, а как раз преимуществом. И ровно по этой причине сегодня так много людей не могут отказаться от задуманного, хотя и понимают, что последствия их действий будут так себе.

Островковая кора знает о состоянии организма больше, чем сознание, и, как может, старается поправить его

В последние годы стало появляться все больше данных, что передний островок и в целом вся островковая кора, частью которой он является, влияют на наши решения не только через омерзение, но и куда более сложным образом. Эта зона лежит вдали от основных дофаминовых путей, поэтому исследователи, которые занимаются самоконтролем и зависимостями, долго ее игнорировали. Однако в 2007 году в престижном журнале Science вышла работа, авторы которой показали, что после травмы островковой коры (например, в результате инсульта) курильщики за один день отказывались от многолетней привычки [14]. Позже эти результаты подтвердили в других лабораториях.

Связь островковой коры с нарушениями самоконтроля объясняют через эмоции. Исследователи, которые изучали, что происходит в мозгу, когда человек испытывает те или иные чувства, показали, что рисунок активации разных областей у горящих и радующихся людей заметно отличается. Островковая кора и некоторые другие зоны (например, вторичная соматосенсорная и передняя поясная кора) включались и выключались очень непохожим, но совершенно определенным образом. Все эти зоны

прямо или косвенно получают сигналы от внутренних органов, поэтому исследователи заключили, что эти регионы, и в первую очередь островковая кора, отвечают за презентацию сознанию внутреннего состояния организма [15]. Во многом на основе этой информации организм решает, не поправить ли как-то это самое состояние – например, при помощи сигаретки или рюмочки чего-нибудь горячительного. При этом сознание получает только часть этих сведений, поэтому человек не связывает ту или иную эмоцию с внутренним состоянием, а полагает, что она возникла спонтанно. Иначе говоря, если эта гипотеза верна, то именно особенности строения и работы островковой коры и сопряженных зон во многом ответственны за то, какие эмоции мы испытываем. А значит, они ответственны и за наши порывы сделать что-нибудь бесполезное (впрочем, и полезное тоже).

Когда вы сталкиваетесь с соблазном, разные зоны, ответственные за эмоции, начинают напряженно бороться друг с другом

Итак, что же происходит в голове, когда вы решаете, смотреть ли последнюю серию нового сезона любимого сериала или все же пойти спать. Миндалина вместе с вентральным стриатумом – важной частью системыощерения нашего мозга, увидев, что серия уже скачалась, требовательно заявляют: «Хотим!» «Планировщики» – предположительная моторная кора и моторная кора – послушно активируются, чтобы через секунду пальцы навели курсор мышки на нужную вкладку. Передняя поясная кора («телохранитель») распознает конфликт между мгновенным порывом (посмотреть сериал) и глобальными жизненными целями (на работе нужно работать, а не бороться со сном), бьет тревогу и отправляет донесение начальству, в том числе дФМК – «полицейскому». Получив информацию от ППК, тот сверяется с глобальными жизненными целями, которые сформировали вышестоящие участки префронтальной коры. Удостоверившись, что сериал угрожает их реализации, «полицейский» спускает приказ прекратить безобразие и не нажимать кнопку Play. При этом миндалина и вентральный стриатум, этикакие капризные дети, гнут свое и кричат так громко, что заглушают предупреждения «телохранителя» и приказы «полицейского». Ко всему прочему дФМК и ее «боссы» сражаются с передним островком, брезгливым чистюлей, который категорически не хочет отменять уже задуманное, а может быть, и еще и сам требует сериал, чтобы успокоить мозг после ссоры с начальством – потому что островковая

кора, главный хранитель информации о внутреннем состоянии, точно знает, что организму дискомфортно.

Строение этих и некоторых других областей мозга во многом определяет, насколько хорошо человек будет справляться с задачей откладывать сиюминутные радости ради большого удовольствия глобальной цели. Другими словами, людям, у которых ППК, дФМК и передний островок скроены более удачно для современного мира с его многочисленными соблазнами, легче сдерживать себя и экстренно прерывать задуманное, если все же не удалось совладать с порывом. Параметры этих зон предустановлены в нашем мозговом «железе» изначально, и изменить их работу если в принципе возможно, то в очень малой степени – так же, как нельзя радикально улучшить, скажем, работу устаревшей видеокарты. Выходит, если человеку не повезло и он родился со «слабенькой» передней поясной корой или дорсальной фронтотемпальной корой, то ему остается смириться со своим слабованием и отдаться на волю разрушительных порывов? Вовсе нет: хотя эти компоненты и нельзя подправить, в мозгу есть куда более важный регулятор поведения, и он может полностью компенсировать конструкторские недоработки в других областях. Этот регулятор – префронтальная кора¹², и именно она позволяет, несмотря на все соблазны, выбирать действия, которые прямо сейчас, может, и не слишком привлекательны, зато позволяют реализовывать долгосрочные планы.

Холодная система: рацио

Желание получить удовольствие – одна из важнейших мотиваций всех наших действий

Вернемся ненадолго в Стэнфорд, где Уолтер Мишел и его коллеги экспериментируют над обитателями местного детского садика. Вот ученый сажает малыша за стол, кладет перед ним зефирину и сообщает, что, если мальчик дождется его возвращения, то получит еще одну. Все как раньше, но в этот раз взрослый дает испытуемому кое-какие инструкции: «Пока меня нет, ты можешь думать о чем угодно, но если решишь поразмыслить о зефирках, то представь, какие они сладкие и упругие». Ученый выходил и часто не успевал дойти до соседнего кабинета, откуда экспериментаторы наблюдали за детьми. Возбужденная аппетитными мыслями лимбическая система заставляла испытуемых почти сразу звонить в звонок, сигнализирующий, что они больше не могут ждать. А вот малыши, которым давали указания сосредоточиться на абстрактных характеристиках лакомства – думать о том, какое оно белое, круглое и небольшое, а то и вовсе представлять зефирины в виде пушистых облаков, спокойно ждали возвращения исследователя целых 17 минут.

Более того, уже к шести годам почти все дети понимали: именно так – мысленно отстранившись от всего привлекательного, что есть в зефире, – они легче вынесут муки ожидания. Идеальный вариант, если экспериментатор вообще уберет зефирку со стола. Поведение шестилеток разительно отличается от того, что делали четырехлетние малыши, которые, наоборот, хотели, чтобы лакомство лежало прямо перед ними и предпочитали думать о самых привлекательных характеристиках зефира. «Потому что это приятно», – объясняли они и звонили в звонок или просто отправляли зефирину в рот без всяких церемоний. Но некоторые четырехлетки вели себя иначе: они как могли отвлекали себя от лакомства: отворачивались, закрывали глаза, пели песенку, играли с собственными пальцами. И эти дети выдерживали внушительные 15 минут ожидания.

Удивительно, но став взрослыми, многие забывают то, что они знали в шесть лет. Сидящие на диете покупают домой печенье якобы для других членов семьи. Люди, склонные к необдуманным тратам, будто бы случайно заходят в торговый центр в день зарплаты «всего лишь за кремом для ботинок». Граждане, равнодушные к выпивке, соглашаются пойти на фуршет, хотя знают, что там повсюду будет бесплатный алкоголь. Люди как

будто нарочно растравляют свою лимбическую систему, а потом удивляются, почему они опять сорвались.

Подобные поступки выглядят нелогичными, но это не совсем так. С точки зрения нейробиологии решение пойти попить водички и решение не откладывать деньги на пенсию ничем не отличаются. Любого человека, даже самого взбалмошного и порывистого или, наоборот, свехрассудительного и вдумчивого, можно представить как машину, работающую строго по принципу: делать только то, что приносит максимальное удовольствие. Еще раз: самые странные действия – даже готовность сгореть на костре за свои убеждения – очень часто совершаются потому, что они доставляют человеку наслаждение. Просто для одних высочайшее блаженство – съесть пирожное, а для других – осознавать, что к лету они влезут в платье на три размера меньше. Поэтому первые опустошают прилавок кондитерской, а вторые не едят после шести. А вот почему одни испытывают удовольствие только от легкодостижимых стимулов, а другие способны годами ждать глобальной радости – вопрос, на который ищут ответ нейробиологи, психологи, генетики и автор этой книги.

Вторая главная мотивация человеческих действий – стремление избежать неудовольствия и боли. Для поведения человека значимы обе мотивации, но часто одна из них заметно более выражена. Чуть ниже об этих различиях будет рассказано подробнее, и каждый читатель сможет определить, что больше влияет на его действия – желание избежать боли или получить удовольствие. Глобально за оба этих побудительных механизма отвечают одни и те же системы, поэтому неудивительно, что поломки в них чреватые различными проблемами с силой воли.

Можно предположить, что откладывать удовольствие ради достижения большой, но далекой цели лучше получается у тех, кто в принципе не слишком эмоционален, однако это неверно. Страстное желание добиться чего-то – необходимое условие мотивации. Человеку, который лишен эмоций, вряд ли удастся долго следовать отдаленной цели: зачем, ведь он не получит особой радости, достигнув ее. Не говоря уж о том, что без эмоций жизнь пресна и лишена остроты. Но для того чтобы, сохранив яркие ощущения, не расплыться на тысячи маленьких удовольствий по дороге к одному большому, нужно обманывать «горячую» систему, заставляя ее работать на долгосрочные цели. Именно этим занимается префронтальная кора.

За постановку и следование глобальным жизненным целям отвечает зона мозга под названием ПФК

Префронтальная кора (ПФК) – обширная зона лобных долей мозга. Она занимает все пространство от лба до середины головы. В эволюции ПФК возникла у приматов [16], но настоящего расцвета достигла у наших непосредственных предков уже после того, как около 5 или 6 млн лет назад разошлись эволюционные пути, ведущие к человеку и к шимпанзе. Относительный размер ПФК у *Homo sapiens* примерно в шесть раз больше, чем у *Pan troglodytes* (так по-латыни называется шимпанзе), и не будет большим преувеличением сказать, что именно эта зона делает нас людьми. Префронтальная кора отвечает за критическое мышление и логику, концентрацию внимания и самонаблюдение, постановку целей и планирование, принятие самостоятельных решений. В общем, если где и искать душу, то именно в префронтальной коре. Помимо всего остального ПФК контролирует эмоции. Она связана с лимбической системой огромным количеством связей: эти две области постоянно обмениваются информацией и влияют на работу друг друга.

Если ПФК теряет связь с лимбической системой, человек в принципе перестает чего-то хотеть

Наглядные доказательства, что ПФК и лимбическая система очень плотно взаимодействуют, были получены еще в середине XX века. Тогда у врачей стал необыкновенно популярен новый способ лечения пациентов с душевными расстройствами. Этот способ назывался префронтальная лейкотомия, хотя чаще ее неправильно называют лоботомией. Процедуру изобрел в 1935 году португалец Эгаш Мониш. Он предположил, что заболевания вроде депрессии или маниакально-депрессивного психоза вызваны проблемами в синапсах («стыках» между нейронами), из-за которых разные нехорошие мысли (например, о самоубийстве) постоянно циркулируют в мозгу. Мониш подумал, что, разъединив синапсы, он сможет избавить пациента от навязчивых состояний. Его уверенность подкреплялась хорошими результатами опытов на обезьянах. Разработанная португальцем технология была проста: больному высверливали в черепе несколько отверстий и заливали туда этиловый спирт, который растворял «неправильное» белое вещество – отростки нейронов с теми самыми «дефектными» синапсами. Позже Мониш с коллегами отказались от спирта и придумали специальный инструмент крайне неприятного вида под названием «лейкотом». С его помощью пациентам перерезали связи между ПФК и другими областями мозга, в том числе лимбической системой.

Метод с самого начала вызвал резкую критику: его терапевтическое действие было неочевидно, а вот побочные эффекты проявлялись во всей красе. После лейкотомии пациенты становились апатичными, безынициативными, у них полностью пропадало желание делать что-либо – и это еще в лучшем случае, когда операция проходила успешно. Большой энтузиаст лейкотомии американский врач Уолтер Фримен так описывал одну из прооперированных пациенток, женщину 29 лет: «Улыбающаяся, ленивая и всем довольная с личностью устрицы». Несмотря на столь неоднозначные (как минимум) последствия «революционной» технологии, в 1949 году Мониш удостоился за нее Нобелевской премии по физиологии и медицине¹³. «Лечению» лейкотомией только в США подверглись более 20 тысяч больных, но уже в середине 1950-х метод был полностью запрещен. В СССР, к слову, лейкотомия никогда не была популярна, и от нее полностью отказались еще в 1950 году, как от «метода, противоречащего основным принципам лечения И. П. Павлова».

Плачевные последствия рассечения связей между ПФК и лимбической системой как нельзя более наглядно демонстрируют, что эти две зоны мозга неразрывно сцеплены между собой и определяют не только поведение, но и характеристики личности в целом. Эмоции постоянно оцениваются в префронтальной коре, а решения ПФК, в свою очередь, могут стимулировать те или иные эмоции. Поэтому попытки развить самоконтроль, подавляя эмоции («Мне совершенно не нравится эта девушка. Абсолютно. Мне не нравятся ее лицо, стройные ноги, такая упругая грудь, восхитительно плоский живот... О, черт!»), ни к чему хорошему не приводят. Для того чтобы не поддаваться соблазнам, нужно направлять эмоции в правильное русло, используя возможности ПФК. Например, если как следует уверять себя, что сладкое страшно вредно, рано или поздно автоматическая реакция «хочу» сменится на автоматическое же «фу-у-у-у». Но убеждать себя нужно качественно, задействуя при помощи ПФК все возможности лимбической системы. Подробнее о том, как использовать во благо ее мощь, мы поговорим в последней главе. А сейчас вернемся к префронтальной коре.

Благодаря новым методам исследования мы можем видеть, какие части мозга активируются при выборе между шоколадным печеньем и редиской

Само по себе утверждение, что ПФК отвечает за нашу способность сдерживать сиюминутные порывы ради высших целей, по ценности

примерно равно заявлению, что за расклад пасьянса «Косынка» отвечает центральный процессор. Формально верно, но по сути ничего не отражает. До недавнего времени выяснить, какой именно регион ПФК определяет, насколько хорошо кто-то будет контролировать эмоции, было невозможно по одной простой причине: объектом исследования по определению должен быть человек. А чтобы увидеть, какие нейроны активируются в ПФК, когда мы решаем, остаться ли дома посмотреть кино или все же пойти в спортзал, нужно вскрыть голову и в лучшем случае воткнуть в мозг парочку электродов. Столь brutальные методы обращения с венцом творения могли приветствоваться разве что в Средневековье, существуя тогда электроды. Но до конца XX века других способов прицельно воздействовать на нервные клетки не было.

Все изменилось в 1985 году, когда трое британских исследователей продемонстрировали, что можно заставить человека непроизвольно шевелить ногой или рукой, если приложить к голове похожий на аппарат для физиотерапии приборчик, который создает переменное магнитное поле [17]. Когда исследователи прикладывали магнитное кольцо в район моторной коры с правой стороны черепа, у испытуемого дергались левые нога и рука. Когда ученые стимулировали левую половину моторной коры – сокращались мышцы с правой стороны. Такой «перекрест» доказывал, что прибор воздействует на нужные участки: полушария мозга контролируют правую и левую половины тела «наоборот».

Под влиянием переменных магнитных импульсов в тканях мозга запускается слабый ток, который и стимулирует нейроны. Теоретически можно воздействовать на мозг непосредственно электрическими импульсами. Но в отличие от магнитного поля они очень плохо проникают сквозь твердую кость – ее сопротивление току в 8–15 раз больше, чем у мягких тканей. Не в последнюю очередь именно поэтому электроды вставляют прямо в мозг, а не прикрепляют липучками к нужной части головы. К тому же, когда не мешает крышка черепа, подвести электрод можно чуть ли не к конкретному нейрону. Воздействие снаружи куда менее точное. Поэтому транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС), как назвали новый метод, быстро стала популярной.

Сегодня ТМС чаще проводят с помощью специальных аппаратов, напоминающих кресло зубного врача, или даже плотно используют прилегающие шапочки наподобие тех, что надевают в бассейне. Стимулируя разные зоны мозга, можно, например, заставить человека смеяться без причины или просто перестать думать о грустном. В 2008 году Федеральное управление США по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных препаратов (оно же FDA, аналог российского

Роспотребнадзора) одобрило методику лечения депрессии при помощи ТМС.

Магнитное поле здорово улучшило настроение и ученым, которые ищут биологическую основу силу воли. В 2010 году в престижном журнале Nature Neuroscience вышла статья нейрофизиологов из Швейцарии и США, которые локализовали в голове место, где «сидит» самоконтроль [18]. Исследователи предлагали добровольцам забрать примерно 30 швейцарских франков сейчас или же заглянуть в лабораторию через пару недель и уйти с 37 франками (в 2010 году, когда проводился эксперимент, за один франк давали 29 рублей). Ученые специально сделали разницу между вознаграждениями не слишком существенной: получить больше денег в любом случае логичнее, но если суммы отличаются, скажем, в 10 раз, даже самые импульсивные товарищи, скорее всего, заставят себя потерпеть полмесяца. Эта ситуация напоминает то, что происходит в реальной жизни: если бы за неделю без десертов можно было сбросить 20 кг, людей с лишним весом вокруг вообще бы не было. Но когда после недели мучений на весах в лучшем случае минус 1 кг, как не потерять остатки самообладания и не пойти в магазин за самым нажористым тортиком!

Все испытуемые принимали решения, лежа в аппарате ТМС, но что именно стимулируется магнитным полем (и стимулируется ли вообще), они не знали. Между тем ученые воздействовали именно на ПФК. Добровольцы, которым возбуждали эту область, мешая ей нормально работать, в два раза чаще предпочитали забрать меньшую сумму сейчас, чем ждать две недели, чтобы получить на 7 франков больше.

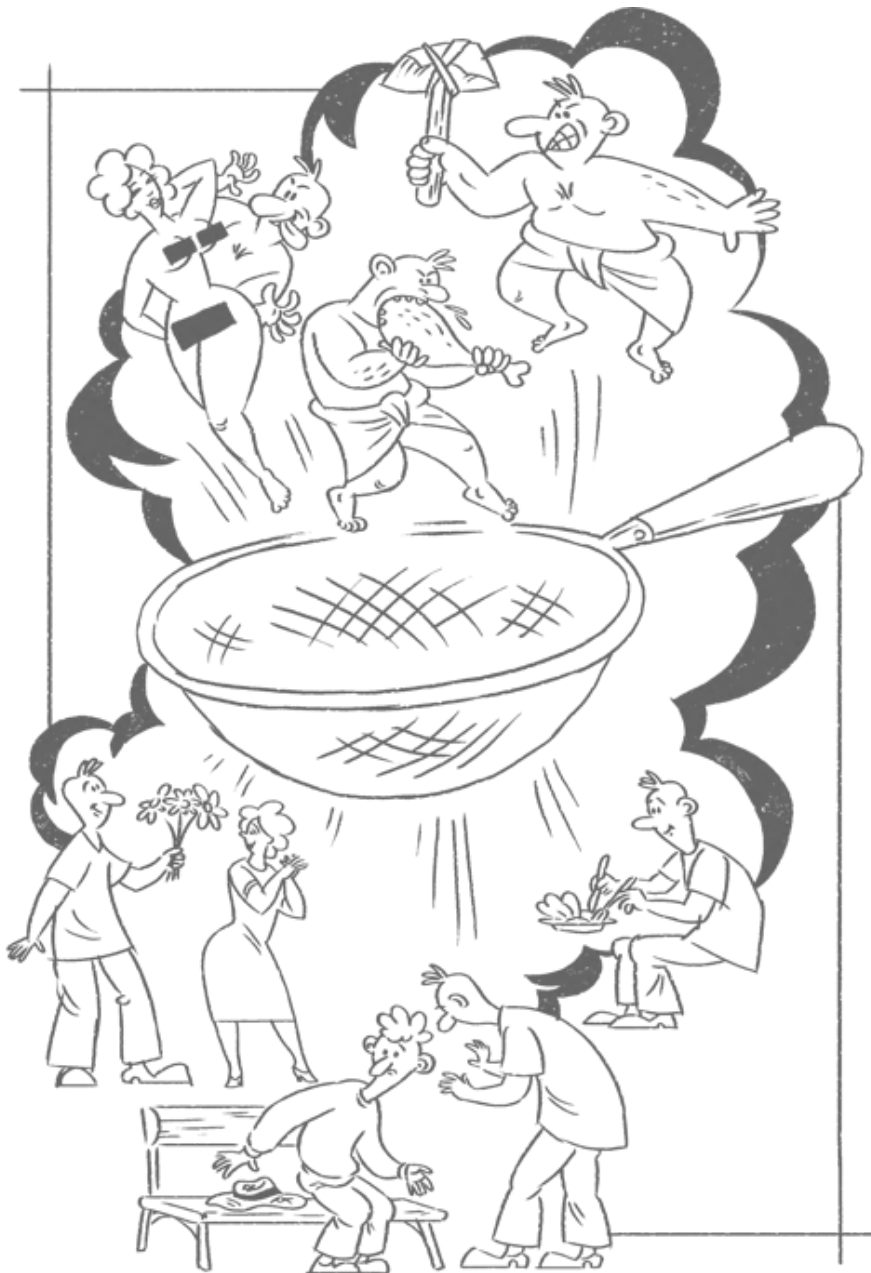


Рис. 3.7. Вентромедиальная часть префронтальной коры работает как фильтр: на входе в нее поступают очень сильные, животные порывы, а на выходе остаются их облагороженные и "притушенные" версии

Вентромедиальная часть ПФК работает как фильтр, сдерживая порывы лимбической системы

Но только лишь знания, где «сидит» самоконтроль, недостаточно для того, чтобы разобраться, почему одни способны бросить курить и никогда

не покупают в магазине ненужных вещей, а другие не в состоянии отказаться даже от самых вредных соблазнов. Важно еще понимать, как именно работает это хранилище силы воли. Похоже, в последние годы стала вырисовываться более или менее непротиворечивая теория. Как мы только что выяснили, наша решимость сделать что-нибудь не слишком приятное, но важное для глобальных целей или, наоборот, не сделать нечто привлекательное, но могущее реализацию этих самых целей отодвинуть, связана с умением подавить позывы лимбической системы. И первый бастион, который призван не допустить разгула вредных желаний, – это вентромедиальная часть ПФК, участок внизу префронтальной коры, ближе к саггитальной плоскости (см. рис. 3.4). С ней очень тесно связана орбитофронтальная ПФК, поэтому исследователям бывает сложно разделить их работу и функции.

Вентромедиальный участок ПФК постоянно общается с лимбической системой: именно он отвечает за обработку поступающих от нее желаний. Можно сказать, что в ПФК «очеловечивает» животные порывы лимбической системы, соотнося их с приемлемыми социальными нормами. Пациенты с повреждениями в этой зоне постоянно отпускают скабрзные шуточки, жестоко глумятся над товарищами, неумно хвастаются, воруют и лгут [19]. При этом они отдают себе отчет, что нарушают принятые в обществе нормы, но сдержать себя не могут [20]. Люди, у которых вентромедиальная или орбитофронтальная ПФК не повреждена, но в силу «конструкционных» особенностей работает не очень, позволяют себе излишне расслабляться и потакать своим слабостям, потому что над ними не властен один из главных сдерживающих факторов – явное и неявное давление социума. Классический пример того, что бывает, если эта зона «выключается», приведен во врезке.

История, без которой не обходится ни одна книжка про мозг

Говоря о том, насколько в ПФК важна для нашей личности, невозможно обойтись без истории американца Финеаса Гейджа – самый яркий пример того, что бывает, если эта часть мозга выходит из строя. Гейдж, добросовестный, трудолюбивый, компанейский и очень энергичный человек работал на железной дороге: он был прорабом одной из бригад, которая подготавливала территорию для прокладки путей. 13 сентября 1848 года бригаде Гейджа поручили взорвать скалу неподалеку от городка Кавендиш в штате Вермонт. Рабочие заложили в глубокое узкое отверстие

порох, и Гейдж аккуратно утрамбовывал его железным ломом, чтобы потом насыпать сверху песок. Но тут один из рабочих отвлек его каким-то вопросом, Гейдж обернулся и не заметил, как лом высек из скалы искру. Порох рванул, железный лом со страшной скоростью вылетел из керна и насквозь пробил Гейджу череп. Он вошел с левой стороны под глазом, вышел позади левого глаза и упал на землю в 25 метрах от места взрыва. К изумлению товарищей, Гейдж остался жив и даже не потерял сознание. Его быстро доставили к врачу Джону Харлоу, тот обработал раны и выхаживал пациента следующие несколько месяцев.

Спустя всего 10 недель после аварии Гейдж вернулся домой, и хотя физически он быстро поправился, вернуться на прежнюю работу не смог. Дело было в характере Гейджа, который радикально изменился. Вот что писал о пациенте доктор Харлоу: «Травма нарушила равновесие между его интеллектуальными способностями и животными склонностями. Он стал порывистым, ведет себя неуважительно, временами оскорбляет окружающих, используя грубейшие ругательства, чего раньше за ним никогда не водилось. С товарищами исключительно непочтителен, раздражается на советы и ограничения, которые противоречат его желаниям. Временами вдруг проявляет необычайное упрямство. При этом он капризен и нерешителен, все время придумывает планы на будущее, которые, однако, никогда не реализует, так как они сменяются новыми, которые кажутся ему более привлекательными. Ребенок по своим интеллектуальным возможностям и суждениям, он проявляет животные страсти взрослого мужчины».

Несложно заметить, что подобные черты, пусть и в меньшей степени, свойственны импульсивным людям. И теперь самое время сказать, какую же часть мозга повредил лом. Разумеется, он задел огромное количество разных зон, но одна пострадала особенно сильно: после аварии у Гейджа осталась, в лучшем случае, половина вентромедиальной префронтальной коры. Без этого внутреннего тормоза, который сдерживает неумные порывы лимбической системы, невозможно как следует строить планы и добиваться отдаленных целей. Человек поддается любым сиюминутным желаниям, потому что в каждый конкретный момент они представляются ему невероятно значимыми. Мощь возвращенной миллионами лет эволюции лимбической системы

колоссальна, и без фильтра вентромедиальной ПФК, отсекающего часть ее воздействия, сиюминутные требования лимбической системы всегда пересилият умозрительную ценность отдаленных целей.

Наш внутренний командор Спок – дорсолатеральная ПФК – заставляет нас действовать рационально

Но далеко не все люди, у которых вентромедиальная префронтальная кора в идеальном состоянии, умеют использовать ее активность во благо – некоторые делают это исключительно во вред. В чем секрет? Ученые не сомневались, что в мозгу есть еще какие-то сигналы, которые направляют деятельность нашего мозга в правильное русло. И оказалось, что сигналы эти исходят из той же части префронтальной коры, которой мешали работать швейцарские ученые, при помощи магнита побуждавшие добровольцев забирать меньшую сумму, но зато прямо сейчас (они воздействовали не на всю ПФК, а только на небольшой ее участок). Исследователи называют эту зону дорсолатеральной префронтальной корой¹⁴ (длПФК), и стимуляция этой области – в том числе и «изнутри головы», т. е. собственными мыслями – заставляет людей отказываться от более приятного, но потенциально неправильного выбора в пользу менее соблазнительного, но зато со всех сторон правильного. В нашем анимированном изложении дорсолатеральная префронтальная кора будет командором Споком из саги «Стар Трек» – сверхрациональном персонаже, который действует, руководствуясь исключительно логикой. И как Спок в сериале порой дает волю эмоциям, так и длПФК некоторых людей периодически сбоят.

Наглядный пример того, насколько длПФК важна для жизни, был описан еще в 1984 году: студент, у которого после травмы эта зона оказалась повреждена, один за другим провалил все экзамены и вылетел из колледжа – при том, что проблем с усвоением материала у него не было. Он просто не мог заставить себя сесть за книжки [21]. Похоже, наш внутренний Спок все время бубнит: «Сладости вредно, брось. Спорт полезен, вставай с дивана. Откладывать деньги на пенсию правильно. Тебе не нужна новая приставка». Дорсолатеральная префронтальная кора – оплот рации в нашем мозгу, средоточие логики и интеллектуального анализа. Эволюционно она развилась позже остальных зон мозга и окончательно созревает только у взрослых, не раньше 18–20 лет.

Дорсолатеральная ПФК – главный начальник, который принимает окончательное решение, поддаваться соблазну или нет

Как именно работает длПФК, выяснили американские нейрофизиологи из Калифорнийского университета в Пасадене в 2009 году [22]. Ученые предложили испытуемым 50 вариантов угощений и попросили раскидать их по шкалам «вкусно-невкусно» и «полезно-вредно» – так исследователи определили ценность каждого блюда (учитывая, что все участники сидели на диете, теоретически самыми ценными должны были оказаться максимально полезные блюда, но часто первое место по ценности занимал, например, гамбургер). Затем добровольцам предложили выбрать между какой-нибудь неполезной вкусняшкой и условным обезжиренным йогуртом или другой едой, которую участники сочли умеренно вкусной и умеренно здоровой. Как и в реальной жизни, одни участники плюнули на пользу и предпочли съесть что-нибудь вредное, но вкусное, а другие удержались и мрачно довольствовались йогуртом. Как водится у исследователей, все это происходило в МРТ-сканере – и прибор показал очень интересные вещи.

Независимо от того, удержались ли испытуемые от соблазна съесть вредное, их вентромедиальная ПФК активировалась тем сильнее, чем выше была для человека ценность блюда. Но у тех, кто в итоге предпочел вкусную еду здоровой, активность была заметно больше, когда им предлагали более аппетитный, но менее полезный перекус. Можно предположить, что активность влПФК отражает ее усилия по сдерживанию порывов лимбической системы, которая, разумеется, предпочитает жирный сладкий пончик постному йогурту. Если напор лимбической системы слишком силен или сил влПФК недостаточно, на выходе из «фильтра» мы все же получим желание съесть вредное, но вкусное. Однако самая существенная разница между добровольцами обнаружилась в момент выбора еды: у тех, кто смог совладать с порывом съесть пончик, ярким светом загоралась длПФК – командор Спок не допустил срыва диеты. У проигравших в борьбе с искушением активность в этой зоне оставалась низкой. Более того, распределение сигналов на экране МРТ указывало, что длПФК способна умирять влПФК, если в ответ на предложение съесть любимый вид конфет она не справилась с натиском лимбической системы и сказала «да».



Рис. 3.8. Дорсолатеральная кора – это наш внутренний Спок, главный центр логики и рациональности. Если он недоработывает, человек раз за разом будет соблазняться вредными искушениями, если они обещают принести радость прямо сейчас – то есть раззадоривают “горячую” систему

Дорсолатеральная часть ПФК – это, простите за дурацкий каламбур, головной офис, где принимаются окончательные решения о том, как именно отреагировать на стимул извне, в нашем случае – на соблазн. В него стекается информация из других подразделений, в частности от вмпФК, которая фильтрует капризы лимбической системы, а также приходят донесения от передней поясной коры – «телохранителя», который отсекает конфликты между сиюминутными надобностями и глобальными целями. Ученые полагают, что контакт между «головным офисом» и «телохранителем» критически важен для самоконтроля. Узрев конфликт, «телохранитель» тут же рапортует в «офис», что для принятия правильного решения необходима когнитивная поддержка внутреннего Спока. Получив донесение, командор Спок берет на себя контроль над процессом и помогает «полицейскому», т. е. дФМК запретить незаконное действие. И мы все же отказываемся от предложения выпить пива с друзьями и идем в спортзал. Если «телохранитель» недостаточно оперативен или он в принципе плохо замечает конфликты, информация о том, что над нашими глобальными целями нависла угроза, не попадает в «головной офис», и мы безо всяких угрызений совести задвигаем сумку с формой и кроссовками под стол и

идем в кабаk. Если же подтормаживает влПФК, то все происходит еще быстрее. Лимбическая система гораздо шустрее новой коры, поэтому радость предвкушения захлестнет вас задолго до того, как вы даже начнете размышлять о спортзале. Выбегая на встречу с друзьями, вы, может, и вспомните, что обещали себе не пить слишком часто, но мысль эта потонет во всепоглощающем ожидании удовольствия. Тот же плачевный результат получается в случае, если влПФК пытается справиться с лимбической системой, но терпит неудачу – то ли из-за собственной слабости, то ли из-за силы эмоционального «хочу».

Благодаря недюжинным способностям к анализу и оценке Спок вычленяет из происходящего самое главное (например, понимает, что новый эпизод сериала закончится в половине второго ночи, а в семь утра надо вставать на работу) и удерживает это главное в рабочей памяти. Дорсолатеральная префронтальная кора сравнивает два стимула, объекта или возможности на предмет их относительной ценности. Если предложить людям с повреждениями длПФК рассортировать карточки с рисунками, руководствуясь каким-либо правилом, а потом это правило поменять, они продолжают раскладывать карточки так, как делали изначально. И, похоже, этот регион мозга очень во многом отвечает за то, насколько сильна будет наша мотивация во что бы то ни стало добиться задуманного, несмотря на многочисленные соблазны.

Сила мотивации зависит от работы разных зон мозга

Мотивация, или побуждение к действию – способность, не обсудив которую бессмысленно говорить о силе воли. Если человек в принципе ничего не хочет, то ему все равно, добьется ли он результатов хоть в какой области. Держать слово и выполнять данное себе обещание можно лишь тогда, когда есть цель, ради которой имеет смысл отказываться от сиюминутных удовольствий. Чем сильнее человек хочет добиться цели, тем выше вероятность, что он потерпит и пожертвует немедленной радостью, если она грозит разрушить его большие планы.

Специальной зоны мозга, в которой сидит мотивация, не существует. То, насколько сильно конкретный человек будет стремиться к намеченной цели, зависит от работы многих отделов. Более того, можно разделить мотивацию как таковую и мотивацию делать или не делать какие-то определенные вещи. Например, чтобы заставить человека захотеть поесть – вообще, а не чего-то конкретного, достаточно простимулировать небольшую зону гипоталамуса. Стимуляция другой зоны, наоборот, приносит ощущение сытости, даже если съедено совсем немного. В лаборатории можно

стимулировать мозг при помощи электрического тока или магнитного поля, в реальной жизни этим занимаются нейромедиаторы. Подробнее о том, как они работают, мы будем говорить в следующей главе, а здесь отмечу, что нарушения в любой из систем, которые отвечают за синтез, распределение и утилизацию нейромедиаторов, могут очень сильно влиять на нашу способность терпеть и долго трудиться ради выбранной цели. То же самое относится и к гормональным системам: многие приказы мозга реализуются в теле через изменение гормонального состояния, и, если с гормонами не все в порядке, активности мозга не хватит для того, чтобы выдержать долгую дистанцию к светлому будущему.

К зонам мозга, которые реализуют общую мотивацию, относят гипоталамус, миндалину, элементы системыощерения, в первую очередь связку вентральная область покрышки – гипоталамус, и определенные зоны префронтальной коры. Когда мы видим (или представляем) какой-то возбуждающий стимул, скажем, самого себя, пробегающего полумарафон, нейроны вентральной области покрышки возбуждаются и выделяют нейромедиатор дофамин, стимулируя нас добиваться цели – т. е. выйти на пробежку и преодолеть чуть большее расстояние, чем днем ранее. Префронтальная кора, в первую очередь ее дорсолатеральная часть, отвечает за презентацию желаемой цели и удержание ее в голове. Прилежащее ядро (ПЯ, мы подробно поговорим об этой зоне дальше) получает информацию от ПФК и вентральной области покрышки, активируется и дарит нам приятные ощущения. Заодно ПЯ участвует в подборе оптимальной программы действий, при помощи которых мы будем поставленной цели добиваться.

Работа дорсолатеральной ПФК определяет, насколько сильна будет наша мотивация

Для сильной мотивации необходимо, чтобы все эти системы нормально работали и хорошо взаимодействовали между собой. Но, похоже, определяющую роль играет именно дЛПФК. В одной из недавних работ было показано, что работа этой зоны в конечном итоге влияет на то, насколько мотивированным будет человек. Когда мы представляем награду, которую планируем получить, если добьемся своей цели, дорсолатеральная ПФК активируется напрямую, а прилежащее ядро и вентральная область покрышки – только через ее посредничество [23]. Есть данные, что в поддержание мотивации вовлечены и другие зоны ПФК, например, ее орбитофронтальная и медиальная части, которые больше чувствительны к

вознаграждению [24] – то есть острее реагируют на приятные стимулы, но главный «босс» – это все-таки длПФК.

Лабораторные эксперименты показывают, что активность правой и левой половин длПФК у всех людей разная. И по особенностям их работы можно предсказать, насколько хорошо испытуемый будет сдерживать свои порывы совершить нечто неправильное [25]. Более того, оказалось, что людей, у которых активнее левая половина длПФК, и «правосторонних» мотивируют совершенно разные вещи. Повышенная активность левой половины дорсолатеральной ПФК – верный признак, что человек будет особенно чувствительным к положительным стимулам. Иными словами, он будет с готовностью делать что-либо, если знает, что впереди его ждет награда. А вот для людей с активной правой половиной длПФК лучшим стимулом предпринимать какие-то действия будет страх неприятностей, которые произойдут, если они не выполнят то, что собирались [26].

Эти особенности поведения соответствуют биологической теории мотивации, предложенной британским нейропсихологом Джеффри Греем, который делил людей на два основных типа в зависимости от особенностей их поведения. Поступки людей первого типа определяются прежде всего положительным подкреплением, за реакцию на которое отвечают мозговые механизмы, названные Греем BAS (behavioral activation system – система активации поведения). Основная мотивация таких людей, которая определяет их действия, – это стремление к вознаграждению. Люди второго типа сильнее реагируют на негативные стимулы, и соответствующие структуры мозга ученый обозначил как BIS (behavioral inhibition system – система торможения поведения). Основным мотиватор поведения людей этого типа – стремление избежать проблем.

Грей разработал свою теорию в 1970 году. В то время исследователи гораздо меньше знали о том, какие структуры мозга определяют наше поведение и как именно. И хотя мы по-прежнему не можем однозначно связать тот или иной тип поведения с работой конкретных областей мозга, примерное понимание у исследователей есть. В частности, можно говорить о корреляции между активностью левой половины длПФК и выраженностью поведения по типу BAS. Повышенная активность правой половины дорсолатеральной префронтальной коры связана с проявлениями BIS [27]. Чтобы определить, к какому из типов поведения склонны вы, пройдите тест, предложенный во врезке. Это поможет лучше понять, какие стимулы сделать или не сделать что-то ради будущей большой цели будут эффективны именно для вас.

Опросник Карвера – Уайта

Это один из самых популярных опросников, который позволяет определить чувствительность человека к положительным и отрицательным стимулам. Для людей, которые более чувствительны к положительным стимулам, основной мотивацией в жизни является стремление к удовольствиям. Те, для кого важнее отрицательные стимулы, в первую очередь стремятся избежать неприятных и болезненных ощущений. Уверенно определить, какая мотивация преобладает в ваших поступках, может только профессиональный психолог, но самостоятельно пройдя опросник, можно тем не менее получить приближенное представление. Ниже приведена русскоязычная версия опросника (с изменениями) [28].

Инструкция: перед вами утверждения, с которым нужно согласиться или не согласиться. Пожалуйста, оцените свое отношение к каждому утверждению, выбрав один из представленных ниже вариантов. Пожалуйста, ничего не пропускайте и будьте искренни в своих ответах. Отвечая на вопрос, не обращайтесь внимания на следующий или предыдущий пункты – иными словами, не старайтесь быть «последовательными» в своих ответах.

Диапазон оценок:

- 4 = очень верно для меня
- 3 = скорее верно для меня
- 2 = скорее неверно для меня
- 1 = абсолютно не верно для меня

	Утверждение	Оценка
1	Семья – самое важное в жизни.	
2	Я редко испытываю страх или нервозность, даже если со мной должно произойти что-то плохое.	
3	Я стараюсь изо всех сил, чтобы получить то, что хочу.	

	Утверждение	Оценка
4	Мне нравится продолжать делать то, в чем я преуспеваю.	
5	Я всегда готов(а) попробовать что-то новенькое, если думаю, что это меня развлечет.	
6	Мне важно, как я одет(а).	
7	Когда я получаю то, что хотел(а), я чувствую возбуждение и прилив энергии.	
8	Критика или взбучка сильно ранят меня.	
9	Если я чего-то хочу, я обычно иду напролом, чтобы получить это.	
10	Я часто делаю что-либо лишь потому, что это может меня развлечь.	
11	Мне трудно найти время на такие вещи как, например, пойти постричься.	
12	Если я вижу возможность получить то, что хочу, я тут же хватаюсь за нее.	
13	Если я думаю или знаю, что кто-то злится на меня, я сильно расстраиваюсь и беспокоюсь.	
14	Я сразу возбуждаюсь, если вижу возможность осуществить то, что мне хочется.	
15	Я часто действую по первому порыву.	
16	Если я думаю, что должно случиться что-то неприятное, я обычно начинаю сильно нервничать.	
17	Я часто не понимаю, почему люди ведут себя так, а не иначе.	
18	Если со мной случается что-то хорошее, это сильно действует на меня.	

Утверждение	Оценка
19 Я беспокоюсь, если думаю, что допустил(а) много ошибок в каком-либо важном деле.	
20 Я страстно жажду новых ощущений и того, что меня возбуждает.	
21 Когда я чего-то добиваюсь, для меня нет запрещенных приемов.	
22 По сравнению с моими друзьями у меня очень мало страхов.	
23 Победа в каком-либо соревновании сильно поднимает мне настроение.	
24 Я беспокоюсь о том, как бы не ошибиться в чем-либо.	

Ключ:

Чтобы получить категорию «BAS: Настойчивость», сложите баллы за эти вопросы:

3, 9, 12, 21

Чтобы получить категорию «BAS: Поиск удовольствий», сложите баллы за эти вопросы:

5, 10, 15, 20

Чтобы получить категорию «BAS: Реактивность на стимулы награды», сложите баллы за эти вопросы:

4, 7, 14, 18, 23

Чтобы получить категорию «BIS», сложите баллы за эти вопросы: 8, 13, 16, 19, 24. От результата отнимите баллы за вопросы 2 и 22. К итоговому результату прибавьте 10.

Баллы за вопросы 1, 6, 11, 17 не учитываются: они добавлены в опросник для отвлечения внимания.

Интерпретация результатов

Люди, набравшие больше баллов в шкале «BAS: Реактивность на стимулы награды» склонны проявлять много положительных эмоций и активизироваться, если ситуация

обещает какую-то награду или исполнение их желания. Те, у кого много баллов в категории «BAS: Настойчивость», склонны упорно добиваться своих целей. Люди, чьи ответы тяготеют к категории «BAS: Поиск развлечений», предрасположены импульсивно стремиться к удовольствиям. Люди, набравшие много баллов в категории «BIS», отличаются повышенной чувствительностью к негативным стимулам: избегание неприятных ощущений для них намного более сильная мотивация, чем поиск и стремление к положительным.

Система поощрения дает нам приятные ощущения и закрепляет эти воспоминания на уровне высших мозговых центров

Мы разобрались с основными процессами, которые происходят в голове, когда нам нужно решить, купить ли шестнадцатую пару джинсов («Но они же такие красивые!») или все же отложить деньги на отпуск, и теперь самое время немного усложнить картину. Выше я несколько раз упоминала систему поощрения – комплекс структур, задача которых – выдавать организму порции приятных ощущений, если он делает то, что увеличивает шансы на выживание (по доисторическим стандартам). Система поощрения – часть лимбической системы, маленькая внутричерепная фабрика удовольствия и его предвкушения. Когда мы делаем что-то правильное с точки зрения системы поощрения, например, собираемся съесть вкусный ужин, попить воды в жаркий день или заняться сексом, в ней выделяется дофамин.

Главные компоненты системы поощрения – вентральная область покрышки и вентральный стриатум. Первая зона буквально усеяна нейронами, выделяющими дофамин: именно отсюда он расходится по мозгу. А вентральный стриатум и входящее в него прилежащее ядро (ПЯ) – основной пункт назначения дофаминовых посланий. К вентральному стриатуму стекается и из него вытекает огромное количество дофаминовых ручейков, многие из которых ведут прямоком в префронтальную кору. У геймеров, которые проводят с приставкой больше трех часов в день, эта зона заметно крупнее, чем у тех, кто играет лишь время от времени. Кроме того, она заметно более активна и сильно возбуждается как от выигрыша, так и от проигрыша [29]. Дофаминовая «дорожка» от вентральной области покрышки к вентральному стриатуму называется мезолимбическим дофаминовым трактом, и это главный маршрут нейромедиатора в мозге.

Второй важный дофаминовый «путь» системы поощрения называется мезокортиколимбическим трактом: он ведет от вентральной области покрышки прямиком в кору больших полушарий и главным образом в лобные доли, где сосредоточены самые «умные» части нашего мозга. В ответ на «правильные» стимулы активируются все зоны, разбросанные вдоль мезокортиколимбического тракта. Таким образом память об удовольствии, которое дает то или иное действие, закрепляется не только на уровне примитивных структур мозга, но и в самой продвинутой его части. Именно благодаря этой связи мы можем учиться: запоминание и использование новой информации сопровождается активацией системы поощрения.

Кроме вентральной области покрышки, вентрального стриатума и входящего в его состав прилежащего ядра к зонам мозга, которые входят в систему поощрения, обычно относят передний таламус, гипоталамус, гиппокамп, орбитофронтальную кору, переднюю поясную кору и вентральный паллидум, он же «бледный шар» – в общем, все регионы, которые находятся в пределах больших дофаминовых путей. Поэтому сегодня ученые редко используют термин «система поощрения», предпочитая говорить о «путях поощрения» (reward circuits).

Хотя специалисты очень активно исследуют систему поощрения, до конца принцип ее работы неясен. Долгое время считалось, что чувство удовольствия, которое дают нам «правильные» действия, обеспечивается непосредственно дофамином. Но в последние годы стало ясно, что это не так. Подробнее о том, как работает дофамин и почему он все-таки критически важен для работы системы поощрения и самоконтроля, мы поговорим в следующей главе. Но хотя дофамин и не доставляет нам приятных ощущений, само это чувство, очевидно, рождается именно в системе поощрения. Ученые полагают, что истинные центры удовольствия, или горячие точки гедонизма (в английском используется термин *hedonic hotspots*, в русском устоявшегося обозначения пока нет), которые дают нам ощущение блаженства разной степени интенсивности, находятся в наружной части прилежащего ядра – его оболочке, вентральном «бледном шаре», парабрахимальных ядрах варолиевого моста, островковой и орбитофронтальной коре [30]. Но каковы физиология и биохимия чувства приятного, исследователи пока не знают.

Сбой в работе прилежащего ядра – причина неконтролируемых желаний, в том числе желания немедленно опустошить холодильник

Неполадки в работе системы поощрения радикально влияют на нашу способность контролировать порывы. Искаженная оценка, что приятно, а что неприятно – прямой путь к всевозможным зависимостям. У наркоманов, алкоголиков, «запойных» геймеров и людей с пищевыми расстройствами различные части системы поощрения работают не так, как им положено. Очень часто сбоит прилежащее ядро – важнейшая часть вентрального стриатума и возможный источник «истинного» чувства удовольствия. Всего прилежащих ядер два – по одному на каждое полушарие, и они отвечают за то, чтобы лимбическая система и префронтальная кора полноценно взаимодействовали друг с другом и обменивались информацией. Можно сказать, что ПЯ для этой части мозга – аналог шины в компьютере, посредника, который передает данные от центрального процессора другим подсистемам. Кроме того, с работой ПЯ связывают формирование «подкрепленных» эмоциями воспоминаний и, соответственно, способность к обучению. Обучение – одна из важнейших функций ПЯ. Когда мы осваиваем какой-то навык, именно его подкрепляющие сигналы поступают в кору, повышая значимость «удачной» поведенческой программы. При этом субъективно человек испытывает положительные эмоции. Местоположение, связи и функции прилежащего ядра не оставляют этому региону ни единого шанса остаться в стороне от контроля за силой воли. И действительно, жестокий опыт с молочным коктейлем выявил, что этот регион причастен к одному из самых страшных кошмаров всех, кто сидит на диете, – запойному обжорству (в английском – binge eating) или, проще, – неконтролируемому жору [31].

Людям, у которых нет проблем с весом, этот зверь незнаком, но форумы для худеющих полны душераздирающих историй, как после нескольких дней/недель/месяцев строгих ограничений голодающий сорвался, съел одну конфетку или порцию макарон с сыром – и понеслось. После небольшого отступления от диетического режима люди опустошают холодильники, идут в магазин и покупают сладости на все имеющиеся деньги, специально приходят в ресторан, где выбирают самые вредные блюда из меню и сметают заказанное подчистую, даже если потом не могут встать. Стихийное бедствие в лучшем случае длится несколько часов, но нередко затягивается на недели. С муками потерянные килограммы стремительно возвращаются, человек страдает от осознания собственной никчемности, в расстройстве ест еще больше, вес растет, но человек продолжает поглощать все подряд («А, чего уж теперь...») – короче, мрак.

Неконтролируемое обжорство знакомо почти всем регулярно худеющим¹⁶. Ученые решили выяснить, нет ли у этого неприятного состояния физиологической причины, и заодно поиздеваться над

считающими калории. Исследователи пригласили к себе 50 человек, которые сидели на диете, якобы для того, чтобы изучить, как охлаждение ротовой полости влияет на четкость картинки МРТ-сканера (как вы помните, ученые обожают обманывать добровольцев). В качестве контроля коварные экспериментаторы позвали 50 человек, которые никогда не сбрасывали вес и не собирались этого делать. Когда ничего не подозревающие «похудальцы» пришли в лабораторию (их специально попросили немного поголодать перед опытом), выяснилось, что «охлаждать ротовую полость» нужно при помощи небольшого ведерка (425 мл) шоколадного молочного коктейля. К калорийному кошмару (в каждой порции было 885 ккал – примерно две трети дневного рациона, который разрешают не очень зверские диеты) случайным образом приговорили половину испытуемых, а оставшиеся счастливики «охлаждались» водой.

После того как испытуемые выпивали ведерко до дна, их укладывали в МРТ-сканер и показывали разные картинки – в том числе изображения соблазнительной, но вредной еды (именно они и были главными, остальные картинки были отвлекающим маневром). И неожиданно оказалось, что мозг худеющих и равнодушных к диетам людей совершенно по-разному реагирует на фотографии картошки фри и тортиков. При виде чего-нибудь вкусного прилежащее ядро худеющих, которым достался молочный коктейль, загоралось ярким светом – в то время как у объевшихся (точнее, опившихся) нехудеющих ничего такого не происходило. И наоборот: ПЯ голодных людей, которые не были озабочены сбросом веса, в ответ на фото еды ярко светилось – в отличие от ПЯ диетчиков.

Прилежащее ядро отвечает за то, чтобы мы вовремя удовлетворяли насущные потребности, и для этого выдает порции приятных ощущений, если мы делаем все правильно: например, едим питательную и калорийную еду. Поэтому, когда здоровый голодный человек видит бутерброд с маслом, его ПЯ начинает активно работать, побуждая этот бутерброд поскорее съесть. Когда здоровый человек сыт, пища перестает быть благом – и в этом состоянии ПЯ совершенно равнодушно к бутерброду и вообще любым вкусняшкам. У людей с расстройствами пищевого поведения все иначе: когда они голодны, бутерброды или булочки не вызывают отклика ПЯ – вероятно из-за того, что такие люди «затюкали» его постоянными мыслями о том, как вредно есть вообще, не говоря уж о том, чтобы есть что-то калорийное. Но стоит им нарушить диету и вкусить запретного, как прилежащее ядро словно компенсирует все свои унижения и бешено активизируется, даже если человек физически уже наелся. Похожий эффект проявляется у завязавших алкоголиков и наркоманов, которые вдруг пропускают рюмочку или получают дозу [32]. Растравленное ПЯ заставляет

человека снова и снова припадать к источнику приятного, и остановить этот процесс очень сложно. С другой стороны, недостаточная активность прилежащего ядра может сказываться на способности к обучению: если при усвоении нового человек не ощущает приятных эмоций, этот затратный умственный процесс ему быстро наскучивает.

Оперативная память – еще одна важная составляющая силы воли

Итак, мы разобрались с тем, какие ключевые структуры мозга отвечают за нашу способность сдерживать свои порывы. Все эти данные – не истина в последней инстанции и уж точно не окончательная картина. Ученые продолжают исследовать силу воли и все время обнаруживают новых игроков, которые влияют на эффективность базовых механизмов. И один из таких игроков – рабочая память, которую иногда называют оперативной по аналогии с компьютерными терминами. Рабочая память – способность удерживать в уме и оперировать сравнительно небольшими фрагментами информации, которые необходимы, чтобы решить текущую проблему. Это одна из важнейших исполнительных функций (ИФ) мозга, и она не беспредельна. Как вы помните, под термином ИФ объединяют высшие процессы мозга, которые позволяют нам планировать и изменять свои действия с учетом всех сложных стимулов – как внутренних, так и внешних.

Обычно, говоря об оперативной памяти, люди подразумевают способность удерживать в голове список покупок в течение получаса блужданий по супермаркету. Или талант не забыть, как зовут вашего собеседника, хотя бы на протяжении разговора. Или еще что-нибудь в этом роде. В действительности же оперативная память – мощнейший инструмент, благодаря которому мы как бы подсвечиваем в голове различные аспекты окружающего мира и используем их для того, чтобы корректировать поведение. Другими словами, именно оперативная память поддерживает значимость наших принципов и целей. Поясню на примере.

Оля, работающая в офисе молодая девушка, сидит за своим столом и понимает, что хочет пить. Жарко, и Оля решает, что баночка чего-нибудь холодненького из автомата в коридоре отлично утолит жажду. Оля берет кошелек, встает из-за стола, доходит до автомата и смотрит, что в нем есть, чтобы сделать выбор. Больше всего Оле хочется выпить колы, она уже почти готова набрать нужный код на клавиатуре автомата, но вспоминает, что обещала себе придерживаться здоровой диеты и ограничить количество сахара. Оля соображает, сколько она уже съела сегодня и «влезает» ли банка колы в дневной лимит калорий.

Кроме того, вспоминает Оля, коллега недавно жаловалась, что, когда она попыталась купить апельсиновый сок, автомат слопал деньги и ничего не выдал. Еще Оля понимает, что любой напиток из имеющихся в автомате в кафе на первом этаже стоит в два раза дешевле – но до кафе еще надо пройти через два длинных коридора и лестницу.

Пока Оля размышляет, что же выбрать – колу, сок или бутылку обычной воды – и где именно покупать, сзади подходит ее коллега Никита. Он явно тоже хочет что-то купить – в руках у него деньги, но, увидев Олю, задает вопрос про их совместный и очень важный проект. Отвечая Никите, Оля отвлекается от своих сложных размышлений и на автопилоте покупает колу [33].

В этом примере Олиная рабочая память была загружена большим количеством всевозможных соображений, которые влияли на ее решение. Для того чтобы сделать максимально правильный выбор, Оля должна одновременно удерживать в голове все эти доводы, оценивать относительный вес каждого из них – т. е. соотносить их со своими приоритетами, долгосрочными и сиюминутными целями, да еще и игнорировать отвлекающие стимулы – явно выжидающую позу коллеги и его вопрос. Никита прервал напряженную мыслительную работу Оли и неявно заставил ее быстрее принимать решение. В итоге она пренебрегла своей целью перейти на здоровое питание и выбрала вредную, но вкусную колу.

Немедленное удовольствие, которое дает в жаркий день баночка холодный колы, плюс тот факт, что Оля изначально хотела купить именно ее, сделали нездоровый выбор максимально привлекательным. Опция «кола» в Олиной оперативной памяти светилась ярким светом. Если бы к автомату не подошел Никита и Оля еще немного поразмышляла бы о долгосрочных последствиях употребления сладких напитков (в отпуск она собирается поехать на море и уже купила красивый открытый купальник), виртуальная лампочка «бутылка обычной воды», скорее всего, разгорелась бы намного ярче остальных, и Оля взяла бы именно ее. Но Никита, задав вопрос по проекту, добавил в Олину рабочую память еще несколько переменных. Как мы говорили выше, емкость памяти ограничена, поэтому в Олиной голове остались только самые значимые опции, а так как мысль о лишнем килограмме не успела «раскрутиться», максимальная значимость осталась за божественным (с Олиной точки зрения) вкусом колы.

Для того чтобы те или иные стимулы оставались значимыми, оперативной памяти необходимо хорошо справляться сразу с несколькими процессами: извлекать нужные данные из постоянных «архивов», записывать информацию во временное хранилище, удерживать сведения в

активном доступе, совершать с находящимися в работе фактами какие-то действия. Более того, разные сведения имеют разный «активационный потенциал»: чем он выше, тем проще извлечь какой-то факт из архива и долго удерживать его «подсвеченным» в рабочей памяти. Активационный потенциал зависит как от особенностей самой кратковременной памяти, так и от работы других нейтральных систем, например лимбической (для одних людей удовольствие от колы намного выше, чем для других) или длПФК. Способность оперативной памяти противостоять помехам определяет, как хорошо человек будет фокусироваться на текущей задаче. Если эта функция барахлит, часть содержимого рабочей памяти будет все время замещаться посторонними фактами, которые будут приобретать высокую значимость. Например, человек решительно сел учить новые слова на иностранном языке, но постоянно отвлекается то на беседу домочадцев на кухне, то на пикировку телефона, то на мысли о скорых выходных.

Хорошо функционирующая оперативная память способна компенсировать первичную излишне эмоциональную реакцию на те или иные стимулы. Если бы у Оли из приведенного выше примера этот тип памяти работал чуть лучше, она гораздо быстрее извлекла бы из мозга все соображения относительно колы и ее воздействия на организм, сравнила их и логично заключила бы, что покупать надо бутылку воды – несмотря на то, что кола вкуснее. Значимость стимулов, которые изначально не рассматривались как привлекательные, вырастает за счет работы оперативной памяти. Такими изначально непривлекательными стимулами очень часто оказываются те отдаленные цели, которых мы хотим достичь. В отличие от банки колы, аппетитного куса пирога или открытой вкладки с Facebook они не стимулируют наше чувственное восприятие, поэтому рабочая память так важна, когда мы воспитываем силу воли.

Загрузка оперативной памяти ухудшает способность бороться с соблазнами, особенно если вам и так тяжело это делать

Можно сказать, что рабочая память – это компьютер, который высчитывает, насколько правильно будет поступить так или иначе в конкретной ситуации. Обычный компьютер, если его как следует нагрузить, например, запустить как можно больше программ, начинает тормозить, а то и вовсе зависает. Можно предположить, что оперативная память работает примерно так же: когда ее емкость переполняется, она теряет способность адекватно оценивать необходимые действия. Эффект «зависания» оперативной памяти при чрезмерной загрузке проявляется очень ярко, но не у всех людей.

В одном из экспериментов якобы по оценке того, как смена обстановки влияет на воспоминания покупателей, ученые предлагали добровольцам подкрепиться. В лабораторном меню было две позиции: шоколадный торт и скромный фруктовый салат. Непосредственно перед тем, как выбрать перекус, участникам на несколько мгновений показывали число, которое нужно было запомнить. Половине добровольцев досталось двузначное число, а половине – семизначное. Усилия по удержанию в памяти семизначного «монстра» радикально повлияли на выбор блюда. Стремясь не забыть его, участники, которые по тестам показывали высокую импульсивность, предпочитали торт в 84 % случаев. Когда запоминать нужно было двузначное число, они соглашались на торт в два раза реже. При этом люди, не склонные к импульсивности, выбирали вредный десерт с одинаковой вероятностью (38 %) независимо от того, какое число им нужно было воспроизвести¹⁷ [34].

Люди, которые не могут быстро обработать несколько конкурирующих стимулов и определить, какой из них на самом деле более значим для жизни, чаще других совершают необдуманные поступки. Кроме того, из-за небольшого объема памяти они в принципе не могут сравнить много факторов и ограничиваются лишь самыми значимыми – т. е. чаще всего теми, которые первыми пришли им в голову. Дополнительная загрузка системы еще сильнее перекашивает их поведение в сторону выбора опций, которые более привлекательны сейчас, но вредны в долгосрочной перспективе. Люди с хорошо развитой оперативной памятью не так чувствительны к отвлекающим стимулам – большой резерв мощности позволяет им принимать взвешенные решения даже тогда, когда во внимание нужно принять очень много факторов. Хорошая рабочая память вмещает много стимулов сразу, и, анализируя их, человек может сообразить, что стимулы, кажущиеся незначимыми, на самом деле являются очень важными.

Различные методики позволяют примерно оценить объем разных типов оперативной памяти

Чтобы оценить, насколько хорошо у человека развита рабочая память, в лабораторных экспериментах обычно используют разные модификации задачи на запоминание и воспроизведение цифр или слов. Ниже представлены три подобных теста, которые оценивают слуховую и зрительную память, а также способность оперировать числами в уме (так называемая образная память).

Чтобы пройти тесты, вам понадобится помощник, который зачитает задания.

1. Определение объема оперативной зрительной памяти

Задача: запомнить, а затем воспроизвести максимальное количество чисел из таблицы.

Инструкция (ее зачитывает помощник): «Сейчас я вам покажу таблицу с числами. Вы должны постараться за 20 секунд запомнить и потом записать как можно большее количество чисел. Внимание, начали!»

Тестовый материал:

15	39	87	23
94	65	79	46
83	19	94	52

Обработка и интерпретация результатов: подсчитайте, сколько чисел человек воспроизвел безошибочно. Здоровый взрослый в среднем запоминает шесть-семь чисел за одно повторение. Люди, которые запоминают больше десяти чисел, обладают выдающейся памятью [35].

2. Определение объема оперативной слуховой памяти (методика Джекобсона)

Задача: запомнить, а затем воспроизвести максимальное количество чисел из зачитываемых наборов.

Инструкция (ее зачитывает помощник): «Я назову несколько чисел. Слушайте внимательно и запоминайте их. По окончании чтения по моей команде „Пишите!“ запишите то, что запомнили, в том же порядке, в каком читались числа. Внимание! Начинаем!»

Тестовый материал:

Первый набор	Второй набор	Третий набор	Четвертый набор
5241	7106	1372	7106
96023	89934	64805	89934
254061	856086	725318	856086
7842389	5201570	0759438	5201570
34682538	82744525	52186355	82744525
598374623	715843413	132697843	715843413
6723845207	1524836897	3844528716	1524836897

Ход опыта: помощник по одному разу читает по очереди каждый ряд, начиная с самого короткого. После прочтения каждого ряда через две-три секунды по команде «Пишите!» испытуемый записывает элементы ряда в том порядке, в котором они зачитывались. Независимо от результатов читаются все семь рядов. Опыт повторяют четыре раза для получения более надежных результатов (т. е. помощник зачитывает тестируемому числа из всех четырех наборов). Помощник называет числа громко, отчетливо и монотонно с интервалом в одну секунду. Пауза перед тем, как зачитать следующий ряд, должна быть достаточно длинной, чтобы тестируемый успел записать то, что запомнил. Интервал между зачитыванием каждого нового набора – пять-семь минут.

Обработка и интерпретация результатов: в таблице ниже отметить знаком «+» все ряды, которые тестируемый воспроизвел без ошибок. Ряды, которые были воспроизведены не полностью, с ошибками или не в той последовательности, отмечаются знаком «-». Вычислить объем памяти по формуле:

$$V = A + C/n,$$

где V – объем оперативной памяти;

A – наибольшая длина ряда, который испытуемый во всех опытах воспроизвел правильно;

C – количество правильно воспроизведенных рядов, длина которых больше, чем A ;

n – число серий опыта, в данном случае – 4.

Объем оперативной слуховой памяти для взрослого здорового человека оценивают по таблице:

Коэффициент объема оперативной памяти (V)	Уровень запоминания
10	Очень высокий
8-9	Высокий
7	Средний
6-5	Низкий
3-4	Очень низкий

Коэффициент объема оперативной памяти (V), равный 10, говорит о феноменальной памяти либо указывает, что тестируемый пользуется для запоминания приемами мнемотехники. V, равный 3–4, говорит о серьезных проблемах с запоминанием, либо (чаще) о том, что человек не понял инструкцию. В этом случае опыт рекомендуется повторить через несколько дней.

3. Определение способности оперировать объектами в рабочей памяти

Задача: запомнить, а затем воспроизвести максимальное количество чисел из зачитываемых наборов.

Инструкция (ее зачитывает помощник): "Сейчас я назову пять чисел. Ваша задача – постараться запомнить их, затем в уме сложить первое число со вторым, а полученную сумму записать, второе число сложить с третьим, сумму записать, третье с четвертым, их сумму записать, и четвертое с пятым, снова записать сумму. Таким образом, вы должны получить и записать четыре суммы. Время для вычислений – 15 секунд. После чего я называю следующий ряд чисел. Вопросы есть? Будьте внимательны, числа зачитываются только один раз".

Тестовый материал:

1	5, 2, 7, 1, 4
2	3, 5, 4, 2, 5
3	7, 1, 4, 3, 2
4	2, 6, 2, 5, 3
5	4, 4, 6, 1, 7
6	4, 2, 3, 1, 5
7	3, 1, 5, 2, 6
8	2, 3, 6, 1, 4
9	5, 2, 6, 3, 2
10	3, 1, 5, 2, 7

Обработка и интерпретация результатов: используя ключ, помощник подсчитывает количество правильных сумм. Здоровый взрослый человек обычно набирает их от 30 и выше [36].

Ключ:

1	7, 9, 8, 5
2	8, 9, 6, 7
3	8, 5, 7, 5
4	8, 8, 7, 8
5	7, 9, 7, 8
6	6, 5, 4, 6
7	4, 6, 7, 8
8	5, 9, 7, 5
9	7, 8, 9, 5
10	4, 6, 7, 9

За оперативную память отвечают уже знакомые нам отделы мозга

Память – как рабочая, так и долговременная – не находится в каком-то определенном отделе мозга. Это распределенная функция, которая задействует сразу несколько зон. Считается, что за оперативную память отвечают префронтальная кора, многочисленные отделы лобной и теменной коры (например, зона Брока), передняя поясная кора. Многие эти зоны самым непосредственным образом участвуют в борьбе добра со злом, т. е. самоконтроля с соблазнами. Поэтому неудивительно, что дети с синдромом дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) часто не в состоянии удерживать в памяти много информации.

Пока ученые не могут сказать, модулирует ли рабочая память силу воли, или она сама во многом и есть причина железной воли или безволия. Анализируя результаты экспериментов, с одной стороны, можно предположить, что плохо развитая оперативная память вполне может являться одной из причин импульсивности – важнейшего показателя проблем с самоконтролем. С другой стороны, тренировки значительно улучшают этот тип памяти у детей с СДВГ, однако на общие симптомы это влияет не сильно [37]. В общем, чтобы понять, как именно память связана с самоконтролем, нужны дополнительные исследования. Но сама по себе пространственная локализация оперативной памяти – веское основание считать ее важной частью механизмов, которые определяют наш самоконтроль.

Оперативная память напрямую не связана с интеллектом

Хорошо развитая оперативная память – это способность быстро оперировать в уме большим количеством вводных. Есть большой соблазн предположить, что такой навык – просто следствие высокого интеллекта: мол, умные люди потому и умны, что могут обрабатывать большое количество информации, в том числе и в рабочей памяти. Однако исследования говорят, что все не так просто. Да, в целом чем лучше у человека развита рабочая память, тем выше его интеллектуальные способности [38]. Но хорошо развитая оперативная память в пять лет куда лучше IQ предсказывает будущие успехи детей в учебе [39], а проблемы с памятью – предиктор академического неуспеха независимо от IQ [40].

Резюме

В этой главе мы выяснили, что сила воли зависит от взаимодействия двух глобальных систем мозга – условно можно назвать их "горячей" и "холодной". "Горячая" система включает лимбическую систему вместе с входящим в нее центром удовольствия. Совокупность этих систем дает нам эмоции, ощущение блаженства и предвкушение блаженства. Это относительно древние структуры, они очень мощны и моментально активируются, если "видят" релевантный стимул. "Холодная" система включает префронтальную кору и другие "начальственные" области мозга. Их задача – придумывать и реализовывать глобальные жизненные цели и контролировать взбалмошную "горячую" систему, которая не разбирает, какие цели глобальные, а какие – сиюминутные. Еще одна составляющая самоконтроля – оперативная память. Если она развита плохо, мозг, выбирая между несколькими вариантами действий, не может быстро оценить все аргументы "за" и "против" – они все просто не помещаются в памяти. Люди, у которых задействованные в реализации силы воли участки мозга развиты более "правильно", будут сдерживать сиюминутные желания лучше остальных.

От чего же зависит собственно архитектура и особенности работы мозга? Правильный ответ на этот вопрос: "Частично – от генов, частично – от окружающей среды". В следующей главе мы разберем, насколько велик генетический вклад, а в главе 5 поговорим о влиянии среды: действительно ли она может изменить заложенные в ДНК инструкции по формированию и активности ответственных за самоконтроль мозговых структур.

Литература

1. Olds J., Milner P. Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of rat brain // *Journal of Comparative Psychology*. 1954 Dec; 47 (6): 419–27.
2. Jon H. Kaas. Neocortex in early mammals and its subsequent variations // *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2011 Apr; 1225: 28–36.
3. Fazio R. H., Jackson J. R., Dunton B. C., Williams C. J. Variability in automatic activation as an unobtrusive measure of racial attitudes: a bona fide pipeline? // *Journal of Personality and Social Psychology*. 1995 Dec; 69 (6): 1013–27.
4. Payne B. K. Prejudice and perception: the role of automatic and controlled processes in misperceiving a weapon // *Journal of Personality and Social Psychology*. 2001 Aug; 81 (2): 181–92.
5. Amodio D. M., Harmon-Jones E., Devine P. G., Curtin J. J., Hartley S. L., Covert A. E. Neural signals for the detection of unintentional race bias // *Psychological Science*. 2004 Feb; 15 (2): 88–93.
6. Amodio D. M., Devine P. G., Harmon-Jones E. Individual differences in the regulation of intergroup bias: the role of conflict monitoring and neural signals for control // *Journal of Personality and Social Psychology*. 2008 Jan; 94 (1): 60–74.
7. Brass M., Haggard P. To do or not to do: the neural signature of self-control // *Journal of Neuroscience*. 2007 Aug 22; 27 (34): 9141–5.
8. Dreher J. C., Koechlin E., Ali S. O., Grafman J. The roles of timing and task order during task switching // *NeuroImage*. 2002 Sep; 17 (1): 95–109.
9. Kühn S., Haggard P., Brass M. Intentional inhibition: how the "veto-area" exerts control // *Human Brain Mapping*. 2009 Sep; 30 (9): 2834–43.
10. Lynn M. T., Muhle-Karbe P. S., Brass M. Controlling the self: the role of the dorsal frontomedian cortex in intentional inhibition // *Neuropsychologia*. 2014 Dec; 65: 247–54.
11. Boccardi E., Della Sala S., Motto C., Spinnler H. Utilisation behaviour consequent to bilateral SMA softening // *Cerebral Cortex*. 2002 Jun; 38 (3): 289–308.
12. Wright P., He G., Shapira N. A., Goodman W. K., Liu Y. Disgust and the insula: fMRI responses to pictures of mutilation and contamination // *Neuroreport*. 2004 Oct 25; 15 (15): 2347–51.
13. Wicker B., Keysers C., Plailly J., Royet J. P., Gallese V., Rizzolatti G. Both of us disgusted in My insula: the common neural basis of seeing and

feeling disgust // *Neuron*. 2003 Oct 30; 40 (3): 655–64.

14. Naqvi N. H., Rudrauf D., Damasio H., Bechara A. Damage to the insula disrupts addiction to cigarette smoking // *Science*. 2007 Jan 26; 315 (5811): 531–4.

15. Damasio A. R., Grabowski T. J., Bechara A., Damasio H., Ponto L. L., Parvizi J., Hichwa R. D. Subcortical and cortical brain activity during the feeling of self-generated emotions // *Nature Neuroscience*. 2000 Oct; 3 (10): 1049–56.

16. Zhang Y. E., Landback P., Vibranovski M. D., Long M. Accelerated recruitment of new brain development genes into the human genome // *PLoS Biology*. 2011 Oct; 9 (10): e1001179.

17. Barker A. T., Jalinous R., Freeston I. L. Non-invasive magnetic stimulation of human motor cortex // *Lancet*. 1985 May 11; 1 (8437): 1106–7.

18. Figner B., Knoch D., Johnson E. J., Krosch A. R., Lisanby S. H., Fehr E., Weber E. U. Lateral prefrontal cortex and self-control in intertemporal choice // *Nature Reviews Neuroscience*. 2010 May; 13(5): 538–9.

19. Heatherton T. F. Neuroscience of Self and Self-Regulation // *Annual Reviews of Psychology*. 2011; 62: 363–390.

20. Saver J. L., Damasio A. R. Preserved access and processing of social knowledge in a patient with acquired sociopathy due to ventromedial frontal damage // *Neuropsychologia*. 1991; 29 (12): 1241–9.

21. Stuss D. T., Benson D. F. (1986). *The frontal lobes*. New York: Raven Press.

22. Hare T. A., Camerer C. F., Rangel A. Self-control in decision-making involves modulation of the vmPFC valuation system // *Science*. 2009 May 1; 324 (5927): 646–8.

23. Ballard I. C., Murty V. P., Carter R. M., MacInnes J. J., Huettel S. A., Adcock R. A. Dorsolateral Prefrontal Cortex Drives Mesolimbic Dopaminergic Regions to Initiate Motivated Behavior // *Journal of Neuroscience*. 2011 Jul 13; 31 (28): 10340–10346.

24. Wallis J. D., Miller E. K. Neuronal activity in primate dorsolateral and orbital prefrontal cortex during performance of a reward preference task // *European Journal of Neuroscience*. 2003 Oct; 18 (7): 2069–81.

25. Schiller B., Gianotti L. R., Nash K., Knoch D. Individual differences in inhibitory control-relationship between baseline activation in lateral PFC and an electrophysiological index of response inhibition // *Cerebral Cortex*. 2014 Sep; 24 (9): 2430–5.

26. Gable P. A., Mechin N. C., Hicks J. A., Adams D. L. Supervisory control system and frontal asymmetry: neurophysiological traits of emotion-based impulsivity // *SCAN*. 2015; 10 (10): 1310–1315.

27. Krmpotich T. D., Tregellas J. R., Thompson L. L., Banich M. T., Klenk A. M., Tanabe J. L. Resting-state activity in the left executive control network is associated with behavioral approach and is increased in substance dependence // *Drug and alcohol dependence*. 2013 Apr 1; 129 (1–2): 1–7.

28. Князев Г. Г., Слободская Е. Р., Савостьянов А. Н., Рябиченко Т. И., Шушлебина О. А., Левин Е. А. Активация и торможение поведения как основа индивидуальных различий // *Психологический журнал*. 2004. 25 (4)., 82–94.

29. Kühn S. et al. The neural basis of video gaming // *Translational Psychiatry*. 2011 Nov 15; 1: e53.

30. Berridge K. C., Kringelbach M. L. Pleasure systems in the brain // *Neuron*. 2015 May 6; 86 (3): 646–64.

31. Demos K. E., Kelley W. M., Heatherton T. F. Dietary restraint violations influence reward responses in nucleus accumbens and amygdala // *Journal of Cognitive Neuroscience*. 2011 Aug; 23 (8): 1952–63.

32. Stoeckel L. E., Weller R. E., Cook E. W. III., Twieg D. B., Knowlton R. C., Cox, J. E. Widespread reward-system activation in obese women in response to pictures of high-calorie foods // *NeuroImage*. 2008. 41 (2)., 636–647.

33. Finn P. R. Motivation, working memory, and decision making: a cognitive-motivational theory of personality vulnerability to alcoholism // *Behavioral and Cognitive Neuroscience Reviews*. 2002 Sep; 1 (3): 183–205.

34. Shiv B., Fedorikhin A. Heart and mind in conflict: The interplay of affect and cognition in consumer decision making // *Journal of Consumer Research*., 1999; 26: 278–292.

35. Методика определения кратковременной памяти // *Альманах психологических тестов*. М., 1995. С. 88.

36. Методика "Оперативная память" // Там же. С. 89.

37. Klingberg T., Forssberg H., Westerberg H. Training of working memory in children with ADHD // *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*. 2002 Sep; 24 (6): 781–91.

38. Johnson M. K., McMahon R. P., Robinson B. M., Harvey A. N., Hahn B., Leonard C. J., Luck S. J., Gold J. M. The relationship between working memory capacity and broad measures of cognitive ability in healthy adults and people with schizophrenia // *Neuropsychology*. 2013 Mar; 27 (2): 220–9.

39. Alloway T. P., Alloway R. G. Investigating the predictive roles of working memory and IQ in academic attainment // *Journal of Experimental Child Psychology*. 2010 May; 106 (1): 20–9.

40. Alloway T. P., Gathercole S. E., Kirkwood H., Elliott J. The cognitive and behavioral characteristics of children with low working memory // *Child Development*. 2009 Mar-Apr; 80 (2): 606–21.

Глава 4

Гены

Отсутствие силы воли в большой степени предопределено генетически

Если набрать в Google запрос "Почему я", то поисковик автоматически предложит наиболее популярные варианты, и четвертым из них будет "Почему я не худею". На запрос "Как б" Google услужливо подсказывает "Как бросить курить" и "Как быстро похудеть". Комбинация с другими буквами дает еще много смешных вариантов, самый замечательный из которых – "Как себя заставить". На форумах и в комментариях к всегда популярным статьям о том, как (быстро и просто) изменить свою жизнь, пользователи делятся лайфхаками, благодаря которым они надеются перестать пить, курить, есть по ночам, часами смотреть сериалы, – короче, люди надеются, что советы помогут им наконец развить силу воли и побороть слабости. Судя по тому, что годы идут, а темы обсуждений не меняются, лайфхаки эти либо вовсе бесполезны, либо помогают далеко не каждому. И во все времена те, кто проиграл очередную битву с пороками, оправдывают неудачу плохой наследственностью: "Что поделать, так уж я устроен", "Ничего не попишешь, это генетика – вон у меня и мама тоже полная/папа пьет/брат играет в компьютерные игры". При этом часто даже сами оправдывающиеся в глубине души считают, что это отмазка, и корят себя за слабоволие. И часто напрасно.

Точно оценить роль наследственности, воспитания и условий среды в развитии силы воли очень сложно. Разные исследователи используют разные подходы, но если усреднять, то вклад генов для различных нарушений самоконтроля составляет от 40 до 92 % [1], [2]. Выявить все гены, которые виноваты в том, что вы никак не можете бросить курить или каждый понедельник безуспешно начинаете новую жизнь, пока нереально – процесс самоконтроля задействует множество биохимических путей, в которые вовлечены десятки белков и кодирующих их генов. Но главных подозреваемых биологи вычислили давно: к процессу поддержания силы воли оказались в первую очередь причастны гены, контролирующие обмен дофамина и серотонина.

Поиски того, что даст нам ощущения приятного, – одна из главных жизненных мотиваций

Если использовать упрощенный язык рекламных слоганов, то дофамин и серотонин – главные вещества, которые "делают нам приятно". Неудивительно, что сбой в столь важном процессе приводит к самым печальным последствиям. Если из-за поломок внутри мозга кому-то постоянно не хватает этого самого "приятно" – человек будет добывать его изо всех сил, презрев возможные последствия. Конфета – простой способ получить приятное, а десять конфет намного приятнее одной. И плевать, что через месяц новые брюки уже не застегиваются. Если для условного среднестатистического человека конфета – это просто приятно, то для человека с определенными сбоями в серотониновой или дофаминовой системах – гиперприятно. А десять конфет – в десять раз гиперприятней. И вот брюки не застегиваются уже через две недели.



Рис. 4.1. На уровне мозга любые вещи, которые доставляют нам приятные ощущения, – всего лишь выбросы нейромедиаторов

Как мы уже говорили, поиски приятного – один из двух главных типов мотивации, при помощи которых эволюция заставляет нас хоть что-то делать. Не будь этой мотивации, мы бы весь день лежали не двигаясь, чтобы не расходовать энергию. Съесть пончик, выпить пива, соблазнить жену друга, выкурить сигарету, дать в челюсть нахамившему продавцу – все эти желания есть ни что иное, как попытки получить порцию приятного. Различия в нашей способности ощущать (в том числе неосознанно) приятное влияют на то, как и где мы это приятное ищем. И готовы ли отказаться от удовольствия прямо сейчас ради неких пусть важных, но отдаленных целей.

Не менее значима способность чувствовать неприятное: если человек равнодушен к таким сигналам, он раз за разом будет совершать что-нибудь вредное. И, похоже, острота гадких ощущений тоже во многом зависит от внутримозговой нейромедиаторной кухни. Люди, в мозгу которых по тем или иным причинам слишком много дофамина, менее чувствительны к обломам и вообще неприятностям. Даже столкнувшись с негативными последствиями своих действий, они через некоторое время вновь попытаются сделать то же самое. Вероятно, из-за избытка "гормона радости" их мозг не может в полной мере "прочувствовать" неприятные ощущения [3 и ссылки внутри], [4].

Руководствуясь этими соображениями, исследователи, которые изучают генетические предпосылки самоконтроля, в основном копают вокруг двух основных поставщиков приятного – дофамина и серотонина. И кое-что они откопали.

Безусловно, такая сложная поведенческая характеристика, как самоконтроль, не может зависеть всего лишь от двух молекул. На способность удерживаться от соблазнов, чтобы реализовывать глобальные жизненные планы, влияют и другие нейромедиаторы, но про них известно значительно меньше. Поэтому я начну историю о генетических предпосылках силы воли с дофамина и серотонина, а в конце главы расскажу, что ученым удалось найти про остальные вещества.

Дофамин

Дофаминовые сигналы распространяются по мозгу с головокружительной скоростью

Помните эксперимент с крысами из предыдущей главы? Когда они бесконечно нажимали на рычаг и стимулировали центр удовольствия? Так вот, встроенные в крысиные головы электроды возбуждали нейроны, которые синтезируют и выделяют дофамин, – ученые называют их дофаминергическими. В жизни мы тоже постоянно теребим эти нейроны, только функцию разряда тока выполняют менее brutальные стимулы – скажем, фотография привлекательной коллеги в Facebook или выложенные на прилавке пирожные. Но что бы ни возбудило дофаминергические нервные клетки, после того, как это произошло, события развиваются одинаково.



Рис. 4.2. Рецепторы на поверхности нейронов образуют настоящий лес. Если "деревьев" будет недостаточно, нейромедиаторы будут выбрасываться вхолостую, не оказывая влияния на "целевые" нервные клетки

Потрясенный нейрон – назовем его нейрон 1 – выделяет дофамин в узкую щель между собой и следующим нейроном (нейрон 2). Поверхность нейрона 2, которая обращена к этой щели, утыкана всевозможными выростами, похожими на деревья без листьев, – это рецепторы. Их работа – ловить и удерживать вещества, болтающиеся в щели между нейронами. Каждый рецептор может схватить лишь одно вещество: форма его "веток" подходит только для конкретного нейромедиатора, остальные не втиснутся между ними либо, наоборот, будут вываливаться¹⁸.

Если внимательно изучить поверхность нервных клеток, находящихся недалеко от наших нейронов 1 и 2, окажется, что рецепторы к дофамину есть не на каждой. Из клеток, на которых дофаминовые рецепторы имеются, можно составить "дорожки", ведущие из одного отдела мозга в другой. Такие "дорожки" называют дофаминовыми путями, и именно по ним нейромедиатор путешествует внутри головы. Клеток, которые производят дофамин, в нашем мозгу относительно мало – чуть больше 600 тысяч [5], но по дофаминовым "тропам" сигнал может добраться очень далеко. При этом большинство главных путей дофамина выходят из относительно небольшого участка мозга со сложным названием "вентральная область покрышки" – мы упоминали о нем в главе 3. Эта зона относится к системеощерения, которая дарит нам приятные ощущения за те или иные действия, побуждая совершать их еще и еще. Дальше мы будем много говорить о ней.

Пути нейромедиатора внутри головы "протоптаны" на десятки сантиметров, хотя нередко состоят из одного нейрона. Мозг экономит на нейронах не из жадности. При передаче от клетки к клетке ценный дофаминовый груз может легко потеряться, кроме того, на перехват нейромедиатора рецепторами уходит время. Поэтому каждый нейрон выращивает себе длинный отросток под названием "аксон"¹⁹. На конце аксона есть небольшое утолщение, где клетка хранит запасы нейромедиаторов и других полезных веществ, которыми обменивается с соседями. Когда поступает сигнал "Добавить дофамину!", нейромедиатор, заботливо сложенный на аксонном складе, тут же выделяется в щель между нейронами. На это уходят тысячные доли секунды – при том, что склад может находиться совсем в другом отделе мозга. Сам приказ о том, что нужно срочно опустошить запасы нейромедиатора, достигает дофаминергических нейронов едва ли не быстрее: он распространяется по аксонам в форме электрических импульсов со скоростью до 120 м/с, т. е. 432 км/ч. Пассажирский поезд едет в шесть раз медленнее.

Дофамин не дает нам удовольствие, а лишь обещает его

В результате, когда вы проходите мимо кондитерской и чувствуете запах свежей выпечки или видите на окне магазина объявление "Скидки 70 % на всё", дофамин выбрасывается из нейронов быстрее, чем вы успеваете сказать "У меня нет денег, зато восемь лишних килограммов". И вот вы уже входите в двери, кляня себя за малодушие и точно зная, что сейчас совершите непоправимое. "Стоп, – возразит в этом месте внимательный читатель. – Но если дофамин сам по себе дает чувство удовольствия, зачем мне оставлять ползарплаты в магазине или съесть жирный эклер? Ведь нейромедиатор уже выбросился, когда я только увидел витрину?" Внимательный читатель абсолютно прав. Теория, что именно дофамин дарует нам ощущения неземного блаженства, которая после "крысиных" опытов Олдса и Мильнера десятилетия господствовала в нейробиологии, не может объяснить, почему мы так часто не в состоянии противостоять соблазнам. И в последние годы все больше исследователей считают, что дофамин – вовсе не "гормон удовольствия", а, скорее, "гормон предвкушения удовольствия".

Одно из первых доказательств, что ожидание удовольствия и его переживание – два независимых процесса, которые задействуют разные зоны мозга, было получено в 1989 году учеными из Мичиганского университета. В своих не слишком гуманных опытах – что поделаться, иногда по-другому знания не добыть – исследователи при помощи токсина оксидофамина избирательно убивали у мышей все дофаминовые нейроны в нескольких отделах мозга, в том числе в прилежащем ядре, важнейшем регионе системы поощрения. Как вы помните из главы 3, система поощрения вознаграждает нас приятными ощущениями, если мы делаем что-то правильное с точки зрения эволюции (т. е. чаще всего в больших количествах это что-то вредно с точки зрения жизни в современном мире). После обработки токсином в зонах, которые, как полагали ученые, отвечают за удовольствие, циркулировало примерно 1 % от изначального количества нейромедиатора. И тем не менее мыши по-прежнему довольно "улыбались" и вытягивали язык, как будто облизываясь, когда экспериментаторы давали им соль. Предварительно животных долго кормили исключительно пресной едой, так что они должны были ужасно соскучиться по соленью (кстати, люди неосознанно реагируют на что-нибудь вкусное точно так же) [6].

В другом эксперименте обезьян тренировали выполнять простое задание на компьютере: нажимать на кнопку, когда на экране загорался огонек. За каждый клик животные получали каплю сока – обезьяны и так любят его, но, чтобы дополнительно усилить желание, в день эксперимента им не давали пить. Пока подопытные развлекались с кнопкой, ученые

следили за активностью их дофаминовых нейронов. В начале опыта, когда обезьяны получали сок, нейроны старались вовсю, и из них выбрасывалось много нейромедиатора. Но как только животные выучили, что сок перепадает им всегда, если они успевают вовремя нажать на кнопку, дофамин в момент глотка вырабатываться перестал – при том, что обезьяны по-прежнему очень хотели пить²⁰. Зато дофаминергические нейроны оживлялись в момент, когда звери жали на кнопку. И если вдруг после клика сок не появлялся, они резко "тормозились" – т. е. активность в них падала ниже фонового уровня [7].

Эти и другие подобные опыты указывают, что дофамин сам по себе не дает приятных ощущений: он лишь сулит удовольствие. И "следит", чтобы реальность не расходилась со сложившейся у нас в голове картой мира, которая, в грубом приближении, составлена из точек, где нам может перепасть что-то приятное. В 2001 году нейробиолог из Стэнфордского университета Брайан Кнутсон провел похожие эксперименты на людях, только вместо сока лежащим в томографе и жмуцим на кнопку добровольцам давали деньги. И в точности как у обезьян, дофаминовые нейроны прилежащего ядра активировались не тогда, когда люди получали приз, а в момент, когда они давили на кнопку [8].

Все время обещая приятное, дофамин эффективно заманивает нас в ловушку постоянного поиска удовольствия

Итак, дофамин сам по себе не дает блаженства – но именно он "подсаживает" нас на всякие вредности. Обещание, что сейчас будет хорошо, куда эффективнее мотивирует делать что-то, чем собственно приятные ощущения – дофаминовый "зуд" страшно беспокоит, человек хочет скорее избавиться от него и снять напряжение. Крысы с разрушенными дофаминовыми нейронами не стремились есть соль или сахар, хотя их вкус нравился им ничуть не меньше, чем нормальным животным [9]. Именно дофамин формирует в мозгу связь между "нравится" и "хочу", и если с этой сцепкой что-то не в порядке, у человека возникают навязчивые желания, скажем, съесть что-нибудь вредное в три часа ночи или непременно поставить на место упертого незнакомца, который не согласился с его мнением в интернете. Либо, наоборот, человек настолько ничего не хочет, что месяцами не выходит из дома. И в целом, если у мозга что-то не так с распределением или восприятием дофамина, его "хозяин" оказывается склонен ко всякого рода контрпродуктивному поведению вроде переедания или игровой зависимости.



Рис. 4.3. Обещая приятные ощущения, дофамин заставляет человека стремиться к тому, что должно сделать ему хорошо. Это главная молекула мотивации

***Компьютерные игры так хорошо подсаживают людей
благодаря дофаминовым приманкам***

У обезьян, которые привыкали, что сок достается им всегда, переставал вырабатываться дофамин – нейромедиатор предвкушения удовольствия. Нет предвкушения – нет мотивации что-либо делать. Но если каким-то образом добиться, чтобы дофамин выделялся в больших количествах, то обезьяну или человека можно заставить делать самые глупые вещи, скажем, часами жать на кнопки, добывая очередные доспехи для персонажа в компьютерной игре. Мировой рынок игр в 2015 году оценивался в 82 миллиарда (!) долларов. По статистике, в России в игрушки рубятся 58 % граждан, и средний геймер делает это примерно 16 часов в неделю²¹.

Проводить досуг (и рабочее время), выращивая виртуальную капусту или переводя героя с уровня на уровень, людей заставляют тонко продуманные трюки, которые поддерживают дофамин в мозгу на постоянно высоком уровне. Конечно, не все

разработчики намеренно планируют игры так, чтобы по максимуму использовать особенности человеческой нейробиологии, – многие создают "цепляющие" приемы интуитивно, основываясь на статистике продаж и личном опыте геймерства. Но некоторые эксплуатируют свойства нашего мозга вполне сознательно – например, Джон Хопсон, получивший степень PhD (аналог российской степени кандидата наук) по поведенческим наукам и наукам о мозге в университете Дьюка. При помощи каких приемов разработчики подсаживают геймеров на крючок, Хопсон рассказал в статье Behavioral Game Design – "Разработка игр с учетом поведенческих особенностей" [10].

Вот некоторые из этих приемов. Первый – игра дает множество мелких "кусочков" вознаграждения (и его ожидания – оно само по себе тоже приятно возбуждает), которого нам так не хватает в реальной жизни. Каждое конкретное препятствие, отделяющее игрока от удовольствия, маленькое и посильное, и, преодолевая их одно за другим, человек каждый раз испытывает удовольствие и не замечает, как проводит за компьютером несколько часов. Для усиления эффекта можно разбросать "кусочки" вознаграждения в разных местах – тогда игрок будет маниакально обыскивать всё, чтобы найти заветный предмет. Второй – вознаграждение выдается игроку через случайные неравномерные промежутки времени. Например, дополнительная сила оказывается не в каждом выпитом героем кувшине. Вспомните обезьян: если, нажимая на кнопку, они не всегда получали сок, их дофаминергические нейроны постоянно находились в возбуждении. Третий прием: чтобы добыть большое вознаграждение, игроку приходится тратить много усилий. Получив после долгих мучений заветный меч или новые скиллы, игрок будет дорожить ими и бояться потерять. Прием номер четыре: если геймер прерывает игру в середине борьбы за вознаграждение – он часто теряет всё. Здесь срабатывает так называемый страх потери, неотъемлемое свойство нашего мозга, который страшно не любит терять что-либо (мы подробно обсудим эту особенность в главе 5). Если не поливать капусту и морковь на виртуальной ферме, они засохнут, если не кормить тамагочи в четыре часа утра, он умрет от голода – и так далее.

Пятый трюк развивается спонтанно: когда люди делают то, что у них хорошо получается, они испытывают удовольствие. Научиться правильно воевать с орками или управлять цифровыми городами, конечно, не так уж легко, но все же куда проще, чем, скажем, освоить игру на гитаре или выучить испанский. Поэтому асов по World of Warcraft или мастеров

"Цивилизации" довольно много, и все они упорно продолжают играть в игры. Потому что получить еще где-то такое же наслаждение от осознания того, насколько ты крутой специалист, крайне затруднительно.

Различные варианты генов дофаминовой системы по-разному влияют на работу мозга

Многие из поломок с распределением или восприятием дофамина заложены генетически: т. е. их причина – изменения в том или ином гене. "Неправильная" версия гена может вообще не работать – в этом случае белок с нее либо не синтезируется, либо синтезируется настолько "криво", что не может выполнять свои функции. Но с дофаминовыми генами такого почти никогда не случается: нейромедиаторы – крайне важные молекулы, и существо, у которого глобально нарушен их метаболизм, не способно выжить (хотя ученые регулярно выводят генетически модифицированных мышей, у которых не хватает какого-нибудь элемента нейромедиаторных систем). А вот частично нефункциональные компоненты системы обмена нейромедиаторов встречаются нередко. Исследователи накопили огромное количество данных, которые показывают, что "неправильные" варианты генов, вовлеченных в обмен дофамина, коррелируют с низким уровнем самоконтроля [11], [12], [13].

Это неудивительно, ведь нейромедиаторы в буквальном смысле управляют работой "подведомственных" им отделов мозга. В ответ на разные стимулы, как внешние, так и внутренние, нейроны, отвечающие за производство нейромедиаторов, впрыскивают их в нужные зоны. Попав в место назначения, молекулы нейромедиаторов присоединяются к соответствующим рецепторам и активируют или, наоборот, тормозят клетки-мишени. Генетические изменения приводят к тому, что в какой-нибудь зоне мозга, а то и в нескольких, нейромедиатора оказывается очень мало. Или слишком много. Или не хватает рецепторов к нейромедиатору. А может, наоборот, наблюдается их перепроизводство. Если "неудачные" варианты генов кодируют ферменты, которые отвечают за утилизацию нейромедиаторов, то дофамин или другие вещества слишком быстро или чересчур медленно выводятся из игры. Все эти и многие другие нарушения проявляются в том, что мозг иначе реагирует на стимулы: например, чересчур возбуждается при взгляде на симпатичную девушку или никак не может сосредоточиться на подготовке к экзамену и вместо размышлений о дискриминантах и логарифмах все время отвлекается на "ВКонтакте".

Как мы видели в главе 3, сложности с силой воли могут быть результатом самых разных изменений в работе сразу нескольких отделов

мозга. И в основе этих изменений могут лежать различные "неканонические" варианты множества генов. Окончательно во всем хитросплетении связей и влияний ученые разберутся еще не скоро – не факт, что это в принципе возможно. Но в некоторых случаях исследователи выяснили, как именно конкретные аллели заставляют нас вновь и вновь проявлять слабоволие. И ниже мы рассмотрим эти случаи.

Измененные белки могут "ломаться" множеством способов

Чаще всего измененные по сравнению с "классической" версией белки не радикально выходят из строя, а лишь работают немного иначе. Генных вариаций, кодирующих подобные модифицированные белки, в ДНК множество: если выбрать у вас десяток случайных генов и сравнить их с такими же генами десяти ваших знакомых, вполне вероятно, вы не найдете ни одного точного повтора. Разница будет небольшой – всего в несколько генетических "букв", так что структуры кодируемых белков все равно останутся очень похожими²². Если слегка модифицированный по сравнению с "базовым" вариант белка окажется рецептором к нейромедиатору, то он, например, будет чуть хуже удерживать нужную молекулу. Иначе говоря, даже если дофамин или другое "целевое" вещество вырабатывается в нормальных количествах, из-за более низкого сродства рецептора (так называют его ослабленную хватку ученые) нейромедиатор будет слишком быстро отрываться и уплывать, не задерживаясь в "ловушке", и клетки не смогут поймать его. В итоге "обслуживаемые" такими рецепторами отделы мозга будут хронически недополучать дофаминовых сигналов, что выльется в различные отклонения в поведении.

Иногда изменения не влияют на структуру белка, зато проявляются уровнем ниже. Белки не синтезируются напрямую с последовательности ДНК: сначала с гена снимается РНК-копия, и уже на ее основе строится белок. И у носителей некоторых генных вариантов эта молекула-посредник оказывается нестабильной. В результате целевого белка – скажем, рецептора дофамина – образуется меньше, чем нужно [14]. Кроме того, часто в мозгу людей с "неклассическими" версиями генов дофаминовой системы, особенно если они несут их на обеих хромосомах, плотность рецепторов к этому нейромедиатору заметно меньше, чем у носителей "базовых" вариантов²³. Все эти нарушения приводят к одинаковому итогу: различные зоны мозга оказываются на бездофаминовой диете.

Недостача нейромедиатора имеет долговременные последствия: постепенно обделенные им участки мозга "усыхают", а дофаминовые пути, которые в норме должны пролегать по этим отделам, исчезают. Например, у

обладателей аллеля DRD2/ANKK1 A1 – наверное, самого изученного "неклассического" варианта генов дофаминовой системы – размер некоторых областей, задействованных в системе поощрения, заметно меньше, чем у носителей обычной версии [15]. Мозг с измененной структурой иначе реагирует на все стимулы, что приводит к радикальным отличиям в поведении. Пока ученые не знают всех механизмов, при помощи которых дофамин влияет на наши решения, и зачастую не могут проследить, какие именно реакции идут не так и где это происходит. И тем не менее неполадки в дофаминовой системе – верный диагностический признак того, что у человека будут проблемы с самоконтролем.

"Прыгающие" изменения

DRD2/ANKK1 A1 известен не только огромным количеством посвященных ему научных работ, авторы которых связали эту генетическую особенность, кажется, со всеми существующими расстройствами силы воли – от алкоголизма до склонности к нервному перееданию. У этого однонуклеотидного полиморфизма (так ученые называют отличия в последовательности ДНК размером в одну генетическую "букву") весьма поучительная история исследования. Когда ученые только обнаружили новый аллель, они были уверены, что он относится к гену дофаминового рецептора DRD2 – хотя однобуквенная замена и находилась на расстоянии 10 тысяч нуклеотидов от конца гена (это далеко). Специалисты полагали, что вариант A1 сидит в какой-то особой регуляторной области, которая влияет на работу гена DRD2 "дистанционно". Но более точное картирование, проведенное в 2004 году, показало, что "гуляющая" генетическая буква находится вовсе не в DRD2, а в соседнем гене ANKK1 [16]. Этот ген кодирует фермент под названием "анкирин-киназа-1" (полное название – "Домен, включающий анкирин-киназу и анкириновые повторы"). Ферменты семейства киназ активируют другие белки, навешивая на них особые химические метки.

Выходит, все ученые, которые очень убедительно описывали в статьях, как вариант A1 влияет на дофаминовую систему и через нее на силу воли, просто подгоняли результаты под красивую гипотезу? На счастье ученых (и заодно автора этой книги), похоже, все не так плохо. Метаанализы, т. е. глобальные статистические изыскания, в которых проверяется достоверность большого

количества исследований по той или иной теме, показывают, что вариант A1 действительно связан с различными нарушениями самоконтроля [17]. Но как именно киназа ANKK1 вклинивается в работу дофаминовой системы, пока неизвестно.

Эта история замечательно иллюстрирует, что наука – не собрание незыблемых постулатов и непререкаемых догм. Не статичная неповоротливая сущность, а динамичный и непрерывно меняющийся процесс. Кроме того, "переезд" варианта A1 из одного гена в другой показывает, что ученые – как и все остальные люди – тоже подвержены влиянию стереотипов и любят искать под фонарем. Давно известно, что расстройства самоконтроля связаны с нарушениями в работе дофаминовой системы, поэтому, когда исследователи обнаружили неизвестный полиморфизм в окрестностях (пусть и весьма отдаленных) гена дофаминового рецептора, они, разумеется, отнесли новый вариант именно к гену DRD2. Наконец, третий вывод из этого научного детектива: не стоит слепо доверять выводам, сделанным на основе генетического тестирования. Всегда нужно иметь в виду, что новые работы могут если и не полностью перевернуть устоявшиеся представления (все же откровенная чушь не попадает в генетическое "меню", которое предлагают уважаемые компании), то по крайней мере здорово изменить их.

Если вовремя не разрушать дофамин, мозг приобретает гибкость, возможно, излишнюю

Несдержанность при столкновении с соблазнами и неумение контролировать свои порывы в течение длительного времени определяются не только тем, как синтезируется дофамин, но и тем, как он разрушается. Главный ответственный за уничтожение нейромедиатора в нашем мозгу – фермент под названием катехол-О-метилтрансфераза или сокращенно COMT. Он разрушает дофамин и различные его производные вроде адреналина и норадреналина (в организме оба эти вещества синтезируются из дофамина). COMT работает по всему мозгу, но особенно он важен в префронтальной коре. В этом регионе нет фермента DAT – транспортера, который убирает дофамин из щели между нейронами и возвращает обратно в клетки, которые выделили нейромедиатор. В итоге в ПФК COMT становится главным ответственным за своевременное очищение межнейронного пространства от "отработавшего" дофамина²⁴. Если вовремя не убирать нейромедиатор, тонко настроенная система, которая регулирует его выброс, портится.

У людей встречаются два варианта фермента COMT: у одного на 158-м месте стоит аминокислота валин, а у другого – метионин. В гене, кодирующем COMT, у валинового варианта (он более древний) стоит гуанин, а у возникшего позже метионинового – аденин. Разница в одну аминокислоту сказывается на работе фермента драматически: метиониновая версия гораздо менее стабильна, она быстро выходит из строя, так что итоговая активность оказывается в два-три раза ниже, чем у валинового варианта²⁵. Иными словами, у носителей этой версии гена COMT, особенно если она на обеих хромосомах, в префронтальной коре между нейронами всегда больше дофамина, чем у обладателей генов валиновой разновидности. Носители метионинового варианта легче переключаются с одной задачи на другую, но им сложнее сдерживать свои порывы, чем обладателям более активной валиновой версии. Зато мозг последних лучше подавляет побочные желания и способен дольше фиксироваться на одной задаче. Соответственно, люди с одной или двумя метиониновыми версиями более импульсивны, чем обладатели валиновой разновидности COMT. При этом есть данные, что в целом уровень исполнительных функций мозга у людей с постоянно высоким уровнем дофамина в межнейронном пространстве выше [19].

Эффект дофаминового выброса зависит от постоянного фона нейромедиатора

Говоря о снабжении мозга дофамином, специалисты выделяют тоническую и фазовую компоненты. Тонический уровень – сколько дофамина присутствует в щели между нейронами в течение долгого времени, этакий постоянный дофаминовый фон. Под фазовой составляющей подразумевают количество нейромедиатора, которое выбрасывается из дофаминергических нейронов за один раз при их активации. Чем выше ценность какого-нибудь действия, тем больше дофамина будет выброшено в фазовом режиме. Но оказалось, что интенсивность этого выброса зависит не только от привлекательности стимула, но и от количества тонического дофамина [20].

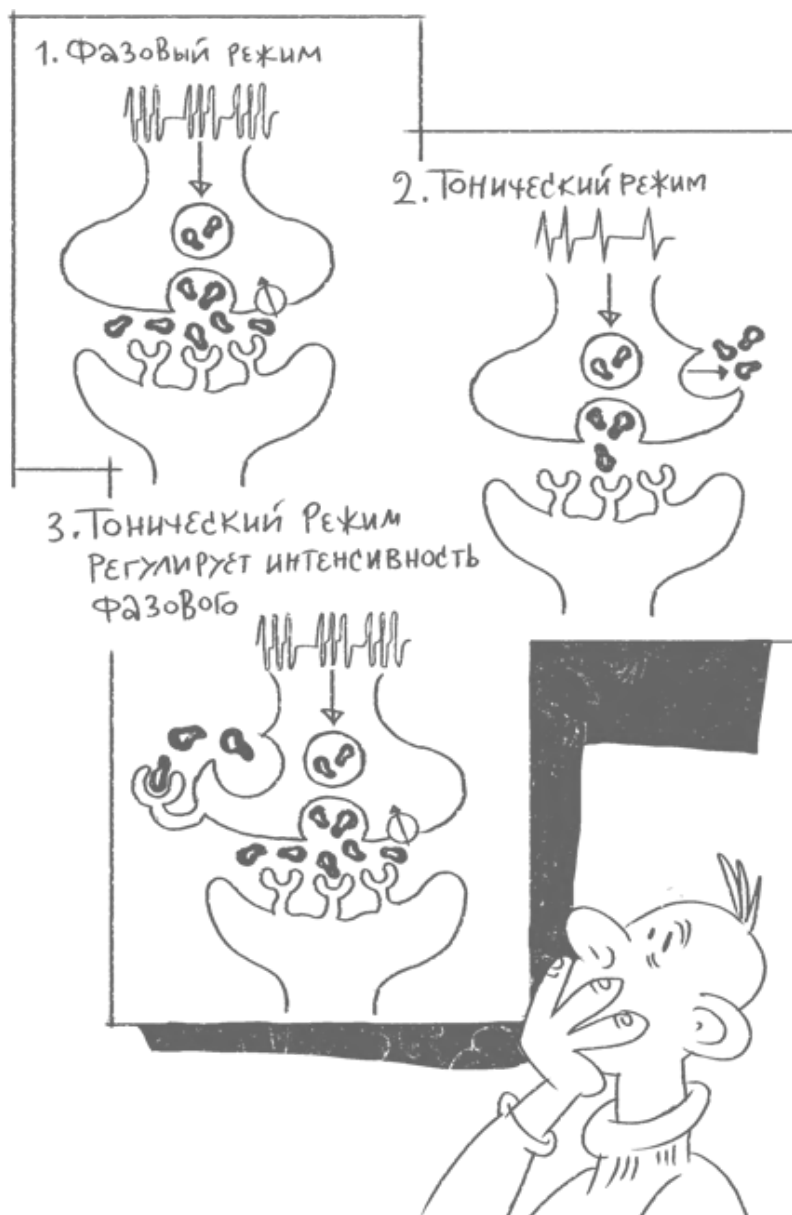


Рис. 4.4. Когда из дофаминергических нейронов постоянно "подтекает" дофамин, он связывается с особыми рецепторами, которые тормозят выброс нейромедиатора в фазовом режиме. Мол, дофамина и так много, нечего его расходовать лишний раз

Постоянно "затекающие" в щель между нейронами молекулы дофамина пробираются из нее во внесинаптическое пространство – т. е. подходят к нейронам как бы сбоку. Там они связываются с рецепторами типа D2 и D3 на поверхности самих дофаминергических клеток (т. е. тех, которые выделяют дофамин) и снижают их активность. Такие рецепторы называют ауторецепторами, а сам механизм регуляции – отрицательной обратной связью. Отрицательная обратная связь используется в организме повсюду и

работает просто и эффективно: когда чего-то становится настолько много, что появляются излишки, они связываются с источником этого чего-то и тормозят синтез. Эта корректировка позволяет избежать бесконечного раскручивания реакций. В результате у обладателей низкоактивной версии СОМТ дофаминовый ответ даже на значимые стимулы вроде защиты диссертации или хотя бы минус пяти килограммов на весах оказывается не слишком сильным – сравнимым, например, с ответом на лайк в соцсетях или с реакцией на вкусную булочку. А как говорилось в одной старой рекламе: если нет разницы, зачем платить больше?

Регуляция при помощи ауторецепторов работает в обе стороны

Непрерывная юстировка дофаминовой системы (как и любых других систем в организме) по методу отрицательной обратной связи критически важна для поддержания баланса нейромедиатора. И любое нарушение в работе этого внутреннего аудитора чревато серьезными последствиями. Причем нередко "разнонаправленные" нарушения вызывают сходный эффект. Выше мы выяснили, что постоянно высокий уровень тонического дофамина стимулирует ауторецепторы на поверхности дофаминергических нейронов, и такое "самовозбуждение" снижает интенсивность фазовой компоненты. Но в 2010 году в журнале Science вышла статья, результаты которой, на первый взгляд, противоречат этой теории.

Исследователи из американского Университета Вандербильта кормили здоровых добровольцев амфетаминами и при помощи позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) смотрели, как реагируют на наркотик нейроны дофаминовой системы. Предварительно ученые прогнали испытуемых через опросник Баррата, о котором мы говорили в прошлой главе, чтобы определить степень импульсивности. Оказалось, что у несдержанных и порывистых людей в некоторых зонах мозга, в том числе в вентральной области покрышки, на дофаминергических нейронах существенно меньше ауторецепторов, чем у тех, кто не склонен к необдуманному действию (либо рецепторы импульсивных граждан хуже ловят дофамин – методами, которые использовались в работе, невозможно выявить разницу между этими двумя вариантами). И именно таким людям больше всего понравился опыт: они заявили, что были бы не прочь повторить эксперимент и прямо сейчас принять еще амфетамина – исключительно во благо науки, разумеется. Менее импульсивные добровольцы остались равнодушны к наркотику [21].

Выходит, и слишком сильная, и недостаточная стимуляция ауторецепторов приводит к одинаковым последствиям – повышенной

импульсивности и желанию все время доставлять себе удовольствие? На самом деле противоречия здесь нет: хотя результат одинаков, причины, побуждающие стремиться к удовольствиям, принципиально различны. Людям с постоянно высоким тоническим дофамином остро не хватает удовольствия, потому что даже традиционно приятные вещи дают им его совсем чуть-чуть. У обладателей халтурящих ауторецепторов все наоборот. Ученые предполагают, что ленивые рецепторы на поверхности дофаминергических нейронов не успевают вовремя пригнать дофаминовый всплеск (и все последующие реакции, которые в итоге делают нам хорошо) по методу отрицательной обратной связи, поэтому один и тот же стимул дает обладателям таких рецепторов куда более сильное блаженство, чем носителям их стандартной версии. Звучит здорово, но на деле таким людям приходится постоянно бороться с соблазном употребить что-нибудь этакое. Они знают, что получают ни с чем не сравнимые ощущения, и зачастую даже перспектива быстрой и неприятной смерти, например от передозировки, их не останавливает.

"Неканонические" варианты генов могут влиять как на конкретные расстройства самоконтроля, так и на силу воли в целом

Проблемы с теми или иными генами, контролирующими синтез и усвоение дофамина и других нейромедиаторов, сказываются на поведении в целом, но исследовать поведение в целом затруднительно. Лабораторные тесты, которые определяют степень самоконтроля или импульсивности, не всегда можно напрямую переносить на решения человека в реальной жизни. Поэтому часто исследователи занимаются конкретным проявлением безволия и неспособности противиться сиюминутным желаниям – перееданием, наркоманией, алкоголизмом – и смотрят, какие аллели с ним связаны. Некоторые варианты оказываются специфическими – скажем, они есть у большого процента алкоголиков, но их нет у тех, кто страдает от игровой зависимости. Часто такие узкоспециальные генетические изменения затрагивают "целевые" физиологические особенности – например, влияют на то, как организм усваивает спирт или никотин. Другие версии генов проявляются у людей с самыми разными нарушениями самоконтроля. Они создают подходящую почву для всех проявлений безволия, а вот в какое из них свалится конкретный человек, зависит от множества сопутствующих факторов – от генетики до образа жизни. Определенные особенности поведения или физиологии, которые сами по

себе не являются патологией, но указывают на повышенный риск ее развития, принято называть эндофенотипом. Такие черты часто наблюдаются как у самого человека, страдающего от какой-либо проблемы (например, у алкоголика), так и у его родственников. Анализируя ДНК людей с определенными эндофенотипами, ученые могут отыскать гены, которые способствуют их развитию и повышают риск связанной с конкретным эндофенотипом проблемы.

Ниже я разберу самые изученные аллели, которые заметно повышают вероятность всевозможных проблем с самоконтролем: как общих, так и конкретных – т. е. именно эти варианты определяют рискованные эндофенотипы. В случае конкретных расстройств я буду чаще говорить об изменениях в генах дофаминовой системы – просто потому, что данных по этому нейромедиатору собрано больше всего. Но важно понимать, что любые проявления безволия определяются не только дофамином. Во второй половине главы я отдельно коснусь еще нескольких веществ, которые виноваты в том, что мы так часто выбираем сиюминутные удовольствия, даже если они грозят разрушить наши долгосрочные планы. А сейчас поговорим, как именно нарушения в метаболизме дофамина приводят к самым типичным расстройствам силы воли.

Наркомания

Гены влияют на риск стать наркоманом

Несмотря на то что правительства почти всех стран усиленно борются с наркоторговцами, в реальности, приложив совсем немного усилий, испытать, что такое запрещенные вещества, может почти каждый. Например, в городах России, по неофициальным данным, почти 95 % молодых людей и девушек хотя бы раз пробовали наркотики [22]. В конце 1990-х в Москве 25 % школьников эпизодически или регулярно употребляли соединения из списка ФСКН. Среди подростков в целом по России цифры еще выше: в 1992 году 57 % из них позволяли себе что-нибудь запрещенное время от времени, а 38,4 % – постоянно [23].

В мире в общем ситуация чуть лучше, но итоговая картина такая же: большой процент молодых людей довольно рано пробует те или иные наркотики. Однако зависимость развивается далеко не у всех. В 2015 году директор Федеральной службы по контролю за оборотом наркотиков Виктор Иванов заявил, что в России 7,3 миллиона наркоманов – т. е. примерно 6 % всех граждан старше 14 лет (хотя не до конца понятно, кого и по каким критериям чиновник причислил к наркоманам). Это колоссально много, но все же заметно меньше, чем если бы зависимость развивалась у каждого, кто хоть раз попробовал тот или иной препарат. Моментальное формирование зависимости типично для тяжелых наркотиков, но редко кто начинает знакомство с миром "веществ" с героина или морфина – по статистике, первым запрещенным препаратом чаще всего становится марихуана. И большинство, выкурив косячок раз-другой, бросают это дело как не слишком интересное или балуются травкой при случае в компании. Другие же, начав, остановиться уже не могут и нередко переходят с каннабиноидов на более серьезные варианты. То есть риск стать наркоманом зависит не только от среды, но, очень во многом, от внутренних особенностей, которые заложены в ДНК. По оценкам ученых, гены на 40–60 % определяют, насколько беззащитным окажется человек перед наркотиками.

В 2008 году исследователи из Пекинского университета собрали все известные на тот момент данные о вариантах генов, которые чаще встречаются у людей, склонных к наркотической зависимости, в том числе и от никотина (если вдруг вы не знали – это тоже наркотик). В общей сложности авторы рассмотрели больше 1500 различных генов, которые

контролируют работу всевозможных биохимических путей, задействованных при употреблении наркотиков [24]. Исследователи обнаружили много интересного – например, их данные косвенно указывают, что у тех, кому легко начать принимать "вещества" и сложно бросить, чересчур хорошо закрепляются воспоминания о приятном опыте – настолько, что им ужасно хочется повторить. Кроме того, похоже, что люди, которые в стрессовых ситуациях непрерывно курят (или употребляют что-нибудь покруче сигарет), делают это неспроста: у них немного иначе проложены биохимические пути, контролирующие ответ организма на стресс.

Дофаминовый зуд заставляет носителей "неправильных" версий некоторых генов постоянно искать удовольствия

И конечно, развитие наркотической зависимости не обошлось без дофамина. У людей, злоупотребляющих субстанциями вроде кокаина, опиатов или никотина, чаще, чем в среднем, встречаются "плохие" варианты генов DRD4 и DRD2, кодирующие дофаминовые рецепторы D4 и D2 и тот самый вариант DRD2/ANKK1 A1. Считается, что эти аллели не только увеличивают риск человека стать наркоманом, но определяют большую тяжесть заболевания и ухудшают прогнозы на выздоровление. Начинать лечение носителей "плохих" вариантов генов нужно раньше, оно должно быть более интенсивным, а необходимые дозы препаратов, например, при заместительной метадоновой терапии, – выше [25].

Как мы уже говорили, механизм "работы" DRD2/ANKK1 A1 неизвестен, а вот с DRD426 некоторая ясность есть. Дофаминовых рецепторов типа D4 очень много на клетках префронтальной коры (ПФК), миндалина, гипоталамуса, гиппокампа, гипофиза и базальных ганглиев – областей, по которым проходит кортикomezолимбический дофаминовый тракт. Все эти регионы – особенно ПФК и миндалина – так или иначе задействованы в процессах, связанных с самоконтролем. Как вы помните из главы 3, при недостаточной бдительности префронтальной коры миндалина – центр эмоциональных реакций – берет верх, и мы поддаемся сиюминутным приятным решениям, хотя точно знаем, что в будущем эта слабость нам непременно аукнется. Для того чтобы ограждать нас от соблазнов, ответственные за силу воли зоны мозга должны адекватно реагировать на вбросы дофамина, но из-за

вызванных "неудачными" генами поломок в рецепторах этого не происходит.

Самые распространенные изменения DRD4 затрагивают относительно небольшой участок в середине гена, который состоит из повторяющихся фрагментов ДНК. Длина каждого повтора – 48 нуклеотидов, и у разных людей количество таких повторов варьируется от 2 до 11. Чаще всего встречаются аллели с двумя, четырьмя или семью повторами. Мозг людей, в чьих генах оказались одна или две версии DRD4 с семью повторами (ученые обозначают этот вариант как DRD4-7R), хуже "отрабатывает" дофаминовый сигнал, чем мозг носителей других вариантов. "Правильные" версии дофаминовых рецепторов D4 не дают нейронам накапливать цАМФ (циклический аденозинмонофосфат) – вещество, которое передает соседним клеткам сигнал от многих гормонов, в первую очередь от адреналина. Бодрящий эффект кофеина связан как раз с тем, что он мешает клеткам разрушать цАМФ, продлевая сверх положенного адреналиновый эффект. Исследования показывают, что чем больше цАМФ в нейронах системыощерения и особенно в прилежащем ядре, тем сильнее мозг жаждет дофаминовой подпитки. Подсаженные на наркотики крысы, которым искусственно блокировали запускаемый цАМФ сигнальный путь в прилежащем ядре, употребляли более скромные дозы, чем их товарищи-наркоманы, и в целом меньше интересовались веществами. И наоборот, активация этого пути заставляла крыс отчаянно искать кокаин или амфетамины и потреблять их в огромных количествах [26 и ссылки внутри].

Почему с кофе так вкусно покурить сигаретку

Курящие люди знают, что особенно хорошо сигарета идет после чашечки кофе или вместе с ней. Некурящие могут получить исчерпывающее представление об этой излюбленной привычке курильщиков из фильма Джима Джармуша "Кофе и сигареты". Природа странной гармонии веками оставалась тайной, но последние работы нейрофизиологов, кажется, могут объяснить ее. Ученые из США и Испании выяснили, что кофеин увеличивает доступность дофаминовых рецепторов D2 и D3 в вентральном стриатуме – важном элементе системыощерения [27]. "Доступность" означает, что с рецепторами может связаться больше дофамина, чем в обычном состоянии, – как полагают ученые, за счет того, что рецепторы лучше выхватывают нейромедиатор из среды. Повышенная боевая готовность

рецепторов гарантирует, что вдруг появившаяся порция нейромедиатора даст максимальный эффект. Желание раздобыть где-нибудь дофамина дополнительно усиливается за счет того, что в нейронах скапливается цАМФ. Сигарета и так обеспечивает курильщику впрыск нейромедиатора, а благодаря доступности рецепторов результат оказывается особенно приятным.

"Кривые" варианты рецептора D4 работают плохо, и в обслуживаемых ими нейронах постоянно скапливаются избытки цАМФ. Стремясь утихомирить спровоцированный этой молекулой дофаминовый зуд, носители DRD4-7R пытаются всеми возможными способами получить дозу нейромедиатора. Именно поэтому обладатели неудачных версий рецептора больше других людей склонны искать новых впечатлений. Путешествия, необычная еда, разные половые партнеры дают желанный дофаминовый впрыск [28], который тоже порождает "неправильный" ответ из-за скопления цАМФ, бесконечно продлевая порочный круг.

Сам факт, что нечто новое нравится нам именно потому, что активирует дофаминовую систему, исследователи подтвердили давным-давно. Генетически модифицированные мыши, у которых были "выключены" обе копии рецептора D4, совершенно не желали изучать бумажные стаканчики, которые ученые приклеивали к днищу клетки [29]. Большинство людей тоже вряд ли заинтересовались бы ими, но с точки зрения мышей стаканчики – жутко привлекательная вещь, ведь в них можно спрятаться или прогрызть дыру! И скучающие в тесных лабораторных вольерах грызуны с нормально работающими рецепторами D4 этой возможностью непременно пользуются. Мыши, лишенные способности нормально воспринимать вызванный новым объектом дофаминовый сигнал, не видели никакого смысла исследовать что-то неизвестное, потому что в основе любопытства лежит все тот же извечный стимул – поиски удовольствия. Кстати, по некоторым данным, полностью неработающий вариант гена DRD4 встречается и у людей, но крайне редко [30]. Специальных исследований не проводилось, но можно предположить, что такие люди страшно нелюбопытны и с трудом соглашаются менять что-то в своей жизни. Винить или укорять их нет смысла: любые доводы о том, как классно будет съездить в новый город и съесть на обед что-то, отличное от котлеты с макаронами и компотом, таких людей не убеждают. Смена

обстановки не принесет им приятных ощущений, и разделить ваш восторг от Эйфелевой башни или фуа-гра они не смогут.

Хотя для разных наркотиков связь с различными вариантами DRD4 и DRD2 выражена в разной степени, само по себе наличие таких аллелей повышает риск подсесть на какое-нибудь из веществ, а то и сразу на несколько. Возможно, именно по этой причине большинство наркоманов злоупотребляют еще и алкоголем: среди тех, кто сидит на опиатах, таких 74 %, среди кокаинистов – 89 %. Половина наркоманов, употребляющих кокаин внутривенно, не брезгают и героином, а 92 % тех, кто сидит на героине, при случае нюхают кокаин [31]. Из-за неправильной работы дофаминовой системы такие люди усиленно ищут, где бы добыть то внутреннее ощущение приятности, которое обещает дофамин, и им принципиален результат, а не средство.

Алкоголизм

Страсть к спиртному передается по наследству

Грустное наблюдение, что склонность к выпивке передается из поколения в поколение, не оспаривают даже те, кто в принципе не верит в генетику. Более того, алкоголизм идеально соответствует критериям, по которым обычно проверяют, является ли та или иная болезнь наследственной. Родственники алкоголиков становятся алкоголиками в четыре раза чаще, чем те, у кого в семье этой привычки не водилось. У однояйцевых близнецов алкоголика шансов спиться больше, чем у разнойцевых или сводных братьев и сестер. Усыновленные трезвенниками дети алкоголиков рискуют пристраститься к выпивке в те же четыре раза чаще, чем средний человек. Взятые вместе, все эти данные указывают, что роль генов в развитии алкоголизма составляет от 40 до 60 % [32 и ссылки внутри].

Алкоголизм нередко встречается у творчески одаренных людей

Стивен Кинг, Эдгар Алан По, Михаил Шолохов, Эрнест Хемингуэй, Эрих Мария Ремарк, Модест Мусоргский, Эдит Пиаф, Алексей Саврасов, Эми Уайнхаус, Серж Генсбур, Виктор Ерофеев. Всех этих людей объединяет не только талант, но еще и пагубная страсть к спиртному. В 1987 году профессор Университета Айовы Нэнси Андреасен подсчитала, что среди известных писателей доля алкоголиков достигает 30 % – по сравнению с 7 % в популяции в среднем [33]. По художникам и артистам такой статистики нет, но можно предположить, что они не сильно отстают от писателей. Повышенный процент алкоголиков (и наркоманов) среди творческих людей, по-видимому, является следствием их таланта. Та же Андреасен выяснила, что в этой группе гораздо больше, чем в среднем, распространены всевозможные расстройства личности, в первую очередь биполярное расстройство (которое больше известно как маниакально-депрессивный психоз). Сбои в системах серотонина, дофамина и других нейромедиаторов – неременный атрибут всех этих болезней.

Только часть генов, связанных с алкоголизмом, контролируют метаболизм спирта

Некоторые из таких "алкогольных" генов влияют на то, как организм расщепляет алкоголь. Например, гены ADH и ALDH кодируют ферменты семейства алкоголь- и альдегиддегидрогеназ. Алкогольдегидрогеназы (АДГ) окисляют спирт до ацетальдегида, а альдегиддегидрогеназы (АльдГ) превращают ацетальдегид в ацетат, т. е. ион уксусной кислоты. Ацетат расщепляется до воды и углекислого газа, которые легко выводятся из организма. В человеческом геноме есть как минимум 19 генов разных альдегиддегидрогеназ и 7 генов алкогольдегидрогеназ. И у каждого из них есть различные варианты, которые работают с большей или меньшей интенсивностью. Разница между ними может быть очень значительной: например, эффективность работы "крайних" вариантов АльДГ отличается в 800 раз!

Оптимальным в смысле снижения риска алкоголизма считается сочетание высокоактивной алкогольдегидрогеназы и неактивной альдегиддегидрогеназы. Печень носителя такой комбинации (АДГ и АльДГ сидят именно там) очень быстро расщепляет весь поступивший спирт до ацетальдегида, лишая хозяина приятного опьянения. Зато второй фермент работать не торопится, поэтому токсичный ацетальдегид гуляет по телу, отравляя человека и повреждая его клетки: похмелье²⁷ у обладателей активной АДГ и неактивной АльДГ часто наступает уже в начале вечеринки. Пару раз насладившись волшебными ощущениями, человек вряд ли пристрастится к спиртному. Эта комбинация ферментов – надежная защита от алкоголизма. Но если человек презреет трудности и все-таки начнет регулярно употреблять, он подвергнет себя куда большей опасности, чем выпивоха с другим сочетанием типов АДГ и АльДГ. Ацетальдегид – яд и канцероген, и чем дольше он присутствует в организме, тем серьезнее последствия. Так что в данном случае банальный совет прислушиваться к сигналам тела актуален как никогда.

Гомозиготы по неактивному генетическому варианту АльДГ ALDH2*2 (т. е. люди, у которых он присутствует и на материнской, и на отцовской хромосомах) практически никогда не становятся алкоголиками – в первую очередь потому, что полностью или почти полностью воздерживаются от спиртного. Сложностей с тем, чтобы не пить на корпоративах и дружеских посиделках, у них не возникает: носителям такой комбинации генов очень плохо даже от минимального количества спирта, и никакое обещание веселья и приподнятого настроения не может перевесить

этот дискомфорт. Тем более что особого веселья у обладателей двух версий ALDH2*2 не бывает: только они почувствуют расслабляющее действие этанола, как им уже становится плохо.

Нерасторопность или, наоборот, излишняя прыть определенных вариантов АДГ и АльДГ во многом объясняют, почему отдельные нации менее подвержены алкоголизму. В некоторых районах Восточной Азии ALDH2*2 есть у 50 % жителей, а у людей европейского и африканского происхождения этот вариант почти не встречается [34], [35], [36]. В Китае, Японии и Корее часто встречается шустрая версия алкогольдегидрогеназы ADH1B*2 (она же ADH2*2), которая очень быстро превращает весь спирт в ацетальдегид и обеспечивает своему носителю жестокую головную боль и прочие неприятные ощущения. У европейцев и африканцев этот защитный вариант редкость [37]. Зато от 15 до 25 % людей африканского происхождения несут аллель алкогольдегидрогеназы ADH1B*3 [38], который тоже кодирует высокоактивный фермент. У белых эта удачная в смысле защиты от алкоголизма версия не встречается. Всего исследователи нашли десяток охранительных и рискованных версий АДГ и АльДГ, самые изученные из них собраны в таблице ниже (из [39] с изменениями) (см. таблицу ниже).

Впрочем, даже защитные аллели не спасают, если человек очень сильно старается. В Японии с 1979 по 1992 год среди людей с диагнозом "алкоголизм" количество носителей одной копии спасительной версии гена ацетальдегиддегидрогеназы ALDH2*2 выросло с 2,5 до 13 % [42]. А живущие в США индейцы умирают от алкоголизма чаще, чем представители прочих этнических групп, хотя исследователи не обнаружили каких-то радикальных отличий в том, как их организм справляется со спиртом [43]. Из этих результатов следуют два важных вывода. Первый: риск конкретного человека получить алкогольную зависимость во многом определяется социальными факторами и условиями среды – например, когда в стране растет уровень безработицы, увеличивается и количество сильно пьющих [44]. И второй: предрасположенность к алкоголизму определяется не только генами, которые отвечают за переработку спирта.

	ЗАЩИТНАЯ ВЕРСИЯ	ДЕТАЛИ	ОПАСНАЯ ВЕРСИЯ	ДЕТАЛИ
ААДГ	<i>ADH1B*2</i> (очень активная версия)	В сочетании с охранительным аллелем АльДГ <i>ALDH2*2</i> дает максимальную защиту от алкоголизма. К сожалению, такое сочетание встречается только у азиатов	<i>ADH1B*1</i> (низко-активная версия)	Мужчины, несущие две копии этого аллеля, рискуют стать алкоголиками в два раза чаще, чем носители аллелей <i>ADH1B*2/1</i> или <i>ADH1B*2/2</i>
	<i>ADH1B*3</i> (активная версия)	Этот аллель распространен у африканцев и с небольшой частотой в одной из групп индейцев. Расщепляет этанол примерно в 40 раз эффективнее низкоактивной версии [40]		
	<i>ADH1C*1</i> (активная версия)	Расщепляет этанол примерно в 2,5 раза эффективнее низкоактивной версии [40]	<i>ADH1C*2</i> (низко-активная версия)	Мужчины с этим вариантом гена рискуют спиться быстрее, чем обладатели <i>ADH1C*1</i>
ААльДГ	<i>ALDH2*2</i> (неактивная версия)	У гомозигот по этому аллелю АльДГ почти совсем не работает — это практически 100%-ная защита от алкоголизма. Гетерозиготы тоже спиваются крайне редко	<i>ALDH2*1</i> (активная версия)	Этот распространенный аллель быстро расщепляет спирт до ацетальдегида. Есть данные, что 92% корейских мужчин-алкоголиков хотя бы отчасти спились благодаря этому аллелю (которому иногда помогал <i>ADH1B*1</i>) [41]

Повышенная тяга к спиртному зависит от генов, вовлеченных в регуляцию самоконтроля

Как и в случае наркомании, предрасположенность к алкоголизму выше у людей с определенными эндофенотипами. Некоторые из них связаны с ответом организма на алкоголь и определяются вариациями в генах АДГ и АльДГ. Другие опасные эндофенотипы характеризуются конкретными личностными особенностями. Черты личности, которые повышают риск, что человек может начать выпивать сверх меры, включают импульсивность, постоянную жажду новых ощущений, неспособность сдерживать эмоциональные реакции. Как мы обсуждали выше, эти качества во многом вызваны расстройствами в системах нейромедиаторов, в первую очередь дофамина и серотонина. Именно по этой причине среди людей, которые страдают от шизофрении или биполярного расстройства, алкоголизм распространен больше, чем в среднем в популяции. Эти заболевания связаны, в том числе, с изменениями в обмене нейромедиаторов, и склонность к выпивке (а заодно и ко всем прочим "веществам") проявляется как сопутствующее расстройство [45], [46].

Если речь заходит об изменениях в дофаминовой системе, то первым делом все вспоминают про главный (а точнее, самый изученный) вариант DRD2/ANKK1 A1, который сопутствует едва ли не всем

нарушениям самоконтроля. И действительно, исследования больших групп людей показывают, что носители одного или двух "нехороших" аллелей рискуют спиться больше, чем остальные [47]. Однако тяжесть и выраженность симптомов даже внутри этой группы значительно варьируют. Кроме того, у представителей некоторых этносов связи между этим полиморфизмом и алкогольной зависимостью нет вовсе. Это означает, что помимо DRD2/ANKK1 A1 на развитие алкоголизма влияют и другие факторы. Еще один "подозреваемый" обнаружился довольно быстро: ученые плотно занялись геном DRD3, кодирующим дофаминовые рецепторы типа D3. В отличие от рецепторов других типов, D3 синтезируются в отдельных зонах лимбической системы вроде прилежащего ядра – именно там, где наблюдается усиленный выброс дофамина после рюмочки чего-нибудь горячительного. Кроме того, рецепторы D3 работают как ауторецепторы: т. е. они торчат на поверхности самих дофаминергических клеток и тормозят выброс нейромедиатора, если его становится слишком много [48]. Когда подсаженным на спиртное крысам вводили антагонисты к этим рецепторам, они переставали искать алкоголь [49]. Кстати, тот же эффект наблюдался и с мышами-наркоманами, так что дофаминовые рецепторы D3 причастны к обеим этим зависимостям [50].

И опять DRD2/ANKK1 A1

Пресловутый аллель DRD2/ANKK1 A1 отличился и в исследованиях генетики алкоголизма. Первая публикация, в которой было показано, что он встречается у 69 % алкоголиков и только у 20 % людей без зависимости, вышла в 1990 году в престижном Journal of the American Medical Association [51]. С тех пор другие исследователи в своих статьях процитировали работу более 1100 раз (это много), а ее ведущий автор, американский нейрогенетик Кеннет Блум, прочно "сел" на тему DRD2/ANKK1 A1 и влияния этого аллеля на разнообразные зависимости. В 1996 году Блум придумал термин "синдром недостатка удовольствия" (reward deficiency syndrome), которым обозначил унылое существование людей, несущих в генах вариант DRD1/ANKK1 A1. Гипотеза Блума проста и элегантна: у носителей этого варианта в системе поощрения меньше дофаминовых рецепторов D2, а значит, по сравнению с обладателями нормальных версий рецептора, они получают меньше удовольствия от одинаковых по силе стимулов. Стремясь

восполнить дефицит приятных ощущений, такие люди пускаются во все тяжкие, в частности, начинают пить (Блум специализируется на исследованиях алкоголизма). Но дефицит приятных ощущений, по Блуму, определяет поведение обладателей и других аддикций: наркоманов, людей с игровой зависимостью, женщин (в основном это касается их), страдающих от нервного переедания, и т. д.

Гипотеза о хронической нехватке радости всем страшно понравилась²⁸. Еще бы, ведь с ее помощью можно очень логично и красиво объяснить природу любых зависимостей. Сам Блум разрабатывал эту тему с упорством, которое быстро переросло в, скажем так, не слишком научную деятельность. Сначала он запатентовал метод выявления предрасположенности к компульсивным расстройствам (то есть разного рода навязчивому поведению) и синдрому недостатка удовольствия, основанный на выявлении аллеля DRD2/ANKK1 A1. Потом начал выпускать биологически активные добавки (БАДы), которые якобы должны помогать людям справиться со всеми видами зависимостей, вызванных недостатком дофаминовых рецепторов. В составе выпускаемых Блумом БАДов ничего криминального нет: утверждается, что это агонисты дофамина (т. е. вещества, которые активируют те же рецепторы, что этот нейромедиатор), эффект которых подтвержден многочисленными исследованиями. Проблема в том, что львиная доля этих исследований выполнена в лаборатории самого Блума или при его активном участии. Налицо классический конфликт интересов.

Более того, проведенный в 2007 году метаанализ показал, что, хотя связь алкоголизма и DRD2/ANKK1 A1 есть, она далеко не такая сильная и судьбоносная, как утверждалось в ранних публикациях [52]. Авторы метаанализа специально оговорили, что затеяли его именно для того, чтобы проверить, не начали ли ученые видеть ложные связи там, где их нет. Это довольно часто случается, когда исследователям очень хочется подтвердить какую-нибудь перспективную гипотезу. По-английски стремление выдавать желаемое за действительное называется удобным словом *bias*, по-русски говорят – "Притянуть результаты за уши". Но со временем накапливается массив данных, которые не подтверждают или лишь частично подтверждают изначальное предположение. Так произошло и со связкой DRD2/ANKK1 A1 – алкоголизм. Явное ослабление декларируемого эффекта не означает, что этот вариант никак не влияет на склонность людей

к зависимостям: данных, которые эту связь подтверждают, довольно много, причем среди них немало свежих. Однако очевидно, что сам по себе этот вариант не является определяющим: он лишь увеличивает склонность к импульсивному поведению. Гипотеза о том, что людям, которые склонны поддаваться порывам, хронически не хватает радости, все еще актуальна: по крайней мере, данных, которые бы прямо опровергали ее, получено не было.

У людей все оказалось не так однозначно. Авторы одной из работ обнаружили, что в определенных частях мозга ген DRD3 по-разному работает у алкоголиков и людей без зависимости. Правда, к удивлению исследователей, отличия обнаружились не в системе поощрения, а в гипоталамусе [53]. Основная гипотеза, которая объясняет, почему именно здесь дофаминовые рецепторы интенсивнее работают у тех, кто не может прожить без алкоголя, такова. Когда в гипоталамусе растет количество дофамина, в прилежащем ядре – сердце системы поощрения – увеличивается уровень бета-эндорфина. Как и все эндорфины, это вещество связывается с опиоидными рецепторами, уменьшает боль и поднимает настроение. Ради приятных ощущений, которые дают эндорфины, люди снова и снова употребляют алкоголь. Когда человек потягивает коктейль, лежа в ПЭТ-сканере, прибор показывает, что в вентральном стриатуме (часть системы поощрения) выбрасывается много бета-эндорфина [54]. Вероятно, команду на впрыск дают как раз рецепторы D3, и у склонных к алкоголизму людей из-за "не таких" рецепторов эта команда "громче", чем у тех, кто свободен от этой зависимости. Кстати, генетически определяемые неполадки в системе бета-эндорфина тоже могут увеличивать риск чрезмерно полюбить спиртное. У людей, которым особенно нравится выпивать, часто наблюдаются два отклонения: либо у них понижен базовый уровень бета-эндорфина, либо, наоборот, в "обслуживаемых" этим веществом зонах мозга слишком много рецепторов к нему, особенно рецепторов типа мю [55 и ссылки внутри].

Дофаминовые рецепторы D4, которых много в лимбической системе, видимо, тоже вносят свой вклад в предрасположенность человека к алкоголизму. Как вы помните, в середине гена DRD4, который кодирует эти рецепторы, есть участок, состоящий из нескольких повторяющихся фрагментов ДНК – их может быть от 2 до 11. Как мы обсуждали в части про наркоманию, рецепторы носителей гена с семью повторами менее чувствительны к дофамину: они хуже активируются молекулами нейромедиатора. В норме активация D4-рецепторов дофамином мешает клеткам "запасать" цАМФ, но в клетках, покрытых "бракованными" рецепторами его скапливается много. Это вещество, особенно если его

излишки скапливаются в прилежащем ядре, заставляет мозг активно требовать дофаминовой добавки.

Люди, несущие хотя бы одну копию гена DRD4 с семью повторами, чаще курят, их лимбическая система сильнее возбуждается от запаха и вкуса спиртного, они склонны играть в азартные игры и часто менять половых партнеров. Но, пожалуй, самые интересные данные о влиянии полиморфизмов гена DRD4 на отношения с алкоголем были получены исследователями, проверявшими, как носители разных вариантов рецепторов выпивают в компании. Ученые разбивали незнакомых друг с другом добровольцев на группы, наливали по стаканчику водки с клюквенным соком (1 к 3,5; смешать, но не взбалтывать) и оставляли. Для контроля часть испытуемых пила клюквенный сок со швепсом, а чтобы участники ничего не заподозрили, стакан сбрызгивали водкой. Через полчаса добровольцам предлагали оценить, насколько им понравились их товарищи и времяпрепровождение в целом. Обладатели DRD4 с семью повторами, которые пили настоящий алкогольный коктейль, были довольны больше остальных. Иными словами, для носителей этого аллеля дофаминового рецептора D4 особую приятность приобретает именно выпивка в компании [56].

Помимо дофамина, на развитие алкоголизма влияют и другие нейромедиаторы

Второе после дофамина важнейшее вещество, которое определяет самые разные черты личности, в том числе способность контролировать сиюминутные порывы, – серотонин. Ниже мы подробно обсудим, как именно этот нейромедиатор влияет на силу воли, а здесь ограничимся лишь констатацией факта: "плохие" варианты генов, которые определяют метаболизм серотонина, повышают шансы человека пристраститься к выпивке. Измененные серотониновые гены контролируют вовсе не механизмы, при помощи которых организм перерабатывает этанол. Как и в случае с дофамином, они формируют подходящий эндотип, обладатели которого легко впадают в различные зависимости. Самая известная серотониновая вариация находится в гене, кодирующем транспортер серотонина, а именно в участке под названием 5-HTTLPR. Люди, несущие на обеих хромосомах "нехороший" вариант этого гена, начинают пить раньше сверстников, делают это чаще и выпивают больше. Нередко они пьют именно чтобы напиться, а не слегка поднять настроение. В целом шансы пристраститься к алкоголю всерьез для носителей этого аллеля выше [57 и ссылки внутри]. Впрочем, есть работы, в которых связи между

неудачными вариантами 5-HTTLPR и различными проявлениями алкоголизма найдено не было. Такое расхождение результатов означает, что 5-HTTLPR – не единственный аллель, который влияет на развитие алкогольной зависимости. Так, исследования показывают, что риск человека спиться зависит, например, еще и от того, как хорошо у него работают гены, контролирующие работу главного "тормоза" нервной системы – гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) и главного активатора мозга – глутамата. Более того, для них корреляция между "плохими" вариантами и риском алкоголизма куда более выраженная. Действие этих и других генов и факторов среды может нивелировать негативные эффекты изменений в гене серотонинового транспортера.

Как минимум часть эффектов этанола определяется прицельным действием на белки-рецепторы, а не общим повреждением нейронов

Долгое время считалось, что типичные эффекты спиртного – эйфория и расслабленность после приема небольших доз, нарушение речи и движений при высоких концентрациях – объясняются неспецифическим воздействием алкоголя на нейроны. Мол, спирт растворяет липидную мембрану нервных клеток, из-за чего они начинают сбоить. Но за годы исследований ученые накопили множество данных, которые подтверждают, что этанол прицельно связывается с различными белками на поверхности нейронов и изменяет их работу. Большинство таких белков – это рецепторы, в том числе рецепторы нейромедиаторов. Специфически активируя или, наоборот, выводя из строя, этанол влияет на важнейшие процессы в мозгу. В зависимости от конфигурации рецепторов этанол может больше или меньше мешать их нормальной работе. А конфигурация, в свою очередь, определяется тем, какие варианты генов человек несет в ДНК. Например, в нескольких работах было показано, что этанол специфично активирует только один из вариантов рецептора к ГАМК – т. е. рецепторы людей с иными версиями этого гена молекулы спирта "не заметят" [58]. Однако этот результат требует дополнительной проверки, так как авторы других исследований не смогли воспроизвести эффект [59].

Тот факт, что исследования по поиску "причастных" к алкоголизму генов нередко дают противоречивые результаты,

имеет еще одно объяснение. Развитие алкогольной зависимости – не мгновенный процесс. Наркоманом можно стать с одной попытки – если начать сразу с тяжелых наркотиков, но для того, чтобы по-настоящему спиться, нужны годы. На разных стадиях отношений со спиртным ключевую роль играют разные гены и создаваемые ими эндофенотипы. Одни увеличивают риск начать употреблять горячительное – скажем, гены, отвечающие за реакцию организма на стресс, или гены, которые влияют на склонность искать новые ощущения. Другие повышают шансы человека полюбить спиртное, если уж он начал иногда выпивать. Сюда, например, относятся гены, контролирующие выброс эндорфинов и других эндогенных опиоидов и рецепторы к ним. И так далее. Для того чтобы отловить все эти гены и исследовать, как разные их варианты повышают или снижают шансы, что на том или ином этапе процесса появится зависимость, нужны исследования с гигантскими выборками. Алкоголизм изучается довольно активно – хотя и не так активно, как, например, рак – так что еще какие-то из причастных к этой беде генов ученые рано или поздно найдут. Многие из них отвечают не конкретно за алкоголизм, – они лишь создают эндофенотипы, уязвимые к спиртному. Модулируя работу этих генов, теоретически, можно будет не только вылечить от зависимости или снизить риски, что она возникнет, но еще и "подправить" характер в целом. И хотя такие модификации – дело далекого будущего, знать, что в вашей ДНК записана предрасположенность к спиртному, будет нелишне уже сегодня. Хотя бы для того, чтобы избегать опасного соблазна.

Склонность к риску

Поучительная, но очень характерная история про любителей риска

2014 год. Туманный майский день в Швейцарских Альпах. Неуютные голые скалы кое-где скрыты облаками. Далеко внизу видна зеленая равнина, но тут, на высоте, все уныло-серое. Высокий худой человек с крупным носом в странном объемном костюме, больше напоминающем зеленое стеганое одеяло, сажает в здоровенный черный рюкзак маленькую собачку и надевает ей на глаза авиаторские очки. С трудом натянув рюкзак на плечи, человек в одеяле подходит к краю уступа, сгибаясь под тяжестью груза. Выпрямившись, несколько секунд смотрит вниз, напряженным голосом считает: "Раз. Два. Три" – и прыгает со скалы. Необычный костюм (он называется вингсьют) расправляется, и падающий человек становится похож на белку-летягу. Сидящий в рюкзаке пес пытается вертеть головой, но у него ничего не получается – клапан плотно застегнут, и собака почти не может шевелиться. От вершины скалы до зеленой равнины 3970 метров. Пару десятков секунд, которые кажутся почти вечностью, человек и пес несутся вниз – костюм не сильно замедляет падение; затем из рюкзака вырывается маленький купол на стропах, и еще через секунду раскрывается белый парашют-крыло. Приземлившись, человек первым делом вынимает из рюкзака собаку, и та, слегка пошатываясь, бежит к хозяйке, которая наблюдала полет снизу. Пес подпрыгивает на коротких лапках и облизывает ей лицо. Человек в зеленом костюме смеется. Его звали Дин Поттер, и он считался суперэкстремалом даже среди корифеев самого опасного в мире (по статистике смертности) спорта – бейсджампинга, т. е. прыжков со всевозможных высоких объектов.

Американец Поттер оприходовал, кажется, все скалы в Йосемитском национальном парке и установил несколько рекордов по времени свободного падения – прыгая, он старался как можно дольше не раскрывать парашют. Помимо этого Поттер в одиночку и чаще всего без страховки поднимался по самым сложным альпинистским маршрутам: он практиковал один из опаснейших видов подъема – трещинное скалолазание. Бонусом Поттер ходил по канату на высоте нескольких километров – тоже без страховки. Он разбился 16 мая 2015 года вместе со своим другом: порыв ветра снес спортсменов на скалы, парашют раскрыть они не успели. Пса Виспера в тот день Поттер с собой не взял.



Рис. 4.5. Когда дофаминовые рецепторы неактивны и плохо ловят нейромедиатор, человеку постоянно не хватает того радостного возбуждения, которое дает дофаминовое предвкушение удовольствия, и он пытается раздобыть это чувство, используя все более сильные стимулы

Любители экстрима все время ищут острых ощущений из-за физиологических особенностей мозга

Все известные экстремалы, отвечая на вопрос, зачем они это делают, говорят примерно одно и то же: "Не могу жить без риска", "Ничего не в силах поделаться с собой, все время тянет в горы / прыгнуть откуда-то / преодолеть на рафте пороги еще и на этой реке", "По сравнению с этими ощущениями обычная жизнь кажется пресной". Будто что-то внутри этих людей не дает им получать удовольствие от менее опасных вещей: вернувшись после очередного приключения, очень скоро они начинают скучать и тосковать по острым ощущениям. И, кажется, наука разобралась, что именно заставляет любителей экстрима снова и снова рисковать жизнью. Во-первых, их прилежащее ядро устроено иначе, чем у

осторожных или даже смелых людей: в нем ниже плотность дофаминовых рецепторов. Экстремалам недостаточно стимулов, которые они получают в повседневной жизни: для того чтобы "запустить" систему поощрения, людям с низкой плотностью рецепторов нужна более серьезная встряска. И именно поэтому они регулярно решаются на многообещающие в плане ощущений, но очевидно опасные мероприятия.

Вторая возможная причина тяги к экстремальным видам спорта, а заодно и азартным играм – недостаточная возбудимость рецепторов. В 2016 году ученые из Стэнфорда продемонстрировали, что, искусственно взбадривая вялые дофаминовые рецепторы склонных к рискованным поступкам крыс (да-да, это не только человеческая черта), можно "убедить" их вести себя более разумно. Животных сажали в клетку с двумя рычагами: нажимая их, грызуны получали сладкую воду. По "заказу" с первого рычага зверям всегда выдавали среднюю порцию. Когда они давили на рычаг номер два, порция была заметно меньше, но иногда крысам доставалась прямо-таки гигантская доза разбавленного сиропа. Как и ожидалось, большинство зверей предпочитали не рисковать и выбирали не слишком большой, зато гарантированный профит – и за мгновение до того, как они нажимали на рычаг, в их прилежащем ядре активировались дофаминовые нейроны. Но некоторые животные упорно давили на второй рычаг, который почти всегда приносил жалкие капли сиропа, но изредка одаривал королевской порцией – при этом нейроны в их прилежащем ядре "молчали". Используя тонкое оптоволокно и слабый ток, исследователи стимулировали неактивные нейроны рискованных крыс как раз тогда, когда они выбирали, на какой рычаг надавить, – и, о чудо, животные перестали обращать внимание на педаль номер два и спокойно довольствовались средней порцией крысиного "Ситро" [60].

Мозг подростков – как и мозг экстремалов – устроен иначе, чем мозг не склонных к риску взрослых

Очень может быть, что в голове двух любителей бейсджампинга, которые стоят на краю трамплина, установленного на Останкинской башне, и собираются сигануть оттуда с парашютом (это единственный высокий объект в развитых странах, с которого можно прыгать легально), работают различные механизмы, но итог один. Их стремление совершить смертельно опасный прыжок сильнее голоса разума, который небезосновательно предупреждает, что последствия могут быть не очень. Точно так же действуют подростки, которые находят, как сломать себе шею, даже по дороге за хлебом. И если у взрослых экстремалов пренебрежение

инстинктом самосохранения часто связано с генетическими особенностями, похоже, что безрассудное поведение Homo sapiens от 12 до 18 лет объясняется тем, что их мозг претерпевает плановые возрастные изменения.

Исследования на крысах показали, что в период полового созревания в стриатуме (часть системы поощрения, где проходит много дофаминовых "дорожек") и прилежащем ядре производится огромное количество дофаминовых рецепторов: их на 30–45 % больше, чем в мозгу взрослых [61]. Позже лишние рецепторы уничтожаются – этот процесс называется прунингом, и по такой схеме созревают очень многие отделы мозга. У людей, по очевидным причинам, сложнее сравнивать число рецепторов в мозгу в разном возрасте, но исследования на погибших подтверждают, что, например, у детей и подростков их намного больше, чем у взрослых [62].

Повышенная плотность дофаминовых рецепторов в системе поощрения вкупе с незрелой префронтальной корой (как вы помните, она заканчивает развиваться примерно к 20 годам) заставляют подростков принимать неадекватные решения. Что именно работает не так, до конца неясно. По одной из теорий, мозг юных созданий гиперчувствителен к дофаминовым сигналам и излишне бурно реагирует на любое раздражение. По другой теории, все ровно наоборот, и система поощрения молодых людей недостаточно чувствительна к дофамину, поэтому подросткам нужны более серьезные стимулы, чем людям постарше [63]. Но какая бы из версий ни оказалась в итоге верной, очевидно, что по внутреннему содержанию головы подростки отличаются от взрослых едва ли не больше, чем снаружи. А так как система поощрения участвует в оценке вообще всех действий, не стоит удивляться, что молодые люди так ловко превращают любую безобидную ситуацию в потенциально опасную. Более того, из-за другого строения мозга подростки легче "подсаживаются" на все что угодно – от сигарет и спиртного до компьютерных игр.

Переедание

Риск набрать лишний вес очень во многом определяется генами

Зависимость от еды, она же болезненное переедание, считается самой безобидной из всех зависимостей. И напрасно. По данным ВОЗ, с 1980 года количество людей с ожирением удвоилось. В 2014 году лишний вес был у 1,9 миллиарда взрослых (это почти в два раза превосходит население Европы и США вместе взятое), а у более чем 600 тысяч из них имелся диагноз "ожирение" разной степени. Сегодня в мире – впервые за всю историю человечества – больше людей с лишним весом, чем голодающих. Высокий индекс массы тела (ИМТ, подробнее о нем дальше) – главный фактор риска диабета и заболеваний сердечно-сосудистой системы. Последние убивают больше людей, чем любые другие болезни, ставшие причиной смерти.

Общественное мнение и врачи старой закалки уверены, что причины избыточного веса – исключительно распущенность и лень пациента. Однако данные исследований говорят иное: вклад наследственности в развитие ожирения и просто высокий ИМТ оценивается от 64 до 84 % [64], [65 и ссылки внутри]. Безусловно, доступность высококалорийных продуктов и преимущественно сидячий образ жизни увеличивают риск набрать лишнего для всех, но люди с генетической предрасположенностью страдают от повсеместного засилья еды больше других.

Многие из условных "генов ожирения" определяют, как организм усваивает и запасает энергию

В серии классических экспериментов 1990 года исследователи в течение 100 дней заставляли 12 пар однояйцевых близнецов ежедневно съедать на 1000 ккал больше, чем нужно для поддержания нормальной работы организма (в опыте участвовали только мужчины). Кажется, что это жестокий эксперимент и испытуемых кормили на убой, но в действительности обычный человек, живущий в большом городе, переедает примерно на столько же. И при этом большинство людей на 25 % недооценивают, сколько калорий они реально потребляют [66]. Но вернемся к близнецам: за три с небольшим месяца они набрали от 3 до 12 кг. Самым надежным показателем, который позволял предсказать, как сильно

потяжелеет каждый из участников, была прибавка в весе у его брата. Разница в "прибытке" между парами и внутри каждой пары варьировала более чем в три раза [67]. Другими словами, если два человека едят одну и ту же пищу и занимаются спортом по идентичным программам, количество набранных или потерянных килограммов зависит в первую очередь от их генов. Те же авторы, которые откармливали близнецов, подсчитали, что до 40 % отличий в том, сколько калорий организм сжигает в покое и сколько энергии извлекает из еды, зависит от наследственных особенностей метаболизма. Так что не стоит доверять диетам из гляцевых журналов, которые обещают, что, если вы будете строго придерживаться рекомендаций, то сбросите ровно X килограммов за неделю. Может, сбросите, а может, и нет: универсальной формулы, по которой можно было бы рассчитать, как быстро вы будете худеть, не существует.

Неполадки с веществами, которые регулируют энергетический обмен, приводят к набору веса

Человеческий организм – очень сложная машина, для работы которой постоянно нужно топливо, т. е. еда. Для того чтобы извлекать энергию из мамонтов и бутербродов с сыром, часть ее немедленно использовать, а часть откладывать про запас, в организме есть особая система. Ее главные компоненты – гормоны лептин, грелин и меланокортин. Лептин, который часто называют "гормоном сытости", вырабатывается в жировой ткани и, воздействуя на гипоталамус, подавляет чувство голода. "Оппонент" лептина, гормон грелин, синтезируется пустым желудком, тоже действует на гипоталамус и стимулирует аппетит. Если по каким-то причинам эти гормоны работают неправильно, человек все время хочет есть, хотя поглощает намного больше калорий, чем ему нужно. Сбои в системе лептина – грелина могут быть связаны с неоптимальными генными вариантами. Чаще всего их носители начинают патологически набирать вес уже в раннем детстве, а к подростковому возрасту имеют какую-нибудь стадию ожирения.

При этом часть изменений системы энергетического обмена завязана на то, чему во многом посвящена эта книга – на систему поощрения и определяемое ею удовольствие от еды. Лептин воздействует на чувство голода не напрямую, а через посредничество гормона меланокортина, который гипоталамус синтезирует, получив лептиновый сигнал. Рецепторы к меланокортину есть во многих отделах мозга, в том числе в самом гипоталамусе и мезолимбической системе, и когда гормон связывается со своими рецепторами, по организму распространяется приятное чувство

сытости. А, как мы помним, за приятные ощущения отвечает как раз система поощрения. "Неудачные" варианты генов, кодирующих меланокортиновые рецепторы (MCR), – частая причина ожирения. Например, различные изменения в гене рецептора четвертого типа MCR4 ответственны за 5,8 % всех случаев детского ожирения. Когда детям, гомозиготным по "плохому" аллелю гена MCR4, разрешали съесть столько, сколько хочется, они за один прием истребляли в четыре раза больше калорий, чем дети с "классической" версией гена, и в два раза больше, чем носители одного измененного варианта²⁹. Правда, дети с плохо работающим лептином ели еще больше [68].

Нездоровое пищевое поведение определяется тем, как устроена система поощрения в мозгу

Радикальные поломки вроде описанных выше изменений в гене рецептора меланокортина – не единственные генетические причины, которые заставляют людей запихивать в себя в разы больше еды, чем нужно. Желание все время есть вкусняшки по крайней мере в некоторых случаях связано с неполадками в дофаминовой системе – системы, контролирующей энергетический обмен, при этом могут быть совершенно здоровыми. Исследования показывают, что люди, у которых есть проблемы с весом, гораздо более чувствительны к тому удовольствию, что дает нам еда. Иначе говоря, они поглощают съестное даже тогда, когда не голодны, особенно если видят что-нибудь вкусненькое, а не сваренную на воде овсянку. Еда для таких людей – не средство, чтобы удовлетворить естественные потребности организма в питательных веществах, а способ доставить себе удовольствие. Подобное поведение указывает на неполадки в системе поощрения, которая в свою очередь завязана на гены нейромедиаторных систем. Тем более, что чаще всего неприятные цифры на весах видят те, кто не только получает кайф от еды, но и в целом не очень хорошо умеет сдерживать себя [69]. Сочетание этих двух факторов – наслаждения от еды и повышенной импульсивности – предвестник будущих проблем с весом, даже если пока их нет.

Еда должна приносить удовольствие. Пожевать что-нибудь вкусненькое – одно из самых приятных переживаний для большинства людей, и это нормально. Эволюция потратила много сил, чтобы заставить живых существ, во-первых, полюбить еду, а во-вторых, стремиться ее добывать, – иначе они бы не стали напрягать себя трудоемкими поисками съестного. Вспомните крыс с разрушенными дофаминовыми нейронами из начала этой главы. Хотя им нравился сахар, подниматься с теплых опилок и тащиться в

страшную даль в другой конец клетки, чтобы сгрызть его, они не собирались. Но если в системе поощрения что-то нарушается "в другую сторону", желание поесть может превратиться в навязчивую идею.

Ученые нашли в мозгу таких людей особенности, которых нет у счастливых, спокойно живущих на заполненной вкусными продуктами планете и не становящихся их рабами. Например, стриатум толстяков, которые испытывают большое удовольствие от пищи, оказался усеян дофаминовыми рецепторами намного гуще, чем стриатум людей, равнодушных к вкусенькому [70]. При этом на полосатых телах (так стриатум называют по-русски) очень полных людей на грани депрессии, которые постоянно "заедают" свою тоску, наоборот, почти нет рецепторов к дофамину [71]. Очевидно, эти результаты противоречат друг другу, и кроме того, каждый из них можно трактовать двояко. Например, сниженное количество рецепторов к дофамину в мозгу грустных любителей поесть может быть как причиной их ожирения (мало рецепторов, значит, мозг плохо воспринимает дофамин, людям не хватает предвкушения чего-то приятного, и они компенсируют эмоциональный голод, поедая вкусняшки), так и его следствием (количество рецепторов уменьшилось из-за депрессии, вызванной другими причинами, и заедание возникло уже вторично как компенсация). Какая из этих версий верна, исследователям только предстоит выяснить, и не исключено, что обе они окажутся правомерными. Но ясно, что как минимум в части случаев причина переедания – проблемы в дофаминовой системе мозга. А они, в свою очередь, вызываются изменениями в генах.

Оценки куда больше зависят от самоконтроля, чем от интеллекта

Генетически обусловленные нарушения в работе дофаминовой системы проявляются не только в экстремальных формах вроде наркомании или болезненного переедания. Как выясняется, они влияют даже на такую, казалось бы, не связанную с аддикциями вещь как успехи в учебе. Довольно долго было принято считать, что школьные оценки зависят прежде всего от способностей – хотя пока никто толком не придумал, как их измерить. Знаменитый IQ, он же коэффициент интеллекта – на самом деле очень грубый и неточный критерий, который позволяет лишь примерно оценить некоторые подходы, при помощи которых человек анализирует окружающий мир (в

основном логическое и пространственное мышление). И тем не менее это лучший из имеющихся инструментов оценки интеллектуальных возможностей, поэтому его регулярно используют в исследованиях. К удивлению ученых, раз за разом оказывалось, что, хотя связь между IQ и успеваемостью есть, она весьма шаткая и уж точно не определяющая. Зато обнаружился признак, который куда надежнее предсказывал, двойки или пятерки будут в аттестате школьника. Этот признак – самоконтроль, и он в два раза точнее IQ коррелирует с оценками в дневниках [72].

А самоконтроль завязан на гены, регулирующие обмен дофамина. И по количеству "проблемных" генетических вариантов можно неплохо предсказать, насколько хорошо будет учиться ребенок. В ходе масштабного национального исследования здоровья американских подростков AddHealth ученые смотрели, есть ли связь между успеваемостью и "вредными" аллелями генов дофаминовых рецепторов DRD2 и DRD4 и гена DAT1, кодирующего белок-транспортер, который затаскивает нейромедиатор из синаптической щели обратно в дофаминергические нейроны. Авторы изучали оценки школьников по математике, английскому языку, истории и естественным наукам. И выяснилось, что даже одна "неправильная" версия любого из трех генов заметно снижает средний балл. По сравнению с носителями "удачных" вариантов у девочек с тремя "плохими" генами средняя оценка была ниже на 14 %, а у мальчиков – на 11 % [73].

"Вредные" аллели генов дофаминовой системы радикально увеличивают шансы человека набрать лишний вес

Одна из причин пониженной плотности дофаминовых рецепторов – вездесущий вариант DRD2/ANKK1 A1. У людей с выраженным ожирением (индекс массы тела больше 3530) он встречается в среднем с частотой 45 % [74], причем чем позже у человека проявляется нездоровая тяга к еде, тем выше шанс, что в его генах обнаружится DRD2/ANKK1 A1. Ученые полагают, что носители этого аллеля набирают вес не из-за проблем с усвоением жиров или сахара, а именно из-за болезненной тяги к еде, которая превращается в зависимость. Проблемы с метаболизмом питательных веществ проявляются еще в детстве, и тот факт, что обладатели одной или двух копий DRD2/ANKK1 A1 начинают толстеть во взрослом

возрасте, указывает, что причина именно в неисправной системе поощрения. Освободившись от родительского контроля, такие люди срываются и начинают есть все подряд, чтобы получить долгожданное чувство удовольствия. Что характерно, носители варианта A1 больше остальных людей любят углеводы и фастфуд – вероятно из-за того, что подобная еда быстрее дает организму глюкозу, которая "удовлетворяет" систему поощрения. В среднем среди носителей аллеля A1 любителей булочек и хот-догов примерно 64 %. Среди людей с другими версиями гена таких всего 21 % [74].

Вариант DRD2/ANKK1 A1 – не какая-то экзотика, в разных регионах мира он встречается с частотой от 15–20 % до 70 % и больше. Есть данные, что у пациентов с диабетом его частота повышена [75]. Это, скорее всего, связано с тем, что именно неумеренность в еде чаще всего приводит к диабету второго типа, поэтому у больных частота опасного аллеля выше. Среди азиатов "нехороший" вариант, в среднем, обнаруживается чаще, чем у белых и темнокожих. Например, в Малайзии его несет каждый второй, а у некоторых народностей Тайваня опасный вариант присутствует в 60 % случаев [76]. Ученые, исследовавшие генотипы китайцев, нашли аллель A1 у 70 % [77]. Это не означает, что все носители одного, а тем более двух аллелей DRD2/ANKK1 A1 рано или поздно наберут лишний вес: как минимум у части из них могут оказаться "удачные" варианты генов, управляющих метаболизмом жиров и углеводов, которые компенсируют умеренное или даже значительное переедание. Кроме того, не все обладатели DRD2/ANKK1 A1 "западают" именно на еду – как мы обсуждали в предыдущих главах, у курильщиков, алкоголиков и наркоманов его частота также заметно выше, чем в среднем по популяции.



Рис. 4.6. Малыши с "проблемным" вариантом гена *DRD4* предпочитают еду всем другим удовольствиям. Играть весь день и позабыть про обед – это не про них

К нездоровым пищевым привычкам оказался причастен и уже знакомый нам ген *DRD4*, кодирующий рецепторы к дофамину. Напомним, он содержит участок с повторяющимися кусочками ДНК, и в зависимости от числа этих повторов рецептор работает хуже или лучше. Самый неудачный вариант включает семь повторов, и его носители любят покурить, выпить в компании, заняться сексом на стороне – и поесть вредной еды. Исследование канадских малышей показало, что обладатели этой версии гена *DRD4* уже в четыре года предпочитают более жирную пищу и за раз съедают больше мороженого, чем носители других вариантов. В целом такие дети едят меньше овощей, орехов и цельнозернового хлеба. В более старшем возрасте подобные пищевые привычки с высокой вероятностью приводят к проблемам с весом [78]. Когда носители этого варианта *DRD4* видят еду, они хотят съесть ее гораздо сильнее, чем обладатели других версий гена [79].

Конечно, не все носители одной и даже двух копий злокозненных аллелей непременно закончат в клинике по коррекции нарушений питания или вытрезвителе. Любое из "сложных" расстройств силы воли – всегда компот из различных генетических и социальных факторов. Например, у склонного к неконтролируемому перееданию человека может быть

"быстрый" метаболизм, который сжигает все запихиваемые внутрь горы продуктов. Или такой человек живет в нищей стране и при всем желании не может реализовать свою страсть. Или, наоборот, он очень богат и компенсирует восьмиразовое питание спортзалом и косметологическими операциями. Но при прочих равных "неправильные" аллели генов дофаминовой системы существенно повышают шансы тяжелых расстройств самоконтроля.

Курение

Знаменитый писатель как жертва вредной привычки

"Нет ничего проще, чем бросить курить. Я точно знаю – я делал это тысячи раз", – говаривал Сэмюэл Лэнгхорн Клеменс, он же Марк Твен. Писатель начал курить в восемь лет и не прекращал до самой смерти. В день Твен выкуривал больше 20 сигар: по воспоминаниям друзей, он зажигал первую еще до того, как встать с постели, и нередко засыпал с сигарой во рту. Писатель знал, что курение вредит здоровью, хотя в те времена у врачей еще не было такой исчерпывающей статистики по болезням, которые провоцируются сигаретами. Он обожал курить и не мог жить без никотина. Твен курил все, даже окурки. Вот как он описывает подобный эпизод в автобиографии: "Я не курил уже целых три месяца, и невозможно описать словами, насколько сильно я жаждал вдохнуть дым... Я курил и был совершенно счастлив... Не знаю, что за бренд это был. Наверно, это была не самая хорошая сигара, иначе бы тот, кто курил ее до меня не выбросил ее так быстро. Но для меня это была лучшая сигара, когда-либо сделанная в мире. Куривший ее до меня считал бы точно так же, если бы перед этим был три месяца лишен табака. Я смолил окурки, не ощущая никакого стыда – в те времена я был куда менее благородным, чем нынче. Но и сегодня я выкурил бы его точно так же" [80].

По данным ВОЗ на 2015 год, в мире насчитывается 1,1 млрд курильщиков, 6 млн из которых ежегодно расплачиваются за свою привычку жизнью. Несмотря на то что многие начинают курить под давлением социума – например, тот же Марк Твен вырос в городке Ганнибал, где производство сигар было одной из важнейших отраслей промышленности, а их курение – главным способом проводить досуг, исследования показывают, что риск заработать зависимость от никотина определяется генами минимум на 50 % [81].

Никотин приятен потому, что стимулирует дофаминовую систему

Непреодолимая тяга курильщиков к сигаретам обусловлена тем, что никотин возбуждает дофаминовую систему. Так случилось, что его молекулы очень похожи на нейромедиатор ацетилхолин, поэтому они замечательно обманывают ацетилхолиновые рецепторы в мозгу. Таких

рецепторов особенно много в мезолимбическом тракте – дофаминергическом нервном пути, который, в частности, "обслуживает" систему поощрения (мы подробно говорили о нем в главе 3). Когда вы затягиваетесь сигаретой, никотин из дыма проникает в кровеносные сосуды в легких и оттуда поступает в мозг, где связывается с ацетилхолиновыми рецепторами и стимулирует выброс дофамина. Никотин присоединяется к рецепторам в мозгу у любого, кто вдохнул табачный дым, но вот мощность дофаминового ответа и его эффект определяются генами конкретного человека – в первую очередь теми, которые контролируют дофаминовую систему. В итоге кто-то, пару раз покурив за компанию в школьном туалете, бросает это дело, удивляясь, что такого находят в сигаретах другие, а у кого-то формируется зависимость.

Обладатели неправильных дофаминовых рецепторов все время пытаются получить порцию нейромедиатора – и сигареты им в этом помогают

Один из генов, виновных в повышенной тяге к никотину, – ген дофаминового рецептора DRD3. Кодированные этим геном рецепторы типа D3 в большом количестве синтезируются в разных частях системы поощрения, и в первую очередь в прилежащем ядре. Никотин стимулирует ацетилхолиновые рецепторы, сидящие на нервных клетках в вентральной области покрышки – средоточии дофаминергических нейронов. Возбуждавшись от стимуляции ацетилхолиновых рецепторов, они выбрасывают нейромедиатор. Как вы помните, дофамин выделяется из кончиков длинных отростков под названием "аксоны", которые тянутся по всему мезолимбическому тракту. В итоге пара затяжек – и дофамин буквально заливает прилежащее ядро, главный "центральный процессор" системы поощрения. Здесь молекулы дофамина связываются с рецепторами типов D3 и D1. Рецепторы D3, которые кодируются одним из "минорных" вариантов гена DRD3, сильнее удерживают нейромедиатор, то ли продлевая приятный эффект от затяжки, то ли стимулируя человека затянуться вновь (если вспомнить гипотезу, что дофамин сам по себе не дает чувства удовольствия)³¹. У белых обладателей таких рецепторов быстрее формируется зависимость, и им сложнее отказаться от сигарет. Для афроамериканцев с двумя "нехорошими" вариантами риск никотиновой зависимости не отличался от среднего по популяции [82]. Почему полиморфизмы DRD3 по-разному проявляют себя у белых и темнокожих, неясно. Одной из возможных причин может быть "генетический фон",

который модулирует работу "неправильного" аллеля и отличается у представителей разных групп. Кроме того, разные условия для проявления "неудачного" варианта могут создавать культурные различия. Это не означает, что темнокожие курят меньше белых – во многих странах со смешанным населением ситуация ровно обратная [83]. Никотиновая зависимость – сложная черта, которая может сформироваться из-за разных биохимических сбоев. С другой стороны, риск начать и особенно риск продолжить курить сильно зависит от среды [81] – подробнее о том, как она может модулировать значимость генетического вклада, мы поговорим в главе 5.

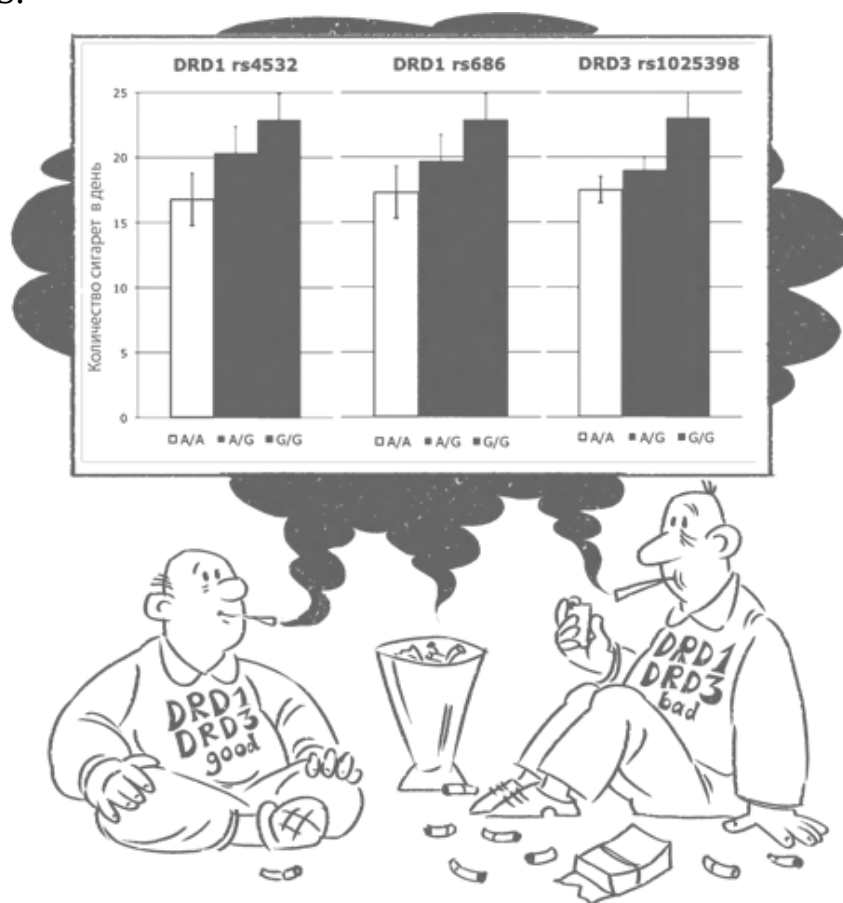


Рис. 4.7. Носители двух "плохих" аллелей генов DRD_1 или DRD_3 в день выкуривают больше сигарет, чем курильщики с одной "плохой" версией и с двумя "обычными" вариантами.

Тот же эффект, что и "опасные" версии DRD_3 , дают два "плохих" варианта рецептора DRD_1 : их носители в среднем выкуривают на шесть сигарет больше, чем носители "безобидных" аллелей [84]. По до конца неясным причинам с проблемных версий считывается меньше молекул мРНК – рабочих "копий" нужных генов, которые ферменты, синтезирующие новые белки, используют в качестве источника информации. Соответственно в центре поощрения носителей таких версий оказывается

меньше дофаминовых рецепторов. Стремясь получить хронически недостающие ощущения приятного, люди, которым не повезло с аллелями DRD1 и DRD3, добиваются упущенного сигаретами.

Подсаженные на никотин крысы, которым вводили вещество-антагонист дофаминовых рецепторов, переставали нажимать на рычаг, чтобы получить дозу наркотика [85]. Молекулы антагониста очень похожи на молекулы, которые в норме возбуждают рецепторы, легко связываются с ними, но не активируют. После того как антагонист занял большую часть дофаминовых рецепторов, молекулам нейромедиатора, выброшенным после очередной затяжки, попросту некуда присоединиться. В будущем на основе таких антагонистов дофаминовых рецепторов можно будет создать лекарства, которые избавят людей от всевозможных зависимостей или, по крайней мере, сделают их менее тяжелыми.

Неправильным дофаминовым рецепторам могут помочь неканонические варианты других генов

Еще один ген, "неправильные" версии которого мешают человеку бросить курить, кодирует белок под названием нейротрофический фактор мозга, он же BDNF. Нейротрофические факторы необходимы для правильного развития нейронов, но помимо этого BDNF контролирует, насколько хорошо "подшефные" ему нервные клетки будут воспринимать дофамин. Минорная версия нейротрофического фактора "подкручивает" чувствительность нервных клеток к нейромедиатору, регулируя количество рецепторов типа D3 на их поверхности. Сигналом для выброса BDNF служит активация рецепторов D1 (как видите, в мозгу все взаимосвязано). Когда никотин регулярно поступает в мозг, рецепторы DRD3 и DRD1 в прилежащем ядре все время возбуждаются, в мезолимбическом тракте синтезируется больше BDNF – а значит, на поверхности нейронов "вылезает" больше рецепторов D3. Кроме того, много BDNF синтезируется в миндалине – главном отделе мозга, ответственном за эмоции. Никотин стимулирует миндалину, она впрыскивает BDNF в мезолимбический тракт, это активирует синтез рецепторов, они "просят" новую порцию дофамина, человек закуривает очередную сигарету – все повторяется. Несколько итераций, и зависимость сформирована [86]. А если у человека неканоническая версия BDNF, риск пристраститься к никотину и выкуривать больше сигарет, чем средний курильщик, заметно возрастает.

Особенно опасно, когда в ДНК сочетаются проблемные версии нескольких генов

Три этих гена – BDNF-DRD1-DRD3 – часто рассматривают вместе как единый кластер, ответственный за непреодолимую тягу некоторых людей к табаку. Сочетание их "неправильных" вариантов существенно повышает риск зависимости – намного больше, чем минорные варианты каждого из входящих в кластер генов по отдельности. Другими словами, среди тех, кто никак не может бросить курить, носителей проблемных аллелей BDNF-DRD1-DRD3 больше, чем в среднем по популяции. Что характерно, эти три гена причастны и к алкогольной зависимости: в ДНК людей, которым сложно ограничить себя в выпивке, часто встречаются "опасные" версии этих генов. Такое совпадение неудивительно: оно лишний раз доказывает, что как минимум в некоторых случаях зависимость от "веществ" определяется именно нарушениями в метаболизме дофамина.

Это не означает, что если вы сделаете генотипирование и обнаружите проблемные версии BDNF-DRD1-DRD3, то рано или поздно непременно станете курильщиком или алкоголиком. Однако шансов столкнуться с этими или другими проблемами с самоконтролем – скажем, подсесть на компьютерные игры или сладкое – у вас больше, чем у носителей других версий. Каждое "неправильное" изменение в любом из описанных выше генов слегка повышает вероятность того, что у вас не будет железной силы воли. Сочетание нескольких "нехороших" версий уже дает значительную корреляцию с нарушениями самоконтроля. А если результаты генотипирования выявят еще и неканонические версии ацетилхолиновых рецепторов CRNHA и CRNHB с разными номерами, тогда сигарет вам лучше избегать вовсе, потому что проблемы с силой воли, скорее всего, проявятся именно в отношении табака [87]. Что интересно, у носителей некоторых минорных версий генов ацетилхолиновых рецепторов риск начать курить не отличается от среднего, но если они уже обзавелись этой привычкой, то будут выкуривать больше сигарет, чем "нормальный" курильщик [88].

Агрессия

Изменения всего лишь в одном гене могут приводить к патологической неспособности сдерживать агрессию

Еще одно расстройство силы воли, у которого обнаружилась солидная генетическая подоплека, – агрессивное поведение, которое можно рассматривать как неспособность контролировать свои антисоциальные порывы. Проблемами агрессии особенно активно занимались исследователи-криминалисты, потому что такое поведение типично для преступников (впрочем, законопослушным гражданам несдержанность тоже здорово портит жизнь). И долгое время специалисты в этой области были уверены, что главная причина агрессии и в целом слабого контроля над эмоциями кроется в неправильном воспитании. Но в начале 2000-х, когда исследования ДНК стали обычным делом, выяснилось, что не все так просто.



Рис. 4.8. В эмоционально напряженные моменты, особенно если они провоцируют агрессию, в мужчин с недостаточной активностью MAOA как будто вселяется демон: они не могут сдержать пусть естественный, но социально неприемлемый порыв ударить или оскорбить кого-то. Сниженная активность гена повышает шансы его носителя пойти по плохой дорожке. В 2014 году исследователи, работавшие с финскими уголовниками, обнаружили, что у заключенных, которые совершили 10 и более тяжких преступлений (ученых интересовали исключительно случаи, когда человек бил своих жертв или применял другие виды насилия), низкоактивные варианты MAOA встречаются намного чаще, чем в среднем по популяции. По некоторым оценкам, эти варианты "ответственны" минимум за 5–10% всех убийств и прочих жестоких правонарушений в Финляндии [92].

Внимательно изучив генетические особенности агрессивных людей, ученые обнаружили, что у них чаще, чем в среднем, встречаются несколько вариантов гена моноаминоксидазы типа А (сокращенно MAOA). Кодированный этим геном фермент разрушает нейромедиаторы класса моноаминов, к которым относятся в том числе адреналин, норадреналин, серотонин и дофамин. Если ген работает шустро и фермента много, нейромедиаторы вовремя утилизируются и все хорошо. Но если MAOA "подхалтуривает", то фермента не хватает и вредные вещества слишком долго хозяйничают в мозгу, жди беды. Впервые MAOA заподозрили в "потворстве" агрессии еще в 1993 году: ученые исследовали большую голландскую семью, известную тем, что чуть ли не половина происходящих из нее мужчин сидели в тюрьме за драки и изнасилования

или в лучшем случае были готовы за любую мелочь дать обидчику в глаз. Исследователи обнаружили, что в семье из поколения в поколение передавалась мутация в гене MAOA, которая полностью "выключала" его [89]. Ген MAOA находится на X-хромосоме, поэтому, когда дефектная копия гена доставалась девочке, поломка фермента компенсировалась здоровой копией со второй X-хромосомы. А вот если неисправный ген оказывался в ДНК мальчика, тот вырастал опасным дебоширом: из 14 человек с мутацией пятеро были поджигателями, остальные "отличились" сексуальным насилием или попытками убийства.

Варианты, которые не полностью "выключают" ген MAOA, а всего лишь понижают его активность, встречаются намного чаще. В мозгу носителей таких версий меньше фермента, чем у обладателей "нормальных" аллелей. Исследования показали, что у мужчин со сниженной активностью MAOA в моменты эмоционального возбуждения излишне активируется миндалина (как мы обсуждали в главе 3, она отвечает за эмоциональную реакцию на события), а вот регуляторные участки префронтальной коры, напротив, тормозятся [90]. Кроме того, такие мужчины обычно более импульсивны, чем те, у кого MAOA работает нормально [91].

Эффекты низкоактивного гена MAOA проявляются, если у мальчика было тяжелое детство

Результаты приведенных выше исследований не означают, что мужчины, которым не повезло с геном MAOA, обречены рано или поздно оказаться за решеткой. Преступление – сложная штука, у него есть не только биологические, но и социальные аспекты. Чтобы нарушить закон, одной склонности к агрессии недостаточно: важны и моральные установки, и среда, и воспитание, и много чего еще. Кстати, именно ген MAOA – отличный пример того, как причудливо могут сочетаться друг с другом проявления генов и разные условия среды. До того, как ученые "раскопали" его, по умолчанию считалось, что насилие в семье – главный фактор риска, который резко повышает шансы ребенка стать преступником. Агрессию, попадающую в поле зрения уголовного или административного кодексов, чаще проявляют выходцы из неблагополучных семей или детских домов, и считалось, что причина не в наследственности, а в тяжелой жизни: таких детей часто били, насиловали, всячески над ними издевались и уж точно им не объясняли, как принято вести себя в приличном обществе. Исследования показали, что это верно лишь отчасти: большинство детей, над которыми измывались родственники, вырастая, не идут убивать и насиловать. Зато

выяснилось, что вероятность совершить преступления резко повышается у мальчиков из неблагополучных семей, если у них низкоактивный вариант гена MAOA.

В 2002 году в журнале Science была опубликована статья по итогам 26-летнего наблюдения за более чем пятью сотнями мужчин из Новой Зеландии: врачи и психологи следили за ними с рождения. Опасная комбинация из низкоактивного варианта MAOA и неблагополучной семьи была у 12 % из них, но именно эти 12 % совершили 44 % всех насильственных преступлений, отмеченных в исследуемой группе за время исследования [93]. Как полагают ученые, негативное влияние жесткого обращения каким-то образом закрепляется и усиливается из-за того, что в мозгу обладателей "ленивого" варианта MAOA неправильно "крутится" дофамин. Возможно, по этой причине агрессивные паттерны поведения эффективнее запоминаются. Так как пагубные эффекты низкоактивного варианта MAOA проявляются в разной степени в зависимости от того, в каких условиях рос ребенок, долгое время ученые в принципе сомневались, что эта версия гена связана с повышенной агрессивностью и несдержанностью. Тем более, что в некоторых исследованиях с повышенной агрессивностью оказывался связан не "ленивый", а наоборот, высокоактивный аллель, как, например, у мальчиков, усыновленных голландскими семьями, но рожденных в других странах [94].

Изначальные четкие результаты, полученные на преступниках, не воспроизводились в опытах с обычными людьми. Казалось, что эту битву войны nature versus nurture (т. е. природных факторов, в первую очередь наследственности, против воспитания) выиграла сторона гипотезы о том, что гены задают только общую канву, но в основном личность формируется уже под влиянием среды и собственных усилий. Но метаанализ результатов более двух десятков исследований подтвердил, что низкоактивный аллель гена MAOA все же является фактором риска, который может "выстрелить" в провоцирующих условиях (то есть в неблагоприятных) [95], [96].

Замысловатая взаимосвязь наследственных факторов и условий среды характерна для многих признаков – особенно таких сложных, как самоконтроль. В главе 5 мы подробно разберем, как удачные или неудачные условия могут усилить или подавить генетически заданные предрасположенности.

Эффект "проблемной" версии гена MAOA особенно ярко проявляется в стрессовых ситуациях

История о МАОА и агрессии будет неполной без рассказа об экспериментах с острым соусом, которые заставляют по-новому взглянуть на жажду справедливости, которой так часто козыряют борцы за что-нибудь. В этих оригинальных опытах добровольцы угадывали слова в относительно несложном тесте и за правильные ответы получали деньги. Но перед тем как участникам отдавали выигрыш, их заработок попадал к еще одному добровольцу, который сидел в другой комнате. Этот человек мог по своему усмотрению забрать 20 % или даже 80 % всех денег. Отвечавший на вопросы человек никак не мог повлиять на решение напарника, но зато имел право наказать его, заставив есть острый соус, – правда, на каждую порцию нужно было потратить часть выигранных денег.

Конечно, на самом деле никакого второго участника не было, и экспериментаторы заранее решали, сколько у кого отберут денег. И решали они это не просто так, а учитывая, какой вариант гена МАОА у каждого из добровольцев. Оказалось, что это знание позволяет предсказать, насколько жестоко человек накажет напарника – даже действуя в ущерб себе. Среди участников с низкоактивным вариантом МАОА накормить обидчика, забравшего 80 % их денег, максимально возможной порцией соуса (а значит, и максимально дорогой) решили 44 %. В группе с нормальным вариантом гена таких было только 19 %. В целом обладатели "ленивой" версии моноаминоксидазы А чаще стремились проучить обидчика и всегда выбирали более жесткие варианты наказания, но разница была куда более существенной, когда "напарник" забирал 4/5 выигрыша. Другими словами, эффект низкоактивного гена МАОА проявляется ярче под влиянием более сильного негативного стимула [97].

Отсюда следует практический вывод: если вы знаете, что вам сложно удерживаться от грубости, когда вас обижают, не доводите ситуацию до критического накала. Лучше невежливо прервать разговор и уйти, чем взорваться и натворить куда более неприятных дел. Разумеется, не всегда агрессия связана именно с неактивным вариантом гена МАОА, но такой сценарий в любом случае более безопасен. Ну и, конечно, результаты опытов с соусом очень соблазнительно укладываются в теорию о том, что у людей, которые стремятся во что бы то ни стало покарать того, кто, по их мнению, нарушил некие нормы, попросту не все в порядке с балансом нейромедиаторов. Стоит подумать об этом в следующий раз, когда увидите в соцсетях или по телевизору призывы непременно воздать кому-нибудь по заслугам.

Серотонин

Второе вещество, которое определяет, сможем ли мы удержаться от соблазнов и оставаться твердым в своих намерениях, – серотонин. О том, как нарушения в метаболизме этого нейромедиатора влияют на самоконтроль, известно чуть меньше, чем про дофамин, но заметно больше, чем про другие "подозреваемые" вещества. Но прежде чем я расскажу о них, поговорим немного о деньгах.

Игра в "Ультиматум" – замечательная демонстрация того, что люди далеки от рациональности

Представьте, вызывает вас начальник и говорит: "В этом квартале ты хорошо поработал, благодаря твоему проекту прибыль предприятия – 100 тысяч рублей. Я как акционер мог бы взять все себе, но у налоговой новые правила, и если я так поступлю, они заберут все деньги себе. Поэтому я предлагаю вот что: ты получаешь 10 тысяч рублей, а я остальное. Идет?" Скорее всего, сейчас вы мысленно хлопаете дверью, а может быть, даже выливаете на виртуального босса виртуальный же стакан воды. По крайней мере, большинство людей, которых добрые ученые часто ставят перед подобным выбором, поступают именно так: если при дележе некой суммы предлагаемая доля меньше 20–30 %, участники отказываются от денег. Эта разводка называется игрой в "Ультиматум", ее очень любят психологи и экономисты: считается, что игра хорошо отражает многие реальные ситуации, с которыми человек сталкивается в обычной жизни.

Впервые в "Ультиматум" предложили сыграть своим студентам ученые из Кёльнского университета в 1982 году. И хотя участники делили не деньги, а пирог, результат самой первой игры был точно таким же: если выбирающий игрок отдавал меньше трети пирога, его партнер отвергал предложение, и оба оставались голодными. С тех пор во всевозможные вариации "Ультиматума" играли с людьми самых разных культур и достатка – от нищих амазонских индейцев до миллионеров из Нидерландов, а делить предлагали суммы от нескольких долларов до заработка за много месяцев. Несмотря на некоторые вариации (в первую очередь связанные с культурой) итог оставался неизменным: даже очень бедные и голодные люди отказываются от явно несправедливых предложений. Этот результат категорически не согласуется с теорией об абсолютно рациональном агенте – *Homo economicus*, который всегда принимает логичные решения с максимальной выгодой для себя. В экономике такое представление о потребителях долгие годы считалось само собой разумеющимся, вот только люди никак не хотели вести себя благоразумно и все время отказывались от унизительно маленьких, пусть и гарантированных кусков пирога. Сегодня

представление о том, что человек – существо, далекое от математической рациональности, стало общим местом, и новые экономические модели создаются с учетом этого факта (по крайней мере, хочется на это надеяться).

Рациональность при выборе денежной суммы зависит от единственной аминокислоты

Помимо экономического интереса игра в "Ультиматум" – отличный инструмент для исследования самоконтроля. С точки зрения физиологии негодование, пусть и вызванное очевидной несправедливостью, – ни что иное, как неспособность сдержать эмоции. И если каким-то образом повлиять на этот процесс, очень может быть, что второй участник станет более (или менее) сговорчивым. Именно так поступили исследователи из Калифорнийского университета в Лос-Анджелесе, и в качестве орудия воздействия на самоконтроль они выбрали серотонин. Этот нейромедиатор выполняет в организме огромное множество функций, в том числе работает как внутренний тормоз, ослабляя порывы и купируя импульсивное поведение. Если серотонина не хватает, человек становится несдержанным, агрессивным и в целом хуже справляется с сиюминутными желаниями.

Наше тело производит серотонин из аминокислоты под названием "триптофан", которая относится к группе незаменимых, – т. е. организм не умеет синтезировать ее сам и получает исключительно из еды. А значит, если исключить триптофан из диеты, организму неоткуда будет взять сырье для выпуска новых молекул серотонина, и довольно скоро они закончатся. Серотонин – единственный из важнейших нейромедиаторов, который можно таким простым способом убрать из организма, и исследователи этим вовсю пользуются³².

Упомянутые выше американские ученые заставляли добровольцев, накормленных едой, в которой не было триптофана, играть в "Ультиматум". И оказалось, что без серотонина участники опыта гораздо чаще отвергали заведомо несправедливый дележ: если обычно люди отказываются от "подачки" в одну пятую от исходной суммы в 65 % случаев, то на бестриптофановой диете доля отказов выросла почти до 85 % [98]. Иными словами, гордый порыв отвергнуть нечестное предложение хотя бы отчасти связан попросту с несдержанностью, которая, в свою очередь, может зависеть от такой далекой от морали и этики субстанции, как еда. Кстати, очень может быть, что сходный механизм определяет повышенную агрессивность маниакально следящих за своей стройностью граждан. Большинство продуктов, в которых много триптофана (сыр, миндаль, арахис, красная икра), страшно калорийны. Сидящие на жестких диетах

рассматривают еду как источник зла и стремятся избежать всего хоть сколько-нибудь питательного, поэтому они решительно вычеркивают источники триптофана из рациона, обделяя мозг сырьем для производства серотонина. Стройные, но лишенные важнейшего нейромедиатора граждане чересчур нервно реагируют на замечания об их образе жизни, да и на любые комментарии вообще. А так как серотонин не только дает нам спокойствие и хорошее настроение, но необходим еще и для умственной деятельности, худеющие добровольно избавляют себя от нескольких баллов IQ.



Рис. 4.9. Избегая источников триптофана, которые, как назло, отличаются повышенной калорийностью, худеющие оставляют себя без успокоительного эффекта серотонина и начинают излишне нервно реагировать на все

Некоторые варианты генов лишают наш организм серотонина

Но у некоторых людей, даже если они не ограничивают себя в пище, серотонина в принципе меньше, чем у остальных, и связано это – да-да, опять с изменениями генов. Так же, как в случае с дофамином, в ДНК людей встречаются разные варианты генов серотониновых рецепторов и белков, которые отвечают за то, чтобы нейромедиатор правильно использовался.

Лучше всего биологи исследовали изменения в гене SLC6A4, кодирующем транспортер серотонина 5-НТТ. Этот белок затаскивает нейромедиатор обратно в выделившие его клетки: с помощью 5-НТТ организм регулирует, сколько времени будет действовать серотонин. В гене транспортера есть небольшая область из повторяющихся участков ДНК – ее называют 5-НТТLPR. У разных людей количество повторов в 5-НТТLPR неодинаково: у кого-то их 14, у кого-то – 16. В мозгу носителей короткого варианта гена меньше транспортеров серотонина, и особенно мало его у людей, в генотипе которых оказались две "урезанные" версии 5-НТТLPR (одна – от папы, вторая – от мамы).

Казалось бы, носители двух коротких копий должны лучше контролировать свои порывы, раз серотонин у них в мозгу дольше плавает в синаптической щели (так ученые называют узкое пространство между двумя нейронами) и дольше висит на рецепторах. В действительности эффект ровно противоположный. Застрявший нейромедиатор ведет себя как залипшая кнопка на пульте телевизора, которая все время пытается запустить и так работающий канал, не давая переключиться на соседние. Пока отработавший серотонин не покинет рецептор, нервная клетка не может вернуться в исходное состояние, в котором готова воспринимать новые сигналы. Простаивают и нейроны, выделяющие нейромедиатор. Серотонин – продукт дефицитный, одну и ту же молекулу мозг использует по многу раз, и пока она при помощи транспортера не вернется обратно в "материнскую" клетку, нового впрыска нейромедиатора не будет. В итоге мозг людей с укороченным вариантом гена SLC6A4 хронически недополучает серотонин. Результат – несдержанность, импульсивное поведение, агрессия в ответ на раздражающие стимулы, склонность к всевозможным зависимостям, подверженность депрессиям и, наконец, повышенный риск самоубийства [100].

Сходный эффект дают изменения в другом участке того же гена, который называется STin2VNTR (variable number tandem repeat – участок, в котором может быть разное количество tandemных повторов). В разных версиях гена повторов бывает 7, 9, 10 и даже 12. Чем их меньше, тем хуже работает ген, а чем хуже он работает, тем меньше синтезируется серотонинового транспортера. Соответственно, у обладателей урезанных в этом месте вариантов гена клетки медленнее изымают нейромедиатор из синаптической щели. Результаты примерно те же, что и у носителей коротких вариантов 5-НТТLPR, хотя связь STin2 VNTR с разными проявлениями импульсивности заметно менее изучена [101].

Каким образом изменение в одном-единственном гене дает столь впечатляющий букет неприятных последствий? Ученые пока точно не

знают, но, скорее всего, здесь задействовано сразу несколько механизмов. Из-за постоянной нехватки серотонина многие регионы мозга работают не так, как им положено. Например, у людей с одной или двумя "неправильными" копиями 5-HTTLPR миндалина – область, которая отвечает за эмоции, заметно сильнее возбуждается в ответ на различные стимулы, особенно негативные. Иначе говоря, если обладателю длинной версии гена транспортера просто неприятно, когда в автобусе сосед наступает ему на белые кроссовки, носитель короткого варианта готов выбросить мерзавца из окна. Кроме того, миндалина обладателей хотя бы одного короткого аллеля 5-HTTLPR сильнее возбуждается, если ее хозяин сталкивается с чем-то пугающим [102]. В среднем такие люди больше нервничают при малейшей опасности. В подобных ситуациях они становятся импульсивными и чаще носителей других генных вариантов склонны действовать, руководствуясь эмоциями, а не разумом.

Наличие "плохих" вариантов генов – это не приговор

Важно оговориться, что не все обладатели даже двух коротких версий 5-HTTLPR в случае опасности будут действовать необдуманно. На нашу способность контролировать эмоции влияет очень большое количество факторов, и даже имея "проблемную" версию серотонинового транспортера, можно сохранять самообладание в кризисных ситуациях за счет работы других генов. Это же касается и других "аллелей самоконтроля". Поэтому нельзя делать выводы о том, насколько все хорошо или плохо с силой воли и как именно поведет себя человек в конкретных обстоятельствах, принимая во внимание лишь один-два генных варианта. Это соображение стоит иметь в виду, анализируя результаты генотипирования, неважно, касаются ли они самоконтроля или других аспектов психического и физического здоровья.

Исследователи не исключают, что миндалина тех, кому не повезло с геном серотонинового транспортера, гиперреактивна не только из-за того, что ей не хватает нейромедиатора: есть данные, что у таких людей эта область (и некоторые другие) даже устроена немного иначе. В эмбриональном периоде, как раз тогда, когда формируется мозг, воздействие нейромедиаторов исключительно важно. И нехватка серотонина вполне может приводить к тому,

что особо чувствительные к нему зоны будут "изготовлены" не совсем правильно [103], [104].

Недостаток серотонина очень сильно изменяет работу мозга

Из-за нехватки нейромедиатора вентромедиальная префронтальная кора миндалина и зона под названием "дорсальное ядро шва" (крупнейшая фабрика серотонина, откуда он расползается по мозгу) не могут нормально общаться между собой – серотониновые "письма", которые они посылают друг другу, не доходят до адресата [105]. Когда столь важные области не могут договориться, баланса между эмоциональностью и взвешенностью ждать не приходится. Наконец, исследования показывают, что людям с двумя укороченными вариантами гена SLC6A4 сложнее подавлять даже очевидно неадекватные порывы – например, стремление в 118-й раз проверить обновление ленты Facebook, хотя через три часа нужно сдавать годовой отчет, в котором написано только первое предложение.

При проведении функциональной МРТ видно, что мозг носителей коротких версий гена серотонинового транспортера очень неохотно заглушает уже развившиеся реакции, – на научном языке это называется сниженной способностью к торможению поведения или плохо развитым исполнительным контролем. Зато в ситуациях, когда действовать нужно быстро, а сознательно обдумать решение невозможно – например, из-за дерева выскочил представитель вражеского племени с огромным каменным топором или едущая впереди машина резко затормозила, обладатели двух коротких вариантов гена выигрывают у людей с одной или двумя длинными копиями [106].

Сбои на другом этапе метаболизма серотонина также ведут к проблемам с силой воли

Короткая версия 5-HTTLPR – не единственное изменение в серотониновом метаболизме, которое влияет на способность контролировать желания. Даже при "правильных" 16 повторах в гене SLC6A4 человек может быть не в состоянии удерживаться от приятных, но очевидно вредных поступков вроде поедания пончиков в 12 ночи. Сразу несколько вариантов гена фермента под названием триптофангидроксилаза (в литературе ее принято сокращать латиницей до TPH, от tryptophan hydroxylase) пагубно действуют на самоконтроль. TPH – первый из цепочки биохимических станков, на которых организм кует из триптофана серотонин. И если этот

станок барахлит, то с нейромедиатором будут проблемы – даже в том случае, когда все остальные ферменты функционируют исправно. В нашем теле работают два типа триптофангидроксилаз – 1 и 2. Первый тип снабжает серотином периферические органы и частично нервную систему, а вот ТРН2 отвечает за поставки нейромедиатора исключительно в мозг. Измененные версии генов обоих ферментов могут проявлять себя теми или иными расстройствами поведения и, в частности, силы воли.

Ученые нашли больше 70 изменений триптофангидроксилазы 2, часть из которых снижают эффективность синтеза серотонина. То ли измененный фермент хуже работает, то ли из-за "неправильного" гена образуется меньше самой триптофангидроксилазы, но, как бы там ни было, в мозгу людей, несущих такие аллели, образуется недостаточное количество серотонина по сравнению с мозгом людей, имеющих нормальные варианты гена ТРН2. Последствия предсказуемы: от склонности к депрессиям и агрессивному поведению до нарушений самоконтроля. Например, группа исследователей из Нидерландов показала, что у женщин с расстройствами пищевого поведения заметно чаще, чем в среднем, встречаются определенные изменения гена триптофангидроксилазы 2. Особенно много носителей оказалось среди тех, кто, наевшись вредной еды, бежит в туалет, чтобы вызвать рвоту. Склонность добиваться модельной худобы любой ценой часто коррелирует с перфекционизмом. Если это про вас, и вы стремитесь к совершенству во всем, в том числе во внешности, изводя организм "качелями" из объедания и рвоты – остановитесь. Вы не создаете идеальную фигуру, а потакаете "вредному" генному варианту [107].

Вызванные проблемами с синтезом серотонина расстройства самоконтроля проявляются и в других сферах. Корейские же нейрофизиологи, исследовавшие "своих" алкоголиков, выяснили, что обладатели "неудачной" версии триптофангидроксилазы 1 в среднем спиваются на 3,5 года раньше собутыльников с "нормальным" вариантом гена [108]. Изменения в ТРН1 и ТРН2 связали с импульсивностью, агрессией, всевозможными зависимостями, гиперактивностью, дефицитом внимания и склонностью к суициду. Это не означает, что связанные с триптофангидроксилазой проблемы с силой воли рано или поздно приводят к такому страшному итогу, как самоубийство. Просто сбои в серотониновой системе – это серьезно, потому что коварный нейромедиатор влияет на массу разных процессов.

Пока ученые точно не знают, что именно и как портится в голове носителей "альтернативных" версий генов триптофангидроксилаз. Но похоже, что из-за дефицита серотонина изменяется работа и, возможно, структура областей мозга, которые регулируются этим нейромедиатором,

например префронтальной коры (как мы помним, именно тут в конечном итоге и принимаются все решения) и миндаины. У людей с "неклассическими" версиями TRN1 в момент, когда нужно отвергать уже принятые решения, активность ПФК заметно ниже нормы [109]. А значит, отказаться от лишнего бокальчика или очередного эпизода любимого сериала таким людям сложнее, чем обладателям нормальной версии гена. Есть данные, что из-за неправильной работы триптофангидроксилазы 2 в зонах ПФК, которые регулируют активность миндалины, увеличивается количество главного тормозного нейромедиатора мозга – гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК). Успокоенная ею префронтальная кора ленится утихомиривать разбушевавшуюся миндалину, и эмоции становятся такими сильными, что противиться им невозможно [110]. ГАМК влияет на самоконтроль и другими путями. Как именно – поговорим чуть ниже.

В мозге людей с разными вариантами "генов самоконтроля" в одних и тех же ситуациях включаются совершенно разные механизмы

Скорее всего, в будущем ученые обнаружат и другие цепочки реакций, которые сбиваются из-за того, что измененная версия триптофангидроксилазы работает не так, как положено. Более того, нет сомнений, что список возможных сбоев в серотониновой системе не ограничивается описанными выше аллелями – например, только для транспортера серотонина известно еще несколько. А учитывая, что в мозгу уже нашли 14 типов различных рецепторов к серотонину и есть все основания полагать, что их может быть еще больше, простор для изменений очень велик. У носителей уже открытых "неклассических" версий слишком много или, наоборот, мало нейромедиаторов, они вырабатываются и разрушаются чересчур медленно или недостаточно быстро, рецепторы держат их излишне сильно или очень слабо, наконец, даже "обслуживаемые" нейромедиаторами области мозга у таких людей устроены иначе, чем у обладателей нормальных копий. Неизвестные пока версии могут добавить к этому списку еще какой-нибудь механизм.

Нейромедиаторы управляют работой всех областей мозга, и любой сбой в их метаболизме приводит к тому, что отточенный механизм разлаживается и появляются все те "неправильные" особенности, о которых мы говорили в главе 3. Мозг их носителей физически начинает работать по-другому. Поэтому неудивительно, что одно и то же действие – скажем, отказ от десерта в ресторане – дается обладателям неудачных вариантов генов,

которые определяют силу воли, намного тяжелее. Носителям нормальных версий сложно понять, что ощущают такие люди, – просто потому, что сами они никогда ничего подобного не испытывали. Стоит помнить об этом, когда в очередной раз соберетесь осудить кого-то за слабоволие.

***Особенности метаболизма нейромедиаторов объясняют
ресурсную гипотезу самоконтроля***

Многие специалисты критически относятся к ресурсной гипотезе самоконтроля (мы подробно обсуждали ее в главе 2) в ее классической формулировке. Да и сами авторы с годами стали давать более расплывчатое объяснение. Разумеется, никаких мешков с силой воли, которые у одних побольше, а у других поменьше, в голове нет. Но действительно, иногда у нас получается сдерживать свои порывы лучше, а в других ситуациях – хуже, особенно если мы устаем или долго отказываем себе в чем-то (классический пример – срыв диеты через несколько дней идеального питания). Как будто истощается некий запас самоконтроля. Если рассмотреть эту гипотезу с точки зрения того, как у нас в мозгу работают нейромедиаторы, то у нее обнаруживается вполне правдоподобное объяснение.

Острое желание сделать что-нибудь приятное – и обычно вредное – объясняется тем, что мозгу не хватает нейромедиаторов: дофамина, серотонина и эндорфинов. Подавляя порыв съесть шоколадку или проверить соцсети, мы не даем мозгу столь необходимую ему порцию нейромедиаторов. Если лишать мозг подпитки достаточно долго, дефицит достигнет критических значений, и вы сорветесь. Поэтому так важно время от времени давать себе поблажки в мелочах – особенно когда проблемы с силой воли выражены.

Гамма-аминомасляная кислота

Торможение – важнейшая функция мозга. Без него он превратился бы в бесполезное скопище сигналов

Еще одна система, которая влияет на нашу способность держать в узде сиюминутные порывы, – это система гамма-аминомасляной кислоты, или ГАМК.

По важности для человека ГАМК вполне может сравниться с серотонином и дофамином. Эта небольшая молекула – главный тормозной медиатор центральной нервной системы. Если представить, что нервные импульсы распространяются по нейронным путям в мозгу так же, как автомобили ездят по магистралям, то молекулы ГАМК – это дорожные рабочие, которые перекрывают то одно, то другое шоссе. Рецепторы к гамма-аминомасляной кислоте есть на нейронах по всему мозгу, и когда ГАМК с ними связывается, клетка превращается в тупик: дальше нее сигнал не проходит. По этому механизму тормозятся все импульсы, в том числе в системе оощрения и префронтальной коре.

Кажется, что тормозить человеческому мозгу приходится не так часто – если продолжать аналогию с машинами, то автомобиль почти все время движется с примерно одинаковой скоростью и лишь изредка сбавляет ее, скажем, перед светофором. Но привычные аналогии не всегда верны, и мозг тормозит постоянно. Распространяющиеся в нем импульсы слишком сильны и беспорядочны, и лишь постоянно сдерживая их, мозг обеспечивает стабильность и точно руководит нашими действиями. Если бы сигналы, которые путешествуют туда-сюда внутри него, издавали звуки, то наши головы всегда – даже ночью – распространяли бы оглушительный шум. Не будь ГАМК, ни одна мысль не додумывалась бы до конца, ни одно действие бы не завершилось. Если дать человеку антагонисты гамма-аминомасляной кислоты, у него начинаются конвульсии – без тормозного медиатора мозг не может удерживать конечности в покое. В стриатуме и передней поясной коре детей с моторными стереотипами – повторяющимися движениями различной степени сложности, которые часто встречаются, например, при аутизме, – заметно снижена активность ГАМК, и чем ее меньше, тем более выражена патология [111].



Рис. 4.10. Когда молекулы ГАМК бездействуют, нейронные дороги для дофамина абсолютно свободны, и он разносится по мозгу с огромной скоростью, заставляя нас хотеть неправильного

Недостаток ГАМК в зонах мозга, ответственных за самоконтроль, приводит к проблемам с силой воли

Но торможение важно не только для двигательной активности: в ответ на стимулы извне или собственные мысли в мозгу непрерывно рождаются порывы и желания, в том числе самые безумные. Большинство из них мы никогда не реализуем – не в последнюю очередь благодаря ГАМК. И хотя мейнстрим в исследованиях самоконтроля – это по-прежнему дофамин и серотонин, в последние годы появляется все больше работ, которые доказывают, что нарушения в метаболизме гамма-аминомасляной кислоты очень заметно сказываются на силе воли. Например, хотя бы отчасти с недостатком ГАМК связывают повышенную импульсивность подростков и их неспособность удерживаться от опасных и вредных приключений. Исследования показывают, что особенно недостает ГАМК в передней поясной коре (ППК) подростков – как вы помните из главы 3, именно эта зона отвечает за распознавание и преодоление внутренних противоречий (нужно готовиться к экзамену, но хочется пойти на дискотеку), а также

сдерживание нежелательных реакций ("А ну его, этот экзамен!"). Более того, чем более импульсивен подросток, тем меньше ГАМК в его ППК [112]. К взрослому возрасту количество гамма-аминомасляной кислоты заметно увеличивается, но закономерность сохраняется: чем меньше нейромедиатора, тем хуже человек умеет ждать чего-то и тем больше он склонен к необдуманным действиям [113].

Исследования с использованием функциональной МРТ показали, что в дорсолатеральной ПФК здоровых, но импульсивных мужчин заметно меньше ГАМК, чем у тех, кто не склонен потакать сиюминутным порывам [114]. Нехватка гамма-аминомасляной кислоты в этой области наблюдается и у кокаинистов. Особенно мало тормозного медиатора оказалось у любителей наркотика, которые "бонусом" страдают от алкогольной зависимости [115]. Дорсолатеральная ПФК – командор Спок нашего мозга, финально взвешивающий все доводы мозга "за" и "против" и логично решающий, что незаконные порывы вроде желания немедленно открыть Facebook или обнять симпатичную женщину-доктора на приеме необходимо пресечь. Если у Спока не хватает ресурсов, чтобы выполнять свои обязанности, человек склонен удовлетворять любые вдруг возникающие случайные желания.

Слабое звено в метаболизме ГАМК – рецепторы к этому нейромедиатору

Чаще всего нарушения проявляются не на уровне самой ГАМК – существо с таким радикальным конструкторским дефектом вряд ли способно выжить. Сбоят прежде всего рецепторы, которые вылавливают нейромедиатор из среды и запускают цепочку тормозящих реакций. В мозгу есть несколько типов рецепторов к ГАМК, неполадки в которых по-разному сказываются на поведении. Когда исследователи при помощи препаратов-агонистов³³ усиливали действие рецепторов ГАМК типа В, испытуемые становились менее импульсивными. А вот "помощь" рецепторам типа А, наоборот, заставляла людей принимать более рискованные решения [116]. Этот результат особенно важен, так как врачи регулярно назначают агонисты к рецепторам ГАМК типа А пациентам, которые жалуются на тревожность, беспокойство и бессонницу. Эти агонисты – бензодиазепины, самые выписываемые в мире психоактивные вещества. Продлевая за счет действия на рецепторы эффект ГАМК, эти препараты заодно делают людей излишне смелыми в финансовых и других важных решениях. Точно так же на поведение влияет алкоголь – еще один агонист рецепторов к ГАМК типа А [117].

Кстати, "неканонические" варианты этих рецепторов заметно повышают риск алкогольной зависимости. Как именно неправильные рецепторы побуждают своих носителей тянуться к стопочке, пока неясно. Но когда исследователи давали людям, которым "неудачные" копии рецепторов достались и от мамы и от папы, понюхать любимые алкогольные напитки, а потом укладывали в МРТ-сканер, на экране прибора ярко светилась медиальная часть ПФК. У обладателей только одной копии "нехорошего" рецептора запах выпивки активировал прежде всего вентральную область покрышки (как вы помните, именно отсюда выходят все дофаминовые пути). Ученые не ограничились запахами и вкололи тем же добровольцам дозу спиртного внутривенно – может, это не так приятно, как пропустить стаканчик в баре, зато позволяет точно рассчитать концентрацию спирта в крови. Тем не менее обладателям одного высокорискового аллеля рецептора к ГАМК типа А все понравилось: они заявляли, что чувствуют себя отлично, алкоголь воодушевил их и улучшил настроение. Носители двух копий "плохой" версии рецептора были куда более сдержанны и сообщали, что никаких особо приятных ощущений не испытывают [118].

Эти результаты выглядят немного странно: казалось бы, носители двух "плохих" копий рецептора к ГАМК типа А должны испытывать большее удовольствие от выпивки. Раз именно для них риск стать алкоголиками выше, логично, что им больше, чем другим людям, нравится спиртное. Однако именно у этих людей вентральная зона покрышки слабее откликалась на запах вина или коньяка. Иными словами, "неправильные" версии рецептора расшатывают систему вознаграждения каким-то пока неясным для ученых образом. Косвенно этот вывод подтверждают опыты на макаках, которых последовательно спаивали в лаборатории. У ставших алкоголиками животных менялась активность того же самого гена, что и у людей из описанного выше опыта [119]. Изменения происходили в орбитофронтальной коре, которая, как полагают авторы, отвечает у обезьян за чувство удовлетворения и реакцию на потенциально приятные стимулы.

В целом носители "нехороших" вариантов рецепторов к ГАМК типа А уже в детстве ведут себя не лучшим образом: часто врут, дерутся, воруют, не слушаются взрослых, рано пробуют алкоголь и наркотики, спят с кем попало, издеваются над другими детьми и животными и т. д. Каждое из этих расстройств само по себе не свидетельствует о проблемах с самоконтролем, но три и более таких признака у одного человека – уже их верный симптом. Такое количество проблем набиралось лишь у 10 % детей без высокорисковых аллелей рецепторов к ГАМК типа А, и у 17,5 % обладателей двух "плохих" копий [120].

Взрослые носители измененных рецепторов к ГАМК типа А более импульсивны, острее реагируют на стресс и возбуждающие стимулы. Экспериментаторы заставляли таких людей жать кнопку на скорость: в одних случаях добровольцы пытались выиграть относительно небольшую сумму денег, в других – не потерять ее. По традиции все происходило в МРТ-сканере, и ученые наблюдали, что происходит в мозгу испытуемых, пока они ждут извещения, удалось ли им вовремя ткнуть пальцем в кнопку. Оказалось, что у носителей двух "проблемных" копий рецептора в момент ожидания гораздо сильнее активировалась островковая кора – та самая зона, которая собирает сведения о состоянии организма и, руководствуясь полученной информацией, во многом создает наши эмоции (грубо говоря, она переводит неосознанные ощущения в конкретные желания). Причем когда испытуемые думали, что потеряли деньги, на экране фМРТ-сканера загоралась левая половина островковой коры, а когда рассчитывали, что выиграли, – правая. Чем сильнее активировалась островковая зона в момент ожидания результата (любого), тем более импульсивным был человек. Авторы исследования полагают, что "неправильные" варианты рецепторов ГАМК изменяют общий характер происходящих в голове процессов, заставляя мозг острее реагировать на любые стимулы. Островковая кора обладателей "неудачных" версий тоже излишне порывается делать свою работу: она гораздо настойчивее предъявляет "начальственным" зонам доклады о том, в каком состоянии находится организм, и активнее "требует" исправить малейший дискомфорт. В результате, когда обладатели измененных рецепторов к ГАМК типа А видят что-то соблазнительное, они гораздо сильнее желают немедленно заполучить это, чем люди с другими версиями [121]. Таким образом, нарушения метаболизма ГАМК, связанные с "неисправными" рецепторами типа А, изменяют субъективное восприятие приятного и жажду им обладать – т. е. стимула, при помощи которого природа заставляет нас что-либо делать.

Эффекты от неоптимальных версий рецепторов ГАМК типа А больше проявляются у женщин. Однозначного объяснения такого перекоса нет, но есть интересная гипотеза, связывающая его с нейростероидами – веществами класса стероидов, которые производятся в организме и способны быстро влиять на активность нейронов. Они вырабатываются, например, во время обучения или при стрессе – в последнем случае нейростероиды помогают быстрее вернуть организм в состояние равновесия. Одно из таких веществ – аллопрегнанолаон, который синтезируется из женского полового гормона прогестерона. Аллопрегнанолаон и некоторые другие производные прогестерона воздействуют на рецепторы ГАМК типа А и работают как внутренние

успокоительные, но у женщин с измененными версиями рецепторов они могут увеличивать импульсивность.

С другими рецепторами ГАМК ситуация не столь однозначна. Как уже упоминалось выше, есть данные, что стимуляция рецепторов типа В уменьшает импульсивность, но точный механизм, который определяет этот эффект, пока неизвестен [122]. Используя агонисты или антагонисты к различным рецепторам ГАМК, теоретически можно избавлять людей от различных зависимостей или, по крайней мере, делать их менее тяжелыми. Предварительные результаты на крысах-наркоманах выглядят обнадеживающими: животные, которым в различные зоны системы поощрения вводили агонисты рецепторов типа А и В, переставали искать наркотик. Но у таких препаратов есть побочные эффекты. Основная функция ГАМК – сдерживать все, что можно, и когда ее действие дополнительно усиливается агонистами, человек перестает координировать движения и начинает ощущать "тормозить". Кроме того, при длительном приеме агонистов к ним развивается привыкание [123 и ссылки внутри]. Тем не менее исследователи-клиницисты плотно занимаются агонистами к рецепторам ГАМК. Изучать такие вещества проще, чем многие другие, учитывая, что они уже давно выпускаются как миорелаксанты и успокаивающие, и медикам известны всевозможные особенности их приема.

"Антипод" ГАМК глутамат тоже влияет на импульсивность и самоконтроль

Раз уж в мозгу есть специальная система торможения, должна быть и система активации. И она действительно существует: главный возбуждающий нейромедиатор в мозгу людей и всех остальных позвоночных – глутамат. Тот самый, которого так боятся любители здорового питания. Если молекулы ГАМК действуют как дорожные рабочие и блокируют передачу нервных импульсов, делая нейроны невосприимчивыми к сигналам, то глутамат снимает эти блоки. Он связывается с особыми рецепторами, открывающими ионные ворота на мембране нейронов. Через эти ворота в клетку проникают положительно заряженные частицы, которые меняют поляризацию мембраны, позволяя ей "принимать" возбуждение. Если в какой-то зоне мозга глутамата слишком много, сигналы в этой зоне долго не затухают. В результате реакция на те или иные стимулы – например, на обидное слово – оказывается неадекватно сильной.

Чем больше в организме глутамата³⁴, тем более несдержан человек, и тем сложнее ему удержаться от агрессии в ответ на неприятные стимулы [124]. В каких именно зонах мозга нарушение метаболизма глутамата особенно критично для самоконтроля, пока неизвестно, но кое-какие данные потихоньку появляются. Например, у импульсивных и несдержанных граждан в передней поясной коре заметно больше глутамата, чем у тех, кто не склонен к необдуманным действиям. Максимальные количества возбуждающего нейромедиатора обнаружены в ППК людей, которые страдают пограничным расстройством личности [125]. Это заболевание – квинтэссенция всего, чему посвящена эта книга: больных отличают эмоциональная неустойчивость, импульсивность, слабый самоконтроль, высокая тревожность. Некоторые патологические изменения, характерные для пациентов с пограничным расстройством личности, могут проявляться и у просто несдержанных и слабовольных людей, хотя и в более скромном масштабе.

Работ, в которых исследуется непосредственная связь тех или иных расстройств в метаболизме глутамата с самоконтролем, нет. Однако есть данные, что неканонические варианты глутаматных рецепторов связаны с различными психическими заболеваниями. В опытах на крысах, которых подсаживали на всевозможные вещества – от алкоголя и никотина до тяжелых наркотиков, антагонисты или агонисты к разным типам глутаматных рецепторов полностью избавляли несчастных животных от желания везде искать дозу [126]. Наверняка в будущем исследователи доберутся и до глутаматных аспектов силы воли и выяснят, как именно этот нейромедиатор модулирует нашу способность держать слово и выполнять намеченные планы.

В мозгу есть еще множество механизмов, которые определяют, насколько хорошо мы можем удерживаться от искушений

Выше мы разобрали основные системы, которые так или иначе вовлечены в регуляцию самоконтроля, и обсудили, как различные варианты генов, кодирующих разные компоненты этих систем, сказываются на их работе. Я привела не все данные, а только самые проверенные из имеющихся на сегодня. В действительности та же дофаминовая система регулируется намного более сложным образом: например, у каждого из типов рецепторов к этому нейромедиатору свои специальные функции, поэтому они работают в разных ситуациях. И сочетание разных "неправильных" версий этих рецепторов будет приводить к неодинаковым последствиям. Комбинаторика говорит нам, что возможных вариантов

может быть ошеломительно много, и далеко не факт, что ученые когда-нибудь разберутся, как именно влияет на поведение каждый из них. Наконец, дофаминовые пути неодинаковы в разных отделах мозга: в стриатуме нейроны, выделяющие и воспринимающие дофамин, обслуживаются одними ферментными системами, в префронтальной коре – другими.

Ко всему прочему, на носителей разных вариантов иначе действуют даже лекарства "от головы"

Обладатели тех или иных "нестандартных" версий генов, вовлеченных в регуляцию самоконтроля, иначе отвечают на лечение препаратами, которые нацелены как раз на продукты этих генов. Например, депрессию и тревожные расстройства часто лечат так называемыми ингибиторами обратного захвата серотонина. Эти лекарства не дают нейромедиатору вернуться в синтезировавшие его клетки. Они помогают людям с нормально работающими серотониновыми транспортерами, но бесполезны или даже вредны для обладателей укороченного участка 5-HTTLPR: у них и так нейромедиатор болтается в синаптической щели слишком долго. Исследования показывают, что от трети до половины детей с двумя короткими вариантами серотонинового транспортера, которых лечат от депрессии или тревожных расстройств ингибиторами обратного захвата серотонина, никак не реагируют на терапию. При этом препараты с другим механизмом действия вполне могут им помочь [127]. Так что не стоит бросать пить "таблетки от головы", если вы не видите эффекта, – возможно, учитывая ваши генетические особенности, нужно попробовать другой препарат.

Кроме того, мы коснулись не всех систем, для которых существуют данные, что они так или иначе отвечают за силу воли. В мозгу есть еще много веществ, влияющих на то, как мы ощущаем удовольствие (например, эндогенные каннабиноиды и опиоиды) и насколько сильно возбуждаемся в ответ на стимулы (адреналин и норадреналин). У этих веществ есть рецепторы, системы, которые отвечают за их синтез и разрушение и так далее. И вся эта кухня кодируется генами, каждый из которых может существовать в нескольких вариантах.

Анализируя данные генетических тестов, важно не впадать в очень удобный грех детерминизма и не приписывать все проблемы дурному влиянию какого-то одного гена. Сложные поведенческие паттерны вроде переедания, игровой зависимости или слабоволия в целом – это всегда результат комплексного взаимодействия множества генов, которые могут усиливать, ослаблять или даже нейтрализовывать влияние друг друга. Более того, все эти многочисленные гены и их еще более многочисленные варианты могут по-разному проявлять себя и влиять на поведение в зависимости от того, как жил человек, прежде всего в детстве. Эффект даже самых "вредных" генетических вариантов может сгладиться или, наоборот, усугубиться в зависимости от условий, в которых живет человек. О том, как именно среда влияет на эффекты "генов безволия", поговорим в следующей главе.

Резюме

В этой главе мы разобрались, какие именно вещества, циркулирующие в мозгу, отвечают за нашу способность сопротивляться порывам и отказываться от сиюминутных маленьких удовольствий ради глобальной цели. Главные соединения, которые определяют, насколько волевым или безвольным будет человек – это нейромедиаторы дофамин и серотонин. Оба этих вещества определяют субъективные переживания приятных ощущений (хотя и не дают их непосредственно) – а это главный мотиватор, который заставляет нас что-либо делать. Именно поэтому "поломки" в системах метаболизма дофамина и серотонина ослабляют нашу способность противостоять соблазнам: грубо говоря, они делают людей излишне чувствительными к приятному. Такие люди часто страдают от безволия и легко сваливаются во всевозможные зависимости. "Поломки" в данном случае – это "неоптимальные" варианты тех или иных генов, обеспечивающих синтез, утилизацию и циркуляцию нейромедиаторов. Причем замена даже одной "буквы" в ДНК порой радикально меняет работу всего мозга в целом, так как серотонин и дофамин – важнейшие вещества, своего рода универсальные регуляторы поведения.

Помимо серотонина и дофамина на нашу способность удерживаться от соблазнов влияют и другие вещества. Например, главный тормозной нейромедиатор ГАМК: если из-за "неоптимальных" вариантов генов его не хватает в зонах, ответственных за эмоции, человеку трудно сдерживать спонтанно возникающие порывы. "Антагонист" ГАМК глутамат, наоборот, делает нейроны гиперовосприимчивыми к сигналам, и у людей с "плохими" аллелями генов, курирующих "жизнь" глутамата в мозгу, его избыток в определенных зонах приводит к импульсивности.

Некоторые "поломки" определяют не безволие вообще, а повышенный риск заполучить какую-нибудь конкретную зависимость, например, от сигарет или алкоголя. Чаще всего такие "поломки" происходят в генах, контролирующих метаболизм "целевого" вещества, то есть никотина или спирта. "Неоптимальные" генные варианты делают человека особенно восприимчивыми к ним. Хуже всего, когда такие физиологические нарушения сочетаются с общими расстройствами силы воли, спровоцированными "плохими" вариантами, скажем, генов дофаминовой системы. Люди с такой комбинацией рискуют получить тяжелую зависимость больше остальных.

Литература

1. Connolly, E. J., & Beaver, K. M. Examining the genetic and environmental influences on self-control and delinquency: Results from a genetically informative analysis of sibling pairs // *Journal of Interpersonal Violence*. 2004 Mar; 29 (4): 707–735.
2. Beaver, K. M., Eagle Schutt, J., Boutwell, B. B., Ratchford, M., Roberts, K., Barnes, J. C. Genetic and environmental influences on levels of self-control and delinquent peer affiliation: Results from a longitudinal sample of adolescent twins // *Criminal Justice and Behavior* 2008 Oct; 36 (1): 41–60.
3. Strauss, G. P., Frank, M. J., Waltz, J. A., Kasantova, Z., Herbener, E. S., Gold, J. M. Deficits in Positive Reinforcement Learning and Uncertainty-Driven Exploration are Associated with Distinct Aspects of Negative Symptoms in Schizophrenia // *Biological Psychiatry* 2011 Mar; 69 (5): 424–431.
4. Frank, M. J., Samanta, J., Moustafa, A. A., Sherman, S. J. Hold your horses: impulsivity, deep brain stimulation, and medication in parkinsonism // *Science* 2007 Nov; 318 (5854): 1309–1312.
5. Hegarty S. V., Sullivan A. M., O'Keeffe G. W. Midbrain dopaminergic neurons: a review of the molecular circuitry that regulates their development // *Developmental Biology*. 2013 Jul 15; 379 (2): 123–38
6. Berridge K. C., Schulkin J. Palatability shift of a salt-associated incentive during sodium depletion. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology* // 1989 May; 41 (2): 121–38.
7. Schultz W., Apicella P., Ljungberg T. Responses of monkey dopamine neurons to reward and conditioned stimuli during successive steps of learning a delayed response task // *Journal of Neuroscience*. 1993 Mar; 13 (3): 900–13.
8. Knutson B., Fong G. W., Adams C. M., Varner J. L., Hommer D. Dissociation of reward anticipation and outcome with event-related fMRI // *NeuroReport*. 2001 Dec 4; 12 (17): 3683–7.
9. Berridge K. C., Robinson T. E. What is the role of dopamine in reward: hedonic impact, reward learning, or incentive salience? // *Brain Research Reviews*. 1998 Dec; 28 (3): 309–69.
10. Hopson J. Behavioral Game Design // Gamasutra.Com. The Art and Business of Making Games. 2001 Apr 27. URL: http://www.gamasutra.com/view/feature/131494/behavioral_game_design.php.
11. Beaver K. M., Wright J. P., DeLisi M., Walsh A., Vaughn M. G., Boisvert D., Vaske J. A gene x gene interaction between DRD2 and DRD4 is associated

with conduct disorder and antisocial behavior in males // Behavioral and Brain Functions. 2007 Jun 22; 3: 30.

12. El-Faddagh M., Laucht M., Maras A., Vöhringer L., Schmidt M. H. Association of dopamine D4receptor (DRD4) gene with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) in a high-risk community sample: a longitudinal study from birth to 11 years of age // Journal of Neural Transmission (Vienna). 2004 Jul; 111 (7): 883–9.

13. Faraone S. V., Doyle A. E., Mick E., Biederman J. Meta-analysis of the association between the 7-repeat allele of the dopamine D (4) receptor gene and attention deficit hyperactivity disorder // American Journal of Psychiatry. 2001 Jul; 158 (7): 1052–7.

14. Duan J., Wainwright M. S., Comeron J. M., Saitou N., Sanders A. R., Gelernter J., Gejman P. V. Synonymous mutations in the human dopamine receptor D2 (DRD2) affect mRNA stability and synthesis of the receptor // Human Molecular Genetics. 2003 Feb 1; 12 (3): 205–16.

15. Cerasa A., Gioia M. C., Tarantino P., Labate A., Arabia G., Annesi G., Lanza P., Di Palma G., Blasi V., Quattrone A. The DRD2 TaqIA polymorphism associated with changed midbrain volumes in healthy individuals // Genes., Brain and Behavior. 2009 Jun; 8 (4): 459–63.

16. Neville M. J., Johnstone E. C., Walton R. T. Identification and characterization of ANKK1: a novel kinase gene closely linked to DRD2 on chromosome band 11q23.1 // Human Mutation. 2004 Jun; 23 (6): 540–5.

17. Pan Y. Q., Qiao L., Xue X. D., Fu J. H. Association between ANKK1 (rs1800497) polymorphism of DRD2 gene and attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis // Neuroscience Letters. 2015 Mar 17; 590: 101–5.

18. Käenmäki M., Tammimäki A., Myöhänen T., Pakarinen K., Amberg C., Karayiorgou M., Gogos J. A., Männistö P. T. Quantitative role of COMT in dopamine clearance in the prefrontal cortex of freely moving mice // Journal of neurochemistry. 2010 Sep; 114 (6): 1745–55.

19. Pap D. et al. Genetic variants in the catechol-o-methyltransferase gene are associated with impulsivity and executive function: relevance for major depression // American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics. 2012 Dec; 159B (8): 928–40.

20. Grace A. A. Phasic versus tonic dopamine release and the modulation of dopamine system responsivity: a hypothesis for the etiology of schizophrenia // Neuroscience. 1991; 41 (1): 1–24.

21. Buckholtz J. W., Treadway M. T., Cowan R. L., Woodward N. D., Li R., Ansari M. S., Baldwin R. M., Schwartzman A. N., Shelby E. S., Smith C. E.,

Kessler R. M., Zald D. H. Dopaminergic network differences in human impulsivity // *Science*. 2010 Jul 30; 329 (5991): 532.

22. Шакиров М. Ш. Наркобизнес в России. – М.: Центрполиграф, 1998.

23. Гуртовенко В. М., Шамота А. З., Паронян И. Б., Константинова Н. Я., Вышинский К. В., Коновалова С. Г., Русских Н. Н., Мирошниченко М. Л. Выявление факторов риска, влияющих на потребление наркотических веществ несовершеннолетними, и разработка рекомендаций по противодействию распространению потребления наркотиков. – М., 1999.

24. Li C. Y., Mao X., Wei L. Genes and (common) pathways underlying drug addiction. *PLoS Computational Biology*. 2008 Jan; 4 (1): e2.

25. Doehring A., Hentig Nv., Graff J., Salamat S., Schmidt M., Geisslinger G., Harder S., Lötsch J. Genetic variants altering dopamine D2 receptor expression or function modulate the risk of opiate addiction and the dosage requirements of methadone substitution // *Pharmacogenetics and Genomics*. 2009 Jun; 19 (6): 407–14.

26. Lynch W. J., Taylor J. R. Persistent changes in motivation to self-administer cocaine following modulation of cyclic AMP-dependent protein kinase A (PKA) activity in the nucleus accumbens // *European Journal of Neuroscience*. 2005 Sep; 22 (5): 1214–20.

27. Volkow N. D., Wang G. J., Logan J., Alexoff D., Fowler J. S., Thanos P. K., Wong C., Casado V., Ferre S., Tomasi D. Caffeine increases striatal dopamine D2/D3 receptor availability in the human brain // *Translational Psychiatry*. 2015 Apr 14; 5: e549.

28. Savitz J. B., Ramesar R. S. Genetic variants implicated in personality: a review of the more promising candidates // *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*. 2004 Nov 15; 131B (1): 20–32.

29. Dulawa S. C., Grandy D. K., Low M. J., Paulus M. P., Geyer M. A. Dopamine D4 receptor-knock-out mice exhibit reduced exploration of novel stimuli // *Journal of Neuroscience*. 1999 Nov 1; 19(21): 9550–6.

30. Nöthen, M. M. et al. Human dopamine D4 receptor gene: Frequent occurrence of a null allele and observation of homozygosity // *Human Molecular Genetics*. 1994 Dec; 3 (12): 2207–2212.

31. Clarke T. K., Weiss A. R., Ferraro T. N., Kampman K. M., Dackis C. A., Pettinati H. M., O'brien C. P., Oslin D. W., Lohoff F. W., Berrettini W. H. The dopamine receptor D2 (DRD2) SNP rs1076560 is associated with opioid addiction // *Annals of Human Genetics*. 2014 Jan; 78 (1): 33–9.

32. Mayfield R. D., Harris R. A., Schuckit M. A. Genetic factors influencing alcohol dependence // *British Journal of Pharmacology*. 2008 May; 154 (2): 275–87.

33. Andreasen N. C. Creativity and mental illness: prevalence rates in writers and their first-degree relatives // *American Journal of Psychiatry*. 1987 Oct; 144 (10): 1288–92.

34. Luo H. R., Wu G. S., Pakstis A. J., Tong L., Oota H., Kidd K. K., Zhang Y. P. Origin and dispersal of atypical aldehyde dehydrogenase ALDH2^{487Lys} // *Gene*. 2009 Apr 15; 435 (1–2): 96–103.

35. Goedde H. W., Agarwal D. P., Harada S., Rothhammer F., Whittaker J. O., Lisker R. Aldehyde dehydrogenase polymorphism in North American, South American, and Mexican Indian populations // *American Journal of Human Genetics*. 1986 Mar; 38 (3): 395–9.

36. Li, H., et al. Refined geographic distribution of the oriental ALDH2*^{504Lys} (nee 487Lys) variant // *Annals Of Human Genetics*. 2009 May; 73 (3): 335–345.

37. Oota H. et al. The evolution and population genetics of the ALDH2 locus: random genetic drift, selection, and low levels of recombination // *Annals of Human Genetics*. 2004 Mar; 68 (Pt 2): 93–109.

38. Watson R. R., Preedy V. R., Zibadi S. (eds). *Alcohol, Nutrition, and Health Consequences*. Springer Science+Business Media. New York., 2013.

39. Dasgupta A. *Alcohol and Its Biomarkers*, 1st Edition. *Clinical Aspects and Laboratory Determination*. Elsevier 2015.

40. Bosron W. F., Li T. K. Genetic polymorphism of human liver alcohol and aldehyde dehydrogenases, and their relationship to alcohol metabolism and alcoholism // *Hepatology*. 1986 May-Jun; 6 (3): 502–10.

41. Kim S. G. Gender differences in the genetic risk for alcohol dependence – the results of a pharmacogenetic study in Korean alcoholics // *Nihon Arukoru Yakubutsu Igakkai Zasshi* (Japanese journal of alcohol studies & drug dependence). 2009. Dec; 44 (6): 680–5.

42. Higuchi S., Matsushita S., Imazeki H., Kinoshita T., Takagi S., Kono H. Aldehyde dehydrogenase genotypes in Japanese alcoholics // *Lancet*. 1994 Mar 19; 343 (8899): 741–2.

43. Bennion L. J., Li T. K. Alcohol metabolism in American Indians and whites. Lack of racial differences in metabolic rate and liver alcohol dehydrogenase // *New England Journal of Medicine*. 1976 Jan 1; 294 (1): 9–13.

44. Popovici I., French M. T. Does Unemployment Lead to Greater Alcohol Consumption? // *Industrial Relations*. 2013 Apr; 52 (2): 444–466.

45. D'Souza D. C. et al. Enhanced sensitivity to the euphoric effects of alcohol in schizophrenia // *Neuropsychopharmacology*. 2006 Dec; 31 (12): 2767–75.

46. Winokur G., Coryell W., Endicott J., Keller M., Akiskal H., Solomon D. Familial alcoholism in manic-depressive (bipolar) disease // *American Journal of*

Medical Genetics. 1996 Apr 9; 67 (2): 197–201.

47. Gorwood P., Ades J., Feingold J. Are genes coding for dopamine receptors implicated in alcoholism? // *European Psychiatry*. 1994; 9: 63.

48. Diaz J., Pilon C., Le Foll B., Gros C., Triller A., Schwartz J. C., Sokoloff P. Dopamine D3 receptors expressed by all mesencephalic dopamine neurons // *Journal of Neuroscience*. 2000 Dec 1; 20(23): 8677–84.

49. Heidbreder C. A., Gardner E. L., Xi Z. X., Thanos P. K., Mugnaini M., Hagan J. J., Ashby C. R. Jr. The role of central dopamine D3 receptors in drug addiction: a review of pharmacological evidence // *Brain Research Reviews*. 2005 Jul; 49 (1): 77–105.

50. Xi Z. X., Gilbert J., Campos A. C., Kline N., Ashby C. R. Jr., Hagan J. J., Heidbreder C. A., Gardner E. L. Blockade of mesolimbic dopamine D3 receptors inhibits stress-induced reinstatement of cocaine-seeking in rats // *Psychopharmacology (Berlin)*. 2004 Oct; 176 (1): 57–65.

51. Blum K., Noble E. P., Sheridan P. J., Montgomery A., Ritchie T., Jagadeeswaran P., Nogami H., Briggs A. H., Cohn J. B. Allelic association of human dopamine D2 receptor gene in alcoholism // *Journal of the American Medical Association (JAMA)*. 1990 Apr 18; 263 (15): 2055–60.

52. Munafò M. R., Matheson I. J., Flint J. Association of the DRD2 gene Taq1A polymorphism and alcoholism: a meta-analysis of case-control studies and evidence of publication bias // *Molecular Psychiatry*. 2007 May; 12 (5): 454–61.

53. Erritzoe D. et al. In vivo imaging of cerebral dopamine D3 receptors in alcoholism // *Neuropsychopharmacology*. 2014 Jun; 39 (7): 1703–12.

54. Mitchell J. M., O'Neil J. P., Janabi M., Marks S. M., Jagust W. J., Fields H. L. Alcohol consumption induces endogenous opioid release in the human orbitofrontal cortex and nucleus accumbens // *Science Translational Medicine*. 2012 Jan 11; 4 (116): 116ra6.

55. Mick I. et al. Blunted Endogenous Opioid Release Following an Oral Amphetamine Challenge in Pathological Gamblers // *Neuropsychopharmacology*. 2016 Jun; 41 (7): 1742–50.

56. Creswell K. G., Sayette M. A., Manuck S. B., Ferrell R. E., Hill S. Y., Dimoff J. D. DRD4 polymorphism moderates the effect of alcohol consumption on social bonding // *PLoS One*. 2012; 7 (2): e28914.

57. Banerjee N. Neurotransmitters in alcoholism: A review of neurobiological and genetic studies // *Indian Journal of Human Genetics*. 2014 Jan-Mar; 20 (1): 20–31.

58. Wafford K. A., Whiting P. J. Ethanol potentiation of GABAA receptors requires phosphorylation of the alternatively spliced variant of the gamma 2 subunit // *FEBS Letters*. 1992 Nov 23; 313 (2): 113–7.

59. Zhai J., Stewart R. R., Friedberg M. W., Li C. Phosphorylation of the GABAA receptor gamma2L subunit in rat sensory neurons may not be necessary for ethanol sensitivity // *Brain Research*. 1998 Sep 14; 805 (1–2): 116–22.

60. Zalocusky K. A., Ramakrishnan C., Lerner T. N., Davidson T. J., Knutson B., Deisseroth K. Nucleus accumbens D2R cells signal prior outcomes and control risky decision-making // *Nature*. 2016Mar 31; 531 (7596): 642–6.

61. Teicher M. H., Andersen S. L., Hostetter J. C. Jr. Evidence for dopamine receptor pruning between adolescence and adulthood in striatum but not nucleus accumbens // *Developmental Brain Research*. 1995 Nov 21; 89 (2): 167–72.

62. Seeman P., Bzowej N. H., Guan H. C., Bergeron C., Becker L. E., Reynolds G. P., Bird E. D., Riederer P., Jellinger K., Watanabe S., et al. Human brain dopamine receptors in children and aging adults // *Synapse*. 1987; 1 (5): 399–404.

63. Galvan A. Adolescent development of the reward system // *Frontiers in Human Neuroscience*. 2010 Feb 12; 4: 6.

64. Stunkard A. J., Foch T. T., Hrubec Z. A twin study of human obesity // *Journal of the American Medical Association (JAMA)*. 1986 Jul 4; 256 (1): 51–4.

65. O’Rahilly S., Farooqi I. S. Genetics of obesity // *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*. 2006 Jul 29; 361 (1471): 1095–1105.

66. Hebert J. R., Patterson R. E., Gorfine M., Ebbeling C. B., St Jeor S. T., Chlebowski R. T. Differences between estimated caloric requirements and self-reported caloric intake in the women's health initiative // *Annals of Epidemiology*. 2003 Oct; 13 (9): 629–37.

67. Bouchard C., Tremblay A. Genetic effects in human energy expenditure components // *International Journal of Obesity*. 1990; 14 Suppl 1:49–55; discussion 55–8.

68. Farooqi I. S., Keogh J. M., Yeo G. S., Lank E. J., Cheetham T., O’Rahilly S. Clinical spectrum of obesity and mutations in the melanocortin 4 receptor gene // *New England Journal of Medicine*. 2003Mar 20; 348 (12): 1085–95.

69. Appelhans B. M., Wolf K., Pagoto S. L., Schneider K. L., White M. C., Liebman R. Inhibiting food reward: delay discounting, food reward sensitivity, and palatable food intake in overweight and obese women // *Obesity (Silver Spring)*. 2011 Nov; 19 (11): 2175–82.

70. Small D. M., Jones-Gotman M., Dagher A. Feeding-induced dopamine release in dorsal striatum correlates with meal pleasantness ratings in healthy human volunteers // *NeuroImage*. 2003 Aug; 19 (4): 1709–15.

71. Wang G. J., Volkow N. D., Logan J., Pappas N. R., Wong C. T., Zhu W., Netusil N., Fowler J. S. Brain dopamine and obesity

// Lancet. 2001 Feb 3; 357 (9253): 354–7.

72. Duckworth A. L., Seligman M. E. Self-discipline outdoes IQ in predicting academic performance of adolescents // Psychological Science. 2005 Dec; 16 (12): 939–44.

73. Beaver K., Vaughn M., Wright J., DeLisi M. & Howard M. Three dopaminergic polymorphisms are associated with academic achievement in middle and high school // Intelligence. 2010; 38: 596–604.

74. Blum K., Noble E. Handbook of Psychiatric Genetics. CRC Press (29 Oct. 1996): 512 p., ISBN-13: 978–0849344862.

75. Barnard, N. D. et al. D2 dopamine receptor Taq1A polymorphism., body weight., and dietary intake in type 2 diabetes // Nutrition. 2009 Jan; 25 (1): 58–65.

76. Rajeevan H. et al. ALFRED – the ALlele FREquency Database. Update. // Nucleic Acids Research. 2003; 31 (1): 270–271.

77. Thomas, G. N., Critchley, J. A., Tomlinson, B., Cockram, C. S., Chan, J. C. Relationships between the TaqI polymorphism of the dopamine D2 receptor and blood pressure in hyperglycaemic and normoglycaemic Chinese subjects // Clinical endocrinology. 2001; 55 (5): 605–611.

78. Silveira P. P. et al. Association between the seven-repeat allele of the dopamine-4 receptor gene (DRD4) and spontaneous food intake in pre-school children // Appetite. 2014 Feb;73: 15–22.

79. Sobik L., Hutchison K., Craighead L. Cue-elicited craving for food: a fresh approach to the study of binge eating // Appetite. 2005 Jun; 44 (3): 253–61.

80. Twain M., Smith H. E. Autobiography of Mark Twain., Vol 1. University of California Press., 2012.

81. Li M. D., Cheng R., Ma J. Z., Swan G. E. A meta-analysis of estimated genetic and environmental effects on smoking behaviour in male and female adult twins // Addiction. 2003 Jan; 98(1): 23–31.

82. Huang W., Payne T. J., Ma J. Z., Li M. D. A functional polymorphism., rs6280., in DRD3 is significantly associated with nicotine dependence in European-American smokers // American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics. 2008 Oct 5; 147B (7): 1109–15.

83. Trinidad, D. R., Pérez-Stable, E. J., Emery, S. L., White, M. M., Grana, R. A., Messer, K. S. Intermittent and light daily smoking across racial/ethnic groups in the United States // Nicotine & Tobacco Research. 2009 Feb; 11 (2): 203–210.

84. Novak G., LeBlanc M., Zai C., Shaikh S., Renou J., DeLuca V., Bulgin N., Kennedy J. L., Le Foll B. Association of polymorphisms in the BDNF., DRD1 and DRD3 genes with tobacco smoking in schizophrenia // Annals of Human Genetics. 2010 Jul; 74 (4): 291–8.

85. Khaled M. A., Farid Araki K., Li B., Coen K. M., Marinelli P. W., Varga J., Gaál J., Le Foll B. The selective dopamine D3 receptor antagonist SB 277011-A., but not the partial agonist BP 897., blocks cue-induced reinstatement of nicotine-seeking // International Journal of Neuropsychopharmacology. 2010 Mar; 13 (2): 181–90.

86. Guillin O., Diaz J., Carroll P., Griffon N., Schwartz J. C., Sokoloff P. BDNF controls dopamine D3 receptor expression and triggers behavioural sensitization // Nature. 2001 May 3; 411 (6833): 86–9.

87. Yang J., Wang S., Yang Z., Hodgkinson C. A., Iarikova P., Ma J. Z., Payne T. J., Goldman D., Li M. D. The contribution of rare and common variants in 30 genes to risk nicotine dependence // Molecular Psychiatry. 2015 Nov; 20 (11): 1467–78.

88. Thorgeirsson T. E. et al. A variant associated with nicotine dependence., lung cancer and peripheral arterial disease // Nature. 2008 Apr 3; 452 (7187): 638–42.

89. Brunner H. G., Nelen M., Breakefield X. O., Ropers H. H., van Oost B. A. Abnormal behavior associated with a point mutation in the structural gene for monoamine oxidase A // Science. 1993 Oct 22; 262 (5133): 578–80.

90. Raine A. From genes to brain to antisocial behaviour // Current Directions in Psychological Science. 2008; 17:323–328.

91. Lei H., Zhang X., Di X., Rao H., Ming Q., Zhang J., Guo X., Jiang Y., Gao Y., Yi J., Zhu X., Yao S. A functional polymorphism of the MAOA gene modulates spontaneous brain activity in pons //BioMed Research International. 2014; 2014: 243280.

92. Tiihonen J., Rautiainen M. R., Ollila H. M., Repo-Tiihonen E., Virkkunen M., Palotie A., Pietiläinen O., Kristiansson K., Joukamaa M., Lauerma H., Saarela J., Tyni S., Vartiainen H., Paananen J., Goldman D., Paunio T. Genetic background of extreme violent behavior // Molecular Psychiatry. 2015Jun; 20 (6): 786–92.

93. Caspi A., McClay J., Moffitt T. E., Mill J., Martin J., Craig I. W., Taylor A., Poulton R. Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children // Science. 2002 Aug 2; 297 (5582): 851–4.

94. van der Vegt E. J., Oostra B. A., Arias-Vásquez A., van der Ende J., Verhulst F. C., Tiemeier H. High activity of monoamine oxidase A is associated with externalizing behaviour in maltreated and nonmaltreated adoptees // Psychiatric Genetics. 2009 Aug; 19 (4): 209–11.

95. Byrd A. L., Manuck S. B. MAOA., childhood maltreatment., and antisocial behavior: meta-analysis of a gene-environment interaction // Biological Psychiatry. 2014 Jan 1; 75 (1): 9–17.

96. Ouellet-Morin I., Côté S. M., Vitaro F., Hébert M., Carbonneau R., Lacourse É., Turecki G., Tremblay R. E. Effects of the MAOA gene and levels of exposure to violence on antisocial outcomes // *British Journal of Psychiatry*. 2016 Jan; 208 (1): 42–8.

97. McDermott R., Tingley D., Cowden J., Frazzetto G., D. P. Johnson D. Monoamine oxidase A gene (MAOA) predicts behavioral aggression following provocation // *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2009 Feb 17; 106 (7): 2118–2123.

98. Crockett M. J., Clark L., Tabibnia G., Lieberman M. D., Robbins T. W. Serotonin modulates behavioral reactions to unfairness // *Science*. 2008 Jun 27; 320 (5884): 1739.

99. van Donkelaar E. L., Blokland A., Ferrington L., Kelly P. A., Steinbusch H. W., Prickaerts J. Mechanism of acute tryptophan depletion: is it only serotonin? // *Molecular Psychiatry*. 2011 Jul; 16 (7): 695–713.

100. Bondy B., Erfurth A., de Jonge S., Krüger M., Meyer H. Possible association of the short allele of the serotonin transporter promoter gene polymorphism (5-HTTLPR) with violent suicide // *Molecular Psychiatry*. 2000 Mar; 5 (2): 193–5.

101. Носкова Т. Г. и др. Роль гена переносчика серотонина в развитии униполярной депрессии // *Материалы Международной конференции "Генетика в России и мире", посвященной 40-летию Института общей генетики им. Н. И. Вавилова РАН, Москва, 28 июня – 2 июля., 2006. М., 2006. С. 142.*

102. Hariri A. R., Mattay V. S., Tessitore A., Kolachana B., Fera F., Goldman D., Egan M. F., Weinberger D. R. Serotonin transporter genetic variation and the response of the human amygdala // *Science*. 2002 Jul 19; 297 (5580): 400–3.

103. Kobiella A., Reimold M., Ulshöfer D. E., Ikonomidou V. N., Vollmert C., Vollstädt-Klein S., Rietschel M., Reischl G., Heinz A., Smolka M. N. How the serotonin transporter 5-HTTLPR polymorphism influences amygdala function: the roles of in vivo serotonin transporter expression and amygdala structure // *Translational Psychiatry*. 2011 Aug 30; 1: e37.

104. Gallinat J., Bauer M., Heinz A. Genes and neuroimaging: advances in psychiatric research // *Neurodegenerative Diseases*. 2008; 5 (5): 277–85.

105. Jasinska A. J., Lowry C. A., Burmeister M. Serotonin transporter gene, stress and raphe-raphe interactions: a molecular mechanism of depression // *Trends in Neuroscience*. 2012 Jul; 35 (7): 395–402.

106. Петровский Е. Д., Савостьянов А. Н. и др. Влияние полиморфизма аллелей серотонинового транспортера на индивидуальные особенности мозговой гемодинамики у людей в условиях экспериментальной парадигмы

"стоп-сигнал" // Вавиловский журнал генетики и селекции. 2014. Т. 18. № 4/3: 1281–8.

107. Slof-Op't Landt M. C., Bartels M., Middeldorp C. M., van Beijsterveldt C. E., Slagboom P. E., Boomsma D. I., van Furth E. F., Meulenbelt I. Genetic variation at the TPH2 gene influences impulsivity in addition to eating disorders // Behavior Genetics. 2013 Jan; 43 (1): 24–33.

108. Chung I. W., Kim H., Sribney W., Hong J. B., Lee C. H., Lee K. Y., Nan H. M., Kim Y. S., Manowitz P. Tryptophan hydroxylase polymorphism is associated with age of onset of alcoholism related behaviors // Alcohol. 2005 May; 36 (1): 1–3.

109. Ruocco A. C., Rodrigo A. H., Carcone D., McMMain S., Jacobs G., Kennedy J. L. Tryptophan hydroxylase 1 gene polymorphisms alter prefrontal cortex activation during response inhibition //Neuropsychology. 2016 Jan; 30 (1): 18–27.

110. Preuss N., Salehi B., van der Veen J. W., Shen J., Drevets W. C., Hodgkinson C., Goldman D., Hasler G. Associations between prefrontal γ -aminobutyric acid concentration and the tryptophan hydroxylase isoform 2 gene, a panic disorder risk allele in women // International Journal of Neuropsychopharmacology. 2013 Sep; 16 (8): 1707–17.

111. Harris A. D., Singer H. S., Horska A., Kline T., Ryan M., Edden R. A., Mahone E. M. GABA and Glutamate in Children with Primary Complex Motor Stereotypies: An 1H-MRS Study at 7T //American Journal of Neuroradiology. 2016 Mar; 37 (3): 552–7.

112. Silveri M. M., Sneider J. T., Crowley D. J., Covell M. J., Acharya D., Rosso I. M., Jensen J. E. Frontal lobe γ -aminobutyric acid levels during adolescence: associations with impulsivity and response inhibition // Biological Psychiatry. 2013 Aug 15; 74 (4): 296–304.

113. Lee R., Petty F., Coccaro E. F. Cerebrospinal fluid GABA concentration: relationship with impulsivity and history of suicidal behavior, but not aggression, in human subjects // Journal of Psychiatric Research. 2009 Jan; 43 (4): 353–9.

114. Boy F., Evans C. J., Edden R. A., Lawrence A. D., Singh K. D., Husain M., Sumner P. Dorsolateral prefrontal γ -aminobutyric acid in men predicts individual differences in rash impulsivity //Biological Psychiatry. 2011 Nov 1; 70 (9): 866–72.

115. Ke Yet al. Frontal lobe GABA levels in cocaine dependence: a two-dimensional, J-resolved magnetic resonance spectroscopy study // Psychiatry Research. 2004 Apr 30; 130 (3): 283–93.

116. Lane S. D., Tcheremissine O. V., Lieving L. M., Nouvion S., Cherek D. R. Acute effects of alprazolam on risky decision making in humans

// Psychopharmacology (Berlin). 2005 Sep; 181 (2): 364–73.

117. Davies M. The role of GABAA receptors in mediating the effects of alcohol in the central nervous system // Journal of Psychiatry & Neuroscience. 2003 Jul; 28 (4): 263–74.

118. Kareken D. A., Liang T., Wetherill. L., Dziedzic M., Bragulat V., Cox C., Talavage T., O'Connor S. J., Foroud T. A polymorphism in GABRA2 is associated with the medial frontal response to alcohol cues in an fMRI study // Alcoholism: Clinical and Experimental Research. 2010 Dec; 34 (12): 2169–78.

119. Hemby S. E., O'connor J. A., Acosta G., Floyd D., Anderson N., McCool B. A., Friedman D., Grant K. A. Ethanol-induced regulation of GABA-A subunit mRNAs in prefrontal fields of cynomolgus monkeys // Alcoholism: Clinical and Experimental Research. 2006 Dec; 30 (12): 1978–85.

120. Dick D. M. et al. The role of GABRA2 in risk for conduct disorder and alcohol and drug dependence across developmental stages // Behavior Genetics. 2006 Jul; 36 (4): 577–90.

121. Villafuerte S., Heitzeg M. M., Foley S., Yau W. Y., Majczenko K., Zubieta J. K., Zucker R. A., Burmeister M. Impulsiveness and insula activation during reward anticipation are associated with genetic variants in GABRA2 in a family sample enriched for alcoholism // Molecular Psychiatry. 2012 May; 17(5): 511–9.

122. Vlachou S., Markou A. GABAB receptors in reward processes // Advances in Pharmacological Sciences. 2010; 58:315–71.

123. Hayes D. J., Jupp B., Sawiak S. J., Merlo E., Caprioli D., Dalley J. W. Brain γ -aminobutyric acid: a neglected role in impulsivity // European Journal of Neuroscience. 2014 Jun; 39 (11): 1921–32.

124. Coccaro E. F., Lee R., Vezina P. Cerebrospinal fluid glutamate concentration correlates with impulsive aggression in human subjects // Journal of Psychiatric Research. 2013 Sep; 47 (9): 1247–53.

125. Hoerst M., Weber-Fahr W., Tunc-Skarka N., Ruf M., Bohus M., Schmahl C., Ende G. Correlation of glutamate levels in the anterior cingulate cortex with self-reported impulsivity in patients with borderline personality disorder and healthy controls // Archives of General Psychiatry. 2010 Sep; 67(9): 946–54.

126. Smith H., Passik S. (eds). Pain and Chemical Dependency., 1st Edition. Oxford University Press., New York., 2008.

127. Rotberg B., Kronenberg S., Carmel M., Frisch A., Brent D., Zalsman G., Apter A., Weizman A. Additive effects of 5-HTTLPR (serotonin transporter) and tryptophan hydroxylase 2 G-703T gene polymorphisms on the clinical response to citalopram among children and adolescents with depression and

anxiety disorders // Journal of child and adolescent
psychopharmacology. 2013 Mar; 23(2): 117-22.

Глава 5

Влияние среды

Истории четырех близнецов, которые иллюстрируют, насколько тесно переплетаются эффекты генов и среды

Джек Юфе родился в 1933 году. Он вырос в столице островного государства Тринидад и Тобаго, городе под названием Порт-оф-Спейн. Рыжему белокожему мальчику было непросто в городке, населенном в основном выходцами из Африки, индусами и пакистанцами. "Ему приходилось постоянно доказывать, что он может постоять за себя", – рассказывает сын Джека Кеннет. В 16 лет Юфе переехал в Венесуэлу к тетке. Из всех живших в Европе родственников Джека по отцовской линии она единственная пережила холокост. Джек, конечно, был в курсе, что его папа еврей, но в полной мере осознал, что это означает, только услышав рассказы тетки о концлагере Дахау, где она провела несколько лет. Чудом избежав голодной смерти и газовой камеры, тетка уехала в Латинскую Америку и настойчиво уговаривала Джека перебраться в Израиль. В конце концов он согласился, как положено, отслужил во флоте, а после организовал маленький бизнес: ездил по Израилю на фургончике и продавал рабочим джинсы и ботинки. Постепенно дело стало приносить хорошую прибыль, Джек вернулся в Штаты, открыл в Калифорнии собственный магазин El Progreso и ходил на работу каждый день, пока ему не исполнилось 80. В 82 года Юфе умер от рака желудка. На похоронах были его шестеро детей, две жены и множество внуков.

Совершенно обычная жизненная история, если бы не одна деталь: у Джека Юфе был однояйцевый брат-близнец. В возрасте шести месяцев, когда родители мальчиков разошлись, мать увезла Оскара Стора – так называли брата – в Германию, где как раз набирал силу фашизм. Родственники страшно боялись, что еврейское происхождение Оскара вылезет наружу, поэтому ему строго-настрого было запрещено говорить, кто его отец. Чтобы отвести подозрения, Стор вступил в гитлерюгенд, молодежное крыло правящей фашистской партии НСДАП. После войны Оскар пошел работать на шахту, где быстро подорвал здоровье. В 1997 году его добил рак легких.

Казалось бы, совершенно непохожие судьбы, но когда в 1954 году упорный Джек приехал в Германию и разыскал брата, он обнаружил, что у Оскара точно такая же стрижка. И усы. И он совершенно так же, как Джек, носит очки в тонкой металлической оправе, причем форма очков была почти

одинаковой. Совпадали даже цвет и фасон спортивных пиджаков, которые Джек и Оскар надели на встречу. "Я купил свой в Израиле, а он – в Германии, – вспоминал Йуфе. – Абсолютно одного цвета, и оба на двух пуговицах. Я сказал: "Оскар, ты носишь такую же рубашку и очки. Почему?" На что он мне ответил: "Нет, это почему ты носишь те же вещи, что и я?"

Позже, когда братья согласились принять участие в масштабном исследовании близнецов, которое проводил Томас Бушар из Миннесотского университета, выяснилось, что у них много общего и помимо внешности. И Джек, и Оскар были несдержанны, а когда волновались, неосознанно утягивали со стола канцелярскую мелочь вроде скрепок или резинок и начинали вертеть в руках. Даже маленькие странности у братьев были одинаковыми: оба смывали воду в унитазе перед тем, как воспользоваться им, любили пугать окружающих, как можно громче чихая, и обязательно смотрели концовку книги прежде, чем приступить к чтению. Близнецы так никогда и не подружились: обоих раздражало, что брат слишком похож на него. Кроме того, Джек и Оскар все время соревновались друг с другом: Кеннет Йуфе вспоминал, что даже стекла в машине они не могли помыть без того, чтобы не помериться, кто делает это лучше.

История братьев – не единственный пример, когда однояйцевые близнецы, т. е., по сути, клоны одного человека, проживали совершенно разные жизни, оставаясь при этом очень похожими. "Но Джек и Оскар с первых месяцев находились в очень разной среде, и она, безусловно, повлияла на их жизненные стратегии", – возразит пытливый читатель. Все так, но порой для того, чтобы радикально изменить судьбу генетически идентичных людей, не нужно разделять их в младенчестве: достаточно всего одного события. Например, стрептококковой инфекции. Американец Виктор Мак-Кьюзик подцепил вредоносных бактерий в возрасте 16 лет. Врачи много месяцев не могли понять, что с мальчиком. Верный диагноз поставили специалисты Массачусетской больницы общего профиля при Медицинской школе Гарварда. Прочувствовав все особенности тогдашней медицины в буквальном смысле на себе, юный Виктор решил стать врачом. Хотя до болезни вместе с братом-близнецом Винсентом собирался поступать в школу права. "Если бы не та история со стрептококками, я, скорее всего, так бы и стал юристом", – вспоминал Виктор Мак-Кьюзик, который сегодня известен как один из отцов медицинской генетики. Он много лет изучал наследственные заболевания амишей – замкнутой религиозной общины, члены которой с XVII века вступают в браки преимущественно друг с другом. Благодаря исследованиям Мак-Кьюзика ученые осознали, что такие генетически закрытые группы – на редкость

удобный и полезный объект, позволяющий изучать механизмы наследования тех или иных признаков.

Убежденный сторонник неочевидной для того времени точки зрения, что гены – ключ к пониманию здоровья и особенностей людей, Виктор еще в 1969 году предложил картировать все человеческие гены. Спустя почти три десятилетия, в 1990 году, во многом благодаря стараниям Мак-Кьюзика был запущен проект по расшифровке полной последовательности ДНК *Homo sapiens* под названием "Геном человека". Чтобы прочитать 3 млрд генетических букв, тысячи исследователей по всему миру отложили текущую работу ради задачи, которая тогда, в конце XX века, казалось невероятно амбициозной, почти фантастической. Черновой вариант расшифровки был закончен в 2001 году, еще через несколько лет получение полногеномных последовательностей стало рутинным делом, а совсем скоро мы, очевидно, достигнем провозглашенной в 2001 году и казавшейся тогда невероятной цели: расшифровывать геном любого человека за 1000 долларов. Проект, одним из главных идеологов которого был Виктор Мак-Кьюзик, вывел генетические исследования на принципиально новый уровень. Но наука была не единственным увлечением этого необычного человека: в свободное от работы время он, помимо прочего, изучал... шейные платки. По рисунку и фактуре ткани Виктор с одного взгляда определял, из какой страны аксессуар. Для сотрудников госпиталя Джонса Хопкинса, где он работал, Мак-Кьюзик лично разработал дизайн "фирменных" платков. И хотя многие коллеги Виктора считали их довольно уродливыми, созданные им платки носят до сих пор.

Винсент Мак-Кьюзик стрептококками не заразился, и пока Виктор мотался по больницам, усердно готовился поступать в Бэйтс-колледж на юридический факультет. Окончив его, юноша продолжил образование в Массачусетском технологическом институте, а потом в Гарвардской школе права. Во время войны Винсент принимал участие в Манхэттенском проекте – американской секретной программе по созданию атомной бомбы. Уволившись из армии, молодой юрист осел в штате Мэн, где четверть века работал в частном бюро Pierce Atwood, а потом еще 15 лет трудился верховным судьей штата. После ухода с госслужбы Винсент вернулся в ту же фирму, где начинал карьеру, и оставался в ней до самой смерти. Нелюбовь менять место работы – наверное, единственное качество, которое доказывало, что братья Мак-Кьюзики действительно близнецы. Во всем остальном они были совершенно не похожи друг на друга, разве что умственные способности обоих были очевидно выше среднего. Виктор – блестящий амбициозный ученый, эрудит, визионер, любитель необычных

хобби. Его брат Винсент – умный, добродушный, но ничем особенно не примечательный человек без ярко выраженных страстей и устремлений.

Гены – не единственное, что определяет наши черты

Обе эти истории – об удивительном сходстве Джека и Оскара, которые воспитывались в условиях настолько разных, насколько это возможно, и столь же удивительной разнице между выросшими вместе Винсентом и Виктором – иллюстрируют одну простую мысль, которая, однако, долго была предметом ожесточенных дискуссий среди ученых. Да, гены обуславливают очень многое в нашем характере и задают верхнюю планку возможностей. Но условия среды сильно, порой определяюще влияют на то, как именно проявит себя наследственность.

Если носитель какого-нибудь "вредного" гена оказывается в ситуации, которая способствует его проявлению, то ген покажет себя во всей красе. Но если условия не дают скверному куску ДНК проявить себя – человек будет мало отличаться от людей, у которых нехорошей наследственности нет. Дальше мы разберем, как именно среда заставляет "гены слабоволия" портить нам жизнь, почему иногда этот процесс становится похож на цепную реакцию, и можно ли что-то сделать, чтобы не допустить такого развития событий (спойлер – да, но часто нужно успеть сделать это вовремя).

Среда способна радикально изменить поведение, судьбу и даже... пол

По неизвестным науке причинам в школьных учебниках в главах про влияние среды на проявления генотипа приводятся на редкость унылые сельскохозяйственные истории про надои коров и яйценоскость кур. Сведения, не несущие эмоциональной окраски, не задерживаются в памяти (эволюционный механизм здесь примерно такой: раз нечто не вызвало эмоций, значит, оно не нужно для выживания и можно не тратить ресурсы на его запоминание), поэтому не странно, что средний взрослый плохо представляет, до какой степени условия, в которых он живет, могут менять его личность. Я попробую привести более увлекательные примеры. Начну по традиции с животных, например с пчел. Это социальные существа с очень высокой степенью организации внутри колонии. Каждое насекомое в улье выполняет строго определенную функцию и не может поменять специализацию. Большинство самок – рабочие пчелы, и их жизнь тяжела и беспросветна. Они ищут нектар, строят соты, защищают гнездо от врагов и выкармливают личинок. Причем не своих, а личинок царицы – все "работницы" бесплодны. Размножается в колонии только одна особь женского пола – царица, она же матка.

При этом генетически царица и рабочие пчелы идентичны. Способность к оплодотворению у этих насекомых зависит от такого далекого от секса фактора, как еда. Если у людей больше всего детей рождается в странах, где население хронически недоедает, голодное детство у пчелы перечеркивает все шансы передать свои гены потомкам. Если личинка получает мало еды, она никогда не станет царицей. Именно поэтому "работницы" держат большинство личинок на голодном пайке – и царица пристально следит, чтобы молодняку не перепадало больше положенной скудной нормы. Достаточное количество провизии получают лишь избранные, которым в будущем предстоит стать новыми царицами³⁵. Более того, стерилизации развивающихся самок способствует сама еда. Будущих цариц все время кормят маточным молочком – особой жидкостью, которая вырабатывается в железах пчел-кормилиц. Насекомые, обреченные стать рабочими, получают молочко только первые дни, а затем довольствуются эрзацем из перги – смеси пыльцы и меда. Долгое время ученые думали, что именно в маточном молочке содержатся вещества, направляющие "царское" развитие пчелы. Однако недавние исследования выявили, что все не так, и королевой становится особь, которая не ела перги

и меда и не получала содержащиеся в них в большом количестве фенолокислоты [1]. Из-за этих соединений и общего недостатка питательных веществ половые органы будущих "работниц" остаются недоразвитыми.

Похожим способом, т. е. выкармливая плебс всякой гадостью, регулируют число рабочих и муравьи. Причем у этих насекомых ситуация еще драматичнее: рабочие особи сохраняют возможность откладывать яйца до смерти, но матка и ее дети в буквальном смысле отбирают у них необходимые для размножения ресурсы. Чтобы рабочий муравей – а генетически они все самки – мог стать плодовитым, у него (точнее, у нее) должны развиваться яичники. Вещества, которые способствуют этому процессу, вырабатывают сами рабочие – но пока в муравейнике есть матка и личинки, весь "эликсир плодовитости" достается им. Если матка погибнет или вдруг отложит недостаточно яиц, немного бесценного секрета перепадет рабочим особям, они немедленно отрастят себе яичники и начнут сами производить яйца.

Но что там способность к размножению! У многих видов даже пол зависит от условий среды. Например, если вы уродились крокодилком, то в ваших интересах тщательно следить за температурой: когда крокодилы яйца оказываются на жаре выше 32 °С, из них вылупляются самки. Но стоит поддержать яйца в более прохладном месте и из скорлупы появится самец. Некоторые животные могут регулировать пол при помощи температуры и во взрослом возрасте. Скажем, если вы молодая самка камбалы, но решили раздвинуть границы гендерного опыта, вам достаточно приплыть куда-нибудь, где тепло. Там вы очень быстро станете псевдосамцом и, несмотря на оскорбительное название, сможете спариваться с настоящими самками, а из отложенных ими икринок появятся вполне полноценные рыбы [2]. И если камбала может проделать такой трюк один раз в жизни, то кораллы *Stenactis echinata* развлекаются сменой пола постоянно. Когда море слишком сильно прогревается, они становятся самцами, а в прохладной водичке предпочитают быть самками. В жару кораллам и так приходится бороться за выживание, а самки тратят слишком много энергии на поддержание работы половых органов.

Определенные варианты генов не только повышают риск проблем с самоконтролем, но еще и "поощряют" поведение, которое им способствует

"Но где кораллы и где люди!" – скажет искушенный читатель. Отчасти это верно: запустить столь драматические изменения у *Homo sapiens* какими бы то ни было внешними воздействиями невозможно. Однако недооценивать влияние среды не стоит: оно бывает по-настоящему судьбоносным. Например, сочетание определенных вариантов генов из кластера *CHRNA5-CHRNA3-CHRNA4* (он кодирует разные части белка-рецептора нейромедиатора ацетилхолина – именно к этому рецептору "цепляется" никотин), "нужной" модификации гена *CYP2A6* (отвечает за переработку никотина) и привычки выкуривать несколько сигарет в день в среднем на 18 % повышает вероятность развития рака легкого [3], [4]. Причем для людей с такой комбинацией признаков риск заболеть выше даже по сравнению с теми, кто курит столько же, но не несет в ДНК этих генных вариантов. Но если человек не курит, "проблемные" модификации не будут портить ему жизнь – риск рака для их носителей несущественно выше, чем в среднем по популяции. По крайней мере, убедительных данных, которые бы указывали на обратное, ученым пока найти не удалось.

Интереснее всего, что "нехорошие" варианты генов кластера *CHRNA5-CHRNA3-CHRNA4* еще и повышают риск развития никотиновой зависимости. То есть человек, в ДНК которого есть один или два опасных аллеля, начав курить, например, за компанию, с высокой вероятностью втянется. Хотя именно ему вообще не следовало бы пробовать никотин: из-за неоптимальных генных вариантов сигареты для него намного опаснее, чем для других курильщиков. Такой гандикап, когда условия среды способствуют развитию опасных привычек, заложенных в генотипе, встречается очень часто. Более того, нередко у этой пагубной цепочки появляется еще одно звено: особенности поведения, склонность к которым заложена в генотипе, побуждают человека намеренно искать среду, которая укрепляет его вредные привычки. И вот человек, несущий, скажем, вариант гена триптофангидроксилазы, который не позволяет мозгу получать достаточно серотонина, отчаянно ищет, где бы ему раздобыть приятных ощущений. В своих поисках он заходит в казино, садится за "однорукого бандита", опускает в щель жетон – и вдруг получает порцию счастья. Он кидает следующий жетон – счастья нет, покупает еще десяток, отдает их

"бандиту", и восьмая монета наконец приносит эмоции, которых он так жаждет. Готово: игровая зависимость сформировалась и закрепилась. Проблемные гены услужливо подсказали, где можно получить желанное "хорошо" без затраты больших усилий. А так как в обычной жизни этого "хорошо" у человека в принципе мало из-за "неудачных" аллелей, он будет снова и снова приходить к автоматам. Постепенно в голове формируется устойчивый паттерн: "однорукий бандит" равно счастье. И вот теперь отказаться от вредной привычки уже совсем сложно, почти невозможно – ведь это означает добровольно лишиться себя счастья.



Рис. 5.1. Дети с “плохими” вариантами “генов самоконтроля” склонны несдержанно реагировать на мало-мальски некомфортные ситуации, требуя немедленно удовлетворить их желания. Если родители купируют приступы воплей сладким (а оно хорошо помогает “накормить” голодный до нейромедиаторов мозг носителей “нехороших” версий), у детей быстро формируется пищевая зависимость. Они и так склонны к ней в силу своих генетических особенностей, но поведение родителей дополнительно усиливает их внутренние свойства

Такой тип взаимодействия генов и среды – когда человек активно ищет условия, в которых его генотип проявит себя во всей красе, – получил название активного. Кроме него выделяют еще реактивное и пассивное взаимодействия. Типичный пример пассивного взаимодействия: в семье несдержанных, слабовольных мужчины и женщины появляется ребенок. Мало того, что малыш получает неблагоприятные для развития силы воли

гены (а может быть, и не только гены – но об этом ниже), так еще он с младенчества наблюдает за поведением родителей и воспринимает его как норму. Например, он видит, как уставшая после работы мама по вечерам открывает холодильник и наедается чем-нибудь вкусненьким, а папа проводит вечера у телевизора с пивом. Возможно, в иных условиях ребенок научился бы получать удовольствие другими способами – например, играя в футбол или читая книгу, но в такой семье шансов на формирование здоровых привычек получать "хорошо" немного.

Реактивное взаимодействие подразумевает, что среда сама подстраивается под те или иные проявления генов. Капризный малыш на любое расстройство реагирует громким плачем – скажем, потому, что ему достались плохие варианты "генов самоконтроля" и он не в состоянии сдерживаться. Если родители и бабушки с дедушками вместо того, чтобы разбираться, что произошло, отвлекать малыша и разговаривать с ним, будут утешать ребенка конфетами, рано или поздно у него сформируется пищевая зависимость. В мозгу прочно закрепится связь: эмоциональные всплески нужно купировать едой. А так как всплески эти у носителей проблемных версий бывают нередко, пирожные и шоколад (или салат с майонезом и гамбургеры – кто как любит) станут неотъемлемой – если не основной – частью ежедневного меню.

Переплетения генетических и средовых влияний порой настолько сложны, что отделить одно от другого невозможно

Сложное переплетение генетически закрепленных паттернов поведения и влияния всевозможных факторов среды в англоязычной литературе называется *gene-environment interactions*, или GxE. Дальше я буду использовать именно это красивое сокращение. GxE жутко усложняет работу ученых. Не будь его, все было бы просто: у вас есть ген X, значит, разовьется состояние Y. Но так как на проявления генов влияют условия среды, врачам и генетикам приходится говорить иначе: у вас есть ген X, значит, с вероятностью 12–36 % разовьется состояние Y. Если удастся понять, какой именно фактор среды способствует проявлению генетически обусловленного состояния Y, схема еще усложняется: у вас есть ген X, значит, если вы будете подвергаться влиянию фактора Z, состояние Y разовьется у вас с вероятностью на 16 % больше, чем если бы вы держались подальше от Z. Но очень часто на проявление признака влияет не один конкретный фактор, а несколько – и в этом случае делать утверждения вида "если у вас есть ген X, разовьется состояние Y" вообще становится невозможным. Ученые осторожно говорят о "корреляции гена X и состояния Y" или еще более туманно – об "ассоциированных рисках".

Именно поэтому страшно модные сегодня генетические тесты без консультации со специалистом для далекого от биологии и медицины человека бесполезны и даже вредны. Тесты выявляют, есть ли у пациента варианты генов, которые, согласно данным каких-нибудь относительно надежных исследований, коррелируют с повышенным риском чего-нибудь. Но нередко бывает так, что в других относительно надежных исследованиях этой корреляции обнаружено не было. Составители тестов и описаний к ним такие "несущественные" детали порой опускают. Выходит, подобные тесты – обман? И заодно обман все то, о чем было написано в предыдущей главе? Все эти варианты генов дофаминовых и серотониновых транспортеров, триптофангидроксилаз и рецепторов никак не влияют на нашу силу воли?

Если в этом месте вы собрались выбросить книгу в мусорное ведро, подождите. Я попробую оправдать генетические тесты и заодно исследователей, которые вместо того, чтобы ясно и однозначно ответить, сможете ли вы когда-нибудь похудеть, бросить курить и выучить китайский, норовят подсунуть невнятный кисель про условия и факторы. Когда две

группы ученых, которые исследуют одно и то же явление, получают противоположные результаты, это не всегда означает, что какая-то из них перепутала растворы, пробирки или пациентов – или даже с горя подогнала результаты. Очень может быть, что тут вылезает то самое GxE и опасный вариант гена проявляет себя в одних условиях, но не проявляет в других. Например, в главе 4 я рассказывала про малоактивную версию гена MAOA, носители которой излишне агрессивно реагируют на все, что им не нравится, и не в состоянии сдерживать порывы дать кому-нибудь в глаз. Коротко повторю эту историю. Когда ученые обнаружили связь MAOA и агрессии, они пришли в дикий восторг. Еще бы: идея, что по одному-единственному гену можно определять людей, которые опасны для общества, не может не вдохновлять. Группы в разных странах бросились повторять опыты – и раз за разом обнаруживали, что связи между низкой активностью гена и агрессией либо вовсе нет, либо она очень зыбкая. Всеобщий энтузиазм сменился разочарованием. Казалось, что сотни тысяч долларов и человеко-часов потрачены впустую.

Но сверхтщательное изучение "гена агрессивности" принесло плоды, в чем-то даже более ценные, чем простое утверждение: если у человека есть малоактивная версия этого гена, он будет агрессивным. Исследователи собрали кучу сведений о своих испытуемых и в конце концов докопались, почему в одних работах удавалось доказать связь этого гена с агрессивностью, а в других – нет. Оказалось, что нехороший ген проявлял себя, если его у носителей было тяжелое детство. Мальчики с малоактивной версией гена MAOA, то есть моноаминоксидазы типа А, которых били и насиловали, вырастали агрессивными достоверно чаще, чем носители этой версии из нормальных семей. Но самое важное – они были более агрессивными, чем мальчики из неблагополучных семей, но с нормальной версией гена. Это – классический и к тому же относительно "чистый" случай GxE. Для большинства сложных признаков – например, пресловутого ума или, более научно, интеллектуальных способностей – отловить опасное или, наоборот, полезное сочетание какого-нибудь фактора среды и генов намного сложнее. Потому что, во-первых, мы часто не знаем всех генов, которые влияют на признак, а во-вторых, не имеем понятия, какие факторы могут изменять их проявление. Поймать черную кошку в темной комнате легче – по крайней мере, мы знаем, кого ловим, и у нас есть четко ограниченное место, по которому мы ползаем и шарим руками.

Насколько сильно проявится влияние "хороших" и "нехороших" генов, во многом определяется на ранних стадиях формирования мозга

К счастью для нас, с самоконтролем ситуация чуть лучше. Исследователи примерно, а иногда и в деталях – см. главу 4, – знают, какие шестеренки крутятся в голове, когда мы мучительно выбираем между тортом "Наполеон" и салатом. Часто они даже знают, какие гены заставляют эти шестеренки вращаться. Короче, ученые понимают, что за существо на четырех лапах с хвостом и усами они ищут. С комнатой неопределенности больше: очевидно, что кошка может прятаться в разных помещениях, и все их мы не знаем. Но в одной комнате исследователи уверены точно: эта комната – мозг, точнее, самые ранние стадии его развития. Именно тогда создается архитектура новой коры и устанавливаются магистральные связи между разными отделами. Мозг человека формируется в утробе матери лишь частично и активно "допиливается" уже после рождения. В первые пару лет жизни по всему мозгу с чудовищной скоростью возникают и исчезают новые синапсы – связи между нейронами. У малышек в единицу времени образуется вдвое больше синапсов, чем у взрослых. Чем ребенок старше, тем медленнее и неохотнее появляются новые связи, и как раз ко времени поступления в институт скорость падает до уровня взрослого человека [5]. Немалый процент новообразованных связей приходится на соединения между разными областями мозга, например между префронтальной корой и миндалиной. Чем больше таких связей, тем лучше "холодная" часть мозга будет контролировать "горячую".

Зоны мозга созревают не постепенно, а в критические периоды, когда они особенно чувствительны к сигналам извне

Ко всему прочему, мозг зреет не целиком, а частями: различные зоны "подходят" в разное время. Периоды, когда формируется та или иная область мозга, называются критическими, и именно в эти моменты растущая зона особенно чувствительна к внешним воздействиям. Насколько уязвим мозг в критические периоды, отлично продемонстрировали нейрофизиологи Дэвид Хьюбел и Торстен Визель в далеком 1959 году (осторожно, сейчас будут мучить котиков!). Техника опыта была очень проста: ученые заклеили новорожденным котяткам один глаз, чтобы в него не попадал свет. Через несколько месяцев Хьюбел и Визель убрали повязку, и оказалось, что глаз ничего не видит. Специалисты изучили мозг котят и выяснили, что в участке зрительной коры, который "обслуживал" заклеенный глаз, аномально мало связей и нейронов в так называемых колонках глазодоминантности – зонах зрительной коры, которые "обслуживают" конкретный глаз. Зато в глазодоминантных колонках, отвечающих за второй глаз, связей оказалось необычайно много. Котята, подвергшиеся монокулярной депривации (так по-научному называется придуманная Хьюбелом и Визелем экзекуция), навсегда остались слепыми на один глаз, хотя физически он был не поврежден. Тот же опыт со взрослой кошкой не привел ни к каким ужасным последствиям – разве что кошка была крайне недовольна противной штуковиной на глазу [6]. За эти эксперименты Хьюбел и Визель в 1981 году получили Нобелевскую премию, а ученый мир осознал, как важны для развития мозга критические периоды.

В эти временные отрезки мозг в буквальном смысле строит разные зоны, причем руководствуется в работе как внутренними инструкциями, так и "подсказками" извне. Новорожденный мозг не знает, что ждет его снаружи и каким он должен стать, чтобы оптимально выполнять свою работу. У него есть только самые общие предписания по строительству зрительной коры или зон, отвечающих за распознавание звуков. И если внешний мир не даст мозгу ориентиров, как именно выстраивать связи, они не появятся. Именно поэтому Маугли, выросший в джунглях, никогда не научится говорить, а дети, которым вовремя не удалили катаракту, навсегда останутся слепыми. Пример с катарактой взят не с потолка: еще совсем недавно врачи советовали родителям больных малышей отложить операцию до тех пор,

пока организм ребенка немного окрепнет и сможет лучше перенести хирургическое вмешательство. В результате операцию организм переносил, но зрение так и не возвращалось.

Руководствуясь направляющими указаниями, получаемыми в критические периоды, мозг буквально в режиме онлайн прокладывает новые связи в нужной зоне. Разумеется, окружающая среда не посылает нам инструкций: из нее поступают стимулы, и мозг меняет свою архитектуру так, чтобы максимально адекватно отреагировать на них. Чем чаще встречаются однотипные стимулы, тем мощнее будут нейронные конструкции, возникшие как реакция на них. Если света нет или недостаточно, в зрительной коре не образуются структуры, необходимые для обработки сигналов от глаз. Если человек никогда не слышал звука "р", мозг не научится отличать его от "л". И так далее. На уровне структуры мозга это означает, что в нужной зоне не возникают новые связи, а те, что были, постепенно уничтожаются – происходит так называемый прунинг. Многочисленные опыты показали, что у животных, которые росли в бедной стимулами среде, формируется заметно меньше связей между нейронами, и они выглядят "неправильно" [7]. Иначе располагаются и глиальные клетки – своеобразные завхозы, отвечающие за снабжение нейронов питательными веществами (хотя в последнее время получено много данных, указывающих, что роль глии сильно недооценена, и это не завхоз, а полноценный участник когнитивных процессов). Толщина коры, метаболизм и скорость синтеза нейромедиаторов, даже работа генов – все эти параметры очень сильно разнятся у животных, которые росли в обогащенной и обедненной стимулами среде [8].

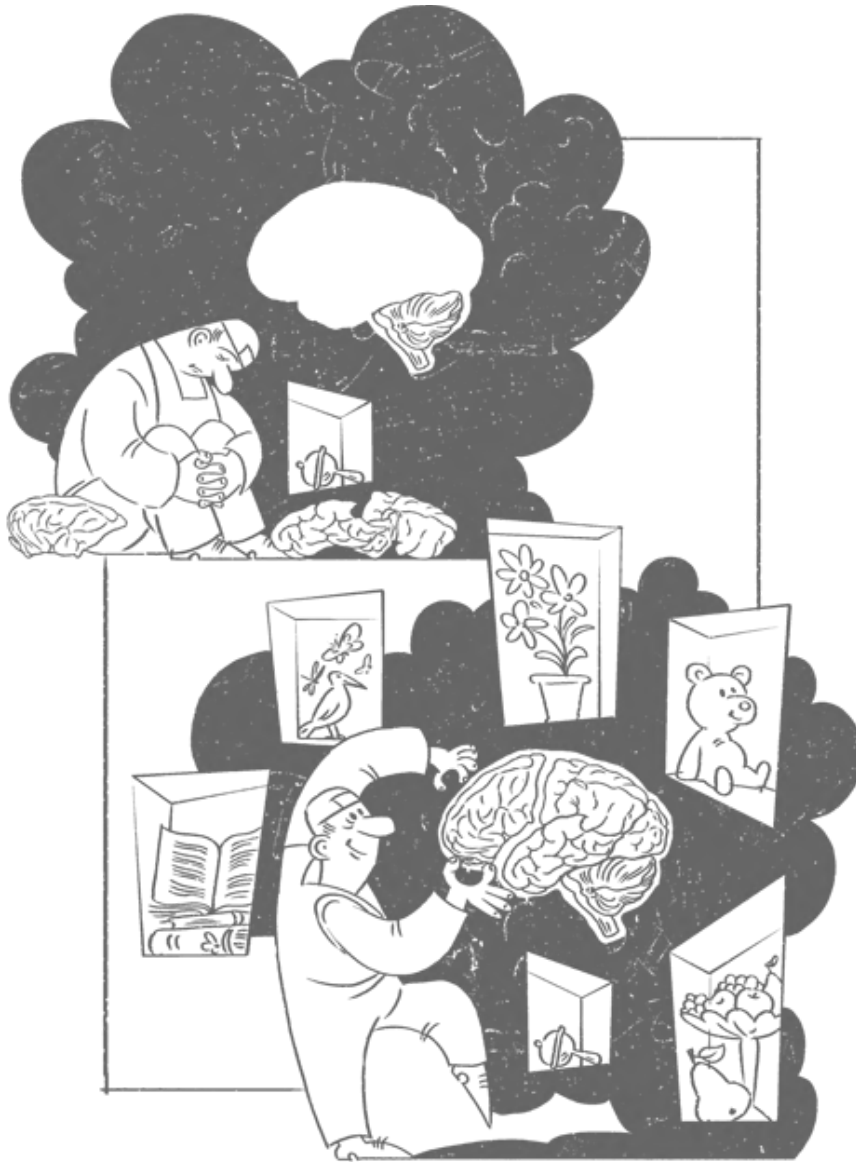


Рис. 5.2. Когда мозг формируется в бедной стимулами среде, у него нет отправных точек, чтобы оттолкнуться от них при строительстве нейронных путей. Мозг младенца "ждет" сигналов извне, чтобы "понять", каким нужно быть для выживания в ней. Если среда никак не проявляет себя, мозг не построит нужных связей. Довольно быстро "окно пластичности", когда возможны серьезные изменения, закрывается, и мозг как бы застывает в том виде, в каком успел сформироваться

Поведение крыс, которые провели детство в пустых клетках, и крыс, живших в роскоши многоэтажных лабиринтов, укромных норок и темных переходов, тоже отличается. Животные, выросшие в бедной стимулами среде, боятся исследовать новое и предпочитают отсиживаться в хорошо изученном укрытии. Одно из первых научно обоснованных свидетельств, что среда, в которой растут звери, влияет на их характер и поведение, случайно получил известный канадский нейрофизиолог Дональд Хебб.

Ученый занимался нейронами, и во многом именно благодаря его работам стало понятно, что делают эти клетки и насколько они важны для обучения. В 1947 году Хебб забрал из лаборатории домой несколько крысят – его детям захотелось иметь питомцев. Либеральный отец разрешал животным свободно бегать по дому и исследовать все закоулки. Через несколько месяцев Хебб решил проверить, отличаются ли грызуны, выросшие у него дома, от тех, что остались в университетском виварии. Он принес домашних крыс на работу, и оказалось, что они гораздо лучше лабораторных животных справляются со стандартными тестами, оценивающими умственные возможности грызунов. Более того, интеллектуальное превосходство "домашних" зверей сохранилось на всю жизнь [9]. Позже эти результаты были многократно повторены во всевозможных опытах – например, российско-грузинский этолог Ясон Бадридзе показал, что волчата, взрослевшие в обедненной среде, не способны делать главное дело волка, т. е. охотиться. Но если родившихся в неволе хищников выращивали в просторных вольерах, перекрытых ширмами, стволами деревьев, большими валунами и так далее, они охотились не хуже диких сородичей [10]. Итоги опытов с различными животными доказывают: детство в обогащенной среде улучшает когнитивные способности. А вот у зверей, которые выросли в бедной стимулами обстановке, мозг вырастает инвалидом, не приспособленным нормально реагировать на раздражители, с которыми они не сталкивались в раннем возрасте.

Тяжелое детство способно радикально – и навсегда – изменить мозг

На людях такие интересные опыты провести нельзя, но некоторые наблюдения указывают, что на развитие мозга Homo sapiens среда тоже влияет очень существенно. И если внешних стимулов недостаточно, ребенок вырастет ментально неполноценным. Крайняя степень такого расстройства называется госпитализмом. Впервые этот феномен был описан в конце XIX века, когда в Европе появилось много специализированных детских больниц. Благотворители, жертвовавшие деньги на их строительство, рассчитывали, что такие учреждения помогут уменьшить детскую смертность, которая в те времена была очень высокой. Например, во Франции и Голландии в 1890 году до пяти лет доживали 75 малышей из 100, в Швеции – 8236. Для сравнения, сегодня в большинстве развитых стран смертность детей до пяти лет не превышает 1 %.

Но довольно быстро работавшие в новых больницах врачи стали замечать, что детям, которые долго лечились в стационаре, становилось не лучше, а хуже. Даже выздоровевшие малыши, которых почему-либо не забирали домой, вдруг начинали терять вес, причем чем младше был ребенок, тем быстрее он худел. "Начавшаяся потеря веса, которая не связана с изначальным заболеванием, должна быть сигналом к тому, чтобы ребенка немедленно забирали из больницы. Если этот процесс заходит дальше определенной черты, никакая смена обстановки или еды уже не спасут младенца", – предупреждал коллег об опасности врач Генри Чопин в одном из выпусков журнала Archives of Pediatrics. В том же журнале в 1897 году появилась статья с первым подробным описанием загадочной напасти. Автор Флойд Крендал предложил называть недуг госпитализмом и заключил, что дети умирают из-за нехватки care, fare and air, т. е. гигиены, полноценного питания и свежего воздуха. По мнению ученого, главной в этой тройке был свежий воздух, а о недостатке человеческого тепла, которое не могли дать замотанные нянечки и врачи, он упомянул вскользь [11].

Истинные причины госпитализма выяснил в 1940-е годы австрийский психиатр Рене Шпиц. Он одним из первых использовал в работе обычный сегодня прием, когда исследователь в течение долгого времени наблюдает как за больными, так и за здоровыми детьми. Шпиц детально описал все симптомы расстройства и показал, что потеря веса – далеко не главный из них. В первую очередь госпитализм проявляется нарушениями в эмоциональной и психической сфере: долго лежавшие в больнице

маленькие дети становились апатичными, грустили, переставали адекватно реагировать на внешние раздражители, развивались намного медленнее, чем положено. Если мать забирала ребенка домой через три-пять месяцев, состояние малыша довольно быстро восстанавливалось до нормы. Но дети, которые оставались в больнице дольше этого срока, уже никогда не выправлялись.

В 1945 году Шпиц наблюдал за детьми в сиротских приютах и обнаружил, что там госпитализм и вовсе обычное явление. Ученый заключил, что необратимые нарушения в развитии – следствие того, что дети надолго лишаются человека, который любит их, и которого любят они. Если в приюте была нянечка, врач или еще кто-то, кто постоянно ухаживал за ребенком, обнимал его и просто заботился, малыш вырастал без отставаний. Проявления госпитализма были особенно тяжелыми, если без матери или другого любящего взрослого, который постоянно находился бы рядом, оказывался малыш до года. Чем старше был ребенок, тем меньше последствий несла для него длительная разлука с матерью. Как полагают ученые, у подросших детей травмирующая ситуация "ложится" на уже сформированный мозг, поэтому он лучше или хуже, но справляется с ней. Мозг малышкой еще не созрел, и если он не получает правильных стимулов извне, то формируется нездоровым [12].

Мозг, который не совсем верно сформировал те или иные области – то ли из-за того, что недополучил "правильных" сигналов, то ли из-за обилия "неправильных", будет неадекватно реагировать на новые стимулы. Обстановка, в которой развиваются малыши в первые годы жизни, очень сильно влияет на то, как они будут "отрабатывать" невзгоды и радости, став взрослыми. Эта мысль идет вразрез с устоявшимися представлениями о том, какие закономерности управляют развитием личности. Еще совсем недавно многие паттерны поведения ребенка считали исключительно привычкой – мол, он с детства видел, что его родители делают именно так, и просто не знает, что можно поступать иначе. Идея, что условия, в которых ребенок рос в раннем детстве, влияют на то, как формируется его мозг, сразу усложняет ситуацию: выходит, у детей, которые воспитывались в разных условиях, мозг физически устроен немного неодинаково. И их поведение во многом определяется не привычкой или незнанием, а структурой мозгового "железа" – поэтому так сложно переучить неусидчивого малыша и сделать так, чтобы он стал примерным. Родители объясняют плохое поведение отпрысков тем, что учителя недостаточно стараются, учителя обвиняют родителей, что те слишком балуют детей дома, но все уверены: ситуацию можно исправить, нужно лишь правильно убеждать и воспитывать ребенка.

При этом ни родители, ни учителя не пытаются "переучивать" старый процессор, надеясь, что он вдруг заработает быстрее.

Соблазнительно предположить, что, чем впустую переучивать уже подрощенных детей, можно попытаться заставить мозг развиваться в нужную сторону при помощи неких правильных воздействий в раннем детстве. Например, поспособствовать, чтобы он нарастил как можно больше связей между префронтальной корой и разными компонентами системы поощрения: миндалиной, прилежащим ядром и другими. Ребенок с таким образцово сформированным мозгом будет легко удерживаться от сиюминутных удовольствий, если они мешают добиваться долгосрочных целей. Гипотеза выглядит многообещающей, но у нее есть существенный недостаток: пока ученые слишком мало знают, что за механизмы управляют развитием мозга в раннем детстве. Соответственно, они не могут сказать, каким должно быть "правильное" воздействие. Ниже я попробую собрать все, что сегодня известно о процессах и факторах, способных влиять на формирование силы воли уже после рождения. И начну с очевидного – с родителей.

Поведение родителей

Поведение родителей может улучшить или ухудшить самоконтроль, причем навсегда

Тезис, что мама и папа – главные люди в жизни любого человека, не нов. Исследования показывают, что особенности взаимодействия ребенка с родителями в раннем детстве в буквальном смысле сказываются на устройстве мозга. У детенышей обезьян, которых слишком рано разлучили с матерью и выращивали в одиночестве, формируется аномально малое количество связей между полушариями и иначе развивается префронтальная кора – как вы помните, именно в ней "прячется" сила воли. Различные аномалии в архитектуре мозга появляются и у крысят, которых преждевременно отняли от матери [13].

Собрать достаточно данных об анатомических изменениях в мозгу детей, выросших в неблагоприятных условиях, до недавнего времени было в принципе невозможно. Даже при помощи современных неинвазивных методов исследования получить четкую картину, как мозг младенцев меняется в критические периоды и какие факторы влияют на этот процесс, по-прежнему сложно. Хотя бы потому, что без наркоза и жесткой фиксации младенца невозможно заставить неподвижно лежать в томографе по полчаса и дольше. Можно, конечно, исследовать малышей, когда они спят, и в отдельных работах сделано именно так. Но дети, способные спать в грохочущем томографе, – редкое явление, и большой вопрос, можно ли считать мозг таких малышей среднестатистическим. Поэтому исследователям приходится по старинке наблюдать за детьми в "естественной среде обитания" и вытаскивать закономерности из большого количества разрозненных данных. И, увы, пока эти данные не получается трактовать однозначно: генетика и внешние факторы, например неправильное воспитание, слишком тесно переплетены.

Отделить влияние родителей от генетических предпосылок очень сложно

В 2005 году два известных специалиста по самоконтролю, Джон Райт и Кевин Бивер, попытались отделить наследственные факторы от внешних и ответить на вопрос, влияет ли стиль воспитания в раннем младенчестве на развитие самоконтроля – даже свою статью они назвали именно так. Ученые

анализировали данные о 1000 детей из долгосрочного эксперимента ECLS-K (Early Childhood Longitudinal Study, Kindergarten Class – длительное исследование детей с раннего возраста до окончания детского сада). За время исследования авторы несколько раз проверяли, насколько хорошо дети справляются со своими порывами и способны ли они сосредоточиться на какой-нибудь задаче. Для этого ученые использовали специально разработанные опросники для родителей и воспитателей. Кроме того, Райт и Бивер оценили обстановку в семье каждого ребенка: папам и мамам вручили длиннющие списки вопросов, и из полученных ответов исследователи примерно понимали, каков стиль воспитания в семье, много ли внимания родители уделяют детям, насколько они эмоционально близки с ребенком. В общем, стандартная процедура сбора информации, которая стоит за любым сколько-нибудь серьезным исследованием. Хитрость Райта и Бивера была в том, что они включили в исследование большое количество близнецов. Применяя сложные статистические методы анализа, специалисты учли генетическую компоненту, которая обычно в такого рода исследованиях выпадает. В результате эффекты, которые объясняются родством участников, – скажем, похожее поведение, – приписывают влиянию внешних факторов, например воспитанию. Чтобы наглядно показать, насколько важно учитывать общую наследственность, Бивер и Райт составили две сводные таблицы: одна рассчитывалась по стандартной схеме анализа, т. е. без учета родства, вторая – по усложненной схеме, его включавшей.

Что получилось в итоге, лучше всего описали сами авторы в статье. "Целью нашего исследования было ответить на один-единственный вопрос: влияет ли стиль родительского воспитания на развитие самоконтроля? На первый взгляд, это достаточно простой вопрос, на который можно ответить эмпирически. Однако у эмпирических исследований есть одна неприятная черта: они выявляют всевозможные сложности, которые запряваны даже в самых простых вопросах. Именно так и произошло в нашем случае". Анализ по стандартной схеме показал, что родительские привычки влияют на силу воли малышей. Особенно важным было поведение матери. Если она вела себя отчужденно и оба родителя в целом не сильно утруждали себя заботами о ребенке, такой малыш плохо сдерживал сиюминутные желания и не мог бороться с искушениями. Но стоило включить в схему анализа генетическую компоненту, как обнаруженные закономерности испарялись. Это означает, что равнодушие матери и низкий самоконтроль ребенка не являются следствием и причиной. Они могут быть никак не связаны между собой или, что более вероятно, являться разными проявлениями одного и того же фактора. Например, в данном случае – "неудачных" вариантов генов,

которые увеличивают вероятность, что ребенок вырастет безвольным, а мать будет лишена эмпатии.

Кроме того, оказалось, что результаты исследования выглядят совершенно по-разному, если учитывать ответы родителей и воспитателей – напомним, и те и другие оценивали степень самоконтроля ребенка, заполняя специальные опросники. Когда Бивер и Райт использовали ответы воспитателей, они получали, что поведение отца и матери не играет никакой роли. Если же ученые брали родительские опросники, в итоговых результатах проявлялась четкая связь между их привычками и силой воли малыша. Столь радикальное расхождение исследователи объясняют тем, что воспитатели и родители видят детей в очень разных условиях. В саду, а позже в школе дети вынужденно проявляют больше сдержанности и сосредоточенности, чем дома. Как ни крути, там нужно выполнять задания педагогов и постоянно взаимодействовать с большим количеством других людей, которые особенно не склонны терпеть бесконечные капризы [14]. Так что понять, каков же "истинный" уровень самоконтроля у ребенка – если он в принципе есть, – с помощью подобных тестов невозможно. Наконец, все такие исследования не отвечают на вопрос, что есть следствие, а что причина. Скажем, отчуждение матери может быть не причиной нетерпеливости ребенка, а реакцией на нее. Например, если малыш бесконечно капризничает и не в состоянии хотя бы пару минут побыть один, оглашая весь дом дикими воплями, когда мама отлучается в туалет (родители беспокойных детей поймут, о чем я говорю). Здесь проявляется то самое реактивное взаимодействие генов и среды, которое мы обсуждали выше.

Противоречивые результаты исследований не означают, что папа и мама никак не влияют на силу воли своих детей. Они означают, что это влияние намного сложнее, чем было принято думать, и, кроме того, опосредуется через генотип родителей и ребенка. Мальчик с одним вариантом генов не пострадает от агрессивного поведения отца, а его брат с иным набором аллелей в тех же условиях сам очень рано начнет проявлять агрессию. И наоборот: эффект от изначально "неблагоприятных" генетических вариантов может нивелироваться благодаря правильному поведению матери, а другой вариант проявится во всю мощь, невзирая ни на какие усилия со стороны родителей. Более того, если в семье растут не однояйцевые близнецы, одно и то же поведение папы и мамы может привести к совершенно непохожим результатам. Другими словами, из-за сложных отношений GxE невозможно сделать надежный прогноз, как особенности родителей повлияют на самоконтроль конкретных детей. Сила воли определяется разными механизмами, и даже если один из них работает

не очень, остальные могут компенсировать неполадку. Родительское поведение способно усилить или ослабить проявления таких поломок, но однозначно заявлять, что какой-то стиль воспитания непременно даст на выходе безвольного ребенка, нельзя. Впрочем, похоже, что до какой-то степени улучшить самоконтроль почти любого ребенка родители могут – хотя при удачном наборе "генов самоконтроля" результаты, скорее всего, будут более убедительными. В главе 6 мы поговорим об возможных способах сделать это.

Доход семьи

Достаток семьи влияет на многие черты личности ребенка, в том числе на самоконтроль

"Не в деньгах счастье", "богатые тоже плачут" – эти и подобные афоризмы призваны убедить нас, что по большому счету принципиальной разницы между бедными и богатыми нет. Но жизненный опыт и данные научных исследований говорят об обратном. Ученые давно заподозрили, что обеспеченность семьи – она же социоэкономический статус – влияет очень на многие вещи в будущей жизни ребенка. В том числе и на способность к самоконтролю. Как водится у исследователей, свои подозрения они проверили экспериментально. И вот что получилось.

Дети из бедных семей в среднем показывают более слабые результаты в тестах на IQ, хуже учатся, знают меньше слов и запоминают информацию не так хорошо, как их обеспеченные сверстники [15]. Повзрослев, дети из малоимущих семей чаще вылетают из школы или попадают в специализированные учебные заведения для трудных подростков. Это уже прямое указание на проблемы с самоконтролем: "клиенты" таких заведений часто оказываются там из-за того, что не могут совладать с желанием прогулять школу или заставить себя заниматься [16]. В 2008 году американские исследователи прогнали три десятка детей из семей с разным достатком через огромное количество тестов на способность запоминать информацию и держать ее в рабочей памяти, фиксировать и, когда нужно, переключать внимание, сдерживать порыв сделать манящее, но неправильное действие (тест Струпа и другие подобные задания), и наконец, на умение доводить задания до конца. Все вместе эти навыки называются исполнительными функциями мозга, и по сути они представляют собой расширенные способности к самоконтролю, когда к усилиям по сдерживанию порывов подключаются высшие когнитивные процессы. Дети из бедных семей не просто хуже справляются с подобными заданиями. Когда они выполняли тесты, в которых приходилось долго удерживать внимание (т. е. контролировать себя, не давая сознанию отвлекаться от цели), электрофизиологические показатели – данные ЭЭГ – выглядели так, будто у них повреждены различные зоны префронтальной коры [17].

В 2015 году появилось еще более удивительное исследование: используя магнитно-резонансную томографию, ученые выяснили, что размер мозга вообще и зон, ответственных за исполнительные функции в

частности, напрямую зависит от доходов в семье. В отличие от многих других нейрофизиологов, которые исследуют устройство человеческого мозга на весьма скромных выборках, авторы этой работы подошли к вопросу с размахом и сравнили архитектуру мозга 1100 добровольцев от 3 до 20 лет. Масштаб исследования оказался настолько впечатляющим, что статью взяли в один из самых престижных мировых журналов по нейронаукам – Nature Neuroscience. Ученые не просто показали, что чем богаче семья, тем больше мозг у ребенка или подростка: они вывели зависимость между приростом дохода в долларах и относительным увеличением объема мозга. Она оказалась логарифмической: т. е. у бедняков даже небольшое улучшение финансового положения коррелировало со значительным ростом площади поверхности мозга, а такой же прирост годового дохода у богатых давал весьма скромную прибавку в размерах. В абсолютных цифрах результаты получились такими: у детей, чьи родители зарабатывают до 25 тысяч долларов в год, площадь поверхности мозга на 6 % меньше, чем у их сверстников из семей с доходом свыше 150 тысяч долларов в год [18]. При этом размер поверхности напрямую коррелировал со степенью развития тех или иных умственных навыков, и особенно чувствительными к общему достатку семьи оказались речь, чтение, память, ориентация в пространстве и исполнительные функции.

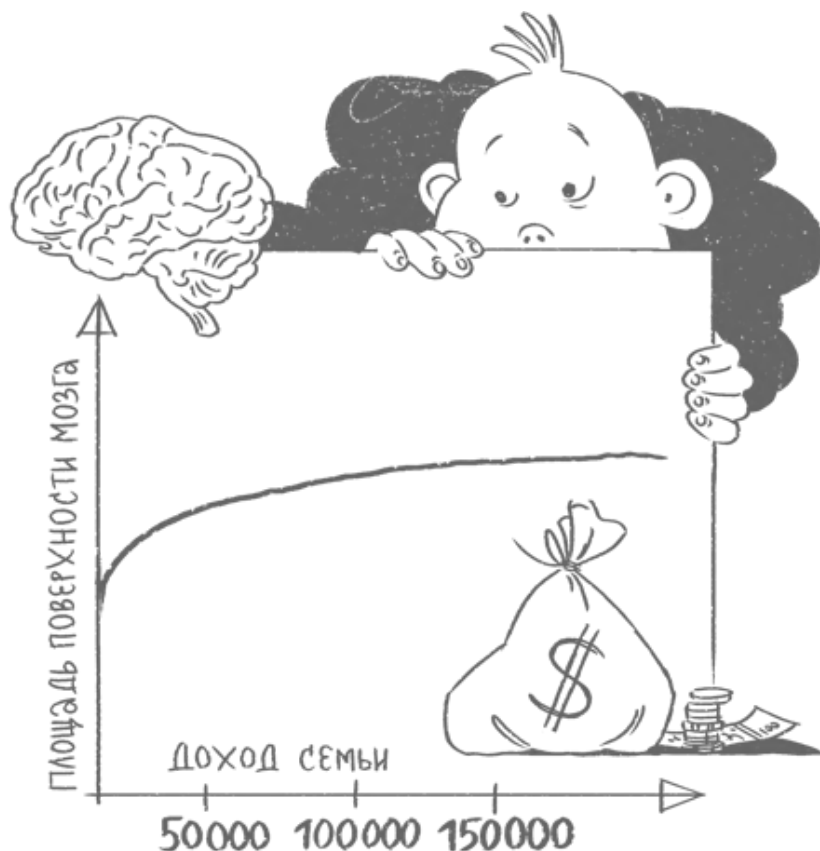


Рис. 5.3. Чем беднее семья, тем больше сказывается изменение финансового положения на размерах мозга ребенка

Авторы статьи отмечают, что мы пока не знаем, почему у детей бедных родителей мозг не "дорастает" до максимальных значений, а его исполнительные функции, в том числе самоконтроль, развиты хуже, чем у одногодок из благополучных семей. Ученые предполагают, что здесь работает сразу много факторов. Один из них – наследственность. Конечно, никогда нельзя исключать форс-мажор и невезение, но нередко родители в бедных семьях не могут заработать достаточно денег из-за того, что им мешают продвинуться какие-то черты характера, многие из которых обусловлены генетически. И несдержанность – одна из таких черт. Популяционные исследования, которые я приводила в начале этой книги, показывают, что люди, не способные совладать со своими прихотями, работают на менее оплачиваемых должностях и чаще меняют работу – то ли из-за конфликтов с начальством и коллегами, то ли просто из-за того, что им сложно заставить себя каждый день ходить на службу.

Еще один типичный для небогатых семей фактор – плохое питание. Бедняки чаще едят дешевую пищу, в которой мало витаминов и микроэлементов, зато много "пустых" калорий. Без нужного количества

строительного материала даже при хорошем генплане невозможно возвести добротную конструкцию.

Третья возможная причина, почему мозг детей, которым не повезло родиться у обеспеченных родителей, "отстает" в размерах, – недостаточная стимуляция в раннем возрасте. Озабоченные зарабатыванием денег на еду или, наоборот, пьющие и живущие на пособие папа и мама не слишком мотивированы заниматься с детьми. Они меньше с ними общаются, реже отдают в кружки и секции, не водят в парки, детские центры и вообще куда-нибудь; дома у таких детей меньше игрушек и книг. Предоставленные сами себе, отпрыски целыми днями болтаются на улице или проводят время у экрана – по крайней мере, так принято считать. Желая отвязаться от назойливых просьб ребенка почитать сказку и поиграть, родители включают ему телевизор или дают приставку: эти два изобретения принято винить в "поглупении" и "разбалтывании" нового поколения. Мол, чем больше дети сидят у "ящика" или рубятся в игры, тем меньше они хотят делать еще что-нибудь: о каком самоконтроле может идти речь, когда сын или дочь проводят дни и ночи у экрана и их невозможно заставить заниматься ничем другим?

Телевизор может влиять на развитие силы воли детей

Впрочем, недавнее исследование, проведенное в Канаде, показало, что если это убеждение и верно, то лишь отчасти. Ученые сравнили, сколько времени смотрят телевизор и играют в видеоигры дети от четырех до шести лет из семей с разным достатком. И хотя разница, действительно, есть, она не слишком велика: малыши из бедных семей тратят на телевизор, приставку или компьютер в среднем 128 минут в день (2,13 часа), в то время как отпрыски состоятельных родителей – 114 минут – 1,9 часа. При этом у девочек различия более заметны: если доход родителей мал, дочери проводят у экрана 129 минут в день, а если папа и мама зарабатывают много, то всего 108 [19]. В Америке разрыв оказался более заметным: дети из бедных семей в среднем проводят у экрана 144 минуты в день (2,4 часа), а дети из семей с хорошим достатком – 102 минуты, или 1,7 часа [20]. Сложно представить, что лишние 14 или даже 40 минут способны заметно повлиять на размер мозга. Но, может, дело не в количестве просмотренных программ, а в их качестве?

Некоторые научные данные подтверждают, что содержание передач, действительно, может способствовать тому, что у детей разовьются привычки, характерные для людей с низким самоконтролем, например склонность есть много вредной еды или курить. Но похоже, влияние

телевизионного контента вторично. То есть дети, которые могут пройти "зефирный" тест, мало поддаются вредному воздействию телевизора. А вот если у ребенка изначально есть сложности с самоконтролем, телевизионные соблазны для него могут быть очень опасными. Реклама спиртного и табака наполовину меньше цепляет детей и подростков, способных хорошо управлять своими порывами: по сравнению с теми, кто плохо умеет держать себя в руках, они реже находят алкоголь и сигареты привлекательными и не хотят непременно их попробовать [21]. С рекламой еды ситуация менее однозначная: исследования показывают, что изображение любой еды – неважно, салат это или чипсы, провоцирует людей есть больше нормы. Когда дети смотрят мультики, в которых аппетитно показывают еду, они съедают на 45 % больше, чем во время просмотра передач и мультфильмов, в которых съестное не появляется [22]. Причем если человек видит на экране что-нибудь вредное, он сразу же хочет именно это, даже если обычно предпочитает здоровую пищу. Эксперименты показывают, что магия телерекламы, которая заставляет нас вожделеть то, что она так красочно живописует, сильнее самоконтроля [23].

Так что телевизор сам по себе, видимо, не способен радикально влиять на способность детей к самоконтролю, но вот усугубить уже имеющиеся проблемы вполне в состоянии. И хотя бы отчасти он может быть виновен в том, что у детей из бедных семей хуже развиты исполнительные функции мозга. Но чтобы объяснить наблюдаемую разницу в развитии мозга бедных и богатых, одного телевизора явно недостаточно. Очевидно, в семьях с низким достатком на детей действует целый комплекс факторов, каждый из которых в отдельности не так уж страшен. Однако, работая сообща, они приводят к плачевному результату.

Но один фактор по силе воздействия заметно превосходит остальные. И хотя считается, что в бедных семьях его больше, он может возникнуть в жизни людей с любым достатком. И фактор этот – стресс.

Стресс

Стресс – фактор, способный влиять на развитие мозга

"Ах, для меня это был такой стресс!" – говорим мы почти по любому поводу, от утренней поездки в переполненном вагоне метро до смерти близкого человека. Google выдает 24,5 миллиона статей про стресс, а психологические глянцевого журналы в каждом номере объясняют, что он – корень всех бед. И это не мода последних лет: известное выражение "Все болезни от нервов" бытовало еще в советские времена. При этом большинство людей толком не знают, что же такое стресс и как именно он воздействует на организм. И даже поминающие стресс при каждом удобном случае до конца не верят, что он действительно может всерьез навредить. А зря. Многочисленные исследования доказывают, что стресс, особенно хронический, вызывает в организме физические изменения, зачастую необратимые. Этот процесс затрагивает и мозг, включая области, ответственные за самоконтроль.

Как впервые был обнаружен стресс, или о том, что ошибки иногда помогают делать замечательные открытия

Но прежде чем выяснять, как стресс делает нас безвольными, нужно разобраться, что же это, собственно говоря, такое. Как ни странно, но четкого определения нет не только у обывателей, но и у ученых. Начало исследований стресса – и сам этот термин в его нынешнем значении – связаны с именем канадского эндокринолога родом из Австро-Венгрии Ганса Селье. Ученый исследовал, как организм мышей реагирует на всевозможные травмирующие воздействия, – хотя тема эта возникла в его исследованиях вынужденно. Только что, в 1921 году, был открыт инсулин, в 1923 году за эти работы присудили Нобелевскую премию, и амбициозный 28-летний ученый тоже намеревался найти какой-нибудь новый гормон. Селье решил попытать счастья с половыми гормонами, и чтобы сделать воздействие гипотетического неизвестного соединения более заметным, вкалывал мышам концентрированные вытяжки из яичников. Манипуляции неизменно давали ярко выраженный эффект: у мышей появлялись язвы, лимфоидные ткани уменьшались в размерах, а надпочечники, наоборот, увеличивались. Более того, чем больше вытяжки вкалывал ученый, тем сильнее проявлялись последствия. Селье ликовал: он

был уверен, что новый гормон (а заодно и Нобелевская премия) у него в руках.

Но честолюбивый эндокринолог был прежде всего хорошим ученым и понимал, что без правильных контрольных опытов его открытие мало чего стоит. Желая убедиться, что наблюдаемые физиологические изменения действительно произошли из-за неизвестного гормона, Селье вколол мышам вытяжки гипофиза и плаценты. К страшному разочарованию исследователя, у животных развились точно те же изменения. Чувствуя, как уплывает премия, Селье стал вкалывать мышам вытяжки всего подряд, от почек до селезенки – и каждый раз наблюдал изъязвление желудка и кишечника, рост надпочечников и уменьшение лимфоидных тканей. Отчаявшись понять, что происходит, исследователь вколол грызунам формальдегид – и обнаружил, что он "работает" так же, как вытяжки внутренних органов. Мечта о новом гормоне окончательно рассыпалась. Селье был раздавлен. "Мне было настолько плохо, что несколько дней я просто сидел в лаборатории, размышляя, как можно было бы избежать такого провала и что делать теперь", – писал ученый в своих воспоминаниях. Самым очевидным решением было признать свою неудачу и забыть все опыты по поиску нового гормона. Но что-то мешало Селье сделать это. Навязчивая мысль, которая преследовала его со времен, когда он был студентом медицинской школы при Пражском университете, подсказывала, что в полученных результатах есть нечто очень важное.

Осматривая своих первых пациентов, 19-летний будущий врач заметил, что у всех больных, независимо от диагноза, много общего. Они чувствовали себя неважно и выглядели нездоровыми, язык был обложен, пациенты жаловались на боли в разных частях тела и суставах, расстройства пищеварения и потерю аппетита. Первичный осмотр показывал, что многих лихорадило, печень и селезенка были увеличены, небные миндалины воспалены, на теле выступала сыпь. При этом специфические симптомы конкретного заболевания проявлялись позже. "Это были мои первые пациенты, поэтому я изучал их без предвзятости, которую навязывают устоявшиеся в медицине взгляды, – писал Селье. – Если бы в тот момент у меня было больше знаний, я бы никогда не задал себе все эти вопросы, потому что всё выглядело так, как оно и должно было выглядеть". Юный медик поделился предположением, что существует некий общий "синдром нездоровья", со своим куратором, тот посмеялся над его наивностью, и Селье забросил эту идею. Но теперь, когда он сидел перед клетками с больными мышами и горевал о разбитых мечтах найти новый гормон, она появилась вновь. Что, если язвы и изменение органов – это реакция не только на болезнь, а на любое травмирующее воздействие? Озарение Селье

стоило здоровья еще нескольким десяткам мышей: ученый заставлял животных бегать до изнеможения, выставлял на мороз, перерезал спинной мозг, впрыскивал колоссальные дозы морфина, адреналина, атропина и вообще всего, что нашлось в лабораторных шкафах. На этот раз гипотеза подтвердилась: самые непохожие воздействия приводили к одному и тому же физиологическому эффекту. И он очень напоминал тот самый "синдром нездоровья", который Селье обнаружил у пациентов пражского госпиталя.

Ученый заключил, что организм животных реагирует таким образом на любые повреждения [24]. Позже Селье назвал комплекс наблюдаемых симптомов стрессовым ответом, или просто стрессом. Исследователь определил его как "неспецифический ответ организма на любое воздействие, требующее изменения <работы организма>". Работы Селье вызвали огромный интерес у коллег, а слово "стресс" немедленно стало модным. При этом его значение размылось: одни понимали под стрессом собственно раздражающий фактор, например, злобного начальника. Другие употребляли термин, говоря о конкретных реакциях на этот фактор, – скажем, сердцебиении и головной боли после очередного унижения от шефа. Третьи рассматривали стресс как отдаленный итог неприятных событий, т. е. в их трактовке невыносимые условия на работе вполне могли приводить к серьезным расстройствам, скажем, язве. В 1951 году остроумный врач по имени Роберт Франк в одной из статей в авторитетном медицинском журнале *British Medical Journal* суммировал все эти разночтения: "В дополнение к тому, что стресс есть собственно стресс, он еще и причина стресса, и его результат".

Плюс ко всему, то, что для одних людей – безусловный стресс (неважно, в каком из значений), для других – всего лишь легкая встряска или даже вовсе незаметное событие. Большинство людей каждый день ездят в лифте, но не рассматривают это мероприятие как приключение и в принципе что-то примечательное. Однако у клаустрофоба от перспективы оказаться запертым в железной коробке хотя бы на несколько секунд начинают дрожать поджилки, ноги становятся ватными, а сердце колотится так, будто он только что пробежал стометровку. Но если клаустрофобы еще признают, что у них есть некие отклонения, то люди, которые боятся летать на самолетах, не считают, что с ними что-то не так. Однако любой перелет для аэрофоба – мучение. Каждый, кто хоть раз видел такого страдальца – бледного, с испариной, судорожно вцепившегося пальцами в подлокотники, понимает, что его организм в этот момент работает не так, как обычно.

С середины XX века ситуация не слишком изменилась, и под стрессом в зависимости от контекста по-прежнему подразумевают совершенно разные вещи: мол, все примерно понимают, о чем речь, – и ладно. Я тоже

буду использовать этот термин в его разных значениях – и как само воздействие, и как спровоцированное им состояние организма, поясняя, о каком из смыслов идет речь³⁸. И начну со второго значения: что представляет собой стресс как физиологическая реакция на неприятный раздражитель, может ли он глобально влиять на организм и есть ли связь между уровнем стресса и самоконтролем (как вы, наверное, уже поняли, учитывая, что стрессу в книге посвящена отдельная глава, – есть).

Стресс кардинально меняет физиологию организма и позволяет быстро среагировать на опасность

Представьте: обычное утро, вы выходите из дома, поворачиваете к дороге, смотрите направо, налево, убеждаетесь, что машин нет, и начинаете переходить улицу. Вдруг из-за припаркованного автомобиля на огромной скорости выскакивает грузовик и несется прямо на вас. Задолго до того, как вы осознаете, что происходит, в вашем организме произойдут десятки стрессовых реакций. Первым делом ваши глаза и уши передадут информацию о приближающемся грузовике прямиком в миндалину – древнюю область мозга, которая осталась у нас со времен, когда мы были покрыты шерстью и бегали на четырех конечностях. Как вы помните, миндалина отвечает за эмоционально окрашенные реакции, в первую очередь негативные, а стремительно увеличивающийся в размерах грузовик – серьезный повод как раз для таких эмоций. Миндалина немедленно посылает сигнал тревоги в гипоталамус – командный центр мозга, который заведует нейроэндокринными процессами, т. е. регулирует "несознательную" работу организма, дергая за рычаги нервной и гормональной систем.

Гипоталамус имеет дело с так называемой вегетативной нервной системой, которая управляет внутренними органами, – его приказы идут к ним напрямую, в обход медленной префронтальной коры. Вегетативная нервная система, в свою очередь, делится на симпатическую и парасимпатическую. Симпатический отдел – это своеобразная педаль газа, которая "заводит" организм, чтобы он мог быстро убежать от тигра или отпрыгнуть от летящего автомобиля (помните, реакция fight or flight – "бей или беги", о которой мы говорили в разделе об эмоциях в главе 3). Парасимпатическая нервная система работает как тормоз, останавливая избыточный поток энергии после того, как опасность миновала (состояние rest and digest, т. е. "отдыхай и переваривай"). Итак, получив от миндалины предупреждение, что на организм мчится грузовик, гипоталамус "дает по газам", т. е. активирует симпатическую нервную систему. Первым делом он

активирует надпочечники, посылая им сигнал по нервным отросткам. В ответ они немедленно выбрасывают в кровь гормон адреналин, который запускает цепочку физиологических реакций: сердце начинает биться чаще, к нему и к мышцам приливает кровь, давление растет, дыхание учащается, бронхиолы в легких расширяются, стремясь принять как можно больше кислорода, зрачки увеличиваются, чтобы ловить малейшие детали и изменения окружающего пейзажа. Адреналин по кровотоку добирается до хранилищ сахара³⁹ и жиров в мышцах и заставляет их расстаться с запасами – учитывая, что сейчас предстоит очень быстро бежать и, может, даже драться, необходима лишняя энергия. Заведшийся организм резво отпрыгивает от тигра, в смысле от грузовика, и вот вы уже поднимаетесь с обочины, удивленно глядя вслед уносящемуся КамАЗу и не до конца понимая, что же произошло. Если бы миндалина общалась напрямую с префронтальной корой, то шансов, что человечество развилось бы до стадии, когда одни его представители могут описывать в книгах стрессовые реакции, а другие – читать об этом, было бы заметно меньше. ПФК отлично работает, если дать ей немного времени, но для принятия мгновенных решений она приспособлена плохо.

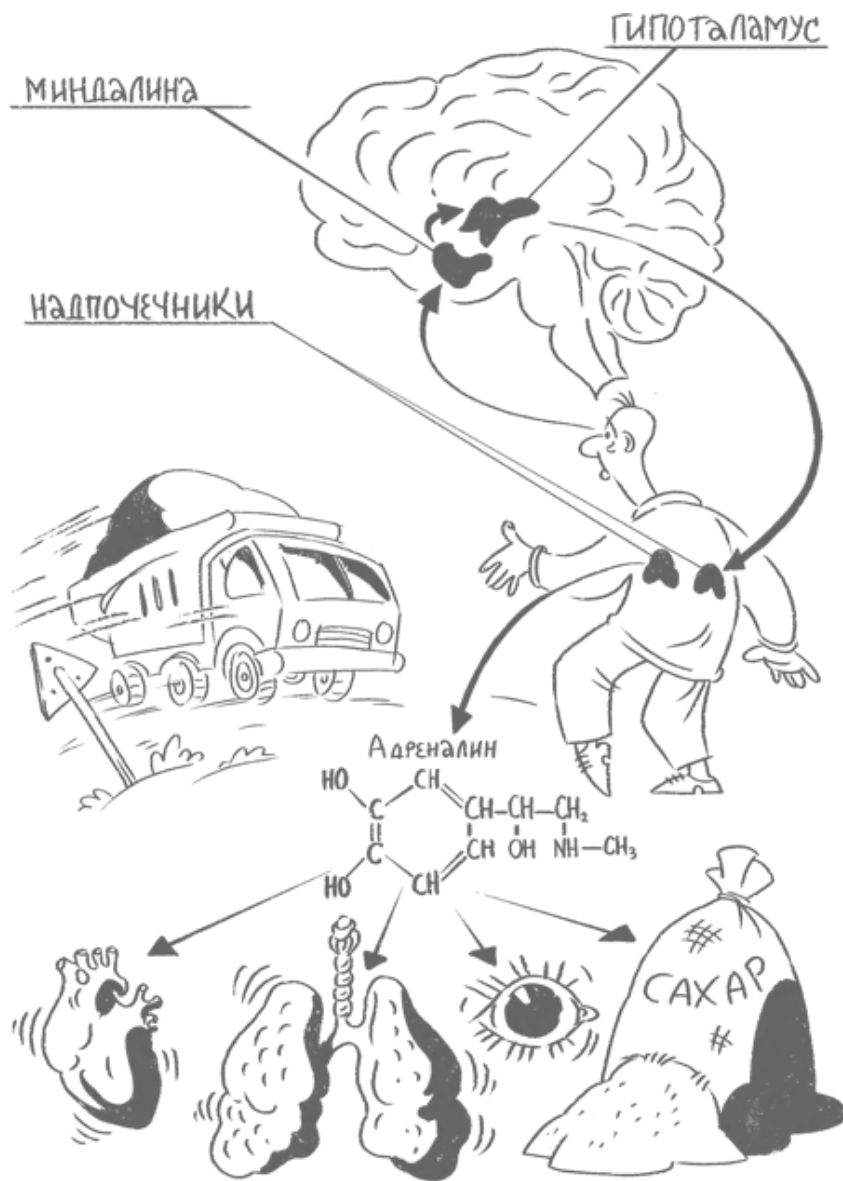


Рис. 5.4а. Когда глаза видят опасность, они немедленно передают сигнал миндалине, которая активирует гипоталамус. Он тут же “дает по газам” и через симпатическую нервную систему запускает надпочечники, которые выбрасывают адреналин. Он заставляет сердце биться быстрее, легкие расширяться, глаза – видеть острее. Заодно адреналин стимулирует выброс сахара из мышечных хранилищ. Эти экстренные меры позволяют организму моментально среагировать на опасность

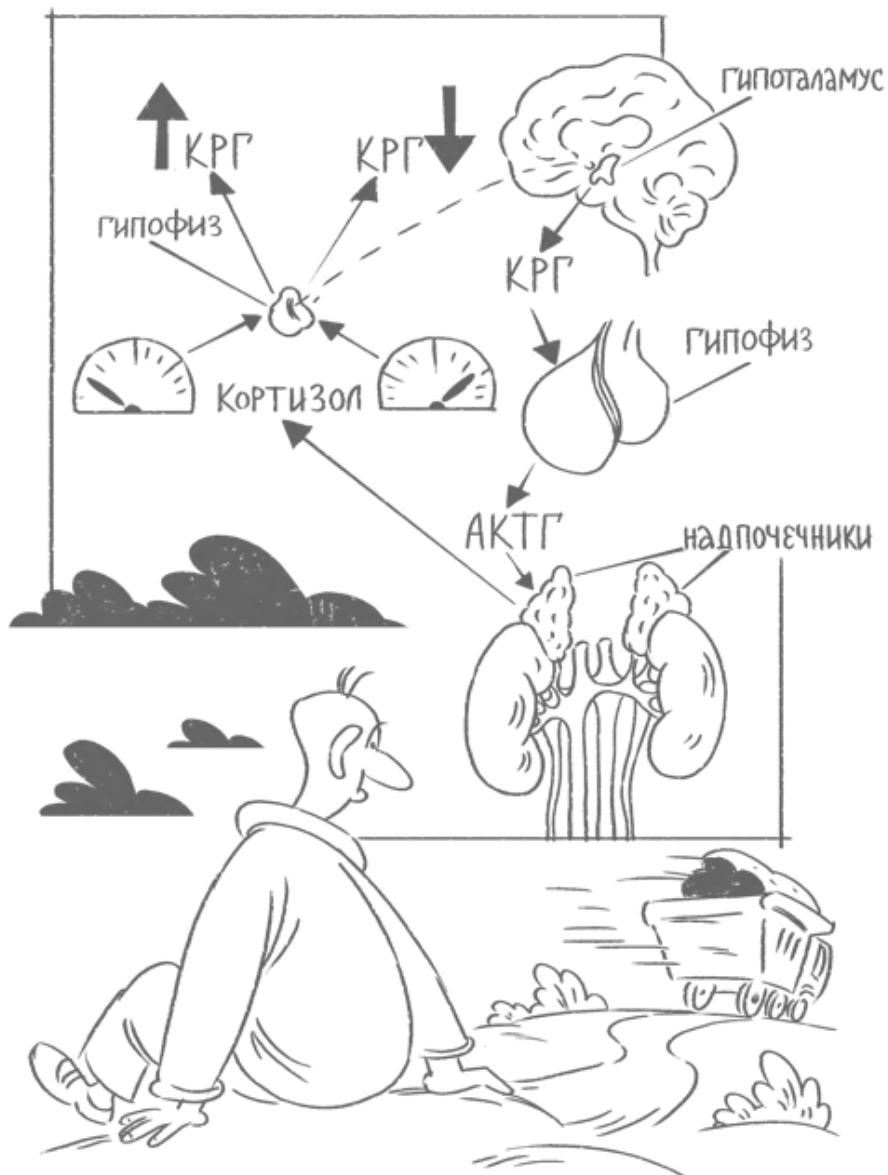


Рис. 5.4б. Если опасный фактор не исчезает, мозг запускает гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему (ГГНС). Это самоподдерживающаяся цепь реакций заставляет организм долго существовать в режиме постоянной боевой готовности: циркулирующие в крови гормоны стресса гарантируют, что человек в любой момент сможет убежать от тигра или ответить на претензии агрессивного босса

Первоначальный впрыск адреналина работает как экстренная мера, и к моменту, когда его действие проходит, гипоталамус успевает активировать основную машинерию ответа на опасный стимул – так называемую гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую ось, или систему (ГГНС). Как следует из названия, ГГНС состоит из гипоталамуса, гипофиза (небольшой отдел мозга, непосредственный начальник всех желез, вырабатывающих гормоны) и надпочечников. При помощи гормональных стимулов ГГНС держит нажатой педаль газа симпатической нервной системы, и если это

длится достаточно долго, гипоталамус запускает режим длительной обороны. Он выбрасывает гормон кортиколиберин, иначе называемый кортикотропин-рилизинг-фактор (КРФ), гипофиз улавливает его и понимает, что пришла пора синтезировать адренкортикотропный гормон (АКТГ). АКТГ отправляется к надпочечникам и приказывает им запустить производство кортизола – того самого "гормона стресса", о котором очень любят писать в журналах по популярной психологии.

При этом функционально кортизол – это гормон частичного восстановления после первоначальной реакции на стресс. Его задача – запустить в организме процессы, которые помогут ему хоть сколько-нибудь нормально функционировать во время встряски. Потому что долго существовать в "адреналиновом" режиме невозможно. Кортизол разносится по организму и действует на самые разные системы и органы, от печени до иммунной системы. В печени он запускает синтез гликогена – полимера, составленного из молекул глюкозы. Это оперативный резерв сахара: в случае необходимости организм может быстро расщепить гликоген и получить энергию – как, собственно, и происходит во время острой фазы стресса. С другой стороны, кортизол стимулирует глюконеогенез – т. е. производство глюкозы de novo. Если в этом месте вам показалось, что организм занимается какой-то ерундой, пытаюсь повторить школьную задачку про ванну, которую заполняют водой из крана и одновременно опорожняют через незакрытый слив, не торопитесь с выводами. Действуя на противоположные по смыслу процессы, кортизол тонко регулирует уровень сахара в крови: на начальной стадии ответа на стресс активирует синтез глюкозы, а на поздних стадиях – гликогена. Таким образом кортизол следит, чтобы организм не погиб от истощения, истратив всю энергию на стрессовый ответ.

Еще одна задача кортизола – восстановить баланс ионов (прежде всего, натрия и калия) в клетках, взбудораженных реакцией на нервную ситуацию. В норме внутри клеток почти нет ионов натрия, зато очень много калия, и если это соотношение не выдерживается, многие процессы, в том числе передача нервных импульсов, идут наперекосяк. Наконец, кортизол влияет на иммунную систему, оптимизируя ее работу для условий стресса. Он усиливает подразделения, которые отвечают за борьбу с внешними патогенами вроде бактерий и вирусов, но угнетает отдел, который провоцирует реакцию воспаления (т. е. длительный иммунный ответ) и сражается с "внутренними врагами", в том числе с опухолями. Эволюционно это вполне объяснимо: когда на тебя несется тигр или соплеменник с дубинкой, логичнее сосредоточиться на противостоянии непосредственной опасности – бактериям, которые немедленно начнут

размножаться в месте укуса или перелома. А с хроническими болячками можно разобраться и попозже, когда источник стресса исчезнет. Наконец, кортизол напрямую влияет на мозг. Скажем, в гиппокампе, регионе, отвечающем за память, очень много рецепторов к кортизолу. Гормон стресса стимулирует гиппокамп, помогая нам запоминать критически важную информацию.

Слишком длительный стресс убивает организм – в буквальном смысле

Когда опасность миновала, организм отпускает педаль газа – активность симпатической нервной системы падает. Включается парасимпатическая – тормоз, и мы потихоньку приходим в себя. Но если источник опасности не исчезает и педаль газа остается нажатой постоянно, стрессовая реакция из полезной адаптации превращается в источник проблем. Учащенный сердечный ритм, повышенное давление и усиленная свертываемость крови хороши, чтобы человек убежал от тигра и не умер от кровотечения, но в постоянном режиме все это повреждает сердечно-сосудистую систему и провоцирует инфаркты и инсульты. Выброс глюкозы в кровь дает силы для решительного прыжка или удара, но если концентрация сахара повышена все время, рано или поздно разовьется диабет. Если неожиданные стрессовые ситуации происходят часто, этот риск еще больше возрастает, так как адреналин, присоединяясь к своим рецепторам, дополнительно блокирует выработку инсулина, гормона, без которого клетки не могут поглощать глюкозу, и она остается плавать в крови. Интенсивное расщепление жиров дает много энергии, но увеличивает вероятность, что в сосудах будут формироваться атеросклеротические бляшки. Ослабление перистальтики кишечника и замедление пищеварения – полезная мера при кратковременной реакции на стресс, но в долгосрочной перспективе угнетение важнейшей функции организма грозит язвой. У лабораторных мышей именно язва служит достоверным симптомом того, что длительный стресс "удался". Переключение иммунной системы на борьбу с немедленной опасностью помогает не тратить ресурсы на "несрочные" болячки, но если экстренный режим работы затягивается, человек начинает постоянно болеть – вспомним симптомы общего нездоровья, которые вычислил молодой Селье. Офисные работники любят списывать свои бесконечные простуды на сквозняки и кондиционер, но данные британского Исследования работающего населения (Labour Force Survey) связывают минимум 37 % всех случаев недомогания

именно со стрессом [25]. По другим данным, эта цифра может достигать 50 % [26].

Длительный стресс не проходит даром и для мозга. Если концентрация кортизола в крови остается стабильно высокой долгое время, гиппокамп вместо того, чтобы активироваться, начинает работать еле-еле. Отчасти поэтому у студентов редко получается освоить годовой курс сопромата или истории Древнего мира за неделю до экзамена, а ученики вечно орущего учителя так часто подтверждают его обвинения в тупости и неспособности хоть что-либо запомнить [27]. По той же причине на ответственном собеседовании вы вдруг забываете, что полезного сделали на предыдущей работе, – сильный и/или длительный стресс влияет и на способность извлекать воспоминания из памяти. Еще два региона, на которые действует кортизол, – миндалина и префронтальная кора. Вполне предсказуемо, что древняя и проверенная миллионами лет опасных ситуаций миндалина при стрессе получает карт-бланш: она напрямую общается с зонами мозга, экстренно перенаправляющими внимание на опасный стимул, и вообще работает очень быстро. Не то что обстоятельная и размеренная ПФК, которая обычно миндалину придерживает. При стрессе эти вожжи ослабевают, и миндалина действует почти целиком на свое усмотрение, моментально отделяя угрожающие жизни стимулы от нейтральных. У людей с повышенным уровнем кортизола миндалина все время находится в "приподнятом" состоянии. Но помимо правильной оценки потенциально опасных стимулов этот регион, как вы помните, отвечает за любые эмоционально окрашенные желания, – а значит человеку, который постоянно живет в состоянии стресса, сложнее сдерживать свои порывы. Это еще одна причина, почему столько людей заедают проблемы, во время сдачи годового отчета проводят вечера в барах и заводят интрижку в первые несколько месяцев после рождения ребенка, особенно если он плачет ночами напролет и не дает родителям спать.



Рис. 5.5. Острый и особенно хронический стресс усиливает активность миндалины и одновременно тормозит работу префронтальной коры и гиппокампа, которые в норме сдерживают не в меру буйную "хозяйку" эмоций

Постоянно высокий уровень кортизола не только держит на взводе миндалину – этот гормон еще и напрямую тормозит ПФК. В итоге контроль за эмоциями радикально ослабевает: мало того, что при стрессе миндалина сама активизируется, так еще и область, которая должна ее усмирять, выводится из игры. Подавлять работу миндалины помимо ПФК может еще гиппокамп, но, как мы только что обсудили, его активность тоже угнетается

при стрессе. Поэтому неудивительно, что в стрессовой ситуации люди часто действуют неразумно, подчиняясь могущественному зову миндалины – которая немедленно заставляет выбирать что-нибудь приятное прямо сейчас, а не ждать туманных бонусов в будущем. Говоря проще, стресс снижает нашу способность откладывать вознаграждение и притормаживать порывы. Причем так работает даже не очень сильный кратковременный стресс, с которым мы регулярно сталкиваемся в жизни. Наорал начальник, в автобусе наступили на ногу, в магазине прямо перед вами купили последний пакет молока – да мало ли раздражающих ситуаций. Они заставляют нас злиться, но в целом кажутся безвредными. Но это не так: находясь под воздействием кортизола, мы теряем изрядную долю самоконтроля. И если сразу после того, как вы, красный и злой, вышли из кабинета начальника, нужно принять какое-то важное решение, на завтра собственный выбор может вас удивить. А если это важное финансовое решение или, скажем, выбор, отвечать ли вам "да" на предложение выйти замуж, то последствия ответа, данного под воздействием стресса, могут сказываться долгие годы.

Кратковременный стресс ослабляет самоконтроль, и человек становится более рисковым

Ученые из Университета Ратгерса проверяли, как люди распоряжаются деньгами после того, как испытают умеренный стресс. В лабораториях для этого заставляют подопытных держать руку в ледяной воде пару минут. Экзекуция гарантированно вызывает выброс кортизола. Этого и добиваются исследователи, которые тут же усаживают несчастных добровольцев, едва успевших вытереть мокрые руки, решать какие-нибудь каверзные задачки. И оказалось, что если заставить людей после холодового шока выбирать между двумя возможностями: с высокой вероятностью потерять небольшую сумму денег или с низкой – заметно более крупную, они чаще выбирают второй путь. При этом в противоположных тестах, когда предлагается с низкой вероятностью получить большую сумму и с высокой – маленькую, люди, испытавшие стресс от ледяной воды, предпочитают гарантированно получить небольшую денежку [28]. Такое поведение называется эффектом зеркального отражения (по-английски reflection effect), и впервые его описали знаменитые психологи Дэниэл Канеман и Амос Тверски⁴⁰. Суть эффекта в том, что отношение людей к одному и тому же вероятностному предложению радикально отличается, если сформулировать его как обещающее какой-то выигрыш или же как сулящее проигрыш. Человек чаще выбирает варианты, которые в перспективе могут принести значительные потери, – если сохраняется хотя бы небольшая возможность

успеха. Но если ситуация обещает разные по размеру выигрыши, то человек скорее согласится на менее ценный, но зато более вероятный. Другими словами, решение в ситуации, которая грозит потерями, зеркально отличается от выбора, который человек сделает в обстановке, обещающей выигрыш.

Зеркальный эффект может спасти или погубить сотни жизней – в зависимости от того, как его применяют

В знаменитой статье 1981 года "Формулировка решений и психология выбора" (The Framing of Decisions and the Psychology of Choice) Канеман и Тверски приводят такой пример. Предположим, в Азии появилась новая опасная болезнь, которая, по оценкам врачей, унесет жизни 600 человек. Правительство США рассматривает две программы борьбы с этой болезнью. Если будет одобрена программа А, 200 человек будут гарантированно спасены. При выборе программы Б с вероятностью 1/3 будут спасены 600 человек, но с вероятностью 2/3 не выживет никто.

Что выберет правительство, если ему представят на рассмотрение такие стратегии? Оказывается, решение зависит от того, каким образом медики расскажут об имеющихся возможностях. Если они сделают это так, как описано выше, т. е. в форме ситуации, обещающей разные по значимости выигрыши, – то чиновники предпочтут избежать риска, и с вероятностью примерно 72 % выберут вариант А: меньший, но гарантированный выигрыш (цифра взята не с потолка, Канеман и Тверски выяснили ее в экспериментах с добровольцами). Но если сформулировать альтернативу как выбор между двумя проигрышами, решение будет совершенно иным. Итак: при выборе программы А гарантированно умирают 400 человек, при выборе Б с вероятностью 1/3 не умрет никто, с вероятностью 2/3 погибнут 600 человек. Добровольцы, которым ученые предлагали такой расклад, в 78 % случаев склонялись к более рискованному, но зато обещающему больший выигрыш пути и выбрали программу Б [29].

В 1981 году этот пример был умозрительным, но сегодня он вполне актуален: в Азии регулярно происходят вспышки "животных" гриппов, в Африке случилась самая масштабная в

истории эпидемия лихорадки Эбола, в Южной Америке неожиданно распространился вирус Зика. И программы А и Б из учебных кейсов превратились в настоящие лекарства: скажем, лекарство А не слишком эффективно, но зато проверено, а лекарство Б выглядит многообещающим, но еще не прошло полноценных испытаний.

Канеман и Тверски вывели зависимость, которой подчиняются наши решения. Если расположить ее на оси выбора, где слева находятся потери, а справа – выигрыши, то зависимость будет иметь форму латинской буквы S. В районе нулевой точки (нейтральный результат) кривая идет круче, т. е. субъективно потерять 500 рублей вместо 100 гораздо болезненнее, чем потерять 1500 рублей вместо 1100. С выигрышем то же самое. При этом левая часть кривой (восприятие потерь) идет заметно круче правой, т. е. боль от утраты чего-то сильнее радости от приобретения того же самого. Канеман и Тверски связывают излишнюю чувствительность людей к проигрышам с так называемым страхом потери (по-английски – loss aversion) – нашим категорическим нежеланием расставаться с чем угодно. Эволюционно страх потери вполне объясним: если ты прямо сейчас лишишься тушки зайца, то точно останешься без тушки, т. е. голодным. Если тебе предлагают пойти куда-то и получить тушку, то вовсе не факт, что она там будет, поэтому вероятность поесть остается под вопросом. Перспектива утратить что-то вызывает яростный протест миндалины: люди, у которых эта область повреждена, страха потери не испытывают [30].

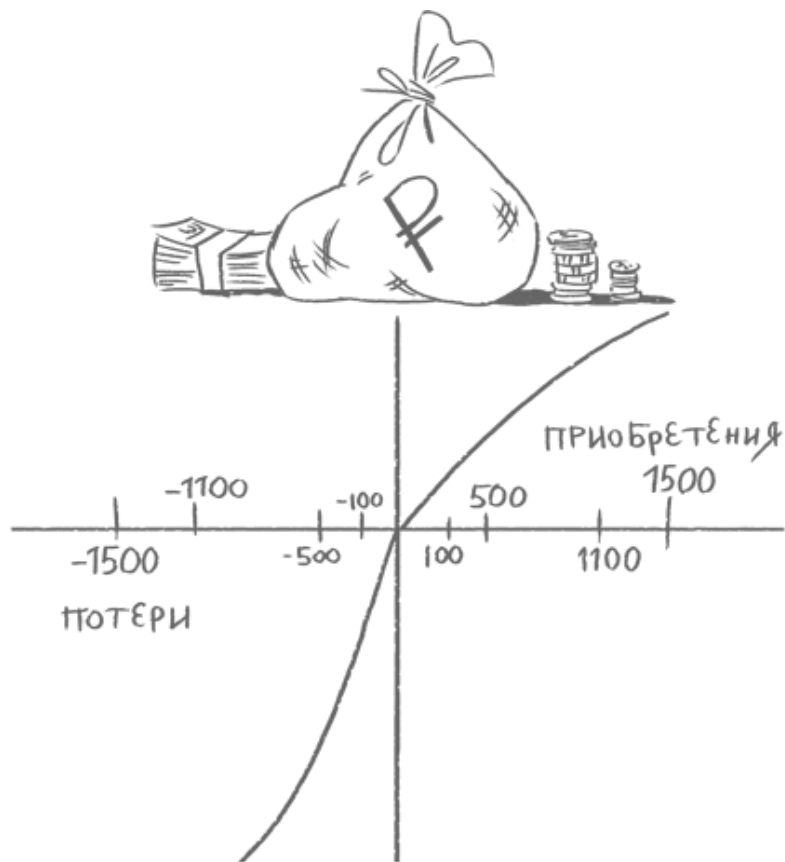


Рис. 5.6. Потери мы воспринимаем более остро, чем такие же по размеру выигрыши. Особенно если речь идет о небольших суммах

Исследователи из Университета Ратгерса, заставлявшие добровольцев держать руку в ледяной воде, показали, что в состоянии стресса эффект зеркального отражения усиливается. Кортизол снимает блоки, при помощи которых ПФК сдерживает миндалину, и она проявляет себя по полной. Так что старый совет "Утро вечера мудренее" оправдан с нейробиологической точки зрения. Можно сколько угодно пытаться "собраться" и "взять себя в руки", но в момент, когда вы находитесь под воздействием стрессора, мыслить рационально очень сложно: активность ПФК снижена, и бал правит далекая от рациональности миндалина. Более того, на МРТ хорошо видно, что острый стресс особенно сильно подавляет работу дорсолатеральной части ПФК, нашего внутреннего командора Спока, отвечающего за максимальную рационализацию. Продиктованный эмоциями выбор часто оказывается неправильным, это дополнительно усиливает стресс, заставляя надпочечники выбрасывать в кровь новые порции кортизола, который не дает Споку исправить ситуацию. Человек нервничает еще больше, продолжая снова и снова принимать неправильные

решения. Выход из замкнутого круга – заранее подготовиться к ожидаемой стрессовой ситуации и продумать, как вы будете поступать.

Невозможность контролировать стресс ухудшает способность людей сдерживать себя

В классическом опыте 1969 года психологи под руководством Дэвида Гласса из Техасского университета в Остине заставляли женщин выполнять несложные задания в шумном помещении. Одна группа испытуемых работала в постоянном шуме, а в комнате, где сидели оставшиеся участницы, громкие звуки раздавались внезапно. Как только женщины заканчивали, им предлагали искать ошибки в текстах и решать головоломки, которые были заведомо нерешаемыми – Гласс и коллеги намеренно добивались, чтобы тест был максимально фрустрирующим. Женщины, которые в первой части эксперимента сидели в комнате, где громкий шум возникал неожиданно, существенно хуже выполнили первое задание и тяжелее переживали, что не справились со вторым [31]. Стресс повлиял как на способность решать задачи, требующие самоконтроля, так и на пресловутую "стрессоустойчивость", без упоминания которой сегодня не обходится ни одно резюме.

Кстати, когда Гласс разрешил участницам нажимать на специальную кнопку, якобы выключающую звуки (на самом деле это был муляж), если выносить шум будет совсем невозможно, они гораздо лучше справились со всеми заданиями. Причем ни одна из участниц на кнопку так и не нажала. То есть даже иллюзия, что ты можешь влиять на ситуацию и убрать раздражающий фактор, снижает "обезволивающее" влияние стресса. Примерно тот же эффект – повышенную чувствительность к неудачам и неспособность долго работать над задачей, если она не получается сразу, – вызывает вынужденное пребывание в переполненных помещениях [32], так что нынешний общественный транспорт, особенно метро, где одновременно и шумно, и многолюдно, – определенно не лучшая альтернатива личному автомобилю, что бы ни утверждали городские власти.

У людей с "плохими" вариантами "генов силы воли" острый стресс влияет на самоконтроль заметно сильнее

Хотя в стрессовой ситуации у всех людей запускаются одни и те же физиологические механизмы, поведенческая реакция – в том числе способность держать в узде свои порывы – может заметно различаться. То,

насколько сильно человек растеряет силу воли под воздействием стресса, зависит от многих факторов. Если этот человек не выспался, утомлен и к тому же голоден, у него может попросту не хватить глюкозных ресурсов, чтобы противостоять соблазну наорать на капризничающего малыша. Но помимо внешних факторов потеря самоконтроля при стрессе очень во многом определяется внутренними компонентами – а именно генами. Люди с "неудачными" вариантами "генов самоконтроля", о которых мы говорили в главе 4, в стрессовых ситуациях ведут себя более импульсивно, чем обладатели "правильных" версий. Это неудивительно: многие из таких генов влияют как раз на работу лимбической системы и в том числе миндалины. При стрессе к ней переходит максимум полномочий, и "нехорошие" гены получают шанс проявить себя на всю катушку.

В одном из исследований ученые говорили добровольцам, что сейчас им придется выступить перед несколькими сотрудниками с речью о своей самой непривлекательной части тела. Рассказ будут записывать на камеру, а потом анализировать. На подготовку к выступлению участникам дали пять минут и оставили в комнате, где стояла подключенная к сети и готовая к работе камера – чтобы разбудить воображение и усилить стресс. Пока несчастные мучительно соображали, что же им говорить, испытуемые из другой группы наслаждались успокаивающей музыкой. Через пять минут экспериментатор объявил, что по техническим причинам речь записывать не будут, поэтому можно сразу переходить к следующим заданиям – стандартным лабораторным тестам, в которых оценивалась склонность выбирать маленькую награду, но прямо сейчас, или приз побольше, но с задержкой. Кроме того, исследователи смотрели, как сильно участники, которым велели сортировать карточки с цифрами на три кучки, ускорятся, если за хороший результат пообещать им деньги. Этот параметр называется чувствительностью к вознаграждению, и он очевидным образом связан с активностью лимбической системы.

Оказалось, что люди с двумя "плохими" вариантами гена DRD2, который кодирует один из типов дофаминовых рецепторов, после подготовки к неприятному и стыдному выступлению становились намного более чувствительны к вознаграждению и предпочитали не ждать большую награду, а довольствоваться маленькой, зато сразу. Реакции носителей "нехороших" копий DRD2, слушавших музыку, не отличались от реакций людей с другими вариантами генов дофаминовых рецепторов, неважно, были ли они спокойны или пережили стресс [33]. Другими словами, средний по силе лабораторный стресс повлиял только на самоконтроль носителей двух "плохих" копий. Люди с другими генотипами пережили его без потерь – по крайней мере, без потерь силы воли. В реальной жизни

носители двух "неправильных" аллелей DRD2 рискуют наломать дров в ситуациях, которые для остальных людей будут просто неприятным эпизодом. Скажем, если по дороге на работу носитель двух "плохих" копий DRD2 чудом увернулся от встречного автомобиля, высоки шансы, что на переговорах о зарплате он согласится на меньшую сумму, потому что она появится на карточке уже вечером, а дискуссии о дальнейшей прибавке надо вести еще некоторое время. Ну или за обедом он съест три пирожных – они дают нам чувство удовольствия, а после стресса такой человек к нему особенно чувствителен. В вентральном стриатуме обладателей "плохих" копий DRD2 рецепторов типа 2 меньше, чем у других людей, поэтому им в принципе требуется больше дофаминовой стимуляции, а стресс эту нужду дополнительно усиливает.

Те же авторы выяснили, что эффект знаменитого полиморфизма DRD2/ANKK1 A1 – того самого, который сначала принимали за вариант гена DRD2, а потом выяснили, что он относится к соседнему гену, не зависит от стресса. Носители этого варианта были одинаково импульсивны независимо от того, готовились ли к речи о своих недостатках или слушали музыку [34]. Эти результаты еще раз доказывают, что несдержанность может обуславливаться несколькими физиологическими механизмами, которые в разной степени модулируются стрессом. Поэтому два импульсивных человека в одной и той же нервной ситуации могут повести себя совершенно по-разному: один полностью потеряет самообладание, а второй будет действовать лишь чуть-чуть поспешнее обычного.

Хронический стресс, пусть и несильный, губительно сказывается на нашей способности контролировать порывы

Итак, даже относительно несерьезный повод понервничать способен подорвать нашу способность сдерживать порывы. Выделяющийся при стрессе кортизол тормозит ПФК и мешает ей контролировать миндалину. Результат – чрезмерно эмоциональные действия, которые, может, и позволяют справиться с текущими неприятностями (скажем, у вас сломался ноутбук, вы психанули и взяли кредит, чтобы немедленно купить новый), но идут вразрез с долгосрочными планами (теперь ближайшие полгода вам придется экономить на еде, чтобы выплачивать огромные проценты). А если вам еще и не повезло с "генами самоконтроля", малейшее потрясение может приводить к катастрофическим для кошелька, фигуры и жизненных планов последствиям. Но если никаких значимых событий, которые могут вывести вас из равновесия, не происходит? Так, мелкие неприятности, пусть и

каждый день: сосед по лестничной клетке постоянно курит в общем тамбуре, на работе противно жужжит кондиционер, коллеги за соседним столом целыми днями громко обсуждают всякую ерунду, сын-подросток не моет за собой посуду, к тому же оставляя ее где попало. Казалось бы, это досадные пустяки, которые хоть и раздражают, но вряд ли способны серьезно повлиять на наши решения. Однако многочисленные исследования показывают, что это не так, и хронический стресс, пусть даже и вызванный "несерьезными" причинами ("Шумно в офисе? Да радуйся, что у тебя вообще есть работа!"), губителен для самоконтроля не меньше, чем действительно сильные потрясения.

Если вы не можете влиять на свою жизнь, способно ли это убить вас?

Психологи уверяют, что люди, лишенные возможности противостоять сыплющимся на них стрессовым воздействиям и в целом принимать решения о своей жизни, находятся в большой опасности. Если все идет по худшему сценарию, развивается так называемая выученная беспомощность – состояние, когда человек даже не пытается бороться за свои права и не делает попыток изменить ситуацию. Обычно выученную беспомощность иллюстрируют опытом с собаками, которых били током в запертых клетках. После нескольких дней экзекуции клетки открыли, но собаки не вылезали – они безучастно лежали в углу и вообще мало реагировали на внешние раздражители. У людей более мягкие варианты выученной беспомощности могут развиваться в домах престарелых, военных училищах, тюрьмах и других местах, где все решения принимает начальство. В 1976 году психологи Джудит Родин из Йеля и Эллен Лангер из Гарварда объяснили обитателям одного из домов престарелых, что они по-прежнему вольны принимать решения касательно самих себя, и даже подарили по цветку, за которым ухаживали исключительно сами старички. Следующие 1,5 года (столько длилось наблюдение) эти бабушки и дедушки были здоровее и чувствовали себя намного более счастливыми, чем те, за кого все решал персонал. Более того, за 18 месяцев эксперимента умерло 30 % старичков из контрольной, т. е. несамостоятельной, группы. Среди тех, кому дали возможность самим принимать решения о своей жизни – пусть и небольшие, этот мир покинули только 15 % [35].

Эта работа давным-давно стала классической – только самые ленивые авторы не цитировали ее в статьях и научно-популярных книжках про выученную беспомощность. К сожалению, интерпретаторы часто упрощают выводы исследования до примитивного "возможность поливать цветочек увеличивает шансы стариков прожить дольше". Сами Родин и Лангер куда менее категоричны в выводах, более того, они подчеркивают, что важен не цветок или кошка, а возможность принимать решения о собственной жизни. При этом количество таких решений и степень ответственности не должны быть чрезмерными. Ну и самое главное, приведенной в работе статистики (меньше сотни участников) явно недостаточно, чтобы делать однозначные выводы, особенно такие категоричные. Но теория все равно красивая – более того, позднейшие исследования доказывают, что невозможность влиять на собственную жизнь радикально снижает удовольствие от нее [36]. Даже если вы не в доме престарелых.

Хронический неустрашимый стресс очень быстро истощает наши способности к самоконтролю. Когда исследователи сравнили школьников, живущих рядом с аэропортом Хитроу в Лондоне и в относительно тихих районах, выяснилось, что первые в целом хуже успевают – и, главное, раньше сдаются, если у них что-то не получается [37]. Ученые обнаружили, что за год наблюдений дети так и не смогли приспособиться к постоянному шуму от садящихся и взлетающих самолетов – несмотря на то, что школьники слышали рев двигателей тысячи раз, их организм реагировал на внезапный звук точно так же, как в первый день. В другом похожем исследовании было показано, что дети, живущие рядом с аэропортом, отличаются от сверстников повышенной неусидчивостью и гиперактивностью. В целом те, кто регулярно "наслаждается" шумом самолетов или машин на автостраде под окнами, ведут себя заметно хуже детей, растущих в тишине [38]. В огромном количестве масштабных популяционных исследований была выявлена связь между хроническим стрессом и риском наркотической зависимости – крайнего проявления проблем с самоконтролем [39 и ссылки внутри]. Особенно сильно хронический стресс влияет на детей и подростков: длительное насилие, как физическое или сексуальное, так и психологическое, заметно увеличивает шансы молодых людей начать употреблять запрещенные вещества. Но иногда стрессовое воздействие не выглядит таким уж страшным: скажем, развод родителей, холодность или отсутствие одного из них. Тем не менее исследования показывают, что даже такие вроде бы обычные ситуации

подрывают самоконтроль, потому что они есть ни что иное, как длительный и неустранимый стресс [40 и ссылки внутри]. Более того, каждый стрессовый фактор влияет на силу воли независимо: чем больше неприятных воздействий, в том числе длительных, тем выше риск тех или иных расстройств самоконтроля.

Шкала оценки психологического стресса PSM 25

Небольшой опросник, разработанный канадскими исследователями Луизой Лемир, Рэжаном Тессье и Лиз Фийон позволяет быстро оценить, насколько остро человек реагирует на стрессовые факторы, которые присутствуют в его жизни. Шкала PSM 25 оценивает, как сильно стресс сказывается на соматических (то есть телесных), поведенческих и эмоциональных реакциях. Ниже приведена русскоязычная версия шкалы [41].

Инструкция. Дайте оценку вашему общему состоянию. Напротив каждого высказывания обведите число от 1 до 8, которое наиболее четко выражает ваше состояние в последние 4–5 дней.

Числа означают:

- 1 – никогда;
- 2 – крайне редко;
- 3 – очень редко;
- 4 – редко;
- 5 – иногда;
- 6 – часто;
- 7 – очень часто;
- 8 – постоянно.

	Утверждение	Оценка
1	Я напряжен и взволнован (взвинчен)	1 2 3 4 5 6 7 8
2	У меня ком в горле, и (или) я ощущаю сухость во рту	1 2 3 4 5 6 7 8
3	Я перегружен работой. Мне совсем не хватает времени	1 2 3 4 5 6 7 8
4	Я быстро проглатываю пищу или забываю поесть	1 2 3 4 5 6 7 8
5	Я обдумываю свои идеи снова и снова; я меняю свои планы; мои мысли постоянно повторяются	1 2 3 4 5 6 7 8
6	Я чувствую себя одиноким, изолированным и непонятым	1 2 3 4 5 6 7 8
7	Я страдаю от физического недомогания; у меня болит голова, напряжены мышцы шеи, боли в спине, спазмы в желудке	1 2 3 4 5 6 7 8
8	Я поглощен мыслями, измучен или обеспокоен	1 2 3 4 5 6 7 8
9	Меня внезапно бросает то в жар, то в холод	1 2 3 4 5 6 7 8
10	Я забываю о встречах или делах, которые должен сделать или решить	1 2 3 4 5 6 7 8
11	Я легко могу заплакать	1 2 3 4 5 6 7 8
12	Я чувствую себя уставшим	1 2 3 4 5 6 7 8
13	Я крепко стискиваю зубы	1 2 3 4 5 6 7 8
14	Я не спокоен	1 2 3 4 5 6 7 8
15	Мне тяжело дышать, и (или) у меня внезапно перехватывает дыхание	1 2 3 4 5 6 7 8
16	У меня проблемы с пищеварением и с кишечником (боли, колики, расстройства или запоры)	1 2 3 4 5 6 7 8

Утверждение	Оценка
17 Я взволнован, обеспокоен или смущен	12345678
18 Я легко пугаюсь; шум или шорох заставляет меня вздрагивать	12345678
19 Мне необходимо более чем полчаса для того, чтобы уснуть	12345678
20 Я сбит с толку; мои мысли спутанны; мне не хватает сосредоточенности, и я не могу сконцентрировать внимание	12345678
21 У меня усталый вид; мешки или круги под глазами	12345678
22 Я чувствую тяжесть на своих плечах	12345678
23 Я встревожен. Мне необходимо постоянно двигаться; я не могу устоять на одном месте	12345678
24 Мне трудно контролировать свои поступки, эмоции, настроения или жесты	12345678
25 Я напряжен	12345678

Обработка методики и интерпретация результата. Подсчитайте сумму баллов по всем вопросам. Чем она больше, тем выше уровень стресса.

Шкала оценок:

- меньше 99 баллов – низкий уровень стресса, свидетельствует о состоянии психологической адаптированности к нагрузкам;
- 100–125 баллов – средний уровень стресса;
- больше 125 баллов – уровень стресса выше среднего;
- больше 155 баллов – очень высокий уровень стресса, свидетельствует о состоянии дезадаптации и психического дискомфорта, необходимости применения широкого спектра средств и методов для снижения нервно-психической напряженности, психологической разгрузки.

Интерпретация: Высокий уровень стресса – состояние выраженной нервно-психической напряженности, негативных

эмоциональных переживаний, дезадаптации и психического дискомфорта. Наиболее характерны проявления стресса в субъективных переживаниях, поведении и нарушении физиологических функций:

- Ощущение потери контроля над собой.
- Дезорганизация продуктивности деятельности (рассеянность, принятие ошибочных решений, снижение работоспособности).
- Вялость, апатия, повышенная утомляемость.
- Расстройства сна (в том числе более долгое засыпание, раннее пробуждение).
- Нарушения в эмоциональной сфере (раздражительность, снижение настроения, придирчивость, необоснованная критичность).
- Нарушение аппетита.
- Увеличение количества выпиваемого алкоголя.
- Увеличение потребления психоактивных средств (успокаивающих или стимулирующих).
- Расстройство половой функции.
- Переживание психического дискомфорта и жалобы со стороны нервнопсихической сферы.
- Нарушение продуктивности познавательных функций (снижение внимания, памяти, мыслительных процессов и др.).
- Наличие физического дискомфорта и неприятных соматических ощущений (головная боль, боли в мышцах, спине, изжога, повышение давления).

Стрессовая симптоматика может проявляться в следующих изменениях психического состояния.

- В эмоциональной сфере – чувство эмоционального подъема или, наоборот, обострение тревоги, апатии, депрессии, эмоционального дискомфорта.
- В когнитивной сфере – восприятие угрозы, опасности, оценка ситуации как неопределенной.
- В мотивационной сфере – мобилизация сил или, напротив, капитуляция (избегание, уход от стресс-факторов), потеря мотивации и интересов.
- В поведенческой сфере – изменение активности, привычных темпов деятельности, часто появление "зжатости" в исполнительных движениях.

Общее для этих изменений – сдвиг интенсивности процессов в соответствующей сфере в сторону увеличения или уменьшения.

Хронический стресс ломает механизмы, которые регулируют самоконтроль

Окончательного понимания, почему хронический стресс так сильно портит силу воли, у ученых пока нет. Но, похоже, дело в том, что при ответе на стресс организм задействует те же нейрофизиологические механизмы, которые вовлечены в регуляцию самоконтроля. Когда стрессовый фактор "работает" долго, организм не может расслабиться и нажать на тормоз парасимпатической нервной системы. В итоге в мозгу все время повышена концентрация кортизола, который активирует кортикomezолимбический тракт – как вы помните, именно вдоль него расположены зоны мозга, отвечающие за удовольствие и силу воли. Постоянное воздействие гормона стресса приводит к тому, что дофаминергические нейроны кортикomezолимбического тракта перестраивают свою работу, чтобы как-то существовать в режиме ненормальной активности.

Более того, у обезьян, которых выращивали в одиночных клетках, количество дофаминовых рецепторов было заметно ниже нормы. После того как животных вернули в социум (т. е. убрали стрессирующее воздействие изоляции), у доминантных зверей количество дофаминовых рецепторов резко увеличилось. А вот у обезьян, которые не сумели приспособиться и заняли подчиненную позицию, плотность рецепторов так и осталась низкой. Доминантные особи, в полном соответствии со своим положением, регулярно обижали и притесняли подчиненных, превращая их жизнь в сплошной стресс. Как вы помните, у людей сниженное количество рецепторов часто приводит к расстройствам самоконтроля и всевозможным зависимостям. У обезьян все точно так же: когда добрые исследователи подсовывали затюканным и униженным подчиненным особям кокаин, те моментально начали "торчать" [42]. Доминантные животные тоже не брезговали наркотиком, но употребляли его гораздо меньше и никогда не становились наркоманами.

У находящихся под воздействием хронического стресса животных обнаруживается еще одна важная особенность: их дофаминовая система становится гиперреактивной [43]. Стимул, который в норме заставляет дофаминергические нейроны выбрасывать, условно, сто молекул нейромедиатора, у постоянно стрессированных зверей приводит к выбросу трехсот. Неудивительно, что в таком состоянии животные легко

подсаживаются на "вещества". Из-за сниженной плотности рецепторов им в целом не хватает удовольствия от жизни, а гиперреактивность дофаминовой системы делает эффект от каждой дозы куда более ощутимым. Животные с нормальной плотностью рецепторов, которые работают в обычном режиме, не нуждаются в дополнительной подпитке системыощернения, поэтому для них риск всевозможных расстройств самоконтроля ниже. На людях подобных опытов не проводилось, но можно предположить, что хронический стресс действует на мозг человека примерно так же. Природа изобрела механизмы стресса очень давно, и они работают похожим образом что у крыс, что у людей. При этом постоянно высокие концентрации кортизола влияют как на древние, так и на относительно новые зоны мозга вроде неокортекса. Как мы говорили в главе 3, новая кора появилась у млекопитающих, но в полную силу вошла у приматов, и особенно у Homo sapiens. От других животных человека отличает невероятно разросшаяся "самая умная" часть неокортекса – префронтальная кора. И стресс, если он действует достаточно долго, ощутимо портит ее работу.

Более того, хронический стресс физически меняет структуру необходимых для проявления силы воли областей мозга. Миндалины крыс, которых каждый день запикивали в тесные клетки (один из самых популярных способов вызывать стресс у экспериментальных животных), заметно прирастала новыми дендритами – отростками нейронов, при помощи которых они связываются с соседями [44]. При этом в их медиальной ПФК количество дендритов падало. Менее дендритов – меньше скорость обмена информацией и активность ПФК. "Упрощение" префронтальной коры и рост влияния миндалины отчетливо проявлялись в поведении: крысы, которых постоянно мучили, заметно хуже справлялись с заданиями, требующими долго фиксировать внимание на какой-то одной задаче, т. е. сдерживать порыв отвлечься [45]. Когда ученые переставали регулярно мучить животных, строение части измененных стрессом зон возвращалось к норме. Однако чем старше были грызуны, тем хуже восстанавливался их мозг. Наименее пластичной с возрастом становится префронтальная кора [46]. Таким образом, стресс, если он долго не проходит, в буквальном смысле лишает организм способности противостоят соблазнам и планировать свою жизнь – ломая инструмент, при помощи которого мозг это делает.

Еще одна способность, которая страдает, когда организм постоянно находится под воздействием стрессора, – это способность запоминать новую и извлекать из долговременной памяти старую информацию. У крыс, которых ежедневно на два часа бросали в заполненную водой клетку, уже через месяц заметно ухудшалась рабочая память. Как вы помните, для того,

чтобы контролировать свои порывы, нужно одновременно удерживать в мыслях довольно много соображений (хотя если ты крыса, то эти соображения не оформляются в слова), а чем меньше объем рабочей памяти, тем сложнее это делать. Когда ученые посмотрели, что творится в головах стрессированных крыс, оказалось, что в их префронтальной коре заметно снизился дофаминовый трафик. Когда крыс мучили водяными клетками всего неделю, количество циркулирующего в ПФК дофамина, наоборот, увеличивалось. То есть острый стресс проявляется в избыточном выбросе нейромедиатора, который снижается, когда стрессовое воздействие исчезает. Если дофаминовый наплыв не проходит долгое время, рецепторы изо всех сил пытаются подстроиться под новые условия: при хроническом стрессе они все время активированы но не справляются с потоком нейромедиатора [47]. Кроме того, у крыс, которых в течение трех недель на три часа в день отсаживали из общего вольера в крошечную клетку, изменялась структура гиппокампа – главного "ответственного" за память. У части нейронов отмирали дендриты. Итог – проблемы с обучением и запоминанием [48].

Способен ли гиппокамп восстанавливать свою структуру после того, как длительный стресс заканчивается, пока неясно. Однако результаты небольшого исследования на людях указывают, что ответ на этот вопрос скорее "нет". Ученые сравнили анатомию мозга женщин, которые постоянно переживают из-за чего-то, с теми, кто считал, что в их жизни все спокойно. И оказалось, что у первых значительно меньше объем гиппокампа и орбитофронтальной коры⁴² – той самой, которая намертво переплетена с вентромедиальной ПФК, мозговым "фильтром", сдерживающим порывы лимбической системы [49]. Так что вполне вероятно, после десяти лет нелюбимой работы или опостылевшего брака вам будет существенно сложнее одновременно рассматривать много доводов "за" и "против" чего-то. А значит, вы будете чаще совершать поступки, выгодные сейчас, но вредные в будущем – например, смотреть сериалы вместо того, чтобы ходить в спортзал, или все время откладывать занятия английским, хотя он необходим для продвижения по службе.

Наконец, стресс изменяет схему выброса глутамата – основного активатора мозга. Когда организм сталкивается с острым стрессом, количество глутамата в лимбической системе, гиппокампе и ПФК быстро растет – там происходит мощный выброс нейромедиатора. Если нервующее воздействие долго не исчезает, то, по до конца не ясным причинам, концентрация глутамата в ПФК, наоборот, падает [50].

Итак, жизнь в постоянном напряжении не просто дискомфортна. Она серьезно изменяет работу и даже структуру мозга, и это состояние не лечится популярным народным методом "Отдохни – и все пройдет". Не

исключено, что некоторые изменения сохранятся на всю жизнь, и изрядная их часть уменьшает наши возможности контролировать порывы.

Хронический стресс сбивает тонкие настройки регуляции организма

Наш организм – совершенная система, которая замечательно приспосабливается к изменениям окружающей среды. Для того чтобы внезапные перепады внешних параметров не нарушали тонкие функции организма, большинство процессов в наших телах регулируются по принципу отрицательной обратной связи. Если какое-то действие начинает происходить слишком активно, включаются механизмы, которые его приглушают. Эта кнопка безопасности срабатывает и при длительном воздействии стрессовых факторов: когда педаль газа гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (ГГНС) нажата слишком долго, организм пытается снизить вредное воздействие стрессового ответа и уменьшает количество рецепторов к глюкокортикоидам (вырабатываемые корой надпочечников стероидные гормоны, к которым относится и кортизол; активно вовлечены в стрессовый ответ), в том числе в префронтальной коре [51]. Но так как стрессовый фактор не исчезает (скажем, вы продолжаете работать на той же нервной работе или жить с партнером, с которым постоянно ругаетесь), мера, которая призвана спасти участвующие в стрессовом ответе системы от истощения, вызывает разрушительный эффект. Кратковременная активация ГГНС помогает организму собраться, чтобы противостоять повреждающему фактору. Слишком длительная активация разрушает организм, который не может все время работать в экстренном режиме. Но, ослабляя ГГНС, организм лишает себя защиты собственно от стрессового воздействия. Если напряжение не проходит очень долго, механизм регуляции по принципу обратной связи ломается, и тогда стрессовый ответ окончательно выходит из-под контроля. Живя под воздействием хронического стресса, мы попадаем в цугцванг, когда все выходы из ситуации – держать ГГНС активной, выключить ее или отключить обратную связь – плохи. Все, кроме одного: изменить ситуацию и убрать из жизни вредный фактор.

Наш организм эволюционно не приспособлен к длительному стрессу

В этом месте знакомый с основами эволюционной теории читатель может спросить: "Как вышло, что столь разрушительная реакция организма на длительный стресс в принципе сохранилась? Люди с такой непродуктивной физиологией должны были давно вымереть". Возражение логичное, но в данном случае неприменимое. Наш организм отлично приспособлен к ответу на кратковременный стресс, потому что он был обычным делом на протяжении миллионлетней истории наших предков. Нападения тигров и врагов из другого племени, стычки с собственными соплеменниками, голод из-за того, что мужчины не смогли убить мамонта, резкое похолодание, затопление родной пещеры и тому подобные события случались довольно часто. Но каждое из них длилось не очень долго – от нескольких минут до нескольких недель. Наши предки не ездили в метро два раза в день по 40 минут, не изнывали десятилетиями на опостылевшей работе, не терпели ненавистного супруга, "потому что развод травмирует детей". Длительный стресс появился в жизни человека, по меркам эволюции, совсем недавно: каких-нибудь несколько тысяч лет назад. За столь короткий срок вид *Homo sapiens* не мог успеть перестроить свои физиологические особенности. Кроме того, длительный стресс убивает нас довольно медленно, оставляя возможность размножиться и передать детям "вредные" гены, которые обеспечивают реализацию стрессовых реакций⁴³. Иными словами, даже если наши далекие предки все же страдали от хронического стресса, эволюцию это не интересовало. Логика проста: если организм в состоянии завести и вырастить достаточное количество детей, значит, его физиология достаточно хороша и менять ее не нужно. А невыносимые страдания организма эволюцию не интересуют.

Работ, в которых бы сравнивался базовый уровень кортизола у племен, сохранивших доисторический образ жизни, и современных людей, мне найти не удалось. Но можно предположить, что у наших предков гормона стресса в среднем было меньше, чем у нас. Уровень кортизола подскакивал на охоте или во время драк, но эти события случались не так уж часто. Например, бушмены из пустыни Калахари тратят на интенсивные и потенциально опасные занятия вроде охоты в среднем около четырех часов в день, а остальное время занимаются рутинным трудом по хозяйству или отдыхают. Учитывая, что каменные орудия, с которыми можно охотиться на крупных зверей, *Homo habilis* изобрели около 3 млн лет назад, а сельское хозяйство, радикально изменившее традиционный уклад жизни, появилось примерно 12 тысяч лет назад, 99,9 % времени существования человечества наши предки жили примерно как калахарские бушмены. А промышленная революция, давшая нам вредные для здоровья заводы, душные офисы и

автомобили с пробками, и вовсе случилась 200 лет назад. Поэтому не стоит удивляться, что наш организм так плохо реагирует на длительный стресс.

В условиях хронического стресса генетическая память о постоянном голоде заставляет нас непрерывно есть

На самом деле у организма есть способ бороться с хроническим стрессом. Точнее, с одним видом хронического стресса, а именно голоданием. На всем протяжении истории человечества нехватка пищи была обычным делом, и поколение за поколением выживали преимущественно те представители рода Ното, чей организм был лучше приспособлен к длительному недоеданию. Голод – мощный триггер, который запускает стрессовый ответ, в том числе увеличивает концентрацию кортизола. Через несколько дней вынужденной диеты гипоталамус наших предков начинал в больших количествах производить вещество под названием нейропептид Y. Эта коротенькая молекула обладает мощным анксиолитическим, т. е. противострессовым эффектом, но одновременно вызывает чувство голода и снижает активность всех систем организма. То есть нейропептид Y, с одной стороны, затормаживал голодающего пещерного человека, чтобы он перестал бегать и попусту расходовать энергию, но с другой – подстегивал чувство голода, не давая ему забыть, что нужно срочно раздобыть что-нибудь съестное. Крысы, которым вводили нейропептид Y, становились очень спокойными и совсем не нервничали, когда их вынимали из теплых клеток и оставляли на открытом пространстве. Обычно такая манипуляция вызывает у животных настоящую панику [52]. Правда, такие крысы начинали поедать все, что попадалось им на глаза, толстая в два раза за несколько недель [53]. Стремясь уберечь хозяина от будущего голода, нейропептид Y еще и заставляет организм откладывать полученные наконец калории на животе [54].

Стимулом к выбросу нейропептида Y служит длительное повышение концентрации кортизола, причиной чего у обитателей пещер, не в последнюю очередь был голод. Когда наши предки, подстегиваемые нейропептидом Y, находили орехи или ловили какую-нибудь косулю, голод отступал и уровень кортизола падал. У современных людей высокий уровень гормона стресса – едва ли

не норма, но причина этого состояния вовсе не в отсутствии еды. Однако воспитанный многолетней нехваткой пищи организм не знает об этом и пытается спасти от стресса офисных сотрудников, выделяя нейропептид Y. Итог: постоянно нервничающие жители мегаполисов все время хотят есть и поглощают чудовищное количество калорий. Расползающаяся талия заставляет их нервничать еще больше, старательный гипоталамус "успокаивает" несчастных нейропептидом Y, есть хочется все сильнее, на очередном ремне кончаются дырки, от расстройства человек идет в кондитерскую – и так до бесконечности. Выход все тот же: избавить себя от постоянного стресса. Любые другие меры вроде спортзала или липосакции способны лишь устранить симптомы, но коварный нейропептид Y по-прежнему будет заставлять вас хотеть есть и страдать.

У людей с "неправильными" вариантами "генов самоконтроля" разрушительные эффекты стресса еще более выражены

Длительный стресс расшатывает важнейшие системы организма у всех людей. Но один и тот же фактор, скажем, постоянные конфликты на работе, одного человека доведет до больницы за пару месяцев, а другой сможет более или менее нормально функционировать несколько лет. То, насколько выраженной у человека будет реакция на стресс, и, соответственно, как сильно она навредит организму, если затянется, зависит от генов. И оказалось, что на интенсивность стрессового ответа очень мощно влияют варианты "генов самоконтроля", о которых мы говорили в главе 4. Например, небольшой участок под названием 5-HTTLPR, который регулирует активность гена транспортера серотонина – тот самый, что отличается по длине у разных людей. После того как девочки, в ДНК которых было два "плохих" (коротких) варианта этого гена, выполняли умеренно стрессирующее задание в лаборатории⁴⁴, уровень кортизола у них подскакивал вдвое по сравнению с участницами, несущими длинные варианты. После окончания экзекуции у обладательниц длинных версий 5-HTTLPR уровень кортизола быстрее возвращался к норме, чем у носительниц коротких вариантов [55].

Короткие варианты серотонинового транспортера повышают риск всевозможных хронических болячек у безработных женщин [56]. Длительная безработица – мощный стрессовый фактор, но обладательницы

"плохих" версий 5-HTTLPR из-за повышенного уровня кортизола и в целом более сильной реакции на эту, безусловно, нервную ситуацию рискуют довольно быстро обзавестись еще и проблемами со здоровьем. Недомогания разной степени тяжести дополнительно усиливают стресс, и разрушительная спираль раскручивается все быстрее. Еще одно типичное следствие умеренных, но постоянных стрессовых воздействий (т. е. обычной жизни) у носителей коротких версий серотонинового транспортера – депрессия [57]. Люди, у которых есть те или иные проблемы с метаболизмом серотонина, и так больше подвержены этому заболеванию, но хронический стресс служит мощным триггером. Самоконтроль при длительном стрессовом воздействии у носителей двух коротких версий 5-HTTLPR страдает вдвойне: этот генотип сам по себе ослабляет силу воли, а при стрессе наши возможности держать в узде порывы особенно ухудшаются. К тому же в норме серотонин усиливает регуляцию по принципу отрицательной обратной связи при кратковременной активации ГГНС. Поэтому неудивительно, что при длительном стрессе расстройства серотониновой системы дают такой впечатляющий эффект: раскручивание разрушительного стрессового ответа ничем не сдерживается.

Еще один "ген самоконтроля", который делает воздействие хронического стресса более опасным, – это ген моноаминоксидазы А (МАОА), фермента, уничтожающего "лишние" нейромедиаторы класса моноаминов, в том числе дофамин, серотонин и адреналин. Мы обсуждали, что мужчины с малоактивной версией МАОА отличаются повышенной агрессивностью, особенно если в детстве они подвергались физическому или психологическому насилию. Ген МАОА "сидит" на X-хромосоме, поэтому у девочек с дефектной версией есть "страховочный" вариант. Но оказалось, что обладатели малоактивного фермента отличаются от мужчин с нормальной версией не только в ситуациях, провоцирующих агрессию. При длительном стрессе, вызванном, например, уходом за тяжелобольными родственниками, они хуже спят и чаще страдают от хронических болезней и депрессий, которые, к тому же, быстрее развиваются. Даже рак и сердечно-сосудистые проблемы у носителей малоактивной версии МАОА в такой ситуации наблюдаются чаще. При этом уровень кортизола у мужчин – носителей "плохой" версии заметно ниже, чем у обладателей нормального варианта. Кроме того, у них сбит суточный цикл этого гормона.

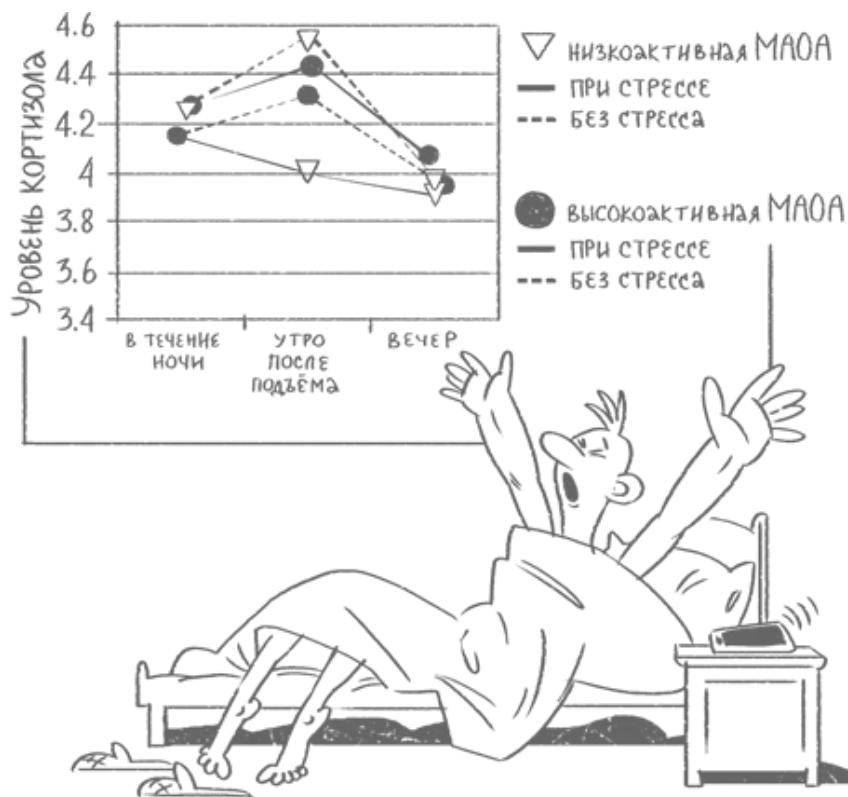


Рис. 5.7а У мужчин с малоактивной версией гена MAOA длительный стресс приводит к более разрушительным последствиям для организма. Кроме того, у них полностью нарушается суточный ритм подъёмов и спадов кортизола

В спокойные времена уровень кортизола выходит на максимум утром, примерно через 30 минут после пробуждения. В течение дня и ночи концентрация гормона стресса снижается, чтобы опять подскочить после звонка будильника. Кратковременный стресс вызывает внеплановый скачок кортизола, но затем все возвращается к норме. При длительном стрессе общий уровень кортизола возрастает, однако его динамика остается примерно той же: утреннее повышение, а затем – плавное снижение. У мужчин с малоактивным геном MAOA, которые вынуждены месяцами заботиться о больных родственниках, нет утреннего пика кортизола. Наивысшие показатели по этому гормону наблюдаются ночью, но и они заметно уступают пику носителей "правильной" версии гена. Авторы исследования, которые обнаружили эту аномальную динамику, полагают, что при длительном стрессе ГГНС обладателей малоактивного фермента истощается и выходит из строя. Моноамины регулируют многие параметры ответа на стресс, и при несвоевременной утилизации этих нейромедиаторов начальная встряска ГГНС может оказаться чрезмерной. В первые недели стресса организм носителей малоактивной моноаминоксидазы А реагирует

на стресс излишне бурно, и если стрессовое воздействие продолжается, "перегревшаяся" ГГНС отключается. Итог – многочисленные болячки, которые поражают лишенный защиты организм [58].

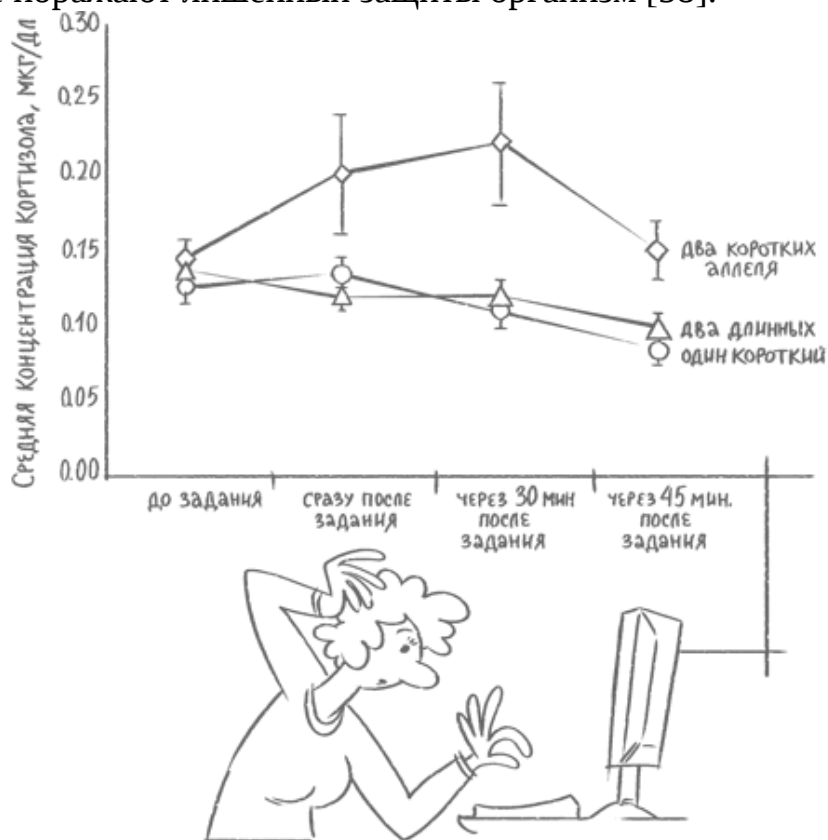


Рис. 5.7б. При выполнении умеренно стрессующего задания уровень кортизола у девочек с "плохими" вариантами генов серотонинового транспортера поднимался вдвое выше, чем у носительниц "правильных" версий, и дольше оставался высоким уже после того, как мучения заканчивались

Другие "гены самоконтроля" тоже могут не лучшим образом проявить себя при стрессе. Например, те из них, что управляют метаболизмом тормозного нейромедиатора ГАМК. В одной из работ было показано, что определенные варианты генов рецептора к ГАМК увеличивают риск наркотической зависимости у людей, которые в детстве пережили крайний вариант стресса – физическое или жестокое психологическое насилие. Другие варианты тех же генов, наоборот, служили защитой: их носители реже становились наркоманами, даже если детьми подверглись насилию [59]. "Неправильные" гены рецепторов к ГАМК – фактор риска для силы воли и у людей, которые выросли без серьезных потрясений [60]. Детская травма срабатывает как триггер, который "срывает чеку" и превращает просто "нехорошие гены" в бомбу, которая разрывает самоконтроль в клочья.

Вычислить все гены, разные варианты которых влияют на интенсивность и длительность стрессового ответа, пока невозможно: для таких исследований нужны гигантские выборки, плюс важно учитывать влияние факторов окружающей среды, многие из которых неизвестны. Но существующие работы показывают, что вклад генотипа и неблагоприятных воздействий среды, особенно в раннем детстве, могут заметно влиять, например, на такой ключевой фактор стрессового ответа, как базовый уровень кортизола [61 и ссылки внутри].

Восприятие стрессорирующих событий как особенно тяжелых увеличивает вред, который наносит организму хронический стресс

На самом деле все еще сложнее, и хитрое переплетение GxE дополнительно модифицируется субъективным восприятием тех или иных событий. Хотя базовый ответ на потенциально опасное событие в большой степени предопределен генетически, "долгоиграющие" последствия хронического стресса зависят от того, насколько тяжелой человек считает сложившуюся ситуацию. В 2012 году ученые из Висконсинского университета в Мэдисоне проанализировали данные масштабного многолетнего исследования здоровья американцев, в котором в числе прочих показателей оценивались уровень хронического стресса и степень восприятия неприятных событий как особенно тяжелых и вредящих здоровью. Специалисты проанализировали ответы сотен тысяч человек – уникальное с точки зрения выборки исследование. Оказалось, что длительный стресс сам по себе не увеличивал риск преждевременной смерти⁴⁵. Но если люди, долго живущие в состоянии стресса, сообщали, что считают такую ситуацию опасной для здоровья, риск умереть раньше срока для них повышался на страшные 43 % [62].

Авторы связывают такое колоссальное повышение рисков с общим восприятием жизни у людей, которые особенно сильно беспокоятся, что стресс подрывает их здоровье. Чаще всего такие люди – пессимисты, а пессимизм, как и другие типы темперамента, здорово зависит от генов. Всех генетических предпосылок, которые определяют, будут ли происходящие события восприниматься в основном как негативные или как позитивные, ученые пока не знают. Но некоторых виновных они отыскали, и удивительным образом (на самом деле нет) со многими из них мы как следует познакомились в предыдущих главах.

"Гены самоконтроля" отчасти определяют, насколько тяжелым будет казаться человеку стресс

Например, даже один "плохой" (т. е. короткий) вариант серотонинового транспортера (полиморфизм 5-HTTLPR) может существенно сдвинуть личностные показатели на шкале пессимизм – оптимизм в сторону пессимизма. Обладатели одной или двух коротких версий чаще носителей длинных вариантов беспокоятся по пустякам, в целом склонны видеть мир в черном свете и считать, что стакан скорее наполовину пуст [63]. Правда, в некоторых других исследованиях обнаружить корреляцию между разными версиями гена серотонинового транспортера и темпераментом не удалось. Это не странно: темперамент – очень сложная характеристика, и было бы наивно ожидать, что она определяется каким-то одним или даже несколькими полиморфизмами. Но если разобрать типичные качества пессимиста (они определяются при помощи специальных личностных опросников), окажется, что многие из них перекликаются с типичными качествами невротика и/или человека с повышенной тревожностью. Например, создатель одного из самых популярных личностных опросников – трехфакторного опросника Tridimensional Personality Questionnaire Клод Роберт Клонингер, сопоставляя ответы множества людей, выяснил, что испытуемые, которые набирают много баллов по шкале "избегание вреда", чаще всего пессимисты, которые страшатся будущего [64]. А это и другие "невротические" качества, как мы обсуждали в предыдущих главах, завязаны на работу серотониновой и дофаминовой систем. Скажем, то же "избегание вреда" заметно более выражено у людей с "нетрадиционными" вариантами гена рецептора серотонина типа 3 HTR3A [65]. Миндалины носителей таких версий гена работает заметно активнее, чем у обладателей более популярной разновидности, что приводит к более сильному эмоциональному ответу на любые события [66]. И эмоции эти в первую очередь отрицательные, так как главная специализация миндалины – негативные чувства, особенно страх.

Во многом именно из-за чрезмерно активной миндалины (а, скорее всего, и других нейрофизиологических причин, которые ученые пока не обнаружили) склонные к пессимизму люди чаще оценивают происходящие с ними неприятности как нечто ужасное. Такое видение ситуации усугубляет негативное воздействие стресса, а значит, работа ПФК последовательно угнетается, зато миндалина получает все бóльшую свободу. Очередной порочный круг планомерно разрушает здоровье и ухудшает способность контролировать порывы. Поддавшись импульсу, человек чаще совершает

неправильные, пусть и приятные сейчас, поступки, но последствия таких действий заставляют ужасаться и еще больше нервничать. Возможно, именно из-за этой гадкой закономерности работы нашего мозга родилось представление о том, что оптимистам всегда везет и вообще они здоровее. Похоже, они действительно здоровее, особенно когда живут в состоянии длительного стресса. И под давлением у них лучше получается держать в узде сиюминутные стремления.

Личностный опросник, определяющий, пессимист вы или оптимист

Было бы логично разместить в этом месте тест, определяющий, каких черт в вашем характере больше, оптимистичных или пессимистичных. В интернете можно найти множество простых тестов, но их результаты нельзя считать достоверными, так как оптимизм и пессимизм связаны с другими чертами личности и оценить их отдельно невозможно. Самый востребованный у исследователей опросник – ММРІ, или Миннесотский многоаспектный личностный опросник – состоит из 566 вопросов (причем они разные для мужчин и женщин). Хорошая новость в том, что в сети есть сокращенные варианты ММРІ, которые позволяют относительно быстро оценить основные черты личности. Однако для того, чтобы составить полную картину, стоит пройти оригинальную версию теста у профессионального психолога.

Стресс, который случился в "нужное" время, может радикально ухудшить самоконтроль

Итак, стресс, как острый, так и хронический, очень сильно влияет на нашу способность контролировать свои желания. При остром стрессе временно подавляется работа ПФК, и падкая на соблазны лимбическая система получает полную свободу. Хронический стресс изменяет работу и даже архитектуру мозга так, что лимбическая система постоянно берет верх. Но, оказывается, все еще сложнее, и "антиволевой" эффект стресса зависит от времени, когда происходили тяжелые события: в детстве или в зрелом возрасте. Учитывая все то, о чем мы говорили выше, нетрудно догадаться, что очень сильный острый или умеренно сильный хронический стресс,

который случился, когда человек был ребенком, влияют на самоконтроль намного сильнее, чем неприятности, свалившиеся на взрослого.

Для силы воли ребенка чрезвычайно опасен стресс, который испытала его мама во время беременности

Более того, в безволии мальчика или девочки может быть виноват стресс, который пережила их мама, вынашивая ребенка. Эксперименты на животных показывают, что единичные или повторяющиеся стрессовые ситуации во время беременности, как и положено, активируют гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему (ГГНС) и увеличивают выработку глюкокортикоидов (у крыс, "человеческого" кортизола нет) [67]. Глюкокортикоиды проникают сквозь плаценту и "взвинчивают" ГГНС плода, заставляя ее стимулировать выброс собственных глюкокортикоидов. Причем ГГНС эмбриона работала на повышенных оборотах даже тогда, когда экспериментаторы оставляли крыс в покое и давали им спокойно доносить беременность [68]. Другими словами, если мама сильно переживает, то ее нерожденный ребенок в утробе тоже начинает нервничать – на физиологическом уровне, хотя понятия не имеет, что происходит снаружи.

Активация ГГНС эмбриона – не единственное последствие избытка гормонов стресса в крови беременной. Глюкокортикоиды необходимы организму не только для того, чтобы реагировать на потенциально опасные события. Эти гормоны помогают созревать некоторым тканям и органам, в частности, без них не могут правильно формироваться легкие. По этой причине глюкокортикоиды часто прописывают беременным с риском преждевременных родов, причем нередко врачи назначают сразу несколько курсов, чтобы досрочно появившийся на свет младенец мог нормально дышать. Однако в последние годы ученые, работающие с животными, выяснили, что повышенная концентрация глюкокортикоидов в крови матери изменяет нормальный путь развития мозга. Причем влияют как эндогенные, т. е. спровоцированные стрессом глюкокортикоиды, так и содержащие их препараты. У эмбрионов крысят, матери которых получали синтетические глюкокортикоиды, нейроны позже обычного оформлялись до взрослого состояния, нервные пути дольше оставались без миелинового покрытия, "строительство" глиальных клеток и сосудов запаздывало по сравнению с нормальным расписанием. Все вместе эти изменения приводили к тому, что у детенышей иначе формировался мозг и в целом хуже образовывались новые нервные клетки [69].

Наконец, в гиппокампе таких крысят было меньше рецепторов к различным гормонам стресса. В норме гиппокамп снижает реакцию организма на стресс по все тому же принципу отрицательной обратной связи: если глюкокортикоидов слишком много и они оккупируют вакантные места на большом количестве рецепторов, он "понимает", что ГГНС чересчур разошлась и ее нужно притормозить. Когда гиппокамп обеднен рецепторами, для того, чтобы его "разбудить", нужно существенно больше гормонов стресса. Таким образом, если в гиппокампе мало рецепторов к гормонам стресса, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система получает невиданную свободу, а организм – постоянно повышенную концентрацию глюкокортикоидов. На любое потенциально опасное воздействие перевозбужденная ГГНС крысят отвечала повышенным выбросом кортикостерона – аналога кортизола у грызунов. То, что все эти эффекты – именно результат работы гормонов стресса, было доказано в опытах на крысах с удаленными надпочечниками. Даже если во время беременности таких крыс регулярно запирали в крошечную клетку, у крысят не было обычных для детенышей стрессированных мам нарушений. Но если крысам с удаленными надпочечниками перед тем, как засунуть их в "тюрьму", вводили глюкокортикоиды, крысята вели себя так же, как отпрыски обычных запуганных экспериментаторами крыс [70]. То есть были излишне эмоциональны и чересчур остро отвечали на любой стресс.

Среди многочисленных изменений, которые происходят в организме детеныша в ответ на воздействие материнских гормонов стресса, стоит отметить вот что: в миндалине крысят растет количество кортиколиберина. Как вы помните, этот гормон гипоталамуса, который сокращенно называют КРГ, запускает в гипофизе синтез адренкортикотропного гормона (АКТГ). А уже он заставляет надпочечники выбрасывать кортизол и другие глюкокортикоиды. Другими словами, КРГ – это такой спусковой крючок развития стрессового ответа, и его синтезирует не только гипоталамус, но и миндалина. В главном регионе мозга, который отвечает за эмоции, много рецепторов к КРГ и окончаний кортиколибериновых нервных путей, по которым гормон проникает сюда. Штатная комплектация мозга предусматривает, что работа миндалины при стрессе регулируется в том числе при помощи кортиколиберина: чем его больше, тем эмоциональнее мы переживаем происходящее. Ученые полагают, что гиперпродукция КРГ в миндалине детенышей, чьи матери во время беременности подвергались стрессу, – одна из причин их повышенной эмоциональности вообще и при стрессе в частности [71]. В нервных ситуациях кортиколиберин дополнительно стимулирует миндалину, с которой и так при стрессе снимаются тормоза. Кроме того, крысята, рожденные от стрессированных

матерей, хуже учатся; особенно это проявляется в зрелом возрасте. Как полагают ученые, такая особенность связана с тем, что в ответ на стресс в гиппокампе эмбриона – области, отвечающей за память, хуже образуются новые нейроны.

Наконец, крысята матерей, которые нервничали во время беременности, склонны к импульсивности и легко впадают во всевозможные зависимости, даже несмотря на то что они крысы [72]. Причины зависимости – спровоцированные глюкокортикоидами нарушения в дофаминовой системе. В прилежащем ядре, важнейшей части системы поощрения, крысят, матери которых переживали хронический стресс, часть дофаминовых рецепторов связывала нейромедиатор лучше, а другая часть – хуже, чем в норме [73]. У детенышей макак-резусов, чьих беременных матерей пять раз в неделю доставали из уютных вольеров и сажали в темную клетку, где включали колонки, орущие с громкостью пескоструйного аппарата, несколько отделов мозга были заметно гуще покрыты транспортерами дофамина DAT (помните, в главе 4 мы выяснили, что генетически обусловленные изменения в работе этого белка – одна из типичных причин слабоволия). Например, в вентральном стриатуме, который также входит в систему поощрения и "поставляет" дофамин во все остальные ее части, количество транспортеров выросло на 15 % [74]. Стресс во время беременности влияет и на вторую ключевую для силы воли систему – серотониновую. В многочисленных исследованиях было показано, что у крысят и мышат, рожденных от матерей, которых всячески тормозили, когда они были в положении, серотониновые рецепторы распределены иначе, чем обычно, а их "хватка" отличается от нормальной [75]. Наконец, у животных, которые пережили стресс в утробе матери, хуже работает триптофангидроксилаза – фермент, производящий серотонин из аминокислоты триптофана [76]. Меньше серотонина – меньше самоконтроля, выше склонность к депрессиям и другим расстройствам, связанным с недостатком радости в форме нейромедиатора.

Материнский стресс влияет на самоконтроль будущего ребенка и у людей

Как вы помните, общая беда всех исследований на человеке – невозможность провести такие же точные и скрупулезные эксперименты, как на животных. Тем более что очень часто в таких экспериментах приходится вскрывать подопытным голову. А напрямую переносить результаты, полученные на мозге крыс или даже шимпанзе, на *Homo sapiens* можно только с оговорками: все же наш мозг слишком отличается. А в

случае с пренатальным стрессом – так ученые называют стресс, который эмбрион переживает, находясь в матке, – ситуация осложняется еще большим количеством этических запретов. Тем не менее кое-какие выводы сделал уже наблюдательный Гиппократ: он отмечал, что будущей маме очень важно быть спокойной, иначе у ребенка будут проблемы. А в Китае тысячу лет назад создали специальный "санаторий" для беременных ровно для того, чтобы ничто не могло их потревожить. По оценкам современных ученых, стресс, который мама перенесла, вынашивая ребенка, "дает" почти 15 % всех его эмоциональных проблем [77].

И данные, которые все же удалось собрать – исключительно гуманными и неинвазивными методами, указывают на возможный механизм этого эффекта. Если мама во время беременности сталкивается с сильным и/или постоянным стрессом, мозг ее ребенка будет работать не совсем так, как мозг малыша, мама которого во время беременности не переживала стресс. Кроме того, он будет меньше по размерам [78], а сам малыш, если его посадить за стол с зефиркой, с большой вероятностью съест ее, не дожидаясь экспериментатора со второй вкусняшкой. То есть он будет хуже сдерживать сиюминутные желания.

Кажется странным, но при беременности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система (ГГНС) куда активнее, чем в обычном состоянии [79]. Более того, чем больше срок беременности, тем выше в крови женщины концентрация кортизола: к третьему триместру она возрастает втрое [80]! ГГНС дополнительно стимулируется плацентой, которая во втором и третьем триместре в больших количествах выделяет кортиколиберин (КРГ). Чем больше в крови кортизола, тем активнее плацента выбрасывает КРГ, раскручивая тем самым спираль на этот раз положительной обратной связи. Однако после того как беременность переваливает через экватор, экстремально высокие концентрации кортизола начинают подавлять ГГНС – это адаптивная реакция организма, которая не дает ему убить себя чрезмерным откликом на стресс. При этом плод губительного воздействия кортизола не ощущает: фермент плаценты под названием 11-бета-гидроксистероиддегидрогеназа типа 2, или сокращенно 11 β -HSD2 в режиме онлайн превращает опасный кортизол в безвредный кортизон. Если беременность протекает спокойно, 11 β -HSD2 перерабатывает до 90 % всего кортизола. Но если мама сталкивается со стрессом, защитный фермент перестает справляться, и эмбрион получает кортизоловый "передоз". Более того, чем больше мама нервничает, скажем, из-за того, что боится потерять работу после декрета, тем сильнее падает активность 11 β -HSD2 [81]. Иначе говоря, для младенца опасно не столько

само стрессовое воздействие, сколько реакция мамы на него – до определенных пределов ее вполне можно контролировать⁴⁶.

Самое явное последствие материнского стресса – сдвиг базовой линии активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы ребенка. Дети, мамы которых нервничали во время беременности или лечились глюкокортикоидами, реагируют на стресс более бурно, чем их сверстники, рожденные спокойными матерями. ГГНС таких детей выбрасывает больше гормонов в ответ на тот же стимул, причем этот эффект сохраняется как минимум до 10-летнего возраста, а скорее всего, и пожизненно [82]. То есть в одной и той же ситуации – скажем, при конфликте с одноклассниками или переезде в другой город – дети со "сдвинутой" ГГНС будут испытывать более сильный стресс, чем другие. Это не пустые предположения: в 2005 году ученые измеряли уровень кортизола в слюне пятилетних малышей в первый день в школе после каникул (исследование проводили в Нидерландах, где в этом возрасте дети уже идут в школу). Исследователи сравнили детей спокойных матерей и детей мам, которые сильно нервничали, когда были в положении. У сыновей и дочерей последних уровень гормона стресса в слюне был заметно выше [83]. Регулярные "впрыски" кортизола приводят ко всем тем эффектам, о которых мы говорили: расстройствам памяти и внимания из-за воздействия на гипоталамус и проблемам с самоконтролем из-за угнетения префронтальной коры и активации миндалины. А раздраженные родительские советы вроде "Соберись, ничего страшного не происходит!" только добавляют малышу стресса.

Последствия пренатального стресса зависят от генов младенца

Выходит, если по каким-то причинам, часто не зависящим от будущей мамы, во время беременности она нервничает, у ребенка обязательно будут проблемы с самоконтролем? Похоже, что нет: как мы обсуждали выше, самоконтроль – сложный признак, который определяется как влиянием среды, так и генами. Из-за того что взаимодействия генотипа и среды, они же GxE, очень запутанны, однозначно прогнозировать, как тот или иной фактор повлияет на силу воли ребенка, невозможно или, по крайней мере, очень сложно. Да, сам по себе пренатальный стресс – предиктор того, что с силой воли могут быть проблемы. Но не все люди, родившиеся у нервных матерей, не в состоянии укротить свои порывы, а среди тех, кому это удается плохо, есть просто несдержанные в желаниях, а есть те, кто попадает в тяжелые зависимости – от алкоголя, наркотиков, игр или сладкого. Ученые неоднократно пытались выяснить, какая смесь факторов

среды и генотипа окажется наиболее гремучей, и первым делом проверили те самые "плохие" варианты генов, о которых мы говорили в главе 4. В число подозреваемых, разумеется, попал ген SLC6A4, кодирующий серотониновый транспортер 5-НТТ. Напомню, что при помощи этого белка организм регулирует, как долго будет действовать серотонин, возвращая молекулы нейромедиатора обратно в нейроны, которые его выделили. В гене SLC6A4 есть область 5-НТТLPR, состоящая из повторяющихся участков ДНК, и если таких повторов недостаточно, транспортера синтезируется меньше, чем положено. Мозг людей с одной или двумя укороченными версиями SLC6A4 постоянно недополучает серотонин, так как имеющиеся белки-транспортеры попросту не справляются с тем, чтобы вовремя вернуть все выброшенные молекулы для повторного использования.

В 2010 году ученые из Университета Британской Колумбии в Канаде исследовали полторы тысячи семей с полугодовалыми детьми. Выяснив у родителей, как хорошо малыши умеют регулировать эмоции (да-да, разницу в способности управлять эмоциями можно выявить даже в таком нежном возрасте – для этого существуют специальные опросники), исследователи взяли у детей образцы слюны и определили, сколько копий укороченной версии гена SLC6A4 несет каждый ребенок. Параллельно специалисты узнали, нервничала ли мама малыша во время беременности. Выяснилось, что хуже всех справляются с эмоциями мальчики и девочки с двумя "плохими" (короткими) копиями 5-НТТLPR, чьи матери во время беременности беспокоились и испытывали стресс. На втором месте оказались дети нервных мам с одним "плохим" вариантом гена SLC6A4. Если у ребенка обе версии гена серотонинового транспортера были длинными, существенного влияния материнского беспокойства на способность контролировать эмоции ученые не обнаружили [84]. Все бы хорошо, но три года спустя исследователи из нескольких британских университетов попытались повторить эту работу, на этот раз почти на четырех тысячах детей. И не обнаружили корреляции между количеством "плохих" копий 5-НТТLPR и эмоциональной несдержанностью [85].

Тот факт, что два вполне надежных и масштабных исследования прямо противоречат друг другу, скорее всего, означает, что ученые в своих работах упускают другие факторы среды или генотипа, которые могут усиливать или ослаблять влияние материнского беспокойства. Например, какой-то ген, обладатели которого становятся стойкими к неблагоприятному воздействию стресса независимо от того, есть ли у них "кривая" версия серотонинового транспортера. Это простой случай, но вполне может быть, что влияние неизвестного гена пропорционально суммируется с эффектом

"неправильных" вариантов SLC6A4. Если у ребенка есть одна короткая копия серотонинового транспортера и такой таинственный ген, он будет хорошо управлять своими эмоциями. При двух копиях "плохой" версии и одной – неизвестного гена будет делать это хуже, а при сочетании двух "плохих" вариантов 5-HTTLPR и двух "правильных" версий еще не открытого гена снова будет отлично контролировать эмоциональные вспышки. Очевидно, что шанс обнаружить такую сложную корреляцию есть, только если точно знать, что искать. И работать с очень большими, даже огромными выборками – только так получится набрать нужное количество всех возможных сочетаний. А если дополнительно влияющих генов не один, а два или три, выявить все возможные комбинации и вовсе нереально.

Для другого "гена безволия", DRD4, "плохие" версии которого нередко встречается у людей с ослабленным самоконтролем, результаты чуть более определенные. DRD4 – один из типов дофаминовых рецепторов, т. е. это белок, который торчит на поверхности клеток и ловит молекулы дофамина. Если рецепторов мало, они слишком сильно или, наоборот, слишком слабо удерживают нейромедиатор, у человека меняется отношение к приятным вещам. В недавнем исследовании авторы проверяли, нет ли связи между пренатальным стрессом, "плохим" вариантом гена дофаминового рецептора DRD4-7R и антисоциальным, чрезмерно агрессивным поведением у подростков. Напомню, агрессия рассматривается как одна из форм недостаточного самоконтроля: агрессивные люди не в силах сдерживать желание ударить или оскорбить кого-то, даже если знают, что вспышка гнева закончится вызовом полиции или увольнением. Распространенный тип агрессивного поведения, когда подросток все время дерзит, спорит по любому поводу, не слушается, легко раздражается и выходит из себя, называют оппозиционным вызывающим расстройством (ОВР)⁴⁷. И оказалось, что хотя бы отчасти в таком поведении виновата мама – причем виновата неосознанно. Если она сильно нервничала во время беременности, а ребенок несет одну или две копии DRD4-7R, вероятность, что у него разовьется ОВР, выше, чем для детей с нормальными вариантами дофаминового рецептора. Причем две копии DRD4-7R значительно повышают вероятность, что ОВР будет протекать особенно тяжело. У носителей двух копий "хорошего" варианта того же гена, который обозначают DRD4-4R, стресс in utero (т. е. в матке) не увеличивал шансы неприятных последствий для психики. Даже если мама, вынашивая ребенка, постоянно о чем-то беспокоилась, риск развития ОВР для таких детей был таким же, как для малышей со спокойными мамами [86]. Повышенная агрессивность сохраняется у детей с DRD4-7R как минимум до 15 лет [87].

Дальше, вероятно, тоже, но пока ученые не исследовали детей более старшего возраста.

Таким образом, гены ребенка опосредуют материнский стресс, смягчая или усугубляя его. В результате одинаковое по силе воздействие на женщину – скажем, развод во время беременности – может приводить к очень разным физиологическим эффектам и, соответственно, разным последствиям для самоконтроля малыша. Но и это еще не все: как мы уже говорили, реакция матери на одно и то же воздействие тоже во многом определяется генами. Женщина, ГГНС которой "спроектирована" так, что сильнее реагирует на любой стимул, будет в принципе нервничать больше, чем женщина с менее возбудимой ГГНС. А значит, ее ребенок, находясь в матке, получит больше глюкокортикоидов – со всеми вытекающими последствиями. Выше мы уже обсуждали, что "неудачные" варианты гена серотонинового транспортера SLC6A4 заставляют организм излишне остро реагировать на стресс. По сравнению с обладателями нормальных версий гена носители одного или двух коротких вариантов намного сильнее беспокоятся и нервничают из-за одних и тех же событий [88]. В одном из опытов ученые подвергали стрессу беременных крыс, у части которых был "выключен" крысиный аналог SLC6A4, – такие крысы считаются неплохой моделью, чтобы изучать поведение людей, несущих короткие версии SLC6A4. У крысят, рожденных от матерей с неработающим геном серотонинового транспортера, были выраженные сложности с поведением. Потомки крыс с неповрежденным геном вели себя нормально, хотя их матерям точно так же наливали воду в подстилку, пугали запахом лисы, заставляли слушать постоянный громкий шум, не давали двигаться и все время меняли клетки – в общем, создавали тотальный стресс [89].

На людях убедительных экспериментов, которые бы доказывали, что гены матери, опосредующие ее реакцию на стресс, влияют на самоконтроль ребенка, пока не проводилось. Но по отдельности обе половинки этой схемы (1 – определенные гены делают организм более склонным остро реагировать на стресс, и 2 – пренатальный стресс плохо сказывается на силе воли ребенка, особенно если он несет "плохие" варианты некоторых генов) были подтверждены много раз. Так что можно предположить, что такие гены у будущей мамы – возможный фактор риска для силы воли ребенка.

Курение матери в сочетании с "плохими" генами может влиять на самоконтроль

Есть еще один фактор, который не подпадает под строгое определение стресса, но "работает" у беременных похожим образом. Этот фактор –

курение. Об опасности сигарет для здоровья младенца написаны тонны литературы, но здесь я хочу рассмотреть лишь конкретное следствие: как курение будущей матери влияет на самоконтроль ребенка, и есть ли гены, которые это влияние могут усилить. Оказывается, привычка будущей мамы выкурить сигаретку-другую и самоконтроль ее ребенка связаны напрямую. Это было показано в большом количестве работ, в которых изучали детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ). Это расстройство – крайний вариант нарушения самоконтроля, который часто встречается у детей. Насколько именно часто, сказать сложно, потому что легкие формы СДВГ могут оставаться недиагностированными: родители просто считают, что у них очень рассеянный и беспокойный ребенок, и не обращаются к специалистам. По статистике, диагноз СДВГ получают от 4 до 12 % детей, и, по разным оценкам, у 10–60 % (!) таких детей почти все симптомы сохраняются во взрослой жизни [90]. Так что неспособность сосредоточиться, побороть желание закурить или съесть шоколадку, вечные опоздания и срывы дедлайнов вполне могут быть проявлениями того самого СДВГ, который не был обнаружен в детстве.

Конечно, для того чтобы всерьез говорить о диагнозе, нужен врач. Но СДВГ – это симптомокомплекс, т. е. диагноз ставится, если набирается нужное количество проявлений. Граница, отделяющая болезнь от неболести, проведена условно: какого-то одного аллеля или признака, которые бы однозначно определяли, что у ребенка СДВГ, не существует. Это всегда набор нарушений, и даже если у человека есть только часть симптомов, нельзя исключать, что причины этих проявлений те же, что у людей с "настоящим" СДВГ. Просто у "недобравшего" сработали не все триггеры или есть компенсаторные механизмы, которые не дают в полной мере проявиться симптоматике СДВГ. Поэтому хотя бы отчасти исследования, касающиеся синдрома дефицита внимания и гиперактивности, приложимы к "обычным" проблемам самоконтроля, так как механизмы нарушений у этих двух состояний во многом пересекаются.

Итак, что же обнаружили ученые, которые искали связь между сигаретами и СДВГ? Во-первых, они подтвердили, что курение во время беременности увеличивает риск развития СДВГ. А во-вторых, у детей, которые несли две копии одного из "нехороших" вариантов гена дофаминового рецептора типа 4 – DRD4-7R, симптомы заболевания были заметно более выражены [91]. В другой работе авторы показали, что у обладателей "плохой" версии транспортера дофамина DAT1 (ген SLC6A3), если их матери, будучи беременными, курили, риск развития СДВГ в три раза выше, чем у детей с "хорошим" аллелем, чьи мамы не курят. Для носителей аллеля DRD4-7R риск СДВГ тоже повышен в три раза – при

условии, что мать курила во время беременности. Дети курящих мам, в чьих генах есть и "безвольная" версия SLC6A3, и DRD4-7R, рискуют больше всех. Для них вероятность СДВГ по сравнению с неносителями, матери которых не баловались сигаретами, вынашивая ребенка, возрастает аж в девять раз [92]. Если говорить об отдельных нарушениях самоконтроля, которые входят в общий список для диагностики СДВГ, но могут проявляться и сами по себе, то тут картина еще более впечатляющая. Если будущая мама курит, то у ребенка с двумя "плохими" аллелями DRD4-7R в среднем будет восемь таких признаков, а у малыша с теми же аллелями, но некурящей мамой – только пять. Похожая ситуация у детей с двумя "неправильными" версиями SLC6A3 (ген транспортера DAT1): у отпрысков курящих мам – семь признаков, некурящих – четыре.

Исследования СДВГ в перспективе могут помочь в создании терапии этого расстройства, поэтому на такие работы выделяют много денег. Изучение самоконтроля самого по себе для фармакологии не так перспективно, поэтому грантов в этой области значительно меньше. А значит, меньше работ по "чистому" самоконтролю. Но кое-какие изыскания все же проводятся. И они тоже показали, что курение мамы во время беременности заметно повышает вероятность, что у ребенка будут сложности с силой воли [93]. Особенно если у него есть проблемные аллели вроде варианта дофаминового рецептора DRD2/ANKK1 A1 [94]. Более того, на способность малыша контролировать свои порывы влияет даже пассивное курение мамы. Сама беременная может не прикасаться к сигаретам, но если она часто находится в прокуренном помещении или среди курящих, то новорожденный с высокой вероятностью не будет чемпионом силы воли. Причем достоверные отличия сохраняются между детьми пассивных курильщиц и женщин, которые во время беременности избегали сигаретного дыма, как минимум до 15 лет [95]. Наверняка они нигде не исчезают и позже, просто у авторов работы были данные детей только до этого возраста.

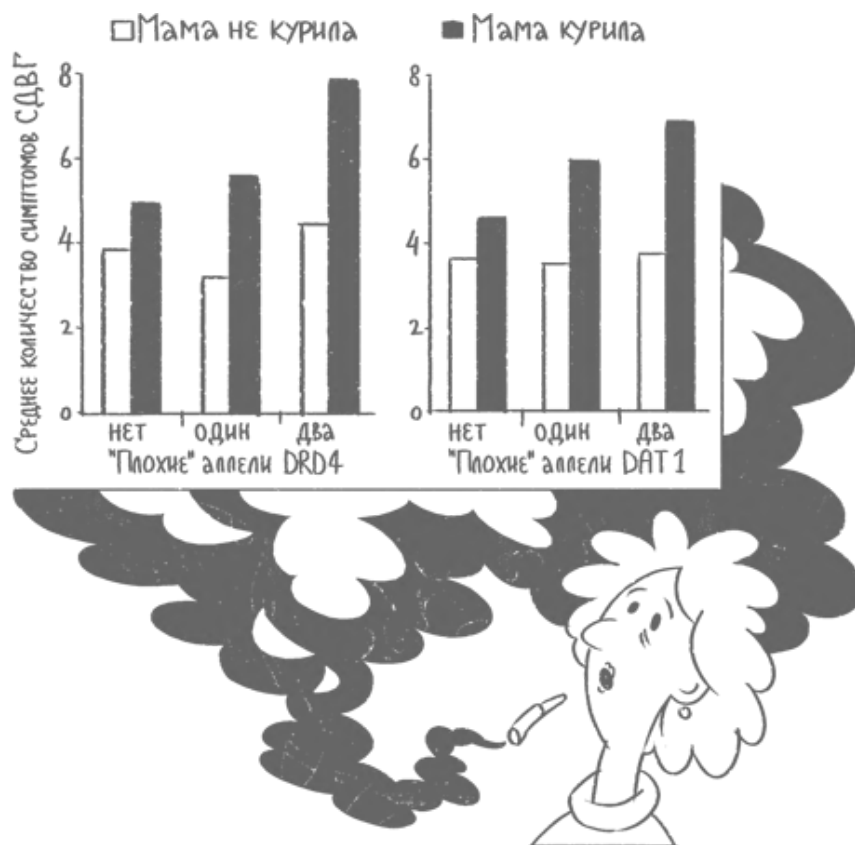


Рис. 5.8. Если матери детей с "плохими" аллелями *DRD4* и /или гена *DAT1* курят во время беременности, у малышей значительно возрастает риск получить симптомы СДВГ

Как именно табак влияет на механизмы, определяющие способность к самоконтролю, пока неясно. Известно, что из-за содержащихся в дыме токсинов у ребенка не до конца или не совсем правильно развиваются некоторые отделы мозга: лобные доли детей, чьи матери не бросили вредную привычку во время беременности, меньше, чем у детей некурящих мам [96]. Недоразвитость отдельных частей мозга, например ПФК, и сама по себе фактор риска для самоконтроля. А если к этому добавить вредное действие *DRD4-7R*, *5-HTTLPR* и других полиморфизмов, то риск получить проблемы с силой воли возрастает еще сильнее.

Работ, в которых изучается воздействие на самоконтроль других популярных токсических веществ, а именно алкоголя и наркотиков, почти нет. Причина здесь не в том, что спиртное и наркотики не влияют на силу воли: каждый, кто видел окончательно спившегося алкоголика или сторчавшегося наркомана, знает, что влияют, и еще как. Просто воздействие этих веществ настолько сильно и поражает такое количество функций, что выделять отдельно самоконтроль нет смысла – это все равно что пытаться оценивать, изменяется ли работа отдельных микросхем в телевизоре после

того, как его разбили молотком. Большие дозы алкоголя и наркотиков выводят из строя весь мозг сразу, а оценить влияние малых доз очень сложно: здесь вступают в игру индивидуальные отличия и компенсаторные механизмы, так что дозы, опасные для одних детей, на других не окажут катастрофического влияния. Заранее узнать, насколько стоек ребенок к токсинам, пока невозможно, так что лучше не рисковать и хотя бы во время беременности воздерживаться от потенциально вредных воздействий.

Повреждающие факторы – от стресса до никотина – изменяют работу генов, задействуя эпигенетические механизмы

Выше я много раз говорила, что пока ученые не до конца понимают, как именно стресс и другие факторы влияют на силу воли. Достоверно подтвержден один механизм – активация ГГНС, как у плода, если нервничает мама, так и у зрелого организма, если переживает ребенок или взрослый. Но, очевидно, есть и другие механизмы. Так, исследователи почти не сомневаются, что стресс портит силу воли (и не только ее) эмбриона и новорожденного посредством могучего инструмента под названием эпигенетическая – то есть надгеномная – регуляция. Впервые термин предложил британский биолог Конрад Уоддингтон в 1942 году. Ученый работал с мухами и знал, что, если обработать куколок парами эфира, взрослые мухи вырастут уродцами с измененным телом (вместо жужжалец на нем появятся зачатки второй пары крыльев). Чтобы проверить, сохраняется ли это изменение в поколениях, Уоддингтон скрещивал таких мух друг с другом. Потомков "неправильных" насекомых ученый тоже обрабатывал эфиром, затем отбирал потомков с недокрыльями и снова скрещивал их. Уоддингтон повторил эти манипуляции с несколькими поколениями мух, а затем убрал из опыта эфир. К удивлению исследователя, мухи "отращивали" дополнительную пару крыльев даже без обработки токсичными парами. Изменение, которое было вызвано внешним воздействием и, очевидно, не изменяло ДНК (ученый травил эфиром уже вылупившихся куколок, гены которых не были повреждены), каким-то образом проявилось и передалось в черед поколений [97]. Уоддингтон назвал диковинный способ наследования "мягким" – в противовес обычному "жесткому", когда новые признаки сохраняются благодаря изменениям в генах, т. е. мутациям. Термин "эпигенетика" прижился, хотя позже выяснилось, что у мух Уоддингтона проявилось не "классическое" эпигенетическое наследование, о котором мы поговорим ниже.

В 1940-е годы ученые не знали, где именно и как хранится наследственная информация: американцы Альфред Херши и Марта Чейз

провели знаменитый эксперимент, в котором было однозначно показано, что носитель такой информации – ДНК, только в 1952 году⁴⁸. Но уже тогда было ясно, что, воздействуя на взрослый организм или даже на эмбрион, невозможно прицельно изменить этот носитель так, чтобы он передал потомкам новый признак⁴⁹. После экспериментов Уоддингтона и его последователей выяснилось, к большому огорчению тех, кто любит получать простые ответы на сложные вопросы, что наследование всевозможных характеристик – намного более запутанный и многогранный процесс, чем полагали генетики. Энтузиасты проекта "Геном человека" были уверены: как только ученые получают в свое распоряжение полную последовательность ДНК, они быстро разберутся, как закрепляются и реализуются разные признаки. После расшифровки стало ясно, что быстро разобраться не получится – слишком многого мы пока не понимаем. А тут еще возникла эпигенетика, которая по сложности вполне может соперничать с генетическим наследованием.

Эпигенетические модификации не меняют ДНК, но указывают ферментам, как именно считывать записанную в ней информацию

Эпигенетические механизмы заставляют ферменты по-разному считывать те или иные гены, расставляя на них всевозможные "пометки" – химические модификации. Сегодня ученые знают множество способов такой маркировки: начиная с 1980-х годов ежегодно издаются сотни и тысячи работ по эпигенетике. Лучше всего изучено так называемое метилирование ДНК – навешивание метильных остатков (химическая формула – СН₃) на некоторые генетические "буквы". Чаще всего "буквы", на которые ставятся метки, расположены на особых участках в начале генов под названием промоторы. Промотор – это как бы предисловие к гену, в котором сообщается, как именно его следует читать. На промоторы же "салятся" ферменты, расшифровывающие записанную в гене информацию. Обнаружив на промоторе метильные группы, ферменты "понимают" что считывать этот ген не нужно. В итоге внешне он остается не поврежденным, однако на деле не работает. Кстати, многие "мутации безволия", о которых мы говорили выше, находятся как раз в промоторах.

Другой вариант эпигенетической модификации затрагивает не саму ДНК, а специальные белки-гистоны, на которые намотана длинная молекула дезоксирибонуклеиновой кислоты (иначе она попросту не поместится в крошечном клеточном ядре, да еще и намертво запутается). Различные

химические метки на гистонах, скажем, ацетильные или фосфогруппы, определяют, смогут ли ферменты считать записанную в гене информацию. Некоторые из меток ослабляют взаимодействие ДНК с гистонами, другие же, наоборот, усиливают. Если какой-нибудь ген слишком плотно притянут к гистону, ферменты не могут оттащить его и добраться до записанной информации, так что ген остается неактивным. Если же связь ДНК с гистонами слабая, ферментам удобно "сесть" на ген и прочесть его⁵⁰.

Эпигенетические механизмы позволяют быстро – т. е. в течение жизни конкретного организма – отвечать на внешние воздействия. "Классический" же эволюционный способ приспособляться к меняющимся условиям среды, т. е. мутации, требует нескольких поколений (а зачастую и нескольких десятков). Эпигенетика – это система быстрого реагирования, благодаря которой живое существо может адаптироваться к изменившимся условиям, не меняя ДНК⁵¹. Например, у детенышей серых полевок, которые рождаются осенью, шерсть заметно гуще, чем у мышат, рожденных весной [98]. Разница в толщине меха – результат работы эпигенетических регуляторов. Они "подправляют" режим считывания генов, которые кодируют белки, контролирующие развитие шерстяного покрова. Сигналом для таких регуляторов служит концентрация в крови матери гормона мелатонина: он вырабатывается железой под названием эпифиз и регулирует суточные и сезонные ритмы. Чем короче световой день, тем больше мелатонина. Если мелатонина много, значит, наступает зима, и нужно обеспечить детеныша густым мехом. Когда концентрация мелатонина мала, ферменты "понимают", что приближается жаркое лето и мышонку нужна вентиляция. Прерийные полевки пошли еще дальше: у этих грызунов эпигенетика определяет, кого они будут любить всю жизнь. После спаривания в прилежащем ядре зверьков активируются особые ферменты. Они модифицируют гистоны в генах рецепторов к гормону окситоцину и вазопрессину – считается, что именно они во многом отвечают за чувство привязанности. Гистоны отходят от ДНК, гены начинают активно считываться, в мозгу растёт количество рецепторов, на рецепторы садятся гормоны – и новая неразлучная пара готова [99].

Не только мыши, но и каждый, кто читает эту книгу (как и все остальные люди), – результат работы эпигенетических механизмов. Разные клетки нашего тела выполняют совершенно различные функции – кардиомиоцит даже внешне не похож на нейрон, и оба они отличаются от фибробласта⁵². При этом все клетки нашего тела несут один и тот же набор генов – точно такой же, как в яйцеклетке, которая дала начало всему организму. Но в клетках печени работают одни гены, а в клетках сердца – совсем другие. Именно эпигенетические метки, проставленные в нужных

местах, заставляют работать только те участки ДНК, которые необходимы для жизни конкретного типа клеток.

Эпигенетические метки на ДНК или гистонах позволяют оперативно отрегулировать работу тех или иных систем в ответ на внешние воздействия: такая быстрая адаптация повышает шансы существа на выживание. Более того, новые метки могут передаваться потомкам. В прошлом Земля была довольно спокойным местом: чаще всего условия радикально менялись на временных отрезках протяженностью в тысячи и миллионы лет, и детеныши появлялись на свет и жили в той же среде, что родители. Поэтому эпигенетическая адаптация, которая появилась у папы или мамы, с высокой вероятностью была полезна и детям. Homo sapiens сделал жизнь на планете непредсказуемой: в последние столетия все меняется с фантастической скоростью, и адаптации, которые облегчали существование родителям, детям только мешают. Поэтому сегодня многие эпигенетические "подкрутки" приносят человеку массу проблем. В том числе и проблем с самоконтролем.

Эпигенетические механизмы могут изменить строение мозга, чтобы подстроить его работу под текущие условия

Стресс – мощнейший фактор, который легко может убить организм. Кроме того, раз есть стресс, значит, есть и внешняя опасность, которая его вызвала. И если предполагается, что детеныш будет расти в условиях стресса, необходимо подготовить его к такой тяжелой жизни. На самом деле, конечно, никто специально не готовит эмбрионы к будущему. Просто детеныши, которые лучше отвечали на стресс, с большей вероятностью оставляли потомство, и в череде поколений закрепились инструкции, как регулировать работу эпигенетических механизмов при стрессе. И если непосредственные эффекты стресса объясняются активацией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, то за долгосрочные последствия хотя бы в части случаев ответственна эпигенетика. Очень наглядные доказательства, как организм заранее корректирует свою работу, чтобы лучше приспособиться к условиям будущей жизни, были получены на крысах. Заботясь о новорожденных крысятах, самки вылизывают их и чистят шерстку (когда она появляется). Ученые заметили, что детеныши крыс, матери которых в первую неделю после родов делали это часто и подолгу, вырастают более спокойными, чем крысята, чьи мамы не слишком заботились о них. Различия касались не только поведения: ГГНС крысят, выращенных халатными мамашами, была заметно более активной и возбудимой, чем у детенышей внимательных самок. Но если сразу после

рождения крысят меняли местами – т. е. детенышей заботливых мам подкладывали крысам-лентяйкам, а крысят, рожденных у холодных матерей, отдавали ласковой "мачехе", картина менялась ровно на противоположную. Неродные крысята у плохих мам вырастали нервными, со "вздрюченной" ГГНС, а у хороших – спокойными, с не слишком активной гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системой.

Таким образом, повышенная возбудимость крысят была не генетически заложенной чертой, а следствием маминого поведения в первые дни после родов [100 и ссылки внутри]. Недостаток заботы – безусловный стресс для новорожденного, который как бы намекает, что в случае опасности никто не будет защищать его, поэтому нужно быть в состоянии дать отпор самому. Отпор – это постоянная готовность драться или убежать, т. е. повышенная возбудимость гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Долгое время было неясно, почему ГГНС выращенных равнодушными матерями крысят постоянно находится на взводе. После того, как исследователи узнали про эпигенетику, возникли подозрения, что реакция таких детенышей на стресс изменяется благодаря каким-то пометкам на ДНК. И в 2004 году ученые нашли эти "пометки": выяснилось, что у легковозбудимых крысят промотор гена глюкокортикоидных рецепторов обильно "утыкан" метильными группами [100]. Такая метка – сигнал ферментам, что считать ген не нужно, поэтому в мозгу детенышей, которые росли у безалаберных матерей, меньше рецепторов к глюкокортикоидам, чем у крысят, о которых в раннем детстве заботились. Выше мы уже обсуждали, что чем меньше рецепторов, тем хуже организм умеет регулировать возбуждение ГГНС по механизму отрицательной обратной связи. Крысы с вечно возбужденной ГГНС постоянно находятся в стрессе, а это состояние пагубно для самоконтроля.

На людях, как обычно, подобных экспериментов провести нельзя, но тот факт, что малыши, которые в раннем детстве пережили стресс, вырастают более возбудимыми, а их ГГНС все время на взводе, доказан неоднократно [101]. Такие дети хуже учатся и чаще демонстрируют "трудное" поведение. Как мы обсуждали выше, обе эти особенности связаны со слабым самоконтролем. Когда мы говорим о стрессе применительно к детям, в голове обычно возникают картины разной степени катастрофичности: от смерти родителей до физического насилия. Эти факторы, безусловно, являются стрессом, но наблюдения показывают, что для пожизненного возбуждения ГГНС достаточно куда более скромных воздействий. Только что родившийся ребенок совершенно беззащитен, и, чтобы выжить, он критически нуждается в заботливом взрослом – прежде всего в матери. Равнодушная, безучастная или, еще хуже, впавшая в

послеродовую депрессию мать – очень сильный стресс для младенца, ведь нет никакой гарантии, что в случае опасности такая мать в принципе будет его спасать. Разумеется, младенец не думает о ситуации, в которой он растет, именно так – по крайней мере, до тех пор, пока не научится использовать для описания своих чувств слова. Но его мозг реагирует на отсутствие заботы совершенно однозначно: он активирует стрессовый ответ. Постоянно повышенный уровень кортизола включает эпигенетические механизмы, которые фиксируют полученную информацию: "Мы оказались в среде, где нет защиты. Чтобы выжить, нужно постоянно быть начеку. Для этого необходима все время включенная ГГНС".

Похоже, в первые годы жизни эти механизмы особенно важны: вспомним, что младенцы появляются на свет лишь с частично созревшим мозгом, который "допиливается" вплоть до конца полового созревания. В какую сторону "пилить", организм определяет, руководствуясь сигналами извне, – находясь в утробе, он просто не мог получить необходимую информацию. Улавливая всевозможные сигналы из окружающей среды, организм "размечает" огромное количество генов. В одном из немногочисленных исследований на людях авторы сравнили количество метильных "довесков" в 140 генах подростков, причем часть из них в раннем детстве испытывали стресс или росли в семье, где в стрессе был кто-то из родителей. У подвергавшихся стрессу подростков более четверти изученных генов оказались в той или иной степени метилированы, т. е. помечены как ненужные в текущих условиях. Причем некоторые из "выключенных" генов отвечают не за реакцию на стресс, а за формирование мозга в целом. Таким образом, стресс в раннем возрасте – в том числе и "опосредованный", т. е. полученный из-за того, что чрезмерно нервничал кто-то из родителей, – способен изменить инструкции по формированию мозга. Причем в раннем детстве и на мальчиков, и на девочек больше влияет материнский стресс, а вот ближе к подростковому возрасту на эпигенетическую регуляцию девочек начинает усиленно влиять стресс отцов [102].

Диета влияет на активность метилирования, но как именно – предсказать невозможно

Многие люди, узнав, что метилирование некоторых генов может иметь негативные последствия, ищут способы уменьшить активность этого процесса. И быстро обнаруживают в интернете, что этого можно добиться, изменив диету. Метильные группы,

которые навешиваются на гены, организм добывает из еды, в которой много метионина. "Значит, исключив источники метионина, я остановлю метилирование" – решает человек и берется за дело. И действительно, опыты показывают, что на безметиониновой диете степень метилирования резко падает. Но падает она по всему геному в целом, а не выборочно. Например, ограничительные метильные метки исчезают с генов, которые способствуют быстрому делению клеток и в норме заблокированы. Закономерный итог – всевозможные опухоли [103]. Специалисты исследуют, как можно влиять на статус метилирования "извне" организма, и, возможно, когда-нибудь мы научимся снимать только конкретные метильные метки. Но пока этого понимания нет, опасные эксперименты на себе лучше не проводить.

Эффективность эпигенетических настроек зависит от того, какие варианты определенных генов есть у человека

Определенные гены, которые организм эпигенетически "помечает" в ответ на стресс, "прицельно" влияют на самоконтроль. У мышей, которых в подростковом возрасте постоянно доставали из общей клетки и сажали в тесную "одиночку", метильными метками покрывался промотор гена тирозингидроксилазы – фермента, который синтезирует молекулы – предшественники дофамина, норадреналина и адреналина. Как вы помните, недостаток дофамина – одна из важнейших причин проблем с самоконтролем. Но стресс включал эпигенетические механизмы не у всех мышей: ген тирозингидроксилазы метилировался только у животных, которые несли "рисковые" аллели определенных генов, ответственных за формирование мозга. То есть эффект GxE проявляется и тут: среда изменяет развитие организма при помощи эпигенетических механизмов, если он несет генетические предпосылки к таким изменениям [104].

На работу эпигенетических регуляторов влияет и один из наших любимых "генов самоконтроля" – ген серотонинового транспортера SLC6A4. В ответ на стресс в раннем возрасте, как острый, так и хронический, у людей с короткими ("плохими") аллелями промотор этого гена метилировался заметно сильнее, чем у носителей длинных ("хороших") версий [105]. При этом у носителей коротких версий в ответ на стресс чаще развиваются депрессия и прочие нарушения, связанные с нехваткой серотонина. Как именно взаимодействуют разные аллели тех или иных генов и эпигенетическая машинерия, пока совершенно непонятно. Хотя

эпигенетику изучают уже 30 лет, она все еще остается terra incognita. С одной стороны, это огорчает, но с другой – вселяет надежду. Не исключено, что когда мы все-таки разберемся с эпигенетическими механизмами, то получим ответы на многие вопросы, на которые "классическая" генетика ответить не может.

Эпигенетические изменения сохраняются в поколениях

Метки, которые организм ставит на разные гены, пытаясь наилучшим образом приспособиться к условиям среды, в которые он попал, часто сохраняются на всю жизнь⁵³. Более того, они передаются дальше по цепочке поколений. Мыши и крысы, которые в раннем детстве подвергались хроническому стрессу (в том числе некоторых животных разлучали с матерью), передавали "стрессовые" эпигенетические пометки своим потомкам. И хотя ученые никак не портили жизнь детям и внукам стрессированных животных, они вели себя так, будто сами испытывали стресс. Есть и другие данные, показывающие, что определенные эпигенетические метки, вызванные стрессом в раннем детстве, наследуются из поколения в поколение [106], [107]. Как именно передаются подобные метки, ученые пока не знают: долгое время исследователи были уверены, что в зиготе, т. е. оплодотворенной яйцеклетке, все эпигенетические настройки "стираются". Оказалось, что это не так, т. е. эпигенетика регулирует физиологию не только конкретного организма, а сразу нескольких поколений.

У человека засечь "долгоиграющие" эпигенетические эффекты сложно – хотя бы потому, что людей нельзя скрещивать в контролируемых условиях. Но несколько ярких примеров ученым все же удалось обнаружить, хотя важно сразу оговориться, что выборки в этих исследованиях очень скромные. Специалисты исследовали детей евреев, которые пережили холокост. Они обнаружили, что у тех, кто прошел концлагеря, и их потомков один из генов, контролирующих ответ на стресс (FKBP5), метилирован иначе, чем у евреев из контрольной группы, которые не переживали такой колоссальный стресс. Самое интересное, что метильные метки унаследовались "наоборот": если у бывших заключенных промотор FKBP5 был гиперметилован, то у их детей на нем "не хватало" меток. Авторы предполагают, что смена паттерна метилирования может быть адаптивной реакцией [108].

В другой работе исследователи анализировали ДНК женщин-тутси с посттравматическим стрессовым расстройством (ПТСР), которые во время геноцида этой народности в Руанде в 1994 году были беременны. С 6 апреля

по 18 июля было убито, по разным данным, от 500 тысяч до 1 миллиона тутси. Ученые обнаружили, что у выживших женщин с ПТСР и их детей гиперметилирован промотор одного из генов рецептора к глюкокортикоидам. Причем дети, у которых ген был обильно покрыт метильными метками, тоже страдали от ПТСР различной степени тяжести. ПТСР возникает, когда стрессовый ответ человека выведен из строя. Ученые пока не до конца понимают, что именно ломается, но в нескольких работах была показана связь ПТСР как с недостатком, так и с избытком гормонов стресса. У контрольной группы женщин-тутси и их детей, которые избежали геноцида и даже не видели тех чудовищных событий, ген глюкокортикоидного рецептора был метилирован не больше обычного. Не было у них и симптомов, характерных для ПТСР и других психических расстройств (как и СДВГ, посттравматическое стрессовое расстройство – это не конкретная болезнь, а симптомокомплекс). Авторы полагают, что у женщин, переживших геноцид, сработали эпигенетические механизмы, которые отключили до крайности перевозбужденную ГГНС, инактивировав ген глюкокортикоидного рецептора. Такая мера помогает не "сжечь" организм прямо сейчас слишком сильной реакцией на стресс, но чревата последствиями в виде ПТСР. Эти настройки передались и детям, хотя они и не переживали травму [109].

К обеим этим работам есть вопросы. Они касаются и размера выборки, и самой методики, в том числе постановки контролей. В исследованиях, которые проводятся, что называется, по факту, избежать таких недочетов невозможно. Сам механизм эпигенетического наследования был подтвержден на животных моделях, и пока нет оснований считать, что он почему-либо отключился у человека. Но до тех пор, пока этот факт не будет строго подтвержден, мы можем говорить о наследственной передаче эпигенетических стрессовых настроек у *Homo sapiens* только как о гипотезе, пусть и очень многообещающей.

Полные отцы могут передавать эпигенетические "маркеры лишнего веса" своим детям

Исследований, демонстрирующих наследование эпигенетических меток у людей, очень мало, но некоторые из тех, что есть, не могут не впечатлять. В 2015 году ученые из Дании сравнили ДНК сперматозоидов худых и полных мужчин и обнаружили, что у них по-разному метилированы более 9 тысяч генов. Многие из этих генов непосредственно контролируют

пищевое поведение и чувство насыщения – например, ген MCR4, о котором мы говорили в главе 4. Ученые не проверяли, сохраняется ли этот паттерн метилирования в ДНК детей, но тот факт, что сперматозоиды несут "меченую" ДНК, косвенно указывает, что это возможно. Самый интересный результат исследователи получили, когда несколько из участвовавших в опыте мужчин решились на шунтирование желудка – хирургическую операцию, в ходе которой врач разделяет желудок на большой и малый отсеки, а затем подводит к малому петлю тонкой кишки. После операции человек физически не может много есть, кроме того, пища хуже усваивается, так как уменьшенный желудок не в состоянии как следует обработать ее. В итоге вес начинает уходить очень быстро. Уже через неделю после операции в ДНК сперматозоидов появилось больше 1500 эпигенетических изменений. Через год, когда мужчины похудели и стабильно удерживали новый вес, количество изменений выросло почти до 4 тысяч, и опять многие из них затрагивали гены, связанные с аппетитом и чувством насыщения [110].

То есть лишний вес и регулярное поступление в организм больших объемов еды могут запускать эпигенетические механизмы, которые меняют инструкции по прочтению генов – чтобы лучше приспособить организм к новым условиям, а именно к небывалому для древних людей количеству съестного. И если изменения действительно сохраняются у потомков, это можно трактовать как послание: "Сынок/дочка! Ешь как можно больше – когда еще удастся жить в эпоху такого изобилия!" Привет из нашего голодного прошлого, который делает и без того полную стрессов жизнь современного человека еще более невыносимой.

"Плохие" варианты генов в определенных условиях могут обеспечивать своим носителям эволюционное преимущество

"Плохие" варианты тех или иных генов, в том числе "генов самоконтроля", существенно увеличивают шансы, что у человека будут всевозможные проблемы с силой воли – особенно если работе таких генов "помогут" факторы среды. Бездельные люди в среднем менее успешны, чем волевые, т. е. хуже приспособлены к жизни. А значит, они должны были оставлять меньше потомства, ведь детей нужно не только родить, но еще и вырастить. Для тех, у кого есть проблемы с самоконтролем, много лет заниматься тяжелым трудом, который часто не приносит удовлетворения, –

задача сложновыполнимая. И тем не менее "плохие" аллели очень распространены – более того, у жителей некоторых регионов их заметно больше, чем у других. Такая неоднородность свидетельствует, что "вредные" варианты оказываются таковыми лишь в определенных условиях. В других обстоятельствах они, наоборот, могут обеспечить своим обладателям преимущество, или, по крайней мере, их действие не будет настолько скверным.

Например, два коротких ("плохих") аллеля гена серотонинового транспортера 5-НТТ (ген SLC6A4) защищают своих носителей от депрессии – но только если они выросли в благополучной семье и в детстве не сталкивались с серьезным стрессом [111]. В ситуации острого стресса обладатели двух "неправильных" вариантов гена серотонинового транспортера меньше рискуют получить посттравматическое стрессовое расстройство – но опять же в определенных условиях. Например, после разрушительного урагана во Флориде в 2004 году люди с двумя короткими аллелями SLC6A4, живущие в спокойных районах с низкой преступностью, страдали от ПТСР реже, чем обладатели других генотипов. Если же носитель двух коротких аллелей проживал в бедном районе, где постоянно кого-то грабили и убивали, риск ПТСР для него был выше, чем в среднем по популяции [112]. С чем связана такая разница, пока неясно, но не исключено, что здесь тоже "виновато" трудное детство. Дети из бедных и опасных районов чаще испытывают стресс – как из-за хулиганов, так и из-за собственных родителей, которые часто выпивают или просто не занимаются с детьми, потому что озабочены тем, как заработать денег. Другие исследования подтверждают флоридскую закономерность: обладатели хотя бы одной короткой версии гена серотонинового транспортера меньше остальных людей подвержены депрессиям и другим психологическим расстройствам во взрослом возрасте – но только если в детстве они не подвергались стрессам. То есть короткий вариант гена – не обязательно зло. Этот ген дарит своим носителям способность более пластично реагировать на внешние воздействия. Но в зависимости от того, что это за воздействия, повышенная гибкость реакции может обернуться как достоинством, так и недостатком [113].

Похожая картина наблюдается с геном мужской агрессивности, который кодирует моноаминоксидазу А – MAOA. Выше мы много раз обсуждали, что носители малоактивной формы этого фермента чаще ведут себя крайне несдержанно и совершают жестокие преступления в том случае, если в детстве сами подвергались насилию. Но мальчики с малоактивной формой MAOA, детство которых было спокойным, ведут себя гораздо лучше мальчиков с активной формой: меньше хулиганят, хамят, дерутся и

т. д. [114]. То есть носители "проблемных" версий "генов самоконтроля", если им повезло с родителями и вообще детство было спокойным, в некоторых ситуациях могут оказаться более приспособленными или даже выигрывать у обладателей "правильных" вариантов в целом, например, за счет большей мягкости и гибкости. Поэтому пул "безвольных" генов сохраняется.

Еще более экзотическую гипотезу, почему "плохие" гены сохраняются, особенно у некоторых народностей, выдвинули новосибирские ученые, много лет сравнивавшие популяции тувинцев и русских. У тувинцев, как и других азиатских этносов, "плохой" аллель серотонинового транспортера встречается с частотой 70 %, а у русских частота не превышает 30 %. Носители одного и особенно двух коротких аллелей более импульсивны и лучше справляются с задачами, требующими быстрых действий в условиях недостатка времени, – например, они лучше охотятся [115]. Соответственно, в условиях, когда охота является главным способом добывать пропитание, носители двух коротких аллелей получают преимущество перед более обстоятельными, но зато медлительными обладателями длинных аллелей. Именно в таких условиях тысячелетиями жили кочевники-тувинцы.

С другой стороны, в традиционной тувинской культуре у мужчин не принято демонстрировать страх и тревожность – в отличие от более "модернистской" современной российской культуры. При этом короткий аллель SLC6A4 обычно коррелирует как раз с высокой тревожностью: женщины-тувинки и русские обоюбого пола с двумя "нехорошими" вариантами набирали в тестах на тревожность больше всего баллов. Те же авторы показали, что тувинцы-мужчины с двумя короткими аллелями гена серотонинового транспортера усиленно подавляют проявления тревожности и демонстрируют нарочито храброе, безрассудное поведение. При этом в тестах на имплицитное, т. е. подсознательное чувство тревоги мужчины-тувинцы с двумя короткими аллелями обгоняют всех остальных [116]. Другими словами, генотип, который у европейцев считается "плохим" для самоконтроля, заставляет мужчин-тувинцев усиленно проявлять его, по крайней мере в некоторых ситуациях. Эти данные говорят о том, что генетическая предрасположенность к тому или иному поведению может очень сильно видоизменяться под влиянием среды.

Резюме

В этой главе мы разобрали самое сложное, что бывает при исследовании любой черты, зависящей от генов не на 100 %, – как условия среды могут модифицировать ее и влиять на степень выраженности.

Переплетение генетических и средовых факторов порой настолько сложно, что отделить одно от другого невозможно. Именно по этой причине один человек с "плохими" вариантами "генов самоконтроля" не может сопротивляться соблазнам и легко впадает в зависимости, а другой с точно такими же генами более или менее сдерживает свои порывы. И наоборот: влияние всех стимулов извне опосредуется нашими генами: какой-нибудь фактор может полностью сломать самоконтроль одного человека и лишь незначительно ухудшить его у другого.

На выраженность дурного эффекта "неправильных" аллелей влияет множество факторов, но важнейший из них – стресс. Острый стресс лишь временно ослабляет нашу способность контролировать себя, подавляя префронтальную кору и давая свободу миндалине. Хронический стресс способен навсегда лишить нас волевого стержня: он делает организм гиперчувствительным к дальнейшим стрессам и даже меняет архитектуру мозга. Хуже всего, если мы сталкиваемся со стрессом в раннем детстве: в этом случае механизмы ответа на стресс могут радикально изменить строение и работу мозга. Как минимум в некоторых случаях внешние факторы изменяют нашу физиологию, проставляя особые эпигенетические "метки" на ДНК. Ориентируясь на них, ферменты иначе считывают записанную в генах информацию. Не исключено, что такие "метки" могут передаваться детям, и в этом случае даже при "хороших" генах их самоконтроль может регулярно сбоить.

Литература

1. Mao W., Schuler M. A., Berenbaum M. R. A dietary phytochemical alters caste-associated gene expression in honey bees // *Science advances*. 2015 Aug 28;1 (7): e1500795.
2. Luckenbach J. A., Borski R. J., Daniels H. V., Godwin J. Sex determination in flatfishes: Mechanisms and environmental influences // *Seminars in Cell and Developmental Biology*. 2009 May;20 (3):256–63.
3. Wassenaar C. A., Dong Q., Wei Q., Amos C. I., Spitz M. R., Tyndale R. F. Relationship between CYP2A6 and CHRNA5-CHRNA3-CHRNA4 variation and smoking behaviors and lung cancer risk // *The Journal of the National Cancer Institute*. 2011 Sep 7; 103 (17): 1342–6.
4. Thorgeirsson T. E. et al. A variant associated with nicotine dependence, lung cancer and peripheral arterial disease // *Nature*. 2008 Apr 3; 452 (7187): 638–42.
5. Joan Stiles & Terry L. Jernigan. The Basics of Brain Development // *Neuropsychology Reviews*. 2010 Dec; 20 (4): 327–348.
6. Hubel D. H, Wiesel T. N. Receptive fields of single neurones in the cat's striate cortex // *The Journal of Physiology*. 1959 Oct; 148: 574–91.
7. Markham J. A., Greenough W. T. Experience-driven brain plasticity: beyond the synapse // *Neuron Glia Biology*. 2004 Nov; 1 (4): 351–63.
8. Lipina S. J., Posner M. I. The impact of poverty on the development of brain networks // *Frontiers in Human Neuroscience*. 2012; 6: 238.
9. Hebb D. O. The effects of early experience on problem-solving at maturity // *American Psychologist*. 1947. 2, 306–307.
10. Бадридзе Я. К. Волк. Проблемы, связанные с реинтродукцией крупных хищных млекопитающих. М.: Модерн, Архэ, 2016.
11. Crandall F. M. Hospitalism // *Archives of Pediatrics*, 1897, June 14 (6): 448–454.
12. Greenough, W. T., & Black, J. E. Induction of brain structure by experience: Substrates for cognitive development. In M. R. Gunnar & C. A. Nelson (Eds.), *Developmental behavioral neuroscience // The Minnesota Parenting and Executive Functioning symposia on child psychology*. 1992. Vol. 24, pp. 155–200. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
13. Sánchez M. M., Ladd C. O., Plotsky P. M. Early adverse experience as a developmental risk factor for later psychopathology: evidence from rodent and primate models // *Development and psychopathology*. 2001 Summer; 13 (3): 419–49.

14. Wright J. P., Beaver K. M. Do parents matter in creating self-control in their children? A genetically informed test of Gottfredson and Hirschi's theory of low self-control // *Criminology*, 2005Nov; 43 (4): 1169–1202.
15. Bradley R. H., Corwyn R. F. Socioeconomic status and child development // *Annual Reviews of Psychology*. 2002; 53: 371–99.
16. McLoyd V. C. Socioeconomic disadvantage and child development // *American Psychologist*. 1998 Feb; 53 (2): 185–204.
17. Kishiyama M. M., Boyce W. T., Jimenez A. M., Perry L. M., Knight R. T. Socioeconomic disparities affect prefrontal function in children // *Journal of Cognitive Neuroscience*. 2009 Jun; 21 (6): 1106–15.
18. Noble K. G. et al. Family income, parental education and brain structure in children and adolescents // *Nature Neuroscience*. 2015 May; 18 (5): 773–8.
19. Carson V., Spence J. C., Cutumisu N., Cargill L. Association between neighborhood socioeconomic status and screen time among pre-school children: a cross-sectional study // *BMC Public Health*. 2010 Jun 24; 10: 367.
20. Tandon P. S., Zhou C., Sallis J. F., Cain K. L., Frank L. D., Saelens B. E. Home environment relationships with children's physical activity, sedentary time, and screen time by socioeconomic status // *The International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*. 2012; 9: 88.
21. Wills T. A., Gibbons F. X., Sargent J. D., Gerrard M., Lee H. R., Dal Cin S. Good self-control moderates the effect of mass media on adolescent tobacco and alcohol use: tests with studies of children and adolescents // *Health Psychology*. 2010 Sep; 29 (5): 539–49.
22. Harris J. L., Bargh J. A., Brownell K. D. Priming effects of television food advertising on eating behaviour // *Health Psychology*. 2009 Jul; 28 (4): 404–13.
23. Giese H., König L. M., Täut D., Ollila H., Băban A., Absetz P., Schupp H., Renner B. Exploring the association between television advertising of healthy and unhealthy foods, self-control, and food intake in three European countries // *Applied Psychology: Health and Well-Being*. 2015 Mar; 7 (1): 41–62.
24. Selye H. A Syndrome produced by Diverse Nocuous Agents // *Nature*. 1936 Jul; 138 (3479): 32.
25. Work related Stress, Anxiety and Depression Statistics in Great Britain 2016 // Health and Safety Executive. URL: <http://www.hse.gov.uk/statistics/causdis/stress/stress.pdf?pdf=stress>.
26. Simmons S. P., Simmons J. C. Measuring emotional intelligence. New York: Summit Publishing Group; 1997.
27. Sandi C., Pinelo-Nava T. M. Stress and Memory: Behavioral Effects and Neurobiological Mechanisms // *Neural Plasticity*. 2007: 78970.

28. Porcelli A. J., Delgado M. R. Acute stress modulates risk taking in financial decision making. //Psychological science. 2009 Mar; 20 (3): 278–83.

29. Tversky A., Kahneman D. The framing of decisions and the psychology of choice // Science. 1981 Jan 30; 211 (4481): 453–8.

30. De Martino B., Camerer C. F., Adolphs R. Amygdala damage eliminates monetary loss aversion //Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 2010 Feb 23; 107 (8): 3788–92.

31. Glass D. C., Siger J. E., Friedman L. N. Psychic cost of adaptation to an environmental stressor //Journal of Personality and Social Psychology. 1969 Jul; 12 (3): 200–10.

32. Sherrod D. R. Crowding, perceived control, and behavioral after- effects // Journal of Applied Social Psychology. 1974; 4: 171–186.

33. White M. J., Lawford B. R., Morris C. P., Young R. M. Interaction between DRD2 C957T polymorphism and an acute psychosocial stressor on reward-related behavioral impulsivity // Behavior Genetics. 2009 May; 39 (3): 285–95.

34. White M. J., Morris C. P., Lawford B. R., Young R. M. Behavioral phenotypes of impulsivity related to the ANKK1 gene are independent of an acute stressor // Behavioral and Brain Functions. 2008; 4: 54.

35. Rodin J., Langer E. J. Long-term effects of a control-relevant intervention with the institutionalized aged // Journal of Personality and Social Psychology. 1977 Dec; 35 (12): 897–902.

36. Mallers M. H., Claver M., Lares L. A. Perceived control in the lives of older adults: the influence of Langer and Rodin's work on gerontological theory, policy, and practice // Gerontologist. 2014 Feb; 54(1): 67–74.

37. Cohen S., Evans G. F., Krantz D. S., Stokols D., Kelly S. Aircraft Noise and Children: Longitudinal and Cross-Sectional Evidence on Adaptation to Noise and the Effectiveness of Noise Abatement // Journal of Personality and Social Psychology. 1981; 40 (2): 331–345.

38. Stansfeld S. A. et al. Aircraft and road traffic noise and children's cognition and health: a cross-national study // Lancet. 2005 Jun 4–10; 365 (9475): 1942–9.

39. Sinha R. How does stress increase risk of drug abuse and relapse? // Psychopharmacology (Berlin). 2001 Dec; 158 (4): 343–59.

40. Sinha R. Chronic Stress, Drug Use, and Vulnerability to Addiction // Annals of the New York Academy of Sciences. 2008 Oct; 1141: 105–130.

41. Водопьянова Н. Е. Психодиагностика стресса. СПб.: Питер, 2009.

42. Morgan D. et al. Social dominance in monkeys: dopamine D2 receptors and cocaine self-administration // Nature Neuroscience. 2002 Feb; 5 (2): 169–74.

43. Hall F. S., Wilkinson L. S., Humby T., Inglis W., Kendall D. A., Marsden C. A., Robbins T. W. Isolation rearing in rats: pre- and postsynaptic changes in striatal dopaminergic systems // *Pharmacology Biochemistry and Behavior*. 1998 Apr; 59 (4): 859–72.

44. Vyas A., Mitra R., Shankaranarayana Rao B. S., Chattarji S. Chronic stress induces contrasting patterns of dendritic remodeling in hippocampal and amygdaloid neurons // *Journal of Neuroscience*. 2002 Aug 1; 22 (15): 6810–8.

45. Liston C., Miller M. M., Goldwater D. S., Radley J. J., Rocher A. B., Hof P. R., Morrison J. H., McEwen B. S. Stress-induced alterations in prefrontal cortical dendritic morphology predict selective impairments in perceptual attentional set-shifting // *Journal of Neuroscience*. 2006 Jul 26; 26 (30): 7870–4.

46. Bloss E. B., Janssen W. G., McEwen B. S., Morrison J. H. Interactive effects of stress and aging on structural plasticity in the prefrontal cortex // *Journal of Neuroscience*. 2010 May 12; 30 (19): 6726–31.

47. Mizoguchi K., Yuzurihara M., Ishige A., Sasaki H., Chui D. H., Tabira T. Chronic stress induces impairment of spatial working memory because of prefrontal dopaminergic dysfunction // *Journal of Neuroscience*. 2000 Feb 15; 20 (4): 1568–74.

48. Magariños A. M., Verdugo J. M., McEwen B. S. Chronic stress alters synaptic terminal structure in hippocampus // *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 1997 Dec 9; 94 (25): 14002–8.

49. Gianaros P. J., Jennings J. R., Sheu L. K., Greer P. J., Kuller L. H., Matthews K. A. Prospective reports of chronic life stress predict decreased grey matter volume in the hippocampus // *NeuroImage*. 2007 Apr 1; 35 (2): 795–803.

50. Popoli M., Yan Z., McEwen B. S., Sanacora G. The stressed synapse: the impact of stress and glucocorticoids on glutamate transmission // *Nature Reviews Neuroscience*. 2011 Nov 30; 13 (1): 22–37.

51. Mizoguchi K., Ishige A., Aburada M., Tabira T. Chronic stress attenuates glucocorticoid negative feedback: involvement of the prefrontal cortex and hippocampus // *Neuroscience*. 2003; 119 (3): 887–97.

52. Pich E. M., Agnati L. F., Zini I., Marrama P., Carani C. Neuropeptide Y produces anxiolytic effects in spontaneously hypertensive rats // *Peptides*. 1993 Sep-Oct; 14 (5): 909–12.

53. Clark J. T., Kalra P. S., Crowley W. R., Kalra S. P. Neuropeptide Y and human pancreatic polypeptide stimulate feeding behavior in rats // *Endocrinology*. 1984 Jul; 115 (1): 427–9.

54. Kuo L. E., Kitlinska J. B., Tilan J. U., Li L., Baker S. B., Johnson M. D., Lee E. W., Burnett M. S., Fricke S. T., Kvetnansky R., Herzog H., Zukowska

Z. Neuropeptide Y acts directly in the periphery on fat tissue and mediates stress-induced obesity and metabolic syndrome. // *Nature Medicine*. 2007Jul;13 (7): 803–11.

55. Gotlib I. H., Joormann J., Minor K. L., Hallmayer J. HPA axis reactivity: a mechanism underlying the associations among 5-HTTLPR, stress, and depression // *Biological Psychiatry*. 2008 May 1; 63 (9): 847–51.

56. Grabe H. J., Lange M., Wolff B., Völzke H., Lucht M., Freyberger H. J., John U., Cascorbi I. Mental and physical distress is modulated by a polymorphism in the 5-HT transporter gene interacting with social stressors and chronic disease burden // *Molecular Psychiatry*. 2005 Feb; 10 (2): 220–4.

57. Kendler K. S., Kuhn J. W., Vittum J., Prescott C. A., Riley B. The interaction of stressful life events and a serotonin transporter polymorphism in the prediction of episodes of major depression: a replication // *Archives of general psychiatry*. 2005 May; 62 (5): 529–35.

58. Brummett B. H., Boyle S. H., Siegler I. C., Kuhn C. M., Surwit R. S., Garrett M. E., Collins A., Ashley-Koch A., Williams R. B. HPA axis function in male caregivers: effect of the monoamine oxidase-A gene promoter (MAOA-uVNTR) // *Biological Psychology*. 2008 Oct; 79 (2): 250–5.

59. Enoch M. A., Hodgkinson C. A., Yuan Q., Shen P. H., Goldman D., Roy A. The Influence of GABRA2, Childhood Trauma and their Interaction on Alcohol, Heroin and Cocaine Dependence // *Biological Psychiatry*. 2010 Jan 1; 67 (1): 20–7.

60. Villafuerte S., Strumba V., Stoltenberg S. F., Zucker R. A., & Burmeister M. Impulsiveness mediates the association between GABRA2 SNPs and lifetime alcohol problems // *Genes, brain and behaviour*. 2013; 12 (5): 525–531.

61. Bartels M., Van den Berg M., Sluyter F., Boomsma D. I., de Geus E. J. Heritability of cortisol levels: review and simultaneous analysis of twin studies // *Psychoneuroendocrinology*. 2003 Feb; 28 (2): 121–37.

62. Keller A., Litzelman K., Wisk L. E. et al. Does the Perception that Stress Affects Health Matter? The Association with Health and Mortality // *Health Psychology*. 2012; 31 (5): 677–684.

63. Samochowiec J., Rybakowski F., Czerski P., Zakrzewska M., Stepień G., Pełka-Wysiecka J., Horodnicki J., Rybakowski J. K., Hauser J. Polymorphisms in the dopamine, serotonin, and norepinephrine transporter genes and their relationship to temperamental dimensions measured by the Temperament and Character Inventory in healthy volunteers // *Neuropsychobiology*. 2001; 43 (4): 248–53.

64. Cloninger C. R., Przybeck T. R., Svrakic D. M., Wetzel R. D. *The Temperament and Character Inventory (TCI): A guide to its development and use*. St. Louis, MO: Center for Psychobiology of Personality. 1994.

65. Melke J., Westberg L., Nilsson S., Landen M., Soderstrom H., Baghaei F., Rosmond R., Holm G., Björntorp P., Nilsson L. G., Adolfsson R., Eriksson E. A polymorphism in the serotonin receptor 3A (HTR3A) gene and its association with harm avoidance in women // Archives of general psychiatry. 2003Oct; 60 (10): 1017–23.

66. Iidaka T., Ozaki N., Matsumoto A., Nogawa J., Kinoshita Y., Suzuki T., Iwata N., Yamamoto Y., Okada T., Sadato N. A variant C178T in the regulatory region of the serotonin receptor gene HTR3A modulates neural activation in the human amygdala // Journal of Neuroscience. 2005 Jul 6; 25 (27): 6460–6.

67. Cadet R., Pradier P., Dalle M., Delost P. Effects of prenatal maternal stress on the pituitary adrenocortical reactivity in guinea-pig pups // Journal of Developmental Physiology. 1986; 8: 467–475.

68. Koehl M., Darnaudéry M., Dulluc J., Van Reeth O., Le Moal M., Maccari S. Prenatal stress alters circadian activity of hypothalamo-pituitary-adrenal axis and hippocampal corticosteroid receptors in adult rats of both gender // Journal of Neurobiology. 1999 Sep 5; 40 (3): 302–15.

69. Seckl J. R. Glucocorticoids, developmental 'programming' and the risk of affective dysfunction // Progress in Brain Research. 2008; 167: 17–34.

70. Barbazanges A., Piazza P. V., Le Moal M., Maccari S. Maternal glucocorticoid secretion mediates long-term effects of prenatal stress // Journal of Neuroscience. 1996 Jun 15; 16 (12): 3943–9.

71. Cratty M. S., Ward H. E., Johnson E. A., Azzaro A. J., Birkle D. L. Prenatal stress increases corticotropin-releasing factor (CRF) content and release in rat amygdala minces // Brain Research. 1995Mar 27; 675 (1–2): 297–302.

72. Lupien S. J., McEwen B. S., Gunnar M. R., Heim C. Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behaviour and cognition // Nature Reviews Neuroscience. 2009 Jun; 10 (6): 434–45.

73. Henry C., Guegant G., Cador M., Arnould E., Arsaut J., LeMoal M. et al. Prenatal stress in rats facilitates amphetamine-induced sensitization and induces long-lasting changes in dopamine receptors in the nucleus accumbens // Brain Research. 1995; 685: 179–186.

74. Converse A. K., Moore C. F., Moirano J. M., Ahlers E. O., Larson J. A., Engle J. W., Barnhart T. E., Murali D., Christian B. T., DeJesus O. T., Holden J. E., Nickles R. J., Schneider M. L. Prenatal stress induces increased striatal dopamine transporter binding in adult nonhuman primates // Biological Psychiatry. 2013 Oct 1; 74 (7): 502–10.

75. Van den Hove D. L., Lauder J. M., Scheepens A., Prickaerts J., Blanco C. E., Steinbusch H. W. Prenatal stress in the rat alters 5-HT_{1A} receptor binding in the ventral hippocampus // Brain Research. 2006 May 23; 1090 (1): 29–34.

76. Miyagawa K., Tsuji M., Ishii D., Takeda K., Takeda H. Prenatal stress induces vulnerability to stress together with the disruption of central serotonin neurons in mice // *Behavioural Brain Research*. 2015 Jan 15; 277: 228–36.

77. Talge N. M., Neal C., Glover V. Early Stress, Translational Research and Prevention Science Network: Fetal and Neonatal Experience on Child and Adolescent Mental Health. Antenatal maternal stress and long-term effects on child neurodevelopment: how and why? // *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2007 Mar-Apr; 48 (3–4): 245–61.

78. Lou H. C., Hansen D., Nordentoft M., Pryds O., Jensen F., Nim J., Hemmingsen R. Prenatal stressors of human life affect fetal brain development // *Developmental Medicine & Child Neurology*. 1994 Sep; 36 (9): 826–32.

79. Duthie L., Reynolds R. M. Changes in the maternal hypothalamic-pituitary-adrenal axis in pregnancy and postpartum: influences on maternal and fetal outcomes // *Neuroendocrinology*. 2013; 98(2): 106–15.

80. Hillhouse E. W., Grammatopoulos D., Milton N. G., Quartero H. W. The identification of a human myometrialcorticotropin-releasing hormone receptor that increases in affinity during pregnancy // *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 1993 Mar; 76 (3): 736–41.

81. O'Donnell K. J., Bugge Jensen A., Freeman L., Khalife N., O'Connor T. G., Glover V. Maternal prenatal anxiety and downregulation of placental 11 β -HSD2 // *Psychoneuroendocrinology*. 2012 Jun; 37(6): 818–26.

82. Davis E. P., Glynn L. M., Waffarn F., Sandman C. A. Prenatal maternal stress programs infant stress regulation // *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2011 Feb; 52 (2): 119–29.

83. Gutteling B. M., de Weerth C., Buitelaar J. K. Prenatal stress and children's cortisol reaction to the first day of school // *Psychoneuroendocrinology*. 2005 Jul; 30 (6): 541–9.

84. Pluess M., Velders F. P., Belsky J., van I. Jzendoorn M. H., Bakermans-Kranenburg M. J., Jaddoe V. W., Hofman A., Arp P. P., Verhulst F. C., Tiemeier H. Serotonin transporter polymorphism moderates effects of prenatal maternal anxiety on infant negative emotionality // *Biological Psychiatry*. 2011 Mar 15; 69 (6): 520–5.

85. Braithwaite E. C., Ramchandani P. G., O'Connor T. G., van Ijzendoorn M. H., Bakermans-Kranenburg M. J., Glover V., Netsi E., Evans J., Meaney M. J., Murphy S. E. No moderating effect of 5-HTTLPR on associations between antenatal anxiety and infant behavior // *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 2013 May; 52 (5): 519–26.

86. Zohsel K., Buchmann A. F., Blomeyer D., Hohm E., Schmidt M. H., Esser G., Brandeis D., Banaschewski T., Laucht M. Mothers' prenatal stress and their children's antisocial outcomes – a moderating role for the dopamine

D4 receptor (DRD4) gene // *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2014 Jan; 55 (1): 69–76.

87. Buchmann A. F., Zohsel K., Blomeyer D., Hohm E., Hohmann S., Jennen-Steinmetz C., Treutlein J., Becker K., Banaschewski T., Schmidt M. H., Esser G., Brandeis D., Poustka L., Zimmermann U. S., Laucht M. Interaction between prenatal stress and dopamine D4 receptor genotype in predicting aggression and cortisol levels in young adults // *Psychopharmacology (Berlin)*. 2014 Aug; 231 (16): 3089–97.

88. Conway C. C., Slavich G. M., Hammen C. Daily stress reactivity and serotonin transporter gene (5-HTTLPR) variation: internalizing responses to everyday stress as a possible transdiagnostic phenotype // *Biology of Mood & Anxiety Disorders*. 2014 Jan 24; 4 (1): 2.

89. Jones K. L., Smith R. M., Edwards K. S., Givens B., Tilley M. R., Beversdorf D. Q. Combined effect of maternal serotonin transporter genotype and prenatal stress in modulating offspring social interaction in mice // *International Journal of Developmental Neuroscience*. 2010 Oct; 28 (6): 529–36.

90. Gentile J. P., Atiq R., Gillig P. M. Adult ADHD: Diagnosis, Differential Diagnosis, and Medication Management // *Psychiatry (Edgmont)*. 2006 Aug; 3 (8): 25–30.

91. Grizenko N., Fortier M. E., Zadorozny C., Thakur G., Schmitz N., Duval R., Joobar R. Maternal Stress during Pregnancy, ADHD Symptomatology in Children and Genotype: Gene-Environment Interaction // *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 2012 Feb; 21 (1): 9–15.

92. Neuman R. J., Lobos E., Reich W., Henderson C. A., Sun L. W., Todd R. D. Prenatal smoking exposure and dopaminergic genotypes interact to cause a severe ADHD subtype // *Biological Psychiatry*. 2007 Jun 15; 61 (12): 1320–8.

93. Turner M. G., Livecchi C. M., Beaver K. M., Booth J. Moving beyond the socialization hypothesis: The effects of maternal smoking during pregnancy on the development of self-control // *Journal of Criminal Justice*. 2011 Mar-Apr; 39 (2): 120–27.

94. Wiebe S. A., Espy K. A., Stopp C., Respass J., Stewart P., Jameson T. R., Gilbert D. G., Huggenvik J. I. Gene-environment interactions across development: Exploring DRD2 genotype and prenatal smoking effects on self-regulation // *Developmental Psychology*. 2009 Jan; 45 (1): 31–44.

95. Meldrum R. C., Barnes J. C. Prenatal Exposure to Secondhand Smoke and the Development of Self-Control // *Journal of Developmental and Life-Course Criminology*. 2016. doi:10.1007/s40865-016-0038-1

96. Bublitz M. H., Stroud L. R. Maternal Smoking During Pregnancy and Offspring Brain Structure and Function: Review and Agenda for Future Research.

// Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2012 Apr; 14 (4): 388–397.

97. Waddington C. H. Genetic Assimilation of the Bithorax Phenocopy // *Evolution*. 1956 Mar; 10(1): 1–13.

98. Lee T. M., Zucker I. Vole infant development is influenced perinatally by maternal photoperiodic history // *American Journal of Physiology*. 1988 Nov; 255 (5 Pt 2): R831–8.

99. Wang H., Duclot F., Liu Y., Wang Z., Kabbaj M. Histone deacetylase inhibitors facilitate partner preference formation in female prairie voles // *Nature Neuroscience*. 2013 Jul; 16 (7): 919–24.

100. Weaver I. C., Cervoni N., Champagne F. A., D'Alessio A. C., Sharma S., Seckl J. R., Dymov S., Szyf M., Meaney M. J. Epigenetic programming by maternal behavior // *Nature Neurosciences*. 2004Aug; 7 (8): 847–54.

101. Essex M. J., Klein M. H., Cho E., Kalin N. H. Maternal stress beginning in infancy may sensitize children to later stress exposure: effects on cortisol and behavior // *Biological Psychiatry*. 2002Oct 15; 52 (8): 776–84.

102. Essex M. J., Boyce W. T., Hertzman C., Lam L. L., Armstrong J. M., Neumann S. M., Kobor M. S. Epigenetic vestiges of early developmental adversity: childhood stress exposure and DNA methylation in adolescence // *Child Development*. 2013 Jan-Feb; 84 (1): 58–75.

103. Niculescu M. D., Zeisel S. H. Diet, methyl donors and DNA methylation: interactions between dietary folate, methionine and choline // *Journal of Nutrition*. 2002 Aug; 132 (8 Suppl): 2333S – 2335S.

104. Niwa M., Jaaro-Peled H., Tankou S., Seshadri S., Hikida T., Matsumoto Y., Cascella N. G., Kano S., Ozaki N., Nabeshima T., Sawa A. Adolescent stress-induced epigenetic control of dopaminergic neurons via glucocorticoids // *Science*. 2013 Jan 18; 339 (6117): 335–9.

105. Duman E. A., Canli T. Influence of life stress, 5-HTTLPR genotype, and SLC6A4 methylation on gene expression and stress response in healthy Caucasian males // *Biology of Mood & Anxiety Disorders*. 2015 May 14; 5: 2.

106. Roth T. L., Lubin F. D., Funk A. J., Sweatt J. D. Lasting epigenetic influence of early-life adversity on the BDNF gene // *Biological Psychiatry*. 2009 May 1; 65 (9): 760–9.

107. Franklin T. B., Russig H., Weiss I. C., Gräff J., Linder N., Michalon A., Vizi S., Mansuy I. M. Epigenetic transmission of the impact of early stress across generations // *Biological Psychiatry*. 2010Sep 1; 68 (5): 408–15.

108. Yehuda R., Daskalakis N. P., Bierer L. M., Bader H. N., Klengel T., Holsboer F., Binder E. B. Holocaust Exposure Induced Intergenerational Effects on FKBP5 Methylation // *Biological Psychiatry*. 2016 Sep 1; 80 (5): 372–80.

109. Perroud N., Rutembesa E., Paoloni-Giacobino A., Mutabaruka J., Mutesa L., Stenz L., Malafosse A., Karege F. The Tutsi genocide and transgenerational transmission of maternal stress: epigenetics and biology of the HPA axis // *The World Journal of Biological Psychiatry*. 2014 May; 15 (4): 334–45.

110. Donkin I. et al. Obesity and Bariatric Surgery Drive Epigenetic Variation of Spermatozoa in Humans // *Cell Metabolism*. 2016 Feb 9; 23 (2): 369–78.

111. Taylor S. E., Way B. M., Welch W. T., Hilmert C. J., Lehman B. J., Eisenberger N. I. Early family environment, current adversity, the serotonin transporter promoter polymorphism, and depressive symptomatology // *Biological Psychiatry*. 2006 Oct 1; 60 (7): 671–6.

112. Koenen K. C., Aiello A. E., Bakshis E., Amstadter A. B., Ruggiero K. J., Acierno R., Kilpatrick D. G., Gelernter J., Galea S. Modification of the association between serotonin transporter genotype and risk of posttraumatic stress disorder in adults by county-level social environment // *American Journal of Epidemiology*. 2009 Mar 15; 169 (6): 704–11.

113. Belsky J., Jonassaint C., Pluess M., Stanton M., Brummett B., Williams R. Vulnerability genes or plasticity genes? // *Molecular Psychiatry*. 2009; 14 (8): 746–754.

114. Foley D. L., Eaves L. J., Wormley B., Silberg J. L., Maes H. H., Kuhn J., Riley B. Childhood adversity, monoamine oxidase a genotype, and risk for conduct disorder // *Archives of general psychiatry*. 2004 Jul; 61 (7): 738–44.

115. Петровский Е. Д., Савостьянов А. Н., Савелов А. А., Науменко В. С., Синякова Н. А., Левин Е. А., Таможников С. С., Тулупов А. А., Мордвинов В. А., Колчанов Н. А., Афтанас Л. И. Влияние полиморфизма аллелей серотонинового транспортера на индивидуальные особенности мозговой гемодинамики у людей в условиях экспериментальной парадигмы "стоп-сигнал" // *Вавиловский журнал генетики и селекции*. 2014; 18 (4–3): 1281–1288.

116. Савостьянов А. Н., Науменко В. С., Синякова Н. А., Львова М. Н., Левин Е. А., Залешин М. С., Кавай-оол У. Н., Мордвинов В. А., Колчанов Н. А., Афтанас Л. И. Взаимосвязь уровня тревожности с полиморфными вариантами гена серотонинового транспортера у русских и тувинцев // *Вавиловский журнал генетики и селекции*. 2014. 18 (4–3): 1268–1280.

Глава 6

Что же делать?

Безволие у разных людей может обуславливаться различными физиологическими механизмами

В предыдущих пяти главах мы разобрались, что же такое сила воли, и выяснили, какие нейробиологические, генетические и средовые факторы определяют это качество. Если очень упростить и огрубить то, о чем мы говорили, в сухом остатке будет вот что. Кому-то в силу неудачного сочетания генов, условий в детстве и даже обстановки, в которой проходила беременность мамы, сложнее отказываться от сиюминутных соблазнов, даже если они грозят разрушить большие жизненные цели. Сложнее им может быть по самым разным причинам.

Мозгу одних по разным причинам не хватает нейромедиаторов серотонина и дофамина, которые прямо и косвенно обеспечивают чувство удовольствия, поэтому такие люди очень чувствительны к внешним приятностям. Они по сто раз в день проверяют, поставил ли кто-то лайк их фотографии в Facebook и каждые пять минут съедают по конфете, особенно если им приходится делать скучную работу. Их внутренний ресурс удовольствия в обычных обстоятельствах почти пуст, и столь необходимое чувство приятного приходится добирать искусственно.

У других недостаточно развита префронтальная кора (ПФК) и особенно ее дорсолатеральная часть – наш внутренний командор Спок, который отвечает за рационализацию всего. Поэтому, когда такой человек тянется к третьему куску торта или пульту от приставки, Спок безмолвствует – вместо того, чтобы вмешаться и прекратить безобразие.

У кого-то Спок вполне боеспособен, но зато под тормаживают участки мозга, которые отслеживают конфликты между сиюминутными желаниями и глобальными целями. Поэтому такие люди успевают наговорить начальнику гадостей и купить восемнадцатую пару перчаток до того, как сообразят, что не стоило этого делать.

Или же у человека слишком активна лимбическая система – средоточие эмоций и желаний, и ее капризы звучат громче разумных доводов префронтальной коры и предупреждений мозговых "телохранителей", сигнализирующих, что соблазнительный поступок опасен для будущего.

Еще кому-то не повезло с рабочей памятью: ее объема не хватает, чтобы одновременно удержать все соображения относительно того или иного действия. Особенно опасно, если какое-нибудь из соображений – например, "Хочу новый смартфон!" – эмоционально окрашено. Оно "забивает" более тихие рациональные доводы, и человек вспоминает, что как раз в этом

месяце нужно заплатить за детский кружок и купить подарок теще, уже распаковав коробку.

Примеры можно продолжать. Причин безволия множество, но суть одна: люди, которые испытывают проблемы с самоконтролем, физиологически и/или биохимически отличаются от людей, у которых таких проблем нет. Их лимбическая система, требующая удовольствия прямо здесь и сейчас, чаще берет верх над префронтальной корой, которая помнит, что сиюминутное удовольствие угрожает большим жизненным планам. Эти отличия могут быть врожденными или приобретенными, но они совершенно конкретны и реальны. Сталкиваясь с соблазном, такие люди испытывают совершенно иные эмоции, чем более волевые товарищи. Их мозг работает иначе, поэтому и решения они принимают другие. Так что универсальные советы, которые так любят давать всевозможные тренеры личностного роста (за большие деньги) и публиковать лайфстайл-ресурсы (забесплатно), почти никогда не работают. Они основаны в лучшем случае на бытовом здравом смысле, а в вопросах нейробиологии его все же недостаточно. Даже если кому-то эти советы подойдут, для человека с другим нарушением в механизмах самоконтроля они окажутся бесполезны.

Я постаралась собрать самые свежие данные о том, почему некоторым так сложно отказаться от шоколадки, соцсетей и прочих приятных сейчас, но вредных в перспективе вещей. Кроме того, в книге много тестов, которые, как я надеюсь, помогли понять, какие нарушения, возможно, есть у вас. Разумеется, по результатам тестов нельзя сделать выводы о том, есть ли в вашей ДНК "плохие" варианты "генов самоконтроля" и как их влияние "суммируется" с факторами среды. Но по косвенным признакам можно предположить, какие системы, определяющие силу воли, работают не совсем правильно. Зная это, можно выработать стратегию действий, которая поможет именно вам удерживаться от соблазнов. Не исправить "встроенную" нехватку силы воли – это если и возможно, то не у всех и в очень ограниченной степени, а именно научиться продуктивно работать и добиваться долгосрочных целей, несмотря на проблемы с самоконтролем.

Ниже я приведу довольно много рекомендаций, как можно преодолеть поведенческие косяки, вызванные поломками в различных механизмах самоконтроля. Это не советы "в общем", а конкретные схемы поведения, которые помогут не допустить очередного срыва или максимально быстро купировать его. Сразу огорчу: не стоит ждать, что эти схемы сработают как панацея. Если у вас есть несколько "проблемных" аллелей и ваша лимбическая система очень активна, то она останется активной всегда. И при виде того, что приносит вам удовольствие, она будет возбуждаться и требовать, чтобы вы немедленно это что-то достали. Так уж вы устроены, а

перекраивать мозг ученые не умеют (возможно, пока). Но вот ловить моменты, когда лимбическая система активируется, и сознательно не допускать такого развития событий вполне реально. Важно разобраться, в какие моменты самоконтроль сбивает именно у вас – скорее всего, окажется, что все ситуации, когда вы проявляли малодушие, чем-то похожи. Анализируя случаи, когда вам не удалось проявить твердость, вы поймете, что послужило триггером и какие стимулы особенно опасны для вас. В спокойной обстановке придумайте план действий в таких ситуациях, руководствуясь советами, приведенными ниже. Если вы правильно определили причину безволия, он сработает.

Вам не станет проще при встрече с соблазнами – вы по-прежнему будете хотеть сиюминутных удовольствий больше, чем другие. Но на то нам и дана префронтальная кора, чтобы осознать свои "встроенные" особенности, и придумать, как, несмотря на их наличие, все же двигаться к главным целям. Доказательство того, что эти советы работают – автор этой книги. По шкале импульсивности Баррата я набираю 89 баллов – при среднем значении около 62. В моих генах полно "проблемных" аллелей генов и серотониновых, и дофаминовых транспортеров. И тем не менее у меня получилось написать книгу. Так что главное – понять себя и научиться добиваться желаемого результата, используя тот инструмент, который есть конкретно у вас, – ваш мозг. Глава с рекомендациями разбита на те же подглавы, что и книга целиком, чтобы можно было быстро найти обоснование того или иного совета. Так как глава 1 скорее вводная, советы начинаются с главы 2.

{Глава 2} ресурс или бесконечный источник?

Когда мозгу не хватает еды, он отключает крайне затратный процесс самоконтроля

В этой главе мы обсудили самый простой из "рубильников", которые управляют нашей способностью контролировать порывы. Этот рубильник – глюкоза, единственный доступный мозгу источник энергии. И когда ее не хватает, мозг переходит в аварийный режим работы, сохраняя только жизненно необходимые функции и "обесточивая" все остальные. Самоконтроль – процесс, который требует изрядных энергетических затрат: не так-то просто подавлять капризные требования могучей лимбической системы. И если у мозга нет ресурсов, он предпочитает отключить самоконтроль: в ситуации острого голода главное – выжить прямо сейчас, а уж потом, если это получится, можно заняться решением глобальных жизненных задач.

Кроме того, мы рассмотрели гипотезу, что способность контролировать свои порывы не бесконечна. Как и любой энергозатратный процесс, усилия по сдерживанию себя утомляют, и, если силы окончательно иссякнут, продемонстрировать чудеса самоконтроля будет невозможно. Кроме того, подавляя порывы сделать что-нибудь вредное, но приятное, мы не даем мозгу так нужную ему порцию нейромедиаторов. Если лишать мозг подпитки достаточно долго, дефицит достигнет критических значений, и вы сорветесь.

Совет № 1. Научитесь распознавать состояние глюкозного голодания

Разным людям требуется разное время, чтобы загнать мозг в состояние острого голода. Как мы обсуждали в главе 2, это зависит как от общих особенностей метаболизма глюкозы, так и конкретно от способностей мозга "высасывать" сахар из общего кровотока. Но признаки глюкозного голодания у всех более или менее одинаковы. Самые очевидные из них – бурчание в желудке и сосание под ложечкой. Это, так сказать, фаза "предголода": организм уже сообщает мозгу, что неплохо бы заправиться, но самоконтроль и прочие "необязательные" функции пока не отключены. Если человек не внял настойчивым требованиям поесть, мозг переходит в режим экономии. Типичные симптомы этой стадии: вы чувствуете слабость, может

быть, даже головокружение, вам сложно сосредоточиться, пальцы дрожат, а ноги мерзнут, пробивает холодный пот, иногда подташнивает. Некоторые из этих реакций неспецифичны и объясняются тем, что мозгу не хватает топлива для их регуляции. Но часть неприятных симптомов – "прицельный" ответ мозга на голодание: в разных его зонах, включая такие важные для самоконтроля области, как миндалина и гипоталамус, находятся особые нейроны-сенсоры, которые градуально уменьшают или увеличивают свою активность в зависимости от концентрации глюкозы [1].

Но главный для нас признак того, что мозг недополучает глюкозы, – эмоциональная нестабильность. Форумы, где общаются люди, страдающие диабетом, полны историй о том, как обычно спокойные и неконфликтные мужчины и женщины вдруг становятся агрессивными и срываются на близких, а потом обнаруживают, что сахар в крови упал ниже критического значения. Ничего удивительного здесь нет: без глюкозы мозг сокращает питание префронтальной коры, и вся власть переходит более древней лимбической системе. Она миллионы лет верой и правдой служила животным и спасала их от смерти, поэтому в экстренных ситуациях организм поддерживает именно ее, а не сомнительную новую кору. Отсюда логично вытекает следующий совет.

Совет № 2. Не принимайте ответственных решений, если вы голодны: в таком состоянии сложнее контролировать порывы

Когда вы много часов не ели, ваш мозг работает в аварийном режиме, даже если собственно голода вы не чувствуете. Можно даже сказать – особенно если вы не чувствуете голода. Одно из важнейших тревожных предупреждений – ощущение, что вы голодны, – отключается, когда дело совсем плохо. Например, если вы усиленно худеете к лету и уже неделю питаетесь исключительно минеральной водой. Или третий день разруливаете бесконечные косяки на важном мероприятии, которое организуете, и зашкаливающие адреналин и кортизол "забили" все базовые чувства и ощущения. В таком состоянии ваши решения будут в первую очередь определяться эмоциями. При этом "изнутри головы" вам будет казаться, что все в порядке, ну разве что окружающие сегодня ведут себя особенно надоедливо и раздражающе. Или наоборот – случайным образом все незнакомцы в баре оказываются как на подбор страшно интересными и сексуальными. Хотя важнейшая часть лимбической системы – миндалина – отвечает в первую очередь за негативные эмоции, вызванная голодом гиперчувствительность распространяется и на приятные переживания.

Так что, если внезапно весь мир окрасился в черный или, наоборот, розовый цвет, а вам хочется, соответственно, злобно орать или плакать от счастья – насторожитесь. Вспомните, как давно вы ели, и если с последней трапезы прошло много часов, примите меры.

Совет № 3. Если вы ощущаете, что теряете самоконтроль из-за голода, – восполните запас глюкозы в крови

Если решать что-то важное нужно прямо сейчас – наплюйте на диеты и съешьте шоколадку, пончик, булочку, картошку, хлопья или жареные мюсли, выпейте большой стакан сладкой газировки или просто разгрызьте пару-тройку кубиков рафинада. Ищите продукты, в которых много быстрых углеводов⁵⁴: они моментально дают мозгу глюкозную подпитку, и он включит обратно ресурсоемкую ПФК. А вот идея выпить кофеинку, наоборот, не слишком хороша. Как вы помните из главы 4, кофеин продлевает эффекты, которые оказывает на мозг адреналин, не давая клеткам разрушать вещество под названием цАМФ, – оно передает соседним нейронам адреналиновый сигнал. А чем больше цАМФ в системеощерения, тем сильнее она требует впрыска дофамина – так что если вы и так едва сдерживались, чтобы не согласиться на недвусмысленное предложение нового знакомого из бара, то после чашечки кофе сделаете это с большей вероятностью. Кроме того, передоз кофеина, особенно на голодный желудок, чреват такими неприятными вещами, как усиленное сердцебиение, головокружение и тошнота.

Но слишком часто есть быстрые углеводы вредно – они выводят из строя глюкозный метаболизм, и, кроме того, на них легко "подсесть". Так что шоколадки и прочие булочки из предыдущего абзаца – это именно экстренные меры, а не регулярный сценарий. Если важные события, которые требуют самоконтроля, не происходят немедленно, а намечаются, скажем, через час – подготовьтесь заранее и съешьте блюдо из медленных углеводов. Такие продукты содержат глюкозу, связанную в длинные полимеры, и организму нужно время, чтобы расщепить их. Поэтому глюкоза попадает в кровь постепенно, с более или менее постоянной скоростью. Медленные углеводы не дают глюкозного пика, который крайне вреден для организма (хотя и может спасти вас в критической ситуации). Такая еда обеспечивает длительное и постоянное снабжение мозга сахаром, так что после "правильного" обеда вы точно обезопасите себя от одной из причин срывов самоконтроля. Узнать блюда с медленными углеводами просто – это типичный гарнир к "столовскому" второму: гречневая каша, рис, перловка,

овсянка, кукурузная и ячневая каши, фасоль, нут или чечевица. Макароны тоже подойдут, но важно, чтобы они были из твердых сортов пшеницы.

Совет № 3.1. Еда на переговорах – отличная идея

На голодный желудок сложнее принимать взвешенные решения, особенно те, которые требуют компромисса, т. е. самоконтроля с вашей стороны. Переговоры – это всегда компромисс. Нередко их приходится вести с не слишком приятными людьми, и успех дела во многом зависит от того, сможете ли вы удержаться и не сказать им, что на самом деле думаете. Так что позаботьтесь об источнике быстрых и медленных углеводов или назначьте переговоры в кафе.

Совет № 3.2. Не принимайте финансовых решений на голодный желудок и сразу после обеда – ждите, пока пройдет час после еды. Особенно если у вас лишний вес

Если мозг недополучает глюкозы, человек начинает хуже контролировать себя – в том числе и при решении финансовых вопросов. Ученые специально проверяли это и выяснили, что голодные люди склонны выбирать более привлекательные предложения, пусть и связанные с повышенным риском. После еды человек склоняется к менее прибыльным, зато безопасным финансовым стратегиям. При этом стабильный результат достигался только через час после перекуса: сразу после еды люди вели себя по-разному в зависимости от того, сколько в их крови лептина – гормона сытости. Если гормона было много, то, закончив дожевывать последний кусок, человек принимал более рискованные решения, чем на голодный желудок. У людей с низким базовым уровнем лептина склонность к риску падала независимо от того, как давно они ели [2].

Высокий уровень лептина типичен для людей с большими значениями ИМТ – вероятно, это вторичное нарушение, так как сам по себе лептин подавляет аппетит. Авторы описанного выше исследования связывают внезапную любовь к риску не конкретно с лептином, а с общими неполадками в выработке контролирующего пищевое поведение гормонов у полных людей. Повышение базового уровня лептина – просто удобный маркер таких нарушений. А вот второй важнейший "пищевой" гормон – грелин – прямо влияет на ключевые для самоконтроля зоны мозга, связываясь с расположенными в них рецепторами. Рецепторов к грелину много в гипоталамусе и вентральной области покрышки – главной мозговой

фабрике дофамина. В норме еда подавляет выработку грелина, но у людей с лишним весом этот процесс нарушен, поэтому умиротворяющий эффект пищи запаздывает. При этом ее вид и запах дополнительно раззадоривают лимбическую систему – при такой массивной атаке сложно остаться благоразумным. Так что не назначайте важное "денежное" совещание сразу после обеда.

Совет № 3.3. Если у вас случилось горе или очень серьезная неприятность – заставляйте себя есть

Когда происходит что-то по-настоящему плохое, многие люди совсем перестают есть. Но именно в таких ситуациях обязательно нужно помогать мозгу. Да, стресс от происходящего супом или бутербродом с сыром вы не снимете, но, по крайней мере, обеспечите мозг пищей, чтобы он не отключал так необходимую в тяжелой жизненной ситуации префронтальную кору. Она и без того "притушена" мощным стрессовым ответом, поэтому не подавляйте ее еще больше: в таком состоянии легко надеться глупостей и усугубить положение.

Совет № 4. Избегайте сверхжестких диет: из-за недостатка глюкозы мозг рано или поздно сдастся, и вы сорветесь

Парадоксально (на самом деле нет), но люди, которые особенно жестко ограничивают себя в еде, срываются и набирают килограммы чаще более умеренных худеющих и даже чаще тех, кто вообще не сидит на диете. В постоянных провалах любителей экстремальных диет нет ничего удивительного: хронически недополучающий глюкозы мозг все время держит ПФК "притушенной". Итог – ослабленный самоконтроль и слишком эмоциональное отношение ко всему, и особенно к тому, чего худеющие стремятся избегать, т. е. к еде. Но истязающие себя драконовскими пищевыми ограничениями страстно желают не только жареной картошки. Пытаясь понять, когда люди чаще всего изменяют партнерам, ученые выяснили, что походы "налево" нередко происходят именно тогда, когда человек сидит на диете [3]. И дело здесь не только в хронической нехватке глюкозы. Постоянно отказываясь от еды, мозг тратит очень много сил – в терминах Роя Баумейстера и сторонников его гипотезы, он истощает ресурс самоконтроля. Хотя с этой гипотезой согласны не все, тот факт, что жесткие ограничения в еде (или других любимых удовольствиях) приводят к срывам, так и не был оспорен. Тем более что у него есть правдоподобное

объяснение: чем дольше мы лишаем себя удовольствий, тем сильнее дофаминовый "зуд". Отсюда вытекает следующий подсвет.

Совет № 4.1. Сидя на диете, не допускайте острого чувства голода, особенно по вечерам

Вечером не оставайтесь совсем голодными: будет трудно удержаться от печеньки – ведь запасы самоконтроля и так почти выбраны. Лучше съешьте что-нибудь углеводное, но не слишком калорийное, например гречку, бурый рис или кусок цельнозернового хлеба. Восполнив запас глюкозы и сняв "зуд" дофамина, вы с большей вероятностью ляжете спать, не опустошив холодильник. Впрочем, есть и другие способы удовлетворить страдающую лимбическую систему – им посвящен совет № 2 к главе 4.

Совет № 4.2. Позволяйте себе иногда отступать от правильного питания

Многие худеющие жутко боятся срывов: из-за постоянно взвинченной голоданием лимбической системы они относятся к ним излишне эмоционально. Однако в действительности срывы при диете полезны: да, прямо сейчас шоколадка, которую вам так хочется, не улучшит фигуру, но в далекой перспективе она увеличивает шансы, что вы выдержите диету до конца. Поэтому при длительном похудении – скажем, если вы решили сбросить 30 килограммов за год, полезно иногда давать себе поблажки. Главное – не позволять чувству вины отравить себе радость от таких праздников непослушания.

Но будьте внимательны: если у вас уже есть серьезные расстройства пищевого поведения, одна шоколадка может повлечь за собой неделю непотребного обжорства – вспомните грустный рассказ об опыте с молочным коктейлем и перевозбужденным прилежащим ядром из главы 4.

Совет № 5. Не сдерживайте свои эмоции

Казалось бы, этот совет противоречит всему, о чем мы говорили, ведь эмоциональная несдержанность – один из признаков слабого самоконтроля. Безусловно, давать волю всем своим эмоциям неправильно, но делать вид, что вы всегда в хорошем настроении, даже если на самом деле вам совсем невесело, – неправильно категорически. Из последних сил пытаюсь приветливо отвечать коллегам и натужно улыбаться, вы изведете массу

энергии и растратите, в терминах Баумейстера, изрядную часть ресурса самоконтроля. А это прямой путь к настоящему срыву, когда остановить поток эмоций невозможно. Может быть, ходить букой и не слишком вежливо, но это точно безопаснее для вас – а в итоге и для окружающих.

Совет № 6. Бросьте привычку "начинать новую жизнь" с 1 января и ставить сверхамбициозные цели

Новая жизнь – это слишком претенциозно и к тому же неконкретно. А гигантские списки "Что я буду / не буду делать в новом году" не только бесполезны, но и вредны. Если вы задаетесь целью взять и сразу победить много соблазнов, считая, что под таким натиском ваша слабая сила воли волшебным образом окрепнет, то, скорее всего, провалитесь по всем пунктам. Вместо этого ставьте себе одну цель на несколько месяцев – скажем, выучить 50 новых слов на иностранном языке или похудеть на 5 килограммов. При таком подходе шансы на успех значительно выше. А вот записывать свои цели, чтобы вы в любой момент представляли, что вам нужно сделать, наоборот, полезно. Отсюда следующий совет.

Совет № 6.1. Четко и максимально конкретно прописывайте, что вы хотите сделать и какие задачи решить

Не "похудеть", а "сбросить 3 килограмма к 16 марта". Не "выучить сопромат к экзамену", а "в понедельник проработать билеты с первого по третий, во вторник – с четвертого по седьмой, в среду – с восьмого по двенадцатый". Самоконтроль – затратный процесс, поэтому мозг пасует перед необходимостью проявлять его бесконечно. Кроме того, многим людям не хватает внутренней мотивации браться за неприятные сейчас, пусть и полезные в будущем дела (мы обсуждали причины этого в главах 3 и 4). Список конкретных задач служит аналогом внешнего принуждения: он задает рамки, в которых надо проявить самоконтроль (подробнее о волшебстве внешнего принуждения читайте в совете № 5 к главе 3). Кроме того, записав все, что нужно сделать, на бумагу или в электронный ежедневник, вы не забудете, что это в принципе нужно выполнить. Как мы говорили в главе 4, недостаточный объем рабочей памяти – частая причина сбоев самоконтроля, и, обойдя этот баг, вы увеличите шансы на успех. Наконец, вычеркивая очередной пункт из списка, вы дарите мозгу дофаминовую и эндорфиновую подпитку. Такие маленькие подарки уменьшают риск, что изголодавшийся по

нейромедиаторному подкреплению мозг заставит вас искать его там, где, проще – например, в соцсетях или в холодильнике. Подробнее о маленьких живительных подачках нейромедиаторов читайте в совете № 2 к главе 4.

Списки конкретных дел помогут идти к большим целям, даже если вы не гуру самоконтроля: студенты, которым выдавали специально разработанные планы подготовки к экзаменам – не шпаргалки, а именно расписание, что и когда учить, сдавали сессию значительно лучше однокурсников, которые готовились к ней как обычно [4].

Совет № 7. Если вам все время нужно что-то теревить или крутить в руках – не сдерживайте этот порыв

Многие люди начинают неосознанно вертеть что-нибудь в руках и теревить волосы, сосредоточившись на работе или задумавшись. Нередко обладатели такой привычки считают, что она очень раздражает окружающих (хотя им часто все равно), пытаются отловить момент, когда в очередной потянутся к карандашу или голове, а поняв, что опять все пропустили, судорожно отдергивают руку. Не стоит этого делать. Неосознанная потребность крутить что-то – признак моторной импульсивности, одной из компонент общей импульсивности. Она "завязана" на те же нейромедиаторные системы, что и другие ее составляющие, и если эти системы у вас "с особенностями", потребность крутить что-то в руках будет с вами всегда. Сдерживая этот позыв, мы тоже проявляем самоконтроль – и его может не хватить на более значимое действие, например отказ от десерта за обедом. При этом, щелкая колпачком ручки или играя ластиком, вы никак не мешаете себе думать и работать. Так что просто позаботьтесь, чтобы желание шевелить пальцами реализовывалось максимально эстетично. Например, купите красивые четки и перебирайте их или всегда держите под рукой специальный карандаш.

{Глава 3} устройство мозга

В этой главе мы обсудили нейробиологические основы самоконтроля и выяснили, что за нарушения и в каких структурах мозга приводят к сбоям силы воли. Если очень упрощать, то слабоволие связано с излишней активностью нашего генератора чувств – лимбической системы (и ее главными компонентами: вентральной областью покрышки, прилежащим ядром и миндалиной) и недостаточной мощностью префронтальной коры (ПФК), которая в норме ее сдерживает. Люди с переразвитой лимбической системой испытывают намного более сильные эмоциональные порывы. Как положительные – например, при виде свежее испеченного круассана, так и отрицательные – скажем, при мыслях о том, что нужно приступить к подготовке годового отчета. Ослаблять силу воли могут неполадки и в других зонах мозга. Например, люди с чересчур возбудимой островковой корой испытывают физические муки при отказе от задуманного ("Нет, все-таки не возьму сигарету, я же бросил"). Самая "умная" часть мозга – префронтальная кора – тоже неоднородна, и проблемы с той или иной ее частью могут ослаблять самоконтроль. Хуже всего сдерживают порывы люди, у которых "подхалтуривает" дорсолатеральная ПФК – центр рационализации, этакий внутренний Спок. Именно он настаивает, что секс с женой друга – плохая идея, и обуздывает лимбическую систему, которой наплевать на идеи, зато очень нравится грудь Васиной супруги.

Пионер исследований самоконтроля Уолтер Мишел называл лимбическую систему "горячей", а ПФК и других внутричерепных рационализаторов – "холодной" системой мозга. И если вам досталась не в меру активная "горячая" система, искусственно "охладить" ее, похоже, невозможно. Чтобы отвергать сиюминутные удовольствия, которые мешают добиваться долгосрочных целей, важно научиться обманывать "горячую" систему и всячески не допускать ее активации.

Совет № 1. Уберите с глаз долой все, что может искушать вас

Важно сделать соблазнительные вещи максимально труднодоступными, чтобы автоматическая реакция лимбической системы не перечеркнула ваши усилия по усмирению страстей. Если вы бросаете курить, не держите дома сигарет. Если страдаете от шопоголизма, сразу после зарплаты снимайте деньги с карточки и кладите в тумбочку или на депозит, откуда их сложнее достать, и никогда не носите с собой крупные суммы. Если теряете волю

при виде мучного – готовьте хлеб и выпечку только сами. Одно дело – когда свежий белый батон лежит на кухне и нужно только отрезать ломоть (а можно даже отгрызть от батона, чего уж), и совсем другое – когда нужно разводить историю на четыре часа с тестом и дрожжами. Даже если лимбическая система разыграется настолько, что заставит вас одеться и пойти в магазин за хлебом и сигаретами (такое бывает в крайних случаях), по дороге у вас будет шанс одуматься и не допустить катастрофы.

Совет № 2. Если соблазна не избежать, сосредоточьтесь на максимально абстрактных его характеристиках

Когда Мишел предлагал малышам, которых он мучил "зефирными" тестами, думать о самых соблазнительных качествах вкусняшек, они не выдерживали и нескольких минут. Дети, которым рекомендовали думать о зефиринах как о белых мягких облаках, держались намного дольше как малышей, "сломанных" идеей думать о вкусе и запахе лакомства, так и тех, кому не дали никаких инструкций. Именно на "горячую" систему автоматических реакций нацелена вся реклама: вспомните, как соблазнительно стекает в телевизионных роликах горячая карамель, в которую падают лоснящиеся орешки, и как невыносимо аппетитно всю эту красоту покрывает густой тягучий шоколад. А как сладострастно облизывают губы и закатывают глаза люди из рекламы йогурта: глядя на неземное блаженство, которое они испытывают, мы немедленно хотим побежать в магазин, чтобы тоже ощутить его⁵⁵. Намеренно отрешаясь от всего привлекательного в источнике ваших вожделений, вы держите "горячую систему" выключенной – а "холодная" и так знает, что не надо поддаваться искушению. Размышляйте о симпатичной коллеге исключительно в контексте ваших совместных проектов и ее профессиональных качеств, а собираясь в гости к тетушке, выбирайте конфеты, руководствуясь красотой упаковки, а не собственными вкусовыми предпочтениями.

Совет № 3. Заставьте лимбическую систему работать на вас: задействуйте ее, чтобы "очернить" причину ваших искушений

Лимбическая система – могущественный древний инструмент, который позволил выжить нашим предкам, заставляя их очень сильно хотеть чего-то – например секса или, наоборот, очень сильно чего-то не хотеть – скажем, быть съеденным тигром. Подстегиваемые эмоциональным зовом "горячей"

системы, животные упорно добиваются своих целей, потому что желание – лучший мотиватор. Чем ярче и выразительнее вы представляете себе что-то, тем сильнее ваше желание – или нежелание. Базовые настройки человека таковы, что при виде шоколадки он испытывает именно желание, а не отвращение или брезгливость, как бы того ни хотелось миллионам безуспешно худеющих. Но, используя префронтальную кору, можно сбить эти настройки, искусственно создав более мощные.

Для этого нужно как следует вообразить последствия действия, которого хорошо бы избежать, максимально полно задействовав "горячую" эмоциональную систему [5]. Если нестерпимо тянет закурить – представьте себя, еще молодого, но умирающего от рака легких в холодной обшарпанной палате, где судно меняют раз в двое суток, а белье и вовсе осталось от предыдущего пациента. При непреодолимом желании съесть пачку печенья нарисуйте в голове картину, как обнаруживаете в телефоне мужа вполне однозначную переписку с неизвестной (но, очевидно, стройной) пассией. Когда в два часа ночи хочется посмотреть еще один эпизод любимого сериала, хотя наутро важное совещание, к которому вы не готовы, – вообразите, как вы третий месяц питаетесь одной гречкой, оставшись без работы. Увидьте себя, ползающего за диваном, чтобы отыскать закатившуюся десятирублевую монету, потому что без нее вам не хватит денег заплатить за квартиру. Раскрутите фантазию на полную катушку: вот вы пишете друзьям и униженно клянчите у них хоть немного наличности. Вот они отказывают или одалживают, но при этом смотрят на вас презрительно и немного брезгливо, а после перестают звать на общие встречи – все равно вам нечем заплатить в кафе. Представьте, как вы старательно целый час штопаете порвавшиеся колготки: вам кажется, что все очень аккуратно, но знакомая при встрече громко интересуется, что это у вас за странный узор на правой коленке.



Рис. 6.1. Чтобы "перебить" автоматическую реакцию вождления, представляйте как можно более эмоционально насыщенную картину неприятных последствий вашего поступка. Представляйте то, что ужасно именно для вас, а не "в принципе"

На каждый соблазн можно придумать массу вариантов расплаты, но очень важно подобрать тот, который по-настоящему задевает. Например, вы – девушка и никак не можете бросить курить, но рак легких вас совершенно не беспокоит. Зато беспокоит, что коллега по офису не смотрит в вашу сторону. Значит, представляйте не больничную палату, а то, как ужасно будет пахнуть у вас изо рта, какими отвратительно желтыми станут зубы и пальцы. Вполне вероятно, что лично для вас эта картина сработает

эффективнее, чем угроза преждевременной смерти. Ничего стыдного здесь нет: только ориентируясь на то, что действительно важно именно вам, а не следуя навязанным стандартам (рак – это ужас-ужас), можно добиться результатов и как следует растравить лимбическую систему.

Поняв, какой из вариантов кошмарного будущего задевает вас больше всего, нужно при каждой встрече с соблазном обязательно "включать" картинку этого варианта в голове. Сначала вы будете забывать делать это или вызывать созданный образ слишком поздно, уже после того, как съели шоколадку или прогуляли занятие по фитнесу. Но если продолжать тренировки, довольно скоро мозг проложит в голове нужные нейронные пути и прочно свяжет то или иное искушение с отвратительной картинкой. И тогда при взгляде на опасный объект отточенный до деталей "очернительный" сюжет будет возникать до, а в идеале и вместо обычной реакции вожделения. Но даже если лимбическая система успеет захотеть чего-то вредного, прописанная в деталях и как следует эмоционально окрашенная омерзительная картина быстро вытеснит привычное желание.

Например, лично я перестала пить колу и прочую газировку после того, как однажды увидела в интернете картинку, на которой рядом с популярными напитками лежали мешочки, набитые сахаром. В каждой мешочке ровно столько сахара, сколько растворено в стандартной бутылке. Найдите эту картинку; обещаю, она вас удивит: выпивая одну баночку газировки, вы получаете больше сахара, чем съедаете за весь день, – даже если любите пить чай с тремя кубиками рафинада. Картинки оказались достаточно, чтобы полностью отказаться от сладких напитков – даже если они со льдом и с лимоном, в красивом стакане у бассейна в жару (т. е. выглядят так же привлекательно, как в рекламе). Эффект оказался столь впечатляющим еще и потому, что до этого, готовясь к собственной лекции про здоровый образ жизни и старение, я прочла гору информации о том, что именно сахар делает с нашим организмом. Некоторое время я вообще не могла нормально есть, так как сахар в том или ином виде содержится почти во всех продуктах. Потом психоз прошел, но при взгляде на пирожные или кексы возникает почти физическое отвращение (нет, это не значит, что я совсем не ем выпечку и конфеты: ем, но почти всегда могу остановиться, припоминая какой-нибудь особенно неприятный факт из исследований про влияние сахара на работу организма). Более того, длительный отказ от сладкого изменяет вкусовые привычки [6], и теперь то, что когда-то казалось восхитительным, ощущается невыносимо приторным.

Совет № 4. Придумайте четкую стратегию действий в ситуации, когда вы столкнулись с соблазном

Представление отвратных последствий того нежелательного поступка, который вы намерились совершить, – очень эффективный способ бороться с сиюминутными желаниями. Можно сказать, что это тяжелая артиллерия, которую имеет смысл применять для борьбы с самыми грозными соблазнами. Для того чтобы отогнать искушения помельче, которые поджидают людей с проблемами силы воли на каждом шагу, есть другая тактика. Уолтер Мишел называет ее план "если... то" [5].

Чтобы его разработать, сначала нужно некоторое время понаблюдать за собой и выяснить, в каких ситуациях вы чаще всего проявляете слабости, скажем, открываете вкладку с любимой соцсетью. Предположим, вы обнаружите, что лезете в Facebook или "ВКонтакте", когда на работе вам нужно выполнить скучное задание. Или вас тянет проверять лайки, если вы знаете, что предстоит особенно трудное дело – скажем, вы готовитесь к сессии и дошли до сложного билета. Запомните это состояние и придумайте контрольные слова, которые будете говорить себе, когда в следующий раз ощутите его. Ничего особенного не нужно, достаточно простого: "Нет, я не могу, я работаю", или "Это искушение, остановись!", или даже "Стоп! Не отвлекайся, тряпка!" (хотя лучше обойтись без негатива к себе). Теперь проговорите весь порядок действий: если мне скучно и я готов открыть Facebook, я говорю себе "Стоп! Не отвлекайся!", убираю руки от клавиатуры и 10 секунд смотрю в окно. Потом возвращаюсь к работе".

При кажущейся простоте и даже некоторой топорности план "если... то" очень неплохо работает. Замещающий сценарий в ответ на опасный триггер помогает удерживаться от немедленного вознаграждения даже детям с синдромом дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) – одним из крайних проявлений расстройств самоконтроля [7]. Благодаря придуманной Мишелом системе такие дети начинали лучше справляться с математическими задачами, которые требуют усидчивости, и их исполнительные функции мозга в целом выправлялись [8].

Замещающая стратегия работает сразу по двум направлениям. С одной стороны, план "если... то" сбивает автоматический ответ лимбической системы и дает несколько спасительных секунд, за которые неторопливая ПФК успевает включиться и принять меры. Временная задержка особенно помогает тем, у кого "барахлит" передняя поясная кора: такие люди не успевают вовремя отсечь конфликт между сиюминутным порывом и долгосрочной целью. С другой стороны, альтернативный сценарий поведения действует как отвлекающий маневр. Вспомним детей в стэнфордском садике: бесконечные 20 минут до возвращения экспериментатора выдерживали как раз те малыши, которые усиленно

отвлекали себя. Одни внимательно разглядывали линии на ладони, другие играли с пальцами, третьи пели, отвернувшись от зефирины. Когда дети переключались на что-то, лишенная непосредственного стимула "горячая" система постепенно остывала. Чтобы этот прием сработал, важно не только не смотреть на стимул, но даже не думать о нем: мысленный образ зефирины или запотевшей рюмки разжигают лимбическую систему ничуть не хуже реальных прототипов.

Совет № 5. Обеспечивайте себе внешнее принуждение

Есть редкие счастливики, которым не нужно понукать себя: им достаточно внутренней мотивации, чтобы делать исключительно правильные вещи и отказываться от неправильных. Но большинству такие задачи даются тяжело – по разным причинам. У одних плохо работает передняя поясная кора (ППК), и они вовремя не отслеживают конфликт между сиюминутным желанием – вместо спортзала остаться дома и попить пива – и глобальными целями – похудеть и накачать мышцы к лету. У других переразвита миндалина, они реагируют на любой соблазн и поэтому никак не могут начать заниматься английским дома, хотя купили себе самый лучший учебник и даже расчистили стол.

Вместо того чтобы в тысячный раз надеяться, что именно сегодня вы почему-то окажетесь более волевым, чем обычно, лишите себя выбора. Если вы запишетесь на курсы английского, то гарантированно позанимаетесь хотя бы во время урока. Вероятность, что вы доедете до места его проведения, многократно повышается, когда курсы платные (с другой стороны, имеет смысл записываться не в лучшую в городе школу, а в ближайшую, иначе отвращение от долгой дороги в пробках или переполненном транспорте "пересилит" боль от потраченных денег). Большинство людей бросают тренажерный зал после пары занятий – потому что тягать железо трудно, и мало кто в силах добровольно обрекать себя на муки ради туманной перспективы, что когда-нибудь в будущем у него (возможно) будет подтянутое тело. Приказам тренера подчиниться намного проще. А финансовая мотивация и неловкость перед чужим человеком, который ждет вас к назначенному часу, дополнительно стимулируют не пропускать занятия.

Совет № 5.1. Намеренно создавайте ситуации, когда вы не можете избежать полезного, но не очень приятного сейчас дела

Уточнение и расширение предыдущего совета. Если у вас есть проблемы с мотивацией (чем они обусловлены с точки зрения биохимии мозга, объясняется в совете № 4 к главе 4), то при выборе между занятием, приятным сейчас, но вредным потом и не слишком привлекательным в настоящий момент, но сулящим большие выгоды в будущем, вы будете чаще выбирать первое. Поэтому не ставьте себя в такую ситуацию и позаботьтесь, чтобы подобного выбора не было. Например, скачайте приложение, которое в рабочее время блокирует соцсети. Включайте его во время поездки в метро, и тогда у вас не останется вариантов кроме как начать наконец читать книгу, которую вы давно таскаете в сумке, но еще ни разу не открыли. Переведите все гаджеты на английский и покупайте фильмы без русской звуковой дорожки – так вы сдвинете изучение языка с мертвой точки, избежав соблазна смотреть все на русском. Введите правило, что включаете новые эпизоды любимого сериала только с телефона на подставке перед беговой дорожкой. Эта тактика – самодельное внешнее принуждение, и, в отличие от в сотый раз данных обещаний "Найти время и засесть за английский", она действительно работает.

Совет № 6. Обеспечьте себе дедлайн

"В последнюю ночь перед дедлайном я работаю лучше всего". Если вы из тех, кто часто говорит такое, знайте: вы заблуждаетесь. Да, дедлайн, особенно если за его срыв последуют санкции – мощнейшее внешнее принуждение, которое заставляет работать почти всех. В цейтноте появляется очень ярко эмоционально окрашенная цель, т. е. та самая мотивация, которой обычно не хватает людям с проблемами самоконтроля. Но стрессовый ответ, который неизбежно запускается в таких условиях, подавляет ПФК и снижает качество работы. Проработав всю ночь перед сдачей проекта, вы, может быть, и закончите его, но он будет явно хуже, чем в случае, если бы вы планомерно трудились над ним несколько месяцев. В ситуации "Сдать проект так или не сдать никак" это решение оправданно, но чтобы преуспеть в карьере и жизни в целом, полезнее освоить ценный навык стабильно работать в течение длительного времени. Хотя дедлайны здесь тоже пригодятся – правда, не настоящие, а смоделированные.

Наверняка вы замечали, что в ситуациях, когда через пару часов надо обязательно куда-то бежать, работать получается максимально продуктивно. Особенно если бежать надо не в поликлинику или в садик за ребенком, а в кино или в гости к друзьям, т. е. туда, где ожидается что-то приятное. У этого обидного феномена ("Эх, только разогнался, а уже надо закругляться!") есть вполне научное объяснение. Необходимость уйти – это

внешнее принуждение и одновременно дедлайн. Вы знаете, что у вас есть только два часа – четко ограниченный срок, в течение которого почти любой сможет продержаться, не отвлекаясь. Если убежать надо по приятному поводу, самоконтроль в это время дополнительно поддерживается дофаминовой подпиткой от ожидания (как вы помните, дофамин отвечает как раз за предвкушение удовольствия). Завершив авральный труд, человек испытывает удовлетворение – хорошо поработал, теперь можно законно отдохнуть.

Обеспечив себе такие приятные дедлайны, вы получите несколько часов полноценной работы – без блуждания по соцсетям и посторонним сайтам. Но важно не перестараться: внешняя мотивация тоже не работает бесконечно, и протянуть больше двух, максимум трех часов на одном ожидании не удастся. Но два часа непрерывной вдумчивой работы иногда стоят полного рабочего дня.

Совет № 6.1. Создайте причину, которая заставит вас уходить с работы в определенное время

Приятные дедлайны весьма эффективны, но часто ходить в кино и в гости вряд ли получится. Чтобы заставить себя эффективно трудиться не пару раз в неделю, а ежедневно, придумайте, почему вам нужно уходить с работы, скажем, ровно в 18:30. Зная, что задержаться позже не получится, вы будете вынуждены успеть закончить дела до этого времени. Искусственно создавая необходимость уйти в заранее назначенное время, вы используете себе на пользу "эффект дедлайна" – только без стресса, который неизбежен при дедлайне настоящем.

Причем важно не просто сказать: "Сегодня в половину седьмого я выключаю компьютер", а сделать так, чтобы у вас не было возможности поступить иначе. Например, запишитесь в автошколу и ставьте уроки вождения на ранний вечер. Или договоритесь, что ровно в 19:00 вы встречаетесь с соседкой и подвозите ее до парка, где будете гулять с собаками. Подойдет все что угодно, лишь бы это действие требовало вашего присутствия в определенное время в определенном месте и, очень желательно, оно было бы завязано на других людей. Если вы решите, что с 19:30 до 20:30 будете читать дома книгу, всегда можно найти оправдание, почему именно сегодня нужно задержаться и выйти с работы позже. Когда вас ждет приятельница с собакой, "откосить" от искусственного дедлайна намного сложнее. Кстати, именно по этой причине – из-за невозможности сидеть на работе до ночи, доделывая скопившиеся за день "хвосты", – родители маленьких детей часто успевают гораздо больше бездетных коллег.

Так как они должны забрать ребенка из сада или сменить няню/бабушку точно в оговоренное время, они вынужденно справляются с делами эффективнее и меньше прокрастинируют.

Совет № 6.2. Работайте в строго определенные отрезки времени, которые отмеряет таймер

Работать "вообще" очень сложно, особенно если в силу особенностей строения и работы мозгового "железа" у вас не слишком сильна внутренняя мотивация и вы часто отвлекаетесь. Таймер на 30–60 минут – еще одна разновидность искусственного дедлайна и самодельного внешнего принуждения. К тому же не отвлекаться на разговоры и соцсети полчаса могут даже очень импульсивные люди. Итог – минимум полчаса полноценной работы и порция эндорфинов от того, что вы преодолели себя и продержались. Постепенно время непрерывной работы можно увеличить до часа. Но если вы заметите, что последние 30 минут не работаете, а маетесь и постоянно проверяете, сколько минут осталось до перерыва, вернитесь к получасу или тому времени, в течение которого у вас получается работать, не выходя из ритма. Скорее всего, это время окажется разным для разных типов работы, и это нормально. Некоторые задания требуют большей усидчивости и, соответственно, затрат "ресурса самоконтроля", чем другие. Поэтому, работая над ними, вы будете уставать быстрее и раньше захотите отвлечься.

Кстати, перерывы между кусками работы тоже имеет смысл отмерять по таймеру. Иначе "пять минут в интернете" грозят растянуться до вечера, потому что каждая статья в Википедии или лайк в соцсетях – маленькая нейромедиаторная подпитка для лимбической системы.

Совет № 6.3. Не надейтесь на силу публичных обещаний

Известный совет "Чтобы добиться цели – дай публичное обещание сделать это" работает именно на этих двух принципах: внешнего принуждения и дедлайна. Удивление, огорчение и даже презрение тех, кто выслушал вашу торжественную клятву начать новую жизнь, – выступают эрзацем внешней совести, которая заставляет вас работать. А если, давая публичное обещание, уточнить, когда именно вы собираетесь бросить курить / похудеть на 15 килограммов / сдать экзамен по итальянскому, то появляется и дедлайн. Но все это действует, только если вам по-настоящему важно мнение тех, кому вы обещали стать самым-самым. Слова в

соцсетях, где чаще всего и публикуют патетические заверения, недорогого стоят: вряд ли кто-то обратит внимание, даже если вы не сделаете ничего из того, что обязались. А родные и близкие, наоборот, легко простят вам неудачу – особенно если она случается не в первый раз. Наконец, после того как вы сорвете срок и нарушите данное слово, к неизбежной досаде на себя присоединится еще и чувство вины. Досада и вина – состояния острой нехватки "гормонов удовольствия", т. е. хорошо нам знакомых серотонина, дофамина и эндорфинов. Стремясь пополнить истощившийся запас нейромедиаторов, мозг будет старательно отыскивать их привычные источники и побуждать вас делать как раз то, чего вы так стремились избежать.

Совет № 7. Найдите причины для внутренней мотивации

Два последних совета основаны на одном принципе: когда не хватает внутренней мотивации, необходимо обеспечить ее извне. Эта тактика достаточно эффективна и может работать долгое время. В силу генетических и нейробиологических особенностей некоторые люди в принципе не могут очень сильно желать чего-то отдаленного: их мозг нуждается в постоянной подпитке нейромедиаторами, а из-за шоколадки или видеоигры они поступают куда надежнее, чем от мыслей о том, как будет здорово довести до конца какое-то важное дело. Но иногда мощная внутренняя мотивация может появиться даже у людей, которые были уверены, что не способны на столь сильные желания.

Причина такой трансформации проста: очень часто человек не может заставить себя что-то сделать (похудеть, бросить курить, перестать огрызаться на партнера) потому, что ему это на самом деле не нужно. Муж твердит, что вам необходимо сбросить вес, хотя для здоровья ваша полнота пока не опасна, вы вроде бы пытаетесь, но ничего не выходит, и вы все время мучаетесь от чувства собственной неполноценности. А может, дело в том, что вам давным-давно надоел муж, поэтому страдать, чтобы удовлетворить его требования, совершенно неохота? Пересмотрите свои отношения, разведитесь или заведите любовника – и, вполне вероятно, после этого вы похудеете без усилий. Например, чтобы понравиться новому избраннику, который вам безразличен.

Поразительные перемены, которые происходят с людьми, если они влюбляются, – не единственный пример, когда сила воли вдруг просыпается благодаря правильной внутренней мотивации – а как мы помним, мотивация неразрывно "завязана" на дофамин. Вторая, не менее типичная история – внезапная способность много трудиться, не отвлекаясь, появляющаяся,

когда человек меняет работу или вуз. Очень часто профессия "по специальности" – т. е. та, которой учили в вузе, совершенно не соответствует нашим склонностям. В 18 лет их в принципе сложно определить, к тому же очень часто на выбор института или техникума влияют родители – и в итоге огромный процент выпускников получают знания, которые им глубоко неинтересны. По данным Росстата, примерно 60 % россиян в 2012 году работало не по специальности. Конечно, иногда смена профессии объясняется тем, что в компании, которая соответствует квалификации по диплому, плохо платят. Но тот факт, что люди ищут новое место совсем в другой сфере, указывает, что им в целом не очень хочется заниматься тем, к чему их готовили в вузе. Некоторые, меняя профессию, прислушиваются к себе и в итоге добиваются успеха: нередко так бывает, когда новая профессия вырастает из хобби. Но чаще люди уходят из одной нелюбимой области в другую такую же нелюбимую и проводят дни, маясь от тоски. Ни о какой эффективной работе в этой ситуации речи, разумеется, не идет.

Кстати, понять, что же волнует вас на самом деле, поможет совет № 3 к этой главе. Перебирая всевозможные последствия безволия, вы рано или поздно наткнетесь на то, которое особенно ужаснет вас, и именно оно укажет на действительно важную цель. Если самым страшным последствием переедания вы считаете диабет – значит, вас беспокоит ваше здоровье, и забота о нем сможет дать толчок внутренней мотивации. Читайте как можно больше о том, какие факторы могут подорвать его, а какие – укрепить, чтобы у мозга был ресурс для рисования пугающих картин. Если же куда больше диабета вас вгоняет в дрожь перспектива подбирать низкокачественную одежду размера XXXL на вещевых рынках – значит, вы очень чувствительны к внешнему виду. Коллекционируйте фотографии людей в понравившихся вам нарядах, ищите нужные вещи в магазинах и думайте о том, как хорошо будете смотреться в них. Разумеется, можете на досуге почитать и про диабет – часто приоритеты меняются по мере того, как появляются новые знания. Но не исключено, что любые проблемы со здоровьем все равно окажутся для вас менее значимыми, чем невозможность влезть в платье-футляр. Психологи называют такие по-настоящему вас волнующие – пусть зачастую и неосознанно – мотивы имплицитными, или скрытыми (*implicit*), а те, которые мы придумываем себе сознательно, – эксплицитными, или явными (*explicit*). Когда они не совпадают, человек раз за разом терпит крах, пытаясь достичь внешних целей, потому что у него нет мотивации работать ради их достижения. Более того, даже если ценой невероятных усилий ему это удастся, он не чувствует

себя счастливым, так как его истинные цели остаются нереализованными [9].

Если вас беспокоит, что вы придаете значение целям, которые принято считать несущественными, – поговорите об этом с психологом. Задача этой книги – дать вам работающие инструменты борьбы с безволием. Если, внедряя их, вы обнаружите какие-то более глубокие проблемы, имеет смысл заняться ими, но способы преодоления таких проблем к компетенции автора уже не относятся.

Совет № 8. Воображайте себя в будущем – но не факт, что это сработает

Многочисленные эксперименты показывают, что люди, которые видели искусственно состаренные изображения самих себя, соглашались откладывать больше денег из зарплаты на пенсию [10]. Как считается, эффект связан с тем, что в обычной жизни человеку сложно представлять себя в будущем, и, соответственно, принимая решения, мы больше ориентируемся на наши сегодняшние потребности. Наглядная картинка помогает мысленно идентифицировать себя нынешнего с собой будущим и учесть собственные интересы через 5 или 15 лет. Но более поздние эксперименты показали, что все не так просто и люди сильно отличаются между собой по способности представлять себя в будущем. Причем эти отличия четко проявляются не в словах, а на уровне мозга. У испытуемых, которые в тестах предпочитали забрать меньшую награду прямо сейчас, а не ждать большей награды через какое-то время, при мыслях о себе в будущем активировались те же зоны мозга, что и при мыслях о посторонних людях. А вот в мозгу добровольцев, которые легко дожидались отложенного вознаграждения, при размышлениях о себе через несколько лет активировались примерно те же зоны, что и при мыслях о себе в настоящее время [11].

То есть, одним людям в силу особенностей строения мозга проще представлять себя голодным старичком, который просит милостыню, или страдающим от диабета толстяком. Грубо говоря, для таких людей они и эти мысленные образы – одно и то же лицо, поэтому им проще заботиться о потребностях будущего себя. Статистика говорит нам, что таких людей меньшинство: например, опрос, проведенный ВЦИОМ в 2014 году, показал, что 62 % россиян ничего не откладывают. Возможно, увидев собственное состаренное изображение, все эти люди срочно побегут в банк, но, во-первых, получить такую картинку обычному человеку затруднительно. А во-вторых, нет никакой уверенности, что эффект от нее сохранится долгое

время – потому что мозг по-прежнему не будет идентифицировать незнакомых, хоть и чем-то похожих на отражение в зеркале дедушку и бабушку с собой. Тем не менее попробовать стоит: потренировавшись представлять себя в будущем, вы быстро поймете, прибавляют ли созданные вами образы мотивации не есть пирожное или перевести деньги на пенсионный счет.

Хотя, похоже, способ обойти обидное свойство мозга представлять будущего себя как другого человека есть. Правда, чтобы им воспользоваться, нужно родиться и вырасти в Китае, Эстонии или, на худой конец, в Германии. И дело не в климате или национальных особенностях воспитания – дело в языке. Немецкий, мандарин, эстонский и многие другие языки позволяют говорить о будущем времени, используя те же грамматические конструкции, что и для настоящего. Иными словами, для китайца совершенно естественно сказать что-то вроде "Через месяц я отдыхаю на море". Для русскоговорящего человека такая конструкция звучит непривычно – точно так же, как и для англоговорящего.

Американский экономист китайского происхождения Кейт Чен выдвинул гипотезу, что такое грамматическое выделение или невыделение будущего времени может влиять на то, насколько далекими мы видим события, которые еще не произошли. Ученый предположил, что люди, которые говорят на языках с четко выделенным будущим временем, с рождения привыкли думать о будущем не так, как о настоящем. А жители Китая, Эстонии или других стран, языки которых позволяют не отделять будущее от настоящего грамматически, воспринимают события, которые только должны случиться, так же, как те, что происходят прямо сейчас. Соответственно, таким людям проще откладывать деньги, заботиться о здоровье и правильном питании – потому что для них нет разницы между собой нынешним и собой будущим. Или, по крайней мере, эта разница меньше, чем у тех, кто говорит на языках, выделяющих будущее время. Чен проверил свою гипотезу и выяснил, что жители стран, где говорят на "языках без будущего", на 31 % чаще откладывают деньги на старость, на 24 % реже курят, на 29 % чаще занимаются спортом, а их шансы получить ожирение на 13 % ниже [12].

Еще одна недавняя работа тоже указывает, что склонность к поступкам, приятным сейчас, но опасным в дальнейшем, связана со способностью человека идентифицировать себя нынешнего с собой через некоторое время. Причем в этой работе подобный навык напрямую связывается с конкретной зоной мозга – а именно височно-теменным стыком. Когда ученые блокировали работу этой зоны при помощи транскраниальной магнитной стимуляции, добровольцы предпочитали забирать меньший выигрыш, но

прямо сейчас, а не ждать большего. Кроме того, люди с временно "выключенным" височно-теменным стыком принимали более эгоистичные решения. Если им предлагали выбрать между меньшим выигрышем, который принесет пользу кому-то еще, и большим, который достанется исключительно им, они склонялись ко второму варианту. Височно-теменной стык отвечает за способность мозга представлять себя как другого человека, и авторы полагают, что умение человека контролировать себя определяется тем, насколько сильно он способен отстраниться от сиюминутных потребностей и прислушаться к потребностям "другого" себя, т. е. себя в будущем [13].

Кажется, что результаты этого исследования противоречат результатам Чена и работам, на которые я ссылаюсь в начале этого пункта. На самом деле, здесь, как и при разборе прочих аспектов самоконтроля, стоит рассматривать разные эксперименты в комплексе. На способность сдерживать сиюминутные порывы могут влиять и особенности работы сразу нескольких зон мозга, и язык, на котором мы говорим с детства. Если человек благодаря эффективной работе височно-теменного стыка хорошо идентифицирует себя нынешнего с собой будущим, "неоптимальный" для самоконтроля язык (скажем, русский или английский) не мешает ему проявлять силу воли. Если же височно-теменной стык развит не очень, "правильный" язык может улучшить способность сдерживать себя, а "неправильный" еще больше усилит чувствительность к немедленному вознаграждению. Активность в других "ответственных" за восприятие будущего зон тоже модулирует эти эффекты в ту или другую сторону.

Иначе говоря, способность человека заботиться о своих будущих потребностях, ущемляя при этом потребности сиюминутные, – сложный компот из врожденных особенностей и факторов среды, особенно тех, что были в детстве. И неизвестно, до какой степени можно изменить эту способность в зрелом возрасте. Поэтому постарайтесь, где это возможно, обеспечить себе внешнее принуждение: например, настройте автоматический перевод средств на пенсионный счет в тот момент, когда они поступают на карту.

Совет № 9. Если хотите, тренируйте рабочую память – но не слишком рассчитывайте на эффект

Достаточный объем рабочей памяти – очень важная компонента, необходимая для хорошего самоконтроля. Когда префронтальная кора сражается с лимбической системой, выбирая, съесть или нет кусок торта, важно, чтобы у нее было как можно больше доводов в пользу решения,

которое менее приятно сейчас, но несет бонусы в дальнейшем. Причем нужно не только быстро извлекать эти доводы из глубин памяти, но еще и держать их все в сознании одновременно, чтобы ПФК могла сопоставить аргументы "за" и "против". Если эти две способности развиты плохо, человек будет чаще проигрывать битвы с искушениями.

Существует множество методик, как тренировать рабочую память: от зубрежки стихов до игр, в которых нужно запоминать, в каких клеточках находятся те или иные предметы. Все это можно бесплатно найти в интернете, а можно купить за весьма солидные деньги: пакеты методик по тренировке памяти продают как коучи по личной эффективности, так и врачи, работающие с людьми, у которых нарушены исполнительные функции (ИФ) – и самоконтроль в том числе. По логике тренировка памяти должна улучшать ИФ, однако научные исследования этого не подтверждают. В 2013 году ученые из Университета Осло провели метаанализ 23 работ, в которых исследовалось, как тренировка памяти влияет на ИФ детей и взрослых с синдромом дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) и без неврологических диагнозов. Выводы оказались неутешительными: оценив статистическую достоверность результатов всех этих работ и сопоставив их между собой, авторы метаанализа заключили, что тренировка памяти помогает улучшить ее (то есть память) в кратковременной перспективе. Существенного влияния на ИФ в целом заучивание стихов или рядов цифр не оказывает, а долговременный эффект от тренировок в работах не оценивался [14].

Более того, исследования на крысах показывают, что чрезмерно активное развитие памяти приводит к обратному эффекту. У грызунов, которых в течение четырех дней заставляли запоминать, где в большом бассейне находится спасительный островок, в гиппокампе ("зоне памяти") активно образовывались новые связи. А вот у крыс, которых мучили этими тестами две недели, новые связи образовывались даже медленнее, чем у животных, спокойно живших в вольерах и ничему не учившихся. Исследователи связывают такой эффект с хроническим стрессом, который испытывают насильно обучаемые крысы, – как вы помните, он в том числе влияет на гиппокамп [15]. Возможно, на людей усилия по улучшению памяти действуют не столь разрушительно – в конце концов, никто не бросает вас в воду, чтобы вы быстрее запоминали письмо Татьяны Онегиной. Но тем не менее стоит с осторожностью относиться к тренировкам, особенно если результаты раз за разом оказываются не очень и вы нервничаете.

{Глава 4} гены

В этой главе мы разобрались, какие генетические особенности могут приводить к сбоям самоконтроля. Гены – элементарные смысловые единицы ДНК, и многие из них кодируют отдельные признаки, например, белок-рецептор какого-нибудь нейромедиатора или его транспортер. Изменения в этих генах приводят к тому, что синтезируемый "на выходе" белок оказывается не совсем таким, как в норме. Если это рецептор, он может слишком сильно удерживать молекулу нейромедиатора или, наоборот, отпускать ее почти сразу, до того, как она успеет "подействовать". Если подобные изменения затрагивают гены "причастных" к силе воли нейромедиаторов и обслуживающих их систем, человеку будет сложнее контролировать свои порывы.

Ученые обнаружили довольно много "нетипичных" вариантов. Лучше всего исследованы изменения в генах дофаминовой и серотониновой систем. Несмотря на разнообразие, почти все изученные вариации дают сходный эффект: их носителям постоянно не хватает нейромедиаторов и они повсюду ищут, как бы устранить дефицит. Лайки в соцсетях, сериалы, наркотики, алкоголь, случайные половые связи и экстремальные виды спорта дают мозгу недостающие молекулы максимально быстро и в большом количестве. Отсюда повышенная тяга обладателей вредных для силы воли изменений к этим губительным для жизненных планов удовольствиям. Кроме того, к проблемам с силой воли могут быть причастны "плохие" варианты генов систем главного тормозного нейромедиатора нервной системы под названием ГАМК, главного "энергетика" мозга глутамата, "гена агрессии" MAOA. "Неудачные" варианты генов систем ГАМК и глутамата приводят к тому, что префронтальная кора начинает работать медленнее, а лимбическая система, наоборот, становится шустрее. Носители "неправильной" версии MAOA не могут совладать с гневом, если им что-то не нравится.

Эффекты от разных аллелей, так или иначе причастных к нашей способности управлять сиюминутными порывами, могут усиливать или ослаблять друг друга. Но в целом наличие нескольких подобных изменений заметно повышает шансы на то, что у человека будут проблемы с самоконтролем. Исправить свои генетические "инструкции" нельзя, но научится жить с ними, не поддаваясь на каждый встреченный соблазн, вполне возможно.

Совет № 1. Избегайте того, что искушает вас. Не надейтесь, что в этот раз вы поборете соблазн

Эта рекомендация повторяет совет № 1 к предыдущей главе не просто так. Выше я объяснила, как работает эта рекомендация с точки зрения нейробиологии. Здесь мы разберем, какие гены и кодируемые ими нейромедиаторы заставляют мозг функционировать именно так. Многие "плохие" варианты "генов самоконтроля" заставляют лимбическую систему сильнее возбуждаться при столкновении с соблазном. Причин у гиперактивности миндалины, прилежащего ядра и других ее компонентов немало: хронический недостаток серотонина или его "залипание" на рецепторах, неполадки с дофаминовыми рецепторами, избыток глутамата в миндалине и т. д. Но итог всех "косяков" один: носители таких "неудачных" генных вариантов при виде чего-то соблазнительного испытывают куда более сильное желание получить это, чем обладатели "нормальных" генов. Если бы можно было создать двух клонов одного человека и у одного изменить "правильные" варианты "генов самоконтроля" на "неправильные", такой клон испытывал бы несравнимо большие муки, пытаясь отказаться от условной шоколадки, чем первый. И очень может быть, что рано или поздно второй клон сорвался бы – потому что небольшие вариации в нескольких генах меняют работу не только лимбической системы, но и префронтальной коры, передней поясной коры и прочих "начальственных" зон мозга.

Если вы знаете, что крайне равнодушны к чему-то – неважно, сладости ли это, компьютерные игры или миниатюрные брюнетки, планируйте свою жизнь так, чтобы как можно реже сталкиваться с соблазном. Не надейтесь, что уж в этот-то раз точно выдержите – вы ведь так хотите побороть себя. Скорее всего, ваша попытка целенаправленно проявить силу воли окончится провалом. Да, можно подготовиться к встрече с соблазном и выработать план действий (мы говорили об этом в совете № 4 к главе 3), но невозможно гарантировать, что этот план будет срабатывать каждый раз. Если вы не выспались, сильно нервничаете или голодны – миндалина активизируется, а ПФК, наоборот, притупляется. И когда появляется соблазн, вы оказываетесь безоружны. Если ваш путь на работу пролегает мимо кофейни, от которой распространяется восхитительный запах свежей выпечки, вы можете довольно долго держаться и игнорировать опасное заведение. Но, во-первых, это действие требует от вас ежеутренне напрягаться и проявлять самоконтроль, и однажды его может не хватить на важные переговоры или неприятное

общение с начальством. А во-вторых, велик риск, что рано или поздно вы сорветесь и будете испытывать чувство вины от внезапного обжорства.

Избавляйтесь от соблазна, даже если вам кажется, что вы действуете глупо. Скажем, покупая в магазине еду на неделю, вы не выдержали и взяли пачку печенья – как бы для гостей, ведь сами вы худеете. "Я положу ее подальше и достану, когда придут друзья", – думаете вы. Не надейтесь, что спрятанная пачка не будет вас беспокоить: мозг помнит, что она есть, и при малейшем стрессе руки сами полезут в нужный ящик. Выбросьте печенье в мусорное ведро, а лучше сразу на помойку. Если вы шопоголик, развернитесь на полдороге к торговому центру и езжайте домой – потерять час времени лучше, чем спустить всю зарплату на ненужные вещи. Если вы поддались соблазну, но между слабовольным решением и реализацией есть временной зазор, используйте его, чтобы лишить себя возможности довести начатое гиблое дело до конца. Это не безумно и не смешно, а дальновидно.

Совет № 2. Найдите как можно больше безопасных источников удовольствия и регулярно используйте их

Глобальная причина почти всех расстройств самоконтроля – постоянная нехватка в мозгу дофамина, и/или серотонина, и/или эндорфинов. Хотя нейромедиаторов может не доставать из-за самых разных генных вариаций, итог один: мозг все время ищет, где бы их добрать. Сладкое, соцсети, сериалы, алкоголь и наркотики – самые простые и доступные способы стимулировать выброс нейромедиаторов и временно заполнить пустоту в жизни. Если обеспечить приток "гормонов удовольствия" из безопасных источников – результат будет тем же самым, но при этом глобальные жизненные планы не пострадают. Ванна с эфирным маслом, пушистый кот, которого можно потискать, прогулка по парку, любимый музыкальный альбом, возня с цветами или автомобилем, даже уборка и мытье посуды – у каждого свои источники маленьких радостей.

Да, вряд ли кот или ромашковый чай дадут вам столько же "гормонов удовольствия", сколько плитка шоколада и тем более наркотики. Но "передоз" нейромедиаторов мозгу и не нужен, более того, частые нейромедиаторные пики чреватые последующим синдромом отмены, в просторечии ломкой. Чтобы чувствовать себя хорошо, достаточно постоянно поддерживать количество "нейромедиаторов самоконтроля" на приемлемом минимуме – хотя у людей с "проблемными" генами этот минимум больше, чем у носителей "правильных" вариантов. Именно поэтому нам так трудно оторваться от соцсетей: каждый лайк и

комментарий – это маленькая порция эндорфина, а прокручивая ленту и обновляя страницу, мы снабжаем мозг дофамином.

Хорошо использовать безопасные источники удовольствия регулярно, но особенно важно иметь под рукой их список тогда, когда вы ощущаете острый позыв добыть приятных ощущений. Тут пригодится правило "если... то", например: "Если после того, как я уложила детей и все убрала, очень хочется налить себе бокальчик красного, то нужно сразу идти наполнять ванну и залезать туда с журналом или книжкой". И опять же, такая стратегия позволит не только добыть себе удовольствие из альтернативного источника, но еще и отвлечь лимбическую систему от привычного, но вредного его поставщика. Подумайте, какие удовольствия можно совмещать с тем, что вам дается особенно тяжело. Скажем, садясь писать годовой отчет, можно поставить рядом чайник вкусного чая, а для тренировок купить умопомрачительно красивую форму – и обязательно любоваться собой в большом зеркале в фитнес-зале.

Важно, чтобы удовольствие из таких альтернативных источников можно было получить относительно просто. Если для того, чтобы погулять в парке, нужно полтора часа трястись в метро с двумя пересадками, мозг, оценивая предстоящую перспективу, разумно сочтет, что овчинка не стоит выделки, и не будет "раскошелиться" на дофамин.

Совет № 3. Постоянно пробуйте что-то новое и меняйте увлечения

Этот совет противоречит распространенному мнению, что в жизни вредно "распыляться". Читатели постарше наверняка помнят уничижительные строчки из Агнии Барто: "Драмкружок, кружок по фото – это слишком много что-то. Выбирай себе, дружок, один какой-нибудь кружок". Руководствуясь этой установкой, родители отказываются перевести ноющего ребенка в другую секцию, заставляя ходить туда, куда он так хотел еще три месяца назад. Считается, что такой подход воспитывает в детях упорство и силу воли. Но нейробиология и генетика говорят, что, похоже, все ровно наоборот.

Импульсивные люди, которые плохо умеют контролировать свои порывы, часто набирают очень много баллов по шкале "поиск новизны" в соответствующих тестах. Это не каприз и не ветреность: таким людям все время не хватает нейромедиаторной подпитки, и любое новое занятие дает им столь необходимую порцию дофамина и затем эндорфинов. Когда очередное хобби (или работа, или любовник (ца)) надоедают и становятся привычными, дофаминергические нейроны перестают активироваться.

Вспомним обезьян, которым давали так любимый ими апельсиновый сок. Когда они убеждались, что получают его всегда, если вовремя нажимают на кнопку, дофамин не вырабатывался вовсе. На этапе знакомства с новым занятием человеку все интересно, дофамина полно. Но как только первый восторг прошел, дилетантский уровень пройден и нужно двигаться дальше – а для этого, очевидно, придется приложить усилия, – удовольствие пропадает, человек бросает недавно начатое дело и находит очередное новое увлечение.

С точки зрения нейробиологии он поступает совершенно разумно: раз здесь больше не удастся добыть дофамин, нужно искать что-нибудь другое. Фрустрация из-за того, что человек никак не может продвинуться дальше, только усугубляет дефицит нейромедиатора, еще сильнее побуждает бросить дурацкое занятие – и, ко всему прочему, снижает возможности самоконтроля. Новое хобби опять даст дофаминовый толчок, и жизнь на время наладится. Но общество, да и сам "ветренный" человек твердо убеждены, что так поступать плохо.

Конфликт можно преодолеть двумя путями. Первый – осознать, что хобби вам нужны исключительно как источник дофамина, и вы не стремитесь достигать совершенства в каждом новом деле. Более того, важно понять, что, скорее всего, долго ваш роман с очередным увлечением не продлится, поэтому нет смысла тратиться на оборудование и дорогие аксессуары. Просто получайте удовольствие, пока оно есть, а потом с легким сердцем переключайтесь на новое занятие. Такое "распыление" куда лучше, чем алкоголь или зависание в соцсетях, и, кроме того, оно поможет вам удерживаться от опасных соблазнов. Хотя бы потому, что сложно курить или играть в компьютерные игры, когда вы изо всех сил хватаетесь за зацепки на скалодроме или вяжете шарф. Плюс эти занятия дают вам впрыск нейромедиаторов, поэтому мозг на время перестает их требовать. Второй путь уместен, если вы твердо решили добиться значимых успехов. В этом случае нужно перестать рассматривать хобби как развлечение, перевести его в разряд работы и использовать все те хитрости борьбы с соблазнами, о которых мы говорили выше. Тогда в будущем, став специалистом в выбранном деле, вы опять начнете получать от него нейромедиаторную подпитку – но уже как профессионал, наслаждаясь тем, как хорошо у вас выходит кататься на коньках или вышивать крестиком. Подробнее о наслаждении тем, что у вас хорошо получается, читайте в совете № 5.

Совет № 4. Разбивайте работу на маленькие подзадачи и составляйте их списки

Мы уже обсуждали этот прием в разделе про строение мозга. Но у рекомендации разбивать большие дела на маленькие делишки есть обоснование и с точки зрения того, как работают нейромедиаторы, а именно дофамин – нейромедиатор ожидания награды, "хотения", который создает в мозгу своеобразный "зуд", побуждающий нас добиваться желаемого. Как вы помните из главы 4, дофамин выделяется в мозгу в двух режимах – фазовом и тоническом. Фазовый режим – это резкий выброс нейромедиатора в ответ на какой-нибудь стимул, например, увиденные на витрине невероятно красивые часы. Чем больше фазовый выброс, тем сильнее мы стремимся ответить на стимул, то есть в данном случае приобрести эти часы. Тоническим режимом называют постоянное "просачивание" дофамина из нейронов, его базовый фон. Если он высок, мозг по принципу отрицательной обратной связи снижает фазовые выбросы, и мотивация что-либо делать низка, то есть человек не откладывает деньги, чтобы купить те самые часы, хотя они не стали менее прекрасными.

Но совсем недавно, в 2015 году, в хитрых экспериментах на крысах ученые выяснили, что мотивация делать что-либо, даже если оно сулит профит, снижается не только из-за высокого тонического дофамина. При помощи ювелирной технологии под названием оптогенетика специалисты в режиме реального времени следили за тем, как выбрасывается нейромедиатор из дофаминергических клеток грызунов, когда они решали, стоит ли преодолевать разные придуманные учеными препятствия, чтобы получить награду. И оказалось, что если животные оценивали усилия, которые потребуются, чтобы добыть следующую вкусняшку, как очень серьезные, или сам приз был меньше предыдущего, у них в мозгу резко падал уровень дофамина, т. е. сокращался его фазовый выброс. Как только это происходило, крысы тут же теряли интерес к награде [16].

Другими словами, мозг использует дофамин как меру оценки, стоит ли связываться в то или иное дело. Если предприятие представляется ему бесперспективным, он снижает дофаминовый подкорм, осаживая организм. Тратить энергию на дела, которые с высокой вероятностью не принесут награды, а может, и вовсе опасны, неразумно. Поэтому, видя на весах трехзначную цифру, человек не идет в зал, а заваливается на диван с пакетом чипсов. Чтобы сбросить полцентнера, очевидно, нужно приложить очень много стараний, и далеко не факт, что они увенчаются успехом. Понимая это, мозг тормозит выброс дофамина. Стремясь вернуть уровень нейромедиатора к приемлемой норме, человек приникает к самому доступному его источнику – вредной еде, алкоголю или соцсетям.

Именно поэтому нас пугают большой объем работ и длительные задачи вроде похуждения, подготовки к марафону или изучения иностранных языков с нуля. Очень отдаленная во времени награда воспринимается как малозначимая. Мозг пытается сберечь силы и отговаривает нас от неразумной идеи доступным ему способом – снижая уровень дофамина. Чтобы обмануть чересчур осторожный мозг, нужно предложить ему не гигантский и неподъемный с виду вал работы, а маленький легкий кусочек. Выполнить несложное дельце мозг согласится – особенно, если убедить себя, что оно заметно приблизит вас к победе, и, завершив его, вы вычеркнете этот пункт из списка жирной линией. Поступая таким образом, можно превратить минус, т. е. падение уровня дофамина перед трудновыполнимым делом, – во множество маленьких плюсики – пиков нейромедиатора, которые будут вырастать в предвкушении того, как вы триумфально справитесь с каждой подзадачкой. Кроме того, решая маленькие несложные проблемы и регулярно получая дофаминовые призы, вы снижаете риск, что измучившийся корпеть над огромным делом мозг срочно потребует "гормонов радости" в виде шоколадки или бутылки вина.

Поэтому, берясь за новый проект или собираясь скинуть десять килограммов, разбейте все, что нужно сделать, на очень маленькие этапы. Если это рабочие будни в офисе, каждый этап не должен длиться больше часа – планируйте их так, чтобы уложиться со всеми необходимыми делами в этот отрезок времени. Этапы для долгосрочных проектов могут быть больше, но важно, чтобы каждый был не слишком напряжным, а еще лучше, если вы придумаете себе маленькую награду, которую получите в конце. Скажем, вы планируете не есть сладкое всего один день, и, если вам это удастся, вечером разрешаете себе посмотреть эпизод нового сериала. На завтра сделайте то же самое, только измените награду. На третий день можете позволить себе маленькую вольность и съесть конфетку. Эти символические награды усиливают азарт пройти каждый этап до конца. Таким способом вы создаете дофаминовые "крючки", похожие на те, что так прочно подсаживают любителей компьютерных игр – мы говорили о них в главе 4. Подбирайте длительность и строгость ограничений и частоту наград индивидуально под себя, главное – помнить общий принцип: слишком большой объем работы заставляет мозг снижать уровень дофамина, а маленькие посильные задачи, наоборот, стимулируют выброс нейромедиатора.

Совет № 5. Постарайтесь обеспечить себе несколько успешно выполненных больших дел

Отчасти именно из-за описанной в предыдущем совете особенности мозга нам проще даются большие дела, если мы когда-то успешно справились с чем-то подобным. Второй и третий иностранные языки всегда получается освоить быстрее первого – поскольку мы знаем, что в состоянии совладать с этой задачей (хотя это и не единственная причина: изучение нового языка создает в мозгу новые нейронные пути, которые задействуются и при освоении следующего). Длинный роман дочитать до конца проще, если это не первая ваша толстая книга. Окончив кулинарные курсы и сдав экзамен, вы не будете бояться записаться на сложный курс дизайна интерьеров. Как следует разобравшись во всех функциях ворда – неважно, по книжке или просмотрев уроки на YouTube, вы легче возьметесь осваивать эксель. И так далее. В середине длинного пути мозг может запаниковать, решив, что до конца вам не добраться. Но если он помнит, что однажды у вас уже получилось, то будет оценивать затею как более перспективную и "разрешит" тратить на нее ресурсы, выдавая дофамин. Так что задел в форме нескольких успешно выполненных проектов снизит риск прокрастинации при реализации следующих.

Совет № 6. Чаше делайте то, что у вас хорошо получается

Когда мы делаем то, что у нас хорошо получается, мы испытываем удовольствие, а мозг щедро поставляет эндорфины. Удовольствие, в том числе и от собственной компетентности, помогает лучше справляться со следующими задачами, даже если они требуют запоминания и освоения новых навыков, – причем эта зависимость выражена именно у импульсивных людей [17]. Вероятно, эффект проявляется за счет того, что "гормоны удовольствия" активируют сразу несколько зон мозга, например префронтальную кору, без которой осмысленный труд невозможен [18 и ссылки внутри]. Так что имеет смысл планировать день так, чтобы какое-нибудь неприятное занятие шло сразу за делом, которое у вас хорошо получается.

Совет № 7 (фантастический). Подождите несколько десятков лет и пересадите себе дофаминергические нейроны

Звучит невероятно, но ученые умеют пересаживать нейроны с 1970-х годов. Это направление потихоньку развивается – очередной скачок случился после того, как исследователи научились добывать из организма и "искусственно" получать стволовые клетки, умеющие, если их правильно

"проинструктировать", превращаться в любые другие. На счастье людей с плохим самоконтролем, исследователи в основном работают как раз над протоколами пересадки дофаминергических нейронов. Правда, делают они это не для того, чтобы создать средство от безволия: ученые ищут новые варианты терапии для людей с болезнью Паркинсона. Дофаминергические нейроны в зоне мозга под названием "черная субстанция" у пациентов с паркинсонизмом постепенно отмирают, и причины этого неясны. Лекарства помогают сгладить последствия процесса, но не устраняют причину. А вот пересадка нейронов, которые синтезируют дофамин, восполняет недостаток нейромедиатора [19].

Хотя людям пересаживают дофаминергические нейроны уже не один десяток лет, клинические испытания имеющихся технологий пока провалились. Операция часто вызывает психиатрические последствия, а эффект оказывается нестабильным. Тем не менее работы в этом направлении ведутся, тем более, что результаты опытов на животных обнадеживают. Если удастся как следует отработать технологию, есть шанс, что в далеком (очень далеком) будущем можно будет пересаживать дофаминергические нейроны в префронтальную кору и (что более реально) в компоненты лимбической системы. И хотя чаще всего проблемы с самоконтролем – следствие плохой работы рецепторов дофамина, добавив мозгу нейромедиатор, можно будет частично устранить их вечный "голод", который обычно утоляют сигаретами, сладким или компьютерными играми.

Совет № 8 (тоже фантастический). Подождите несколько десятков лет и вживите в мозг чип, который будет стимулировать главный "стоп-кран" мозга

Как мы обсуждали в главе 3, в мозгу есть несколько зон, которые заставляют вас отменять принятое решение и тормозить уже начатое действие. К ним относятся дорсальная часть фронтотемпоральной коры ("полицейский") и правая нижняя фронтальная кора – этакий мозговой "стоп-кран". Именно они активируются, когда добровольцев просят не делать то, что они задумали, – и чем хуже человек справляется с заданием, тем меньше активность этих зон. В обычной жизни, если вы стоите на кассе с новым айфоном и в момент, когда подошла ваша очередь, вдруг решаете, что прямо сейчас не можете потратить столько денег, срабатывает тот же самый "стоп-кран" – или не срабатывает, и тогда вы остаток месяца клянчите у друзей "до полочки". В 2013 году ученые показали, что, искусственно стимулируя "стоп-кран" при помощи электричества, можно

добиться почти идеального результата, т. е. 100 %-ной отмены задуманных действий независимо от того, насколько часто испытуемые были в состоянии сделать это без стимуляции [20].

Вне лаборатории перемещаться с увесистым приборчиком, который генерит ток, и в резиновой шапочке, из которой торчат провода, не слишком удобно. Но наука не стоит на месте: уже существуют технологии, позволяющие изменять активность нейронов при помощи света, который добирается до нервных клеток по тонкому волокну, "проложенному" внутри мозга. Правда, чтобы нейроны реагировали на свет, необходимо добавить в их ДНК ген определенного светочувствительного белка, а чтобы свет попадал к клеткам, все равно нужен торчащий проводок – хотя в 2014 году его "убрали" в компактный чип [21]. Такая конструкция уже вполне совместима с жизнью – например, она точно удобнее, чем инсулиновая помпа. На животных оптогенетические эксперименты поставлены на поток: при помощи этой технологии исследователи научились менять крысам воспоминания [22] и запускать синтез гормонов [23]. Поэтому не исключено, что в относительно недалеком будущем, когда вы вдруг ощутите непреодолимую тягу съесть картошку фри или потянетесь к игровому джойстику, достаточно будет нажать кнопку в мобильном приложении, и активированный по блютуз или вайфай чип "дернет" ваш мозговой "стоп-кран".

{Глава 5} влияние окружающей среды

В этой главе мы обсудили, как на самоконтроль влияют различные факторы окружающей среды – от условий в раннем детстве и воспитания до стресса. Жестокое обращение в первые годы жизни, разлучение с матерью или другим любящим взрослым усиливают негативный эффект "плохих" вариантов генов, повышая риски общей импульсивности и всевозможных зависимостей. Еще один внешний фактор, который критически ухудшает самоконтроль, – стресс, как острый, так и хронический. Реагируя на потенциально опасный стимул, организм запускает стрессовый ответ, который подавляет медленную префронтальную кору и усиливает быструю лимбическую систему. Такое перераспределение сил хорошо для того, чтобы избежать сиюсекундной опасности, но губительно для ситуаций, которые требуют выдержки и самоконтроля. Если воздействие вызвавшего стрессовый ответ фактора затягивается и мозг постоянно находится в таком "разбалансе", со временем может измениться даже его архитектура. Например, при хроническом стрессе сокращается объем гиппокампа, зоны мозга, которая отвечает за память. А память – необходимый элемент хорошего самоконтроля. Есть предварительные данные, что стресс и другие факторы окружающей среды влияют на ДНК: они не изменяют гены, но "навешивают" на них особые химические метки. Для ферментов, которые считывают информацию с ДНК, такие метки служат инструкцией: в некоторых случаях они запрещают считывание, а в других, наоборот, активируют. Как снимать подобные метки (их называют эпигенетическими), ученые пока не знают.

Очевидно, что изменить условия, в которых человек жил в детстве, невозможно. Если они были неоптимальными для развития самоконтроля, у взрослого с высокой вероятностью будут те или иные проблемы с силой воли. Резонно задаться вопросом: если условия в первые годы жизни так сильно влияют на самоконтроль, могут ли они не ухудшать, а улучшать его? И если да, то возможно ли намеренно создать такие условия. Ответу на этот вопрос посвящен совет № 1.

Совет № 1. Тренируйте самоконтроль ребенка с детства – хотя не факт, что это сработает

Дети неусидчивы. Даже самые выдержанные из них легко отвлекаются, и совсем уж редкий малыш может в первом классе спокойно вытерпеть пять

уроков (а потом еще две секции). Стандартные воспитательные подходы пытаются бороться с детской непоседливостью путем убеждения ("Сиди спокойно!") либо репрессивными методами ("Если не будешь сидеть спокойно – поставлю в угол!"), а чаще сочетают оба подхода. Результаты обычно неутешительны: даже многие взрослые не могут долго сидеть на одном месте или часами выполнять скучное задание. А детям сделать это сложнее в силу нейробиологических причин – как вы помните из главы 3, у них неразвита префронтальная кора, поэтому сдерживать сиюминутные желания просто нечем.

И тем не менее похоже, что ребенку можно помочь в умирении требовательной лимбической системы. В последнее время появилось несколько подобных методик. Их цель – научить детей приемам, при помощи которых они могут усилить слабую ПФК и не отвлекаться на возбуждающие стимулы. Один из самых известных подходов называется "Инструменты мышления" (Tools of the Mind) и базируется на работах очень популярного на Западе советского психолога Льва Выготского. Он полагал, что познание и в целом исполнительные функции мозга ребенка (а затем и взрослого) можно существенно улучшить, если познакомить его с правильными "инструментами" – точно так же, как при помощи топора или мотыги можно в разы повысить эффективность физического труда. Если у ребенка нет таких инструментов, его познание и ИФ управляются внешней средой. Иными словами, такой ребенок будет моментально реагировать на какие-то привлекательные стимулы извне, легко отвлекаясь от работы. У детей, которые не владеют инструментами мышления, нет внутреннего центра притяжения внимания, и их "болтает" в разные стороны под воздействием случайных влияний снаружи.

Методика "Инструменты мышления" и подобные ей направлены на то, чтобы познакомить детей с техниками, которые позволят им долго выдерживать одну линию в игре или работе, не отвлекаясь на посторонние факторы. Таких приемов около 40, и они включают, например, привычку проговаривать вслух то, что ребенок делает. Еще один мощный прием – создание игровых ситуаций, которые повторяют реальные (больница, банк, пожар), и где педагоги разыгрывают с детьми долгие "пьесы", заранее продумывая план действий каждого персонажа и развития событий в целом и следуя ему все время игры. Дети принимают участие в оформлении игровых зон: они делают муляжи разных предметов и в процессе выясняют, зачем они нужны. Детсадовцы составляют планы, что они хотят выучить на этой неделе, ежедневно сверяются с ними, чтобы выбрать дела на день, и отслеживают, насколько хорошо им удастся этот план выполнять. Наконец, они много играют в игры, требующие самоконтроля, например, "Съедобное

– несъедобное". Основная цель всех этих упражнений – постепенно научить ребенка планировать свою деятельность, отслеживать прогресс и корректировать ее, если нужно, создавать внутреннюю мотивацию и развивать исследовательский подход.

Неизвестно, способны ли "Инструменты" влиять на структуру мозга (как вы помните, она отличается у волевых и безвольных людей), но "внешние" результаты этой программы обнадеживают. Малыши, которые в возрасте трех-четырёх лет ходили в сад, где использовали "Инструменты", намного реже, чем другие, вели себя плохо и лучше справлялись с учебными заданиями [24]. А дети четырех-пяти лет, занимавшиеся по программе, заметно обгоняли ровесников при решении специфических заданий на самоконтроль [25]. Впрочем, другие исследования показали, что принципиальной разницы между детьми, воспитанными по заветам Выготского, и детьми, которые посещали обычные детские садики, найти не удалось [26]. Но, по крайней мере, такой подход к воспитанию более приятен, чем постоянные одергивания.

Совет № 2. Уберите из жизни источники стресса

Наверняка, прочитав этот совет, вы закатили глаза к небу и подумали что-то вроде: "Ой, ну конечно. Чего проще – взял да убрал. Как будто это возможно". Большинство людей неохотно меняют свою жизнь, и в этом есть эволюционный смысл. Если вам относительно комфортно в нынешней ситуации – настолько, что вы в состоянии родить и воспитать потомство, то менять что-то неоправданно. Вы потратите ресурсы впустую, ведь вырастить детей (т. е. передать свои гены дальше по череде поколений) возможно и в состоянии стресса. Как мы уже обсуждали, ваш личный дискомфорт эволюцию не интересует⁵⁷. Но если он интересует вас – стоит принять меры. Особенно если вы хотите улучшить свои способности к самоконтролю: находясь в состоянии хронического стресса, вы толком не можете сдерживать эмоциональные порывы.

Внимательно проанализируйте свое каждодневное расписание. Стресс – это не обязательно война или смерть близкого родственника. Ежедневные долгие поездки в переполненном шумном транспорте – стресс. Неудобный стул на работе – стресс. Постоянная грызня с коллегой из-за кондиционера – стресс. Соседи, которые каждый вечер устраивают пьянки и не дают спать, – стресс. И т. д. Множество мелких неприятностей, из-за которых вроде бы не стоит переживать, держат постоянно нажатой "педаль газа" гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (ГГНС). В результате вы хуже владеете собой и отвлекаетесь от долгосрочных целей из-за сиюминутных

влечений. Важно осознать, что противные мелочи, складываясь, подрывают ваш самоконтроль – и по максимуму устранить их.

Изучите альтернативные маршруты до работы: имеет смысл потратить лишние 20 минут, но зато сидеть в тихом троллейбусе, а не стоять сжатым со всех сторон в готовом лопнуть от людей вагоне метро. Подумайте, есть ли необходимость ездить в офис с утра: возможно, для вашей работы подойдет более позднее время. Наконец, рассмотрите вариант хотя бы несколько дней в неделю работать из дома – сегодня многие компании нормально относятся к сотрудникам "на удаленке". Обеспечьте себе удобное рабочее место, купите новый стул, пересядьте подальше от кондиционера. Поставьте звукоизоляцию или снимите другую квартиру, если соседи не дают спать. Примеры можно продолжать: есть способы устранить почти все такого рода неудобства, но большинство не делает это, считая, что проблема не стоит вложенных усилий. И зря.

Совет № 2.1. Если вы понимаете, что некая ситуация с высокой вероятностью приведет к стрессу, – подготовьтесь к ней заранее

Хороший (пусть и выдуманный) пример такого превентивного самоконтроля – приказ Одиссея привязать всю команду к мачтам до того, как корабль подплывет к острову сирен и люди не смогут сопротивляться их губительному пению. В реальной жизни часто хватает менее экстремальных мер. Например, достаточно с вечера подготовить и сложить в одном месте одежду, в которой планируете отвести ребенка в сад. Так вы избежите утренней нервозности и снизите риск, что судорожные сборы кончатся скандалом. Если вы плохой водитель, а завтра ехать в незнакомое место, изучите карту маршрута до того, как сядете за руль (особенно если вы любите везде опаздывать). Запишите на бумажке, что именно вам нужно спросить у неласковой чиновницы, – это тем более актуально, если вы застенчивы и теряетесь, когда на вас кричат. Выкиньте из кухонных шкафов все шоколадки и печенья и заполните холодильник яблоками, если на носу сессия, а вы склонны есть, когда волнуетесь. Не надейтесь, что сможете сообразить, как поступить, на месте, – кортизол не даст вам этого сделать. Стресс поворачивает встроенный в голову выключатель самоконтроля, поэтому нужно заранее продумать, как вы поступите.

Совет № 2.2. Следите за новостями микробиологии

В последние годы сдавшая было позиции наука микробиология вновь воспрянула. Ученые давно знали, что внутри и снаружи человека обитает огромное количество бактерий, но до недавнего времени особого значения этому факту не придавали – ну разве что в критических случаях, когда микробы начинали бунтовать и бешено размножаться. Но многочисленные опыты и наблюдения показали, что исследователи очень зря недооценивали триллионы наших сожителей. Хотя однозначные выводы пока делать рано, есть веские основания полагать, что живущие внутри нас бактерии влияют на наше настроение, привычки, вкусовые предпочтения, аппетит, вес и многое другое. Причем влияют очень существенно: выращенные в стерильных условиях мыши, которым пересаживали кишечные бактерии от людей с ожирением, очень быстро набирали лишний вес. Их клоны, которым достались бактерии от худощавых *Homo sapiens*, оставались стройными [27].

Есть данные, что кишечные микробы влияют и на то, насколько сильным окажется действие стрессовых факторов. Жестокие ученые ежедневно на несколько часов разлучали новорожденных крысят с матерью вплоть до "подросткового" возраста – т. е. создавали крайне сильный стресс в самый что ни на есть чувствительный период. Часть мышат были стерильны, а оставшиеся росли в обычных условиях. Безжалостное обращение привело к взрывному росту кортикостерона – мышинового аналога кортизола – в обеих группах грызунов. Однако стерильные животные оставались бодры и спокойны, в то время как мыши, в кишечнике которых был обычный для грызунов набор микробов, страдали от депрессии и повышенной тревожности. Тогда ученые пересадили пережившим детский стресс стерильным мышам бактерии из кишечника здоровых нестрессированных грызунов. У бывших счастличиков развилась депрессия, они стали тревожными и беспокойными [28].

Подобных работ появляется все больше, однако понять все механизмы, при помощи которых микробы влияют на метаболизм и даже на работу мозга, пока не удастся. Бактерии выделяют вещества, очень похожие на нейромедиаторы и гормоны своих хозяев, и по одной из гипотез, с их помощью напрямую управляют ключевыми процессами в организме. До окончательной ясности в этом вопросе очень далеко, однако исследователи уже пытаются создавать бактериальные препараты, чтобы исправлять патологические состояния, хотя бы отчасти вызванные "работой" бактерий. В том числе ученые разрабатывают лекарства, которые бы снижали патологические эффекты хронического стресса. Например, уже есть исследования, доказывающие положительное влияние пробиотиков (смеси "полезных" микроорганизмов) на стрессированных мышей [29]. К

сожалению, пока это попытки попасть в цель вслепую – не зная механизмов, специалисты пытаются "в лоб" подобрать подходящую комбинацию бактерий. И тем не менее это направление выглядит вполне перспективным, так что имеет смысл иногда проглядывать новости микробиологии – вдруг однажды ученые таки изобретут "таблетку от стресса".

Совет № 3. Сделайте все возможное, чтобы убрать источники стресса, когда вы беременны

Как мы говорили в главе 5, если женщина много и/или сильно нервничает, вынашивая ребенка, он получит "в наследство" гиперактивную ГГНС. Нередко будущие мамы переживают из-за работы: многие боятся, что их уволят или "задвинут", если узнают о беременности, и до последнего скрывают свое положение. Все эти усилия вряд ли стоят последствий: нервного, импульсивного ребенка. Особенно если у мамы самой не все хорошо с самоконтролем – как вы помните, здесь в полный рост проявляются сложные взаимодействия генов и среды. Работу, даже самую хорошую, можно сменить, а вот с детьми такой фокус не пройдет.

Совет № 3.1. Не курите хотя бы во время беременности

Курение портит организм матери и плода самыми разными способами, но в этой книге нас интересует один – как сигареты влияют на самоконтроль. Исследования показывают, что курение будущей мамы (в том числе пассивное) увеличивает риск, что у ребенка будут те или иные симптомы СДВГ, то есть различные проявления несдержанности и импульсивности, особенно если он несет "плохие" аллели "генов самоконтроля". При этом зависимость мамы от сигарет – серьезный предиктор, что такие гены есть у нее и, значит, с высокой вероятностью и у малыша.

Совет № 4. Поменьше смотрите телевизор сами и не давайте этого делать детям

Как вы помните, имеющиеся данные о том, насколько сильно телевизор влияет на силу воли, не слишком надежны. Очень сложно поставить "чистый" эксперимент, который бы учитывал долгосрочные последствия чрезмерного увлечения "ящиком". Но даже если исключить вред телевизора как такового, передачи, в которых показывают еду, особенно вредную,

провоцируют желание пойти пожевать чего-нибудь. Аппетитно снятые (уж в этом телевизионщики знают толк) вкусы возбуждают лимбическую систему не хуже, чем лежащая прямо перед носом шоколадка. Более того, недавно ученые прямо доказали, что изображение еды заставляет организм выделять "гормон голода" грелин [30]. Поэтому, если вы не отличаетесь железной волей и не хотите проблем с весом, поменьше смотрите кулинарные шоу и рекламу еды. Для детей этот совет особенно актуален, потому что у них недоразвита префронтальная кора, и удерживаться от соблазнов им тяжелее, чем взрослым.

Совет № 5. Не ругайте себя за срывы

В одном исследовании ученые нарочно провоцировали добровольцев съесть много вредной еды, а затем оценивали, насколько сильны были у них ощущения вины и стыда – чувства, не способствующие подвигам самоконтроля. И оказалось, что испытуемые, которые с пониманием относились к тому, что они люди и могут иногда срываться, объевшись, чувствовали себя намного лучше [31]. Теперь, когда вы знаете, как устроена сила воли с точки зрения генетики и нейробиологии и как на нее влияют факторы среды, вам будет проще не корить себя за срывы. Если у вас есть те или иные особенности, делающие вас более импульсивным, вам тяжелее, чем другим, сопротивляться соблазнам. Так устроен и работает ваш мозг, и разумно принять этот факт, а не пытаться раз за разом наступать на одни и те же грабли, надеясь, что сегодня вы все-таки сможете проявить самоконтроль. Приведенные выше рекомендации помогут придерживаться намеченных планов. А спокойное отношение к срывам позволит легче преодолеть их последствия. Если планировать жизнь так, чтобы реже усмирять лимбическую систему – т. е. стремиться избегать встречи с соблазнами, а не героически бороться с уже разгоревшимся желанием, – больше сил останется на то, что вы считаете необходимым сделать для того, чтобы добиться успеха.

Может быть, следующее соображение поможет вам меньше переживать о том, что природа зачем-то снабдила вас таким неудобным мозгом. Наша неспособность противостоять соблазнам – в каком-то смысле плата за тот комфортный и изобильный мир, который представители *Homo sapiens* создали за последние тысячелетия и особенно за последние 50 лет. Во времена наших звериных предков жизнь была тяжела, опасна и коротка, поэтому система поощрения настраивалась эволюцией на интенсивные стимулы: поймать кабана, добиться самки и во что бы то ни стало оплодотворить ее, убить конкурента. Сейчас людям не приходится решать

такие экстремальные задачи (по крайней мере, в развитых странах), но система поощрения не успела эволюционировать и подстроиться под новый "травоядный" режим. Отсюда постоянная неудовлетворенность и жажда сильных ощущений. Прыжок со скалы, секс с незнакомцем, ведро мороженого служат одной цели: успокоить дофаминовый "зуд" и дать мозгу эмоции, для которых он был конструкционно спроектирован.

Есть и еще один довод, который призван окончательно убедить вас снисходительно относиться к срывам самоконтроля и еще раз призвать работать над тем, чтобы избегать соблазнов, а не преодолевать свое желание завладеть ими.

Регулярно проявляя самоконтроль, мы ускоряем износ и старение организма

Тренировка самоконтроля – палка о двух концах. Используя советы, которые я привела выше, можно неплохо "прокачать" навык избегать соблазнов, даже если вам не повезло с генами и/или вы много нервничали в детстве и сейчас. А вот усилия по сдерживанию порывов лимбической системы, похоже, обходятся организму очень дорого. В середине 2000-х группа исследователей несколько лет наблюдала за афроамериканскими детьми, которые живут в "черном поясе" США – на юге Калифорнии, в Джорджии, Алабаме, Миссисипи и Луизиане. В сельских районах "черного пояса" за чертой бедности живут около 20 % людей. Ученые следили почти за пятью сотнями афроамериканцев и просили учителей регулярно оценивать их самоконтроль. Когда участникам исполнилось 19 лет, авторы работы как следует проанализировали их здоровье и привычки. Подростки, которые с детства лучше остальных умели сдерживать сиюминутные порывы, меньше курили, пили, попадали в криминальные истории и употребляли наркотики. Они лучше учились и реже страдали от депрессии. Но несмотря на все это и более здоровый образ жизни в целом, их физическое здоровье было заметно хуже, чем у слабовольных испытуемых.

Ученые оценивали так называемую аллостатическую нагрузку, или попросту износ организма. Его главные показатели – давление, индекс массы тела (ИМТ) и концентрация связанных со стрессом гормонов: кортизола, адреналина и норадреналина. По всем этим показателям волевые подростки заметно обгоняли безвольных⁵⁸. Причем износ оказался тем выше, чем беднее была семья испытуемого [32]. В 2015 году те же исследователи выяснили, что эти внешние признаки повышенной нагрузки на организм коррелируют с внутренними – эпигенетическими – маркерами старения. Чем старше человек, тем больше его генов "выключаются" при

помощи метильных меток. И выяснилось, что у волевых афроамериканских подростков из бедных семей реальный уровень метилирования не соответствовал их биологическому возрасту. Иначе говоря, организм таких молодых людей старел быстрее, чем организм их товарищей, которые не утруждали себя, сдерживая сиюминутные желания. Исследователи полагают, что ускоренное старение, проявляющееся на эпигенетическом уровне, – следствие постоянно "взвинченной" гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (ГГНС) волевых бедных подростков, которые пытаются пробиться в жизни, а не плывут по течению.

Так что GxE играет злую шутку не только с теми, кому достались "плохие" варианты "генов самоконтроля": если вы бедны, то хорошо развитые навыки противостоять искушениям хоть и помогут вырваться из нищеты, но, с высокой вероятностью, погубят здоровье и состарят вас раньше времени. Пока неясно, в какой степени можно переносить результаты, полученные на нищих афроамериканских подростках, на других людей. Но огромное множество других данных, приведенных в этой книге, показывают, насколько важно планировать жизнь так, чтобы реже усмирять лимбическую систему – т. е. стремиться избегать встречи с соблазнами, а не героически бороться с уже разгоревшимся желанием.

Литература

1. Routh V. H. Glucose Sensing Neurons in the Ventromedial Hypothalamus // *Sensors* (Basel, Switzerland). 2010; 10 (10), 9002–9025.
2. Symmonds M., Emmanuel J. J., Drew M. E., Batterham R. L., & Dolan R. J. Metabolic State Alters Economic Decision Making under Risk in Humans // *PLoS ONE*. 2010 Jun 16;5 (6): e11090.
3. Gailliot M. T., Baumeister R. F. Self-regulation and sexual restraint: dispositionally and temporarily poor self-regulatory abilities contribute to failures at restraining sexual behavior // *Personality & social psychology bulletin*. 2007 Feb; 33 (2): 173–86.
4. Oaten M. & Cheng K. Improved Self-Control: The Benefits of a Regular Program of Academic Study // *Basic and Applied Social Psychology*. 2006; 28 (1): 1–16.
5. Mischel W. *The Marshmallow Test: Mastering Self-Control* // Little, Brown and Company. 2014. ISBN 10: 0316230871.
6. Wise P. M., Nattress L., Flammer L. J., Beauchamp G. K. Reduced dietary intake of simple sugars alters perceived sweet taste intensity but not perceived pleasantness // *American Journal of Clinical Nutrition*. 2016 Jan; 103 (1): 50–60.
7. Gawrilow C., Gollwitzer P. M. & Oettingen G. If-Then Plans Benefit Delay of Gratification Performance in Children With and Without ADHD // *Cognitive Therapy and Research*. 2011; 35: 442–455.
8. Gawrilow C., Gollwitzer P. M. & Oettingen G. If-Then Plans Benefit Executive Functions in Children with ADHD // *Journal of Social and Clinical Psychology*. 2011; 30 (6).
9. Schulteiss O. C. & Brunstein J. C. An implicit motive perspective on competence // A. J. Elliot & C. Dweck (Eds.), *Handbook of competence and motivation* (pp. 31–51). 2005, New York: Guilford.
10. Hershfield H. E., Goldstein D. G., Sharpe W. F., Fox J., Yeykelis I., Carstensen I.L. & Bailenson J. N. Increasing saving behavior through age-progressed renderings of the future self // *Journal of Marketing Research*. 2011; 48, S. 23–37.
11. Ersner-Hershfield H., Wimmer G. E., & Knutson B. Saving for the future self: Neural measures of future self-continuity predict temporal discounting // *Social Cognitive and Affective Neuroscience*. 2009; 4 (1), 85–92.
12. Chen K. M. The Effect of Language on Economic Behavior: Evidence from Savings Rates, Health Behaviors, and Retirement Assets. // *American Economic Review*. 2013; 103 (2): 690–731.

13. Soutschek A., Ruff C. C., Strombach T., Kalenscher T., & Tobler P. N. Brain stimulation reveals crucial role of overcoming self-centeredness in self-control // *Science Advances*. 2016, 2 (10), e1600992.

14. Melby-Lervåg M., Hulme C. Is working memory training effective? A meta-analytic review // *Developmental psychology*. 2013 Feb; 49 (2): 270–91.

15. Vorhees C. V., & Williams M. T. Morris water maze: procedures for assessing spatial and related forms of learning and memory // *Nature Protocols*. 2006: 1 (2), 848–858.

16. Hamid A. A., Pettibone J. R., Mabrouk O. S., Hetrick V. L., Schmidt R., Vander Weele C. M., Hamid A.A., Pettibone J.R., Mabrouk O.S., Hetrick V.L., Schmidt R., Vander Weele C.M., Kennedy R.T., Aragona B.J., Berke J. D. Mesolimbic Dopamine Signals the Value of Work // *Nature Neuroscience*. 2016: 19 (1), 117–126.

17. Schulteiss O. C. & Rohde W. Implicit power motivation predicts men's testosterone changes and implicit learning in a contest situation // *Hormones and behavior*. 2002 Mar; 41 (2): 195–202.

18. Esch T. & Stefano G. B. The neurobiology of pleasure, reward processes, addiction and their health implications // *Neuroendocrinology letters*. 2004 Aug; 25 (4): 235–51.

19. Barker R. A., Drouin-Ouellet J. & Parmar M. Cell-based therapies for Parkinson disease – past insights and future potential // *Nature Reviews Neurology*. 2015; 11 (9), 492–503.

20. Wessel J. R., Conner C. R., Aron A. R. & Tandon N. Chronometric electrical stimulation of right inferior frontal cortex increases motor braking // *Journal of Neuroscience* 2013; 33 (50), 19611–19619.

21. Park D. W. et al. Graphene-based carbon-layered electrode array technology for neural imaging and optogenetic applications // *Nature Communications*. 2014; 5: 5258.

22. Ramirez S., et al. Creating a false memory in the hippocampus // *Science*. 2013; 341 (6144), 387–391.

23. Choi M., Choi J. W., Kim S., Nizamoglu S., Hahn S. K., Yun S. H. Light-guiding hydrogels for cell-based sensing and optogenetic synthesis in vivo // *Nature photonics*. 2013; 7 (12), 987–994.

24. Barnett W. S., Kwanghee J., Yarosz D. J., Thomas J., Hornbeck A., Stechuk R., Burns S. Educational effects of the Tools of the Mind curriculum: A randomized trial // *Early Childhood Research Quarterly*. 2008; 23 (3), 299–313.

25. Diamond A., Barnett W. S., Thomas J., Munro S. Preschool Program Improves Cognitive Control // *Science*. 2007; 318 (5855), 1387–1388.

26. Wilson S. J., & Farran, D. C. (2012). Experimental Evaluation of the Tools of the Mind Preschool Curriculum. Paper presented at the Society for

Research on Educational Effectiveness, Washington, DC.

27. Ridaura V. K., Faith J. J., Rey F. E., Cheng J., Duncan A. E., Kau A. L. & Muehlbauer, M. J. et al.// Gut microbiota from twins discordant for obesity modulate metabolism in mice. *Science*. 2013; 341(6150), 124–214.

28. De Palma G. et al. Microbiota and host determinants of behavioural phenotype in maternally separated mice // *Nature communications*. 2015; 6: 7735.

29. Ait-Belgnaoui A., Colom A., Braniste V., Ramalho L., Marrot A., Cartier C.,... & Tompkins T. Probiotic gut effect prevents the chronic psychological stress-induced brain activity abnormality in mice // *Neurogastroenterology & Motility* 2014; 26 (4), 510–520.

30. Schüssler P., Kluge M., Yassouridis A., Dresler M., Uhr M., & Steiger A. Ghrelin levels increase after pictures showing food // *Obesity*. 2012; 20 (6), 1212–1217.

31. Ghoniem A., Hofmann W. A neglected spot in self-control – the influence of attitudes towards impulses on self-control // *European Health Psychology*. 2016, Vol. 18.

32. Brody G. H., Yu T., Chen E., Miller G. E., Kogan S. M., & Beach S. R. H. Is Resilience Only Skin Deep? Rural African Americans' Preadolescent Socioeconomic Status-Related Risk and Competence and Age 19 Psychological Adjustment and Allostatic Load // *Psychological Science*. 2013; 24 (7), 1285–1293.

33. Miller G. E., Yu T., Chen E., & Brody, G. H. Self-control forecasts better psychosocial outcomes but faster epigenetic aging in low-SES youth // *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2015; 112 (33), 10325–10330.

Глоссарий

адреналин

Нейромедиатор и гормон, вырабатывается мозговым веществом надпочечников. Оказывает стимулирующее действие на организм и "включает" в мозге режим стрессового ответа. Этот гормон готовит организм к немедленным действиям типа "бей или беги".

адренокортикотропный гормон (актг)

Гормон гипофиза. Вырабатывается, когда стрессовое воздействие долго не исчезает. АКТГ непосредственно влияет на надпочечники, приказывая им начать выработку главного "гормона стресса" – кортизола.

аксон

Длинный отросток нервной клетки, по которому "бежит" нервный импульс. Аксоны могут тянуться на огромные расстояния, соединяя между собой нейроны из разных частей мозга. На кончиках аксона, там, где он соединяется с телом другого нейрона, находится "склад" нейромедиаторов. Когда поступает соответствующий приказ, нейромедиаторы выбрасываются в щель между двумя нейронами.

вентральная область покрышки

Часть системы поощрения. Именно в этой зоне синтезируется основная часть всего дофамина, который есть в мозге. Можно сказать, что это главная мозговая фабрика дофамина.

вентральный стриатум

Часть системыощрения. Эта зона отвечает за мотивацию. Состоит из прилежащего ядра и обонятельного бугорка. Несмотря на название, последний не обрабатывает сигналы о запахах, а задействован в производстве чувства приятного как награды за "правильные" поступки.

гамк (гамма-аминомасляная кислота)

Главный тормозной нейромедиатор мозга. Останавливает распространение нервных импульсов, делая нейрон из проводника изолятором.

гематоэнцефалический барьер

Тонкая "стена" из сосудов и клеток глии (астроцитов), отделяющая мозг от общего кровотока. Гематоэнцефалический барьер работает как фильтр, не пропуская к мозгу потенциально опасные вещества из сосудов, по которым течет "общая" кровь. Астроциты своими многочисленными отростками присасываются к стенкам сосудов и "высасывают" питательные вещества.

ген

Минимальная смысловая единица ДНК. Один ген кодирует один белок или одну регуляторную молекулу РНК.

гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система (ггнс)

Главная система организма, которая регулирует ответ на стресс. Состоит из гипоталамуса, гипофиза и коры надпочечников. Когда миндалина "решает", что происходящее угрожает организму, она отдает приказ гипоталамусу запустить стрессовый ответ. Гипоталамус при помощи гормона кортиколиберина активизирует гипофиз, который синтезирует адренкортикотропный гормон (АКТГ), заставляющий кору надпочечников начать синтез основного гормона стресса – кортизола.

гипоталамус

Управляющий центр мозга, который связывает между собой его приказы и работу желез внутренней секреции. Мозг сообщает гипоталамусу, какие процессы нужно запустить в организме. Гипоталамус решает, что за гормоны потребуются, чтобы выполнить поручение мозга, и передает соответствующий приказ гипофизу – непосредственному шефу желез внутренней секреции.

гипофиз

Отдел мозга, командующий всеми железами, которые вырабатывают гормоны. Подчиняется приказам гипоталамуса и передает его указания железам внутренней секреции.

гиппокамп

Область мозга, которая отвечает за память. Входит в лимбическую систему.

глутамат

Главный возбуждающий нейромедиатор мозга. Делает нейроны, к рецепторам которых прикрепляется, гиперпроводимыми.

глюкоза

Простой углевод, главный сахар, из которого человеческий организм получает энергию. Мозг "питается" исключительно глюкозой и лишь при длительном голоде способен частично получать энергию из кетоновых тел.

грелин

"Гормон голода". Синтезируется некоторыми клетками слизистой оболочки желудка, когда в нем нет пищи. Воздействует на гипоталамус, стимулируя его запускать ощущение голода.

днк

Молекула, которая несет наследственную информацию организма. Состоит из четырех "букв" – нуклеотидов. Клеточные ферменты умеют расшифровывать нуклеотидный код и синтезировать на его основе белки.

дорсальная часть префронтальной коры

Самая верхняя и самая молодая область префронтальной коры. Сегодня считается, что именно она является главным центром самоконтроля и исполнительных функций в целом.

дофамин

Нейромедиатор, который дает нам чувство предвкушения удовольствия и благодаря этому отвечает за мотивацию. Выделяется, когда мы стремимся к цели, которая должна принести приятные ощущения, – например, идем в магазин за тортиком или проверяем, поставил ли кто-то лайк статусу в соцсетях.

зеркальные нейроны

Особые нейроны, которые отвечают за эмпатию. Благодаря им мы способны распознавать эмоции других людей, повторять их действия, понимать – и даже в некоторой степени чувствовать, что именно они ощущают.

импульсивность

Черта характера, обладатели которой склонны реагировать на внешние или внутренние стимулы быстро, поддавшись порыву, нередко нарушая при этом ранее данные обещания. В момент импульсивного ответа человек не задумывается о негативных последствиях своих действий.

индекс массы тела

Усредненный параметр, который используется, чтобы оценить, есть ли у человека лишний вес. Рассчитывается по формуле: вес, кг/(рост, м²). Нормой считается ИМТ от 18,5 до 25. Если ИМТ больше 25 – у человека лишний вес, если меньше 18,5 – недобор массы. Показатель не учитывает количество мышечной массы, поэтому может давать неверный результат, например у спортсменов.

ионный канал

Белок, который насквозь пронизывает клеточную мембрану, образуя тоннель – тот самый канал. Тоннель пропускает только определенные молекулы, иногда в одном, иногда в двух направлениях. Например, сквозь кальциевый канал могут проходить только ионы кальция, но не натрия или калия. Самый распространенный тип ионных каналов в нашем организме – натрий-калиевый. Он пропускает внутрь клетки калий и выкачивает из нее наружу натрий. Разница в концентрации этих ионов внутри и снаружи клетки необходима для ее нормальной работы.

истощение эго

Гипотеза, которая постулирует, что каждый человек имеет ограниченный запас самоконтроля и любое действие, требующее проявления силы воли, истощает его. Выдвинута американским нейробиологом Роем Баумейстером. Сегодня частично опровергнута: несмотря на то, что описанная закономерность может прослеживаться, способность человека проявлять самоконтроль зависит не только от нее.

кортизол

Самый известный "гормон стресса". Вырабатывается, когда вызывающее стрессовый ответ воздействие сохраняется долгое время. Помогает организму не погибнуть от истощения в таких обстоятельствах, однако ухудшает его работу по сравнению с нормальной ситуацией. Например, кортизол подавляет работу иммунной системы, снижает активность гиппокампа – региона, который отвечает за память. Кроме того, кортизол подавляет "умную" префронтальную кору и включает зеленый свет миндалине – региону, который отвечает за эмоции.

кортиколиберин (кортикотропный гормон, КТГ)

Гормон, вырабатывается гипоталамусом, когда стрессовый фактор долго не исчезает. Триггер массивного стрессового ответа. Кортиколиберин воздействует на гипофиз, заставляя его синтезировать адренотропный гормон (АКТГ). А уже он действует на надпочечники, стимулируя их выбрасывать главный "гормон стресса" – кортизол.

лептин

"Гормон сытости", который вырабатывают жировые клетки. Воздействует на гипоталамус. Ощущая, что лептина много, гипоталамус запускает синтез других веществ, которые в итоге приводят к появлению чувства сытости.

лимбическая система

Совокупность зон мозга, отвечающая в первую очередь за эмоциональное состояние. В нее входит множество зон, в том числе гипофиз, гипоталамус, гиппокамп, обонятельные бугорки, миндалина.

мезолимбический дофаминовый тракт

Главный дофаминовый путь, по которому нейромедиатор идет от дофаминовой фабрики (вентральной области покрышки) в прилежащее ядро – зону, которая отвечает за чувство удовольствия.

миндалины (миндалевидное тело)

Часть системы поощрения, главный генератор эмоций. Отвечает главным образом за отрицательные эмоции вроде страха или гнева.

нейроглия, или просто глия

Клетки-"няньки" для нейронов, которые помогают им нормально питаться и проводить нервные импульсы. Кроме того, клетки глии заботятся, чтобы к нейронам не попадали патогены, и утилизируют мертвые нервные клетки.

нейромедиатор

Химическое вещество, которое передает приказы внутри мозга. Выделяется из аксонов и связывается с рецепторами на теле принимающего нейрона. Контакт нейромедиатора и рецептора запускает в принимающем нейроне те или иные реакции.

нейростероиды

Вещества класса стероидов, которые могут изменять возбудимость нейронов, взаимодействуя с рецепторами на их поверхности. Нейростероиды могут оказывать как возбуждающее, так и успокаивающее действие. Влияют на поведение, память, настроение, реакцию на стресс и многое другое.

нейротрофический фактор

Чаще всего короткий белок, который помогает нейронам эмбриона правильно расти и специализироваться. В зрелой нервной системе нейротрофические факторы помогают формироваться воспоминаниям. Они необходимы для того, чтобы мозг изменялся под влиянием опыта, – это свойство называется нейропластичностью.

новая кора

Самая эволюционно молодая часть мозга, возникшая у млекопитающих. У человека новая кора расположена на периферии больших полушарий, ее толщина 2–4 мм, и она занимает примерно 96 % площади коры мозга в целом. Отвечает за высшие нервные функции – осознанное мышление, сенсорное восприятие, речь (у людей), выполнение моторных команд, обучение и другие.

передняя поясная кора

Зона мозга, которая распознает конфликты между сиюминутными намерениями и глобальными целями и убеждениями. Если она недостаточно активна, человек легко нарушает данные себе обещания, преступает нормы морали и в целом склонен к импульсивному поведению.

полосатое тело (стриатум)

Важнейший компонент системы поощрения (и заодно двигательной системы). За положительное подкрепление "правильных" действий чувством приятного и ощущение удовлетворения от достигнутых целей отвечает передняя часть полосатого тела – вентральный стриатум.

прайминг

"Программирование" испытуемых на определенный тип реакций при помощи специально отобранных стимулов. Скажем, изображения пожилых людей провоцируют людей думать о себе в старости и влияют на их ответы в различных тестах (например, на вопросы о том, сколько денег человек готов отложить на пенсию).

префронтальная кора

Самая эволюционно молодая и "умная" зона мозга. Считается, что именно она отвечает за планирование, логику, абстрактное мышление, творчество, воображение и прочие высшие функции.

прилежащее ядро

Часть системы поощрения, которая отвечает за ощущение удовольствия. Один из важнейших "конечных пунктов" дофаминовых путей. Излишняя активность прилежащего ядра мешает человеку отказываться от приятных действий, даже если они обещают проблемы в будущем.

прунинг

Уничтожение неиспользуемых синапсов в процессе взросления организма. К моменту рождения в мозгу ребенка сформировано огромное количество синапсов – это исходный материал для того, чтобы у малыша как можно быстрее начали формироваться связи, необходимые для выживания в незнакомом мире. По мере взросления мозг удаляет те из них, которые редко используются. Сокращение лишних синапсов повышает эффективность работающих нейронных связей, устраняя "помехи".

рецептор

Торчащая на поверхности клетки "веточка", которая ловит нейромедиаторы и другие сигнальные вещества. Связывание с нейромедиатором запускает внутри принимающей клетки различные реакции.

серотонин

Один из важнейших нейромедиаторов мозга, который в том числе отвечает за хорошее настроение и общее ощущение спокойствия. Недостаток серотонина часто приводит к постоянному чувству тревожности и поиску приятных ощущений.

система поощрения

Совокупность зон мозга, которые отвечают как за ощущения предвкушения удовольствия, так и за сами приятные чувства, которые мы испытываем, совершая те или иные поступки. Изначально система поощрения "настроена" на подкрепление действий, которые повышают шансы организма на выживание, т. е. утоление голода, жажды и сексуального желания. Кроме того, система поощрения дарит нам удовольствие от заботы о своих детях. Стремясь вновь ощутить приятные чувства, человек вновь и вновь совершает правильные с эволюционной точки зрения поступки.

тест струпа

Лабораторный тест, который часто используется, чтобы определить, насколько хорошо человек умеет сдерживать свои порывы совершить желаемое, но неправильное действие. Испытуемому предлагают называть, шрифтом какого цвета набраны написанные слова. Сложность в том, что слова – это названия цветов, при этом они набраны не тем цветом, который обозначают. Например, слово "зеленый" набрано красным цветом, а "синий" – желтым. Глядя на слово, человек стремится прочитать его, а не назвать цвет букв.

триптофангидроксилаза (trh)

Первый из цепочки ферментов, которые синтезируют нейромедиатор серотонин из аминокислоты триптофана. Различают два типа триптофангидроксилаз: ТРН1 снабжает серотонином периферические органы и нервную систему, а ТРН2 обеспечивает нейромедиатором мозг. В мозгу людей с мутантными версиями гена ТРН2 образуется меньше серотонина. Носители таких генных вариантов склонны к депрессиям, повышенной агрессии и проблемам с самоконтролем.

функциональная магниторезонансная томография (фмрт)

Метод исследования активности мозга. При помощи магнитного поля аппарат "раскачивает" ядра атомов в молекулах, из которых построены нейроны. Анализируя выделяющуюся энергию, томограф определяет положение нейронов. Буква "ф" в аббревиатуре фМРТ означает, что прибор оценивает разницу между активными и неактивными нейронами. Когда нервная клетка активно работает, она потребляет много энергии, и в зоне, где она находится, усилен кровоток. Приборы фМРТ как раз и определяют разницу между областями с усиленным и средним кровотоком.

цамф (циклический аденозинмонофосфат)

Молекула, передающая клетке сигналы от гормонов, которые не могут сами пробраться внутрь сквозь мембрану. Именно так передается, например,

адреналиновый сигнал.

эндорфины

Группа нейропептидов, которые отвечают за чувство удовольствия и уменьшение боли. Правильные с точки зрения эволюции действия (т. е. действия, которые увеличивают шансы организма выжить и передать свои гены потомкам) вызывают выработку эндорфинов.

эпигенетический маркер

Химическая "надстройка" на отдельных "буквах" ДНК. Не изменяет саму букву, но указывает ферментам, которые считывают записанную в ДНК информацию, как именно это делать. Например, метильная "надстройка" чаще всего "сообщает" ферментам, что считывать помеченный таким образом ген не нужно. Иначе говоря, сам ген остается неповрежденным, но при этом выключается. Именно так – при помощи эпигенетических меток – отключаются гены, которые не нужны конкретному типу клеток. Например, в клетках сердца отключены многие гены, работающие в нейронах, и наоборот.

5-httlpr

Самый известный генный вариант серотониновой системы, связанный с волевой регуляцией. Находится в гене, кодирующем транспортер серотонина SLC6A4, или 5-НТТ. Он затаскивает "отработавший" нейромедиатор обратно в выделившие его клетки. У некоторых людей участок в начале гена SLC6A укорочен, и такая разновидность считается проблемной. В мозгу носителей короткого варианта (особенно двух его копий) меньше транспортеров серотонина. Из-за этого нейромедиатор не может нормально рециркулировать, и мозг людей с укороченной версией SLC6A4 хронически недополучает серотонина. Носители этого варианта отличаются повышенной импульсивностью и чаще впадают в различные зависимости.

drd2

Одна из разновидностей рецепторов к дофамину – рецепторы второго типа. Для обладателей "плохих" вариантов этого гена повышен риск проблем с самоконтролем.

drd2/ankk1 a1

Один из самых изученных полиморфизмов, связанных с волевой регуляцией. Среди людей с различными зависимостями процент носителей DRD2/ANKK1 A1 повышен. Точный механизм "работы" этого генного варианта неизвестен.

drd4

Одна из разновидностей рецепторов к дофамину – рецепторы четвертого типа. Носителям "нехороших" вариантов этого гена часто бывает сложно проявлять самоконтроль. В вентральном стриатуме (зоне, которая отвечает за мотивацию) обладателей "плохих" копий DRD4 меньше рецепторов этого типа чем у других людей, поэтому им необходима более интенсивная дофаминовая стимуляция.

stin2 vntr

Вариация в гене транспортера серотонина SLC6A. Сокращением STin2 VNTR называют участок, который состоит из нескольких повторов. У некоторых людей их меньше, чем у других. Чем меньше повторов, тем хуже работает ген, и обладатели укороченных версий отличаются повышенной несдержанностью (подробные объяснения см. в пункте 5-HTTLPR).

Послесловие

Ежедневно тысячи людей по всему миру, когда им не хочется работать, открывают соцсети или просто бродят по интернету. А там полно статей о том, как развить силу воли, научиться делать то, чего не хочется, преодолевать себя, терпеть, сдерживать обещания. И это неспроста. Люди подсознательно ощущают, что сила воли – важнейшая черта в жизни, способная компенсировать недостаток других важных качеств: ума, красоты, денег, здоровья и вообще чего угодно. При этом почему-то считается, что каждый человек может взять себя в руки и сделать то, что у него годами не получалось: похудеть, бросить курить, выучить французский, освоить слепой метод печати, начать делать зарядку по утрам, ложиться до полуночи и т. д. Из-за клише "надо-просто-захотеть-ты-недостаточно-стараешься" огромное количество людей мучаются от осознания собственной никчемности, потому что они не смогли, не справились, не захотели.

Окружающие часто относятся к безвольному человеку с легким презрением: мол, ведь прекрасно знает, что нужно делать, просто ленится. Более того, сами люди, испытывающие сложности с самоконтролем, считают точно так же. Но если перестать оперировать стереотипами и разобраться в проблеме глубже, выясняется, что не все так просто. У неспособности контролировать свои импульсивные порывы есть серьезные причины: физиологические и биохимические. Люди, которым сложно отказаться от куска торта или бокала, оторваться от видеоигр и сериалов, перестать сидеть в соцсетях вместо работы, "конструкционно" отличаются от тех, кто на такие подвиги самоконтроля способен. Все понимают, что такса не сможет бежать так же быстро, как гончая: мы видим, что у нее слишком короткие ноги. Неполадки в механизмах, отвечающих за силу воли, незаметны глазу, но от этого не менее реальны.

Главное отличие носителей "нехороших" версий "генов силы воли" в том, что их эмоциональная часть мозга – ее называют лимбической системой – слишком часто берет верх над интеллектуальной – префронтальной корой. Из-за этого такие люди раз за разом делают что-то привлекательное сейчас, но очевидно вредное для будущего. Разбаланс между эмоциями и интеллектом возникает из-за того, что у слабовольных людей неоптимально синтезируются и распределяются нейромедиаторы – вещества, управляющие работой мозга. Главным образом это дофамин и серотонин, но не только они. Частая причина раздрая в системах этих

нейромедиаторов – "плохие" варианты генов, кодирующих белки, так или иначе причастные к синтезу и метаболизму этих нейромедиаторов. Неправильно распределяющиеся нейромедиаторы не только изменяют реакцию человека на сиюминутный стимул. Со временем из-за постоянно неправильного режима работы меняется даже строение мозга! Более того, есть основания полагать, что у обладателей некоторых "неправильных" генных вариантов мозг с самого начала устроен немного иначе.

Не все носители "плохих" аллелей не в состоянии противостоять натиску собственных эмоций. Однако потенциально такие люди более уязвимы перед соблазнами. И они намного более чувствительны к негативному влиянию окружающей среды – мощнейшему "скульптору" нашей личности. Воздействие, которое для кого-то пройдет незамеченным, другого подтолкнет к патологической зависимости, не важно, от алкоголя или от сладкого.

В своей книге я постаралась собрать как можно больше данных о том, какие именно системы у слабовольных людей работают не совсем так, как нужно. Я отбирала не гипотезы, а только экспериментальные свидетельства, подтвержденные в большом количестве опытов. К сожалению, в мире не так много специалистов, которые бы прицельно занимались исследованиями самоконтроля. Хотя нередко его расстройства бывают смертельно опасны, безволие не представляется таким страшным, как рак или болезни сердца, – поэтому на изучение самоконтроля выделяют куда меньше денег. И тем не менее из имеющихся данных все-таки можно вытащить ответ на вопрос: "Что же делать, если у меня сбоят системы, отвечающие за сдерживание порывов?" Более того, в книге не один ответ, а множество: глава 6 целиком состоит из различных советов, как обходить опасные соблазны, научиться продуктивно работать и добиваться долгосрочных целей, несмотря на проблемы с мозговым "железом".

Но книга не только об этом. Хочется верить, что долгие рассуждения про нейромедиаторы, зоны мозга, эпигенетику и влияние стресса смогли внушить вам одну мысль: все люди разные. И то, что для человека с нормально работающими "системами самоконтроля" просто, для обладателя тех или иных неполадок с ними может оказаться непосильной или по меньшей мере очень трудной задачей. Просто потому, что он совершенно иначе ощущает соблазны и/или испытывает несравнимые по силе чувства, отказываясь от них. Привычка судить о других по себе удобна, но не позволяет понять, как на самом деле устроен мир и люди. Я очень надеюсь, что эта книга хотя бы немного помогла вам разобраться в этом вопросе.

Благодарности

Это самый приятный раздел. Он доказывает, что вокруг много прекрасных, умных и отзывчивых людей, готовых тратить свое время ради того, чтобы в мире появилась еще одна (надеюсь) неплохая научно-популярная книга. С огромным удовольствием представляю их.

"Воля и самоконтроль" никогда не была бы написана, если бы не мой муж, который поддерживал меня все долгие месяцы работы над книгой. Слава, ты знаешь, насколько я ценю твое участие!

Второй человек – замечательный Павел Подкосов, директор издательства "Альпина нон-фикшн". Паша, спасибо, что поверил в успех всего мероприятия. Ты лучший издатель в мире. Отдельное спасибо менеджеру проектов "АНФ" Ирине Серёгиной за спокойствие и доброжелательность при работе в экстремальных условиях.

Книга была бы сильно хуже, не будь у нее таких прекрасных научных редакторов – Александра Поддьякова и Светланы Боринской. Светлана, Вам отдельное спасибо за кропотливый труд по вылавливанию "блох", гигантское терпение и полезные ссылки.

Олег Добровольский – чудесный художник, способный изобразить все что угодно, даже взаимодействие дофамина с мозгом и капризы лимбической системы. Спасибо тебе за скорость и невероятный талант идеально понимать, что я хочу видеть на каждой иллюстрации.

Огромное спасибо Вячеславу Дубынину, чьи советы помогли улучшить главу "Мозг", и Михаилу Гельфанду, который согласился прочитать книгу в рукописи.

Ася Казанцева, прекрасный научный журналист, вдохновляющая своей невероятной работоспособностью и преданностью идеям популяризации. Именно после беседы с тобой, я поняла, что хочу написать именно эту книгу. Спасибо тебе за правильные вопросы!

Отдельно хочу поблагодарить Петра Каменского, чья самоотверженная помощь в трудный момент дала мне много часов для работы над книгой. Большущее спасибо Саше Борисовой, которая мужественно терпела мое совместительство. Катя Макаренко, тебя благодарю за помощь с психологическими аспектами книги.

Наконец, спасибо фонду "Книжные проекты Дмитрия Зимина" и фонду "Эволюция" (и отдельно его директору Петру Талантову), которые согласились поддержать книгу. Благодаря этим двум фондам в России несмотря ни на что издаются замечательные научно-популярные книги,

которые помогают людям, чья жизнь не связана с наукой, узнавать, как устроен окружающий мир. Невозможно переоценить их труд!

Примечания

1 Первую версию шкалы "Баррат и коллеги" разработали еще в 1959 году и с тех пор постоянно дополняли и изменяли. BIS-11 – одиннадцатая, и самая популярная версия, хотя в научных работах и клинической практике иногда используют другие модификации шкалы импульсивности.

2 Возможно, столь значительное отличие в результатах связано с культурными особенностями (респонденты нечестно или неполно отвечают на вопросы и/или часть вопросов им непонятна, так как относится к другим реалиям) или с составом выборки. В отличие от большинства других работ, в которых опросники заполняли студенты или представители среднего класса, в этом исследовании четверть респондентов были неграмотны, а треть – окончили только несколько классов.

3 Данные Продовольственной и сельскохозяйственной Организации Объединенных Наций за 2009 год.

4 Ответ: 93-86-79-72-65-58-51-44-37-30-23-16-9-2.

5 Дэрил Бем занимался различными аспектами психологии личности с 1964 года и опубликовал множество работ в престижных журналах. При этом Бем всерьез защищает идеи парапсихологии, в частности, мысль, что человек может воспринимать информацию неким дополнительным способом, который не задействует привычные органы чувств. В 2011 году Journal of Personality and Social Psychology опубликовал статью Бема под названием Feeling the Future: Experimental Evidence for Anomalous Retroactive Influences on Cognition and Affect ("Чувствуя будущее: Экспериментальное подтверждение аномальных ретроактивных влияний на сознание и восприятие"). В ней доказывалось, что студенты могут предсказывать, какая картинка появится на экране. Статья и сама методика эксперимента вызвала критику коллег, а попытки воспроизвести эксперимент ожидаемо показали, что эффекта нет. Это не первый случай, когда Бема уличают в некачественном проведении опытов, так что достоверность истории с носками остается на совести Роя Баумейстера. Впрочем, сам он уточняет, что позднейшие независимые исследования подтвердили: во время экзаменов студенты действительно уделяют куда меньше внимания личной гигиене.

6 Сейчас это кажется очевидным, но еще несколько десятилетий назад соображение, что мозг контролирует все функции организма, было всего лишь гипотезой.

7 На самом деле центров удовольствия несколько, но в популярной литературе привычно говорят об одном.

8 Стоит отметить, что в обоих экспериментах участвовало относительно немного добровольцев, поэтому их результаты требуют независимой перепроверки. К сожалению, это частая беда психологических экспериментов.

9 Этот термин – калька с английского pre-SMA, pre-supplementary motor area. Устоявшегося русского названия у этой зоны пока нет.

1 °Синдром "руки-анархиста" часто путают с очень на него похожим синдромом "чужой руки", но в последнем случае пациенты вообще не считают руку своей, и это расстройство связано с совсем другими физиологическими нарушениями. Люди с синдромом "руки-анархиста" осознают, что конечность принадлежит им, но не могут полноценно управлять ею.

11 Эта парная область находится в глубине правого и левого больших полушарий на дне боковой борозды, которая отделяет лобную долю от височной.

12 Хотя дФМК тоже относится к префронтальной коре, в этой зоне мозга есть более "влиятельные" области, которые могут компенсировать недостаточную активность зоны-"полицейского".

13 При этом в 1927 году Эгаш Мониш изобрел куда более достойный премии метод церебральной ангиографии, который впервые позволил врачам как следует рассмотреть сосуды мозга у живого пациента и активно используется до сих пор.

14 Находится в верхней части префронтальной коры, чуть дальше от центра мозга, чем вентромедиальная ПФК.

15 Ученые не смотрели, насколько хорошо добровольцы сопротивляются желанию закурить лишнюю сигарету или посидеть в Facebook вместо работы. Исследователи заставляли испытуемых нажимать на кнопку, если они видят нужное сочетание букв, и не нажимать, если на экран выводятся не те буквы. Кажется, что это задание имеет мало общего с умением удерживаться от соблазнов, но другие работы показывают, что оба эти качества – разные проявления одной и той же способности. Каждое из них и они оба вместе характеризуют, насколько хорошо у человека развиты так называемые исполнительные функции мозга. Этим термином обозначают набор высших когнитивных процессов, которые как раз и отвечают за выбор больших целей и планирование текущих действий так, чтобы они работали на достижение этих целей.

16 В английском для обозначения людей, которые бесконечно сидят на различных диетах, придумали специальный термин chronic dieter, т. е.

хронический диетчик. У нас название пока не прижилось – в отличие от самого явления.

17 К сожалению, авторы не оценивали, насколько хорошо в итоге добровольцы запомнили семизначное число. Этот показатель позволил бы оценить корреляцию между "мощностью" рабочей памяти и способностью контролировать себя.

18 В действительности все немного сложнее, и на многих рецепторах есть дополнительные посадочные места для других веществ, непохожих на те, которые связываются с главными "ветками". Такие допместа называются аллостерическими центрами, и они работают как ручки тонкой настройки рецептора. Молекулы, которые связываются с аллостерическими центрами, немного меняют форму рецептора и таким образом усиливают или ослабляют его отклик на целевое вещество.

19 Самый длинный аксон в теле человека тянется аж на 90 см: он ведет от нижней части позвоночника к большому пальцу ноги и входит в состав седалищного нерва. У фотомodelей, баскетболистов и других высоких людей длина этого аксона может быть еще больше.

20 Не волнуйтесь за бедных обезьянок: после того, как опыт был закончен, им дали вдоволь напиться.

21 Приведены данные CEO агентства Insight ONE за 2014 год.

22 Из этого правила есть исключения. Если мутация затронет "букву", которая кодирует один из элементов активного центра фермента – того места, где физически проходит катализируемая им реакция, – работа фермента может нарушиться очень сильно, а иногда он и вовсе безнадежно выходит из строя. Иногда "выключить" белок могут и мутации, не затрагивающие активный центр, но изменяющие укладку белка так, что активный центр тоже деформируется.

23 Для обозначения разных версий одного и того же гена ученые используют несколько названий, например "мутация", "аллель" или "вариант". Однако в популярной литературе "мутация" часто подразумевает изменение, которое приводит к очень серьезным последствиям, поэтому я буду использовать другие наименования.

24 Утилизировать дофамин в префронтальной коре СМТ помогают еще два фермента – транспортер норадреналина (NET) и моноаминоксидаза А (МАОА). На эти два белка приходится около половины всего разрушаемого нейромедиатора, за оставшуюся половину отвечает СМТ [18].

25 Наверно, вас удивляет, почему до этого мы говорили в основном о генах, а в этом разделе вдруг акцентируем внимание на самом белке. Просто, в отличие от большинства других "мутаций слабОВОлия", механизм

работы "неправильного" гена COMT известен. Поэтому логично обсуждать вызванные им проблемы именно в терминах нарушений в работе белка.

26 Вероятно, вы уже обратили внимание, что в одних случаях пугающие аббревиатуры типа DRD2 или ANKK1 набраны курсивом, а в других – прямым шрифтом. Это не ошибка редактора: в биологии принята сложная (и довольно беспорядочная) номенклатура наименований генов и белков. Для разных видов она разная, но для Homo sapiens названия генов пишутся прописными буквами и выделяются курсивом, а вот имена белков записывают прописными, но без курсива. Для наименований различных генных вариантов устоявшихся правил написания нет, поэтому я буду придерживаться наиболее популярной разновидности записывать их.

27 Говоря о похмелье, я имею в виду алкогольное отравление: смесь тошноты, общей разбитости и головной боли после неумеренного возлияния накануне. Специалисты называют такое знакомое многим состояние вейсалгией. Существует и другой тип похмелья – алкогольный абстинентный синдром, он же ломка. Это состояние доступно только алкоголикам со стажем, у которых развилась физическая зависимость от спиртного. Такое "похмелье" наступает, когда организм, привычный к алкоголю, не получает очередной порции.

28 Особенно ее полюбили популяризаторы науки.

29 В исследовании сравнивалось не абсолютное количество съеденных калорий, а нормированное на массу тела испытуемого.

30 Индекс массы тела (ИМТ) – оценочная шкала, которая позволяет грубо прикинуть, есть ли у человека лишний вес. Чтобы понять, что такое ИМТ, представьте, что вы – квадрат со стороной, равной вашему росту. Количество килограммов, которое приходится на единицу площади этого квадрата, и есть ИМТ. Соответственно, формула для расчета ИМТ: ваш вес, кг / (ваш рост, м)². Нормой считается, когда этот показатель находится в пределах от 18,5 до 25. Все, что ниже, – недобор массы тела, значения от 25 до 30 – лишний вес, выше – различные стадии ожирения. Важно помнить, что ИМТ – вещь очень условная, он, например, не учитывает, сколько у человека мышц, хотя они намного тяжелее жира и дают существенную прибавку к ИМТ.

31 Авторы работы, откуда взяты эти данные, показали, что неканонические варианты дофаминовых рецепторов D3 лучше удерживают не сам дофамин, а его агонисты – т. е. вещества, которые, соединяясь с рецептором, вызывают сходный физиологический ответ. Хотя прямых доказательств, что "неправильные" рецепторы крепче хватают собственно дофамин, нет, эти результаты можно считать косвенным подтверждением такой гипотезы.

32 Несмотря на кажущуюся простоту и надежность этого метода некоторые исследователи сомневаются, что его эффект полностью идентичен тому, что происходит, если "выключить" синтез серотонина на генетическом уровне [99]. Тем не менее принято считать, что полученные при исключении триптофана из диеты результаты адекватно выявляют влияние серотонина на различные процессы, происходящие в мозгу.

33 Агонист – вещество, которое связывается с рецептором и запускает биологический отклик. Если он такой же, как при связывании "целевого" соединения, препарат называют полным агонистом. Суперагонисты вызывают более сильный ответ, частичные агонисты – более слабый. Обратные агонисты дают эффект, противоположный обычному эффекту от связывания рецептора с веществом. Их часто путают с антагонистами, которые на самом деле всего лишь не дают рецептору связываться с агонистами.

34 Ученые определяют этот параметр, измеряя концентрацию глутаминовой кислоты в спинномозговой жидкости. Глутамат – это ион глутаминовой кислоты.

35 У разных видов пчел механизмы, которые регулируют количество плодовых и стерильных самок, неодинаковы. Например, царица может препятствовать развитию плодовых самок при помощи феромонов.

36 Данные взяты из двух баз: UN Child Mortality Estimates (CME) и Human Mortality Database (HMD).

37 Надо признать, что достоверность всех исследований про телевизор вызывает серьезные сомнения: слишком сложно отделить влияние этого конкретного фактора от всех остальных. Кроме того, неясно, оказывает ли телевизионная реклама длительное влияние или же оно проявляется только в условиях эксперимента.

38 Для обозначения травмирующего фактора, который заставляет организм реагировать, придумали термин "стрессор", но в русском языке он пока не прижился.

39 В форме полисахарида гликогена.

40 За свои работы, которые объясняли природу иррационального поведения человека, Канеман в 2002 году получил Нобелевскую премию по экономике. Тверски до объявления награды не дожил.

41 У тех же крыс на 43 % увеличивалось количество дендритов у определенных нейронов орбитофронтальной коры. Ниже мы обсудим, что у женщин, которые испытывают хронический стресс, эта зона как раз уменьшается в размерах. Противоречия здесь нет: орбитофронтальная кора относится к новым зонам мозга, которые стремительно развивались у

млекопитающих, поэтому ее специализация у крыс и людей различна. А вот функции миндаины у людей и грызунов не сильно отличаются.

42 Так как в исследовании участвовали уже взрослые женщины, нельзя исключать, что у тех, кто много нервничал, орбитофронтальная кора и гиппокамп изначально были меньше, чем у более спокойных участниц. Если это так, то нестандартно маленькие зоны мозга могли быть причиной, а не следствием постоянного стресса. Грубо говоря, люди с небольшим гиппокампом склонны острее реагировать на внешние стимулы и воспринимать их как стрессирующие. Но опыты на крысах заставляют предположить, что, даже если это и так, стрессовый ответ дополнительно способствует дегенерации этих зон.

43 Очень может быть, что это объяснение и есть основное. В этом случае, даже если наши предки сталкивались с хроническим стрессом, хищники, бактерии, голод и соплеменники убивали их раньше, чем проявлялись последствия длительного воздействия стрессирующего фактора. И, в любом случае, первобытные люди успевали завести детей до того, как начинали чувствовать губительные последствия стресса.

44 Нейрофизиологи из Стэнфорда предлагали девочкам на скорость последовательно вычитать семерки из 400. Когда участница ошибалась, экспериментатор резко прерывал ее и заставлял начинать все сначала. Если девочка хорошо справлялась с заданием, ученый тоже прерывал ее и приказывал вычитать по 17 из 4000. Хотя авторы не указывают это, но дополнительным стрессом было требование через равные промежутки времени в той же комнате плевать в пробирку – исследователи оценивали уровень кортизола по его концентрации в слюне.

45 Важно отметить, что ученые оценивали только риск умереть раньше, чем "положено", исходя из статистических данных продолжительности жизни, но не состояние здоровья участников.

46 В норме от излишней реакции на любые раздражители будущую маму защищает прогестерон – главный гормон беременности, который "следит", чтобы эмбрион правильно закрепился в матке, помогает ей расти и не дает сокращаться, руководит накоплением жира и подавляет иммунитет, не давая ему атаковать чужеродные клетки ребенка. Часть прогестерона отправляется прямиком в мозг, где превращается в аллопрегнанолен, который через главное тормозящее вещество нашего организма – ГАМК – дарит беременной женщине блаженную расслабленность. Но если мама изначально склонна слишком бурно реагировать на неприятности, успокаивающего эффекта прогестерона может и не хватить.

47 Читатель может возразить, что такое поведение характерно для всех подростков, однако исследования показывают, что это не так. Об ОВР

говорят, когда хамство и непослушание значительно превышают средний уровень, и хотя многим родителям кажется, что вести себя хуже невозможно, объективные тесты говорят, что у плохого поведения все же есть градации.

48 Эксперимент Херши – Чейз был очень прост и элегантен, как и положено классическим экспериментам. Ученые работали с вирусом, который заражает бактерии, – бактериофагом. В то время было известно, что бактериофаги состоят из белковой оболочки и ДНК. Ученые поместили белки и ДНК разными радиоактивными изотопами и позволили меченым фагам инфицировать колонию кишечных палочек. Проанализировав микроорганизмы, исследователи выяснили, что внутрь бактериальных клеток попала только меченая ДНК фагов, а белковые оболочки остались в среде.

49 Сегодня это уже возможно – при помощи прецизионных механизмов изменения ДНК вроде CRISPR/Cas9. Но для того, чтобы изменения передались потомкам, нужно воздействовать на половые клетки родителей – сперматозоиды у мужчин и ооциты у женщин. Используя общие повреждающие факторы вроде эфира или даже радиации, добиться точечного изменения нужных генов именно половых клеток невозможно – такие воздействия ломают ДНК всех клеток в случайных местах.

50 В действительности механизмы модификации гистонов работают более тонко, но общая суть такова.

51 Если говорить совсем строго, то это система среднего реагирования. Экстренный ответ на те или иные изменения обеспечивается за счет того, что белки-ферменты умеют менять свою активность, например, при увеличении концентрации какого-либо вещества. Кроме того, особая группа белков способна очень быстро – за считанные минуты – активировать или ингибировать конкретные ферменты.

52 Кардиомиоциты – клетки сердечной мышцы, фибробласты – одна из разновидностей клеток соединительной ткани.

53 Точнее будет сказать, что мы пока не знаем, как именно можно их снимать.

54 Их еще называют продуктами с высоким гликемическим индексом.

55 Ощущать, что чувствуют другие люди, мы можем благодаря особым нейронам в мозгу – их называют зеркальными. Считается, что именно их работа лежит в основе эмпатии и помогает нам эффективно общаться с другими людьми, т. е. проявлять тот самый страшно модный нынче эмоциональный интеллект.

56 Хотя в русском и возможно использовать грамматические конструкции настоящего времени для описания будущих событий,

например, "Через месяц я еду в отпуск", это можно делать только для специфических ситуаций, например, говоря о четко определенных планах. В общем случае мы четко выделяем будущее грамматически: "Через неделю я буду кататься на лыжах в горах".

57 На самом деле все несколько сложнее. У ребенка, воспитанного дергаными родителями, будет постоянно активирована ГГНС, т. е. он будет излишне нервно реагировать на раздражающие и потенциально опасные стимулы. Такое поведение во многом неадаптивно. Иначе говоря, чисто теоретически у такого ребенка меньше шансов родить и воспитать здоровое потомство. Постоянно взвинченная ГГНС подтачивает здоровье и увеличивает риск необдуманных решений из-за подавленной ПФК. Однако научных исследований, которые бы прямо подтверждали это соображение, не существует.

58 Высокий ИМТ – типичный "спутник" высокой аллостатической нагрузки и сопутствующей активации ГГНС. Вероятно, именно из этих факторов у испытуемых с хорошим самоконтролем ИМТ был больше, чем у безвольных. Обычно наблюдается ровно противоположная картина, и люди, способные сдерживать себя, весят меньше тех, кто не в силах сопротивляться порыву съесть что-нибудь вредное. Кроме того, авторы исследования полагают, что, не имея возможности сбросить напряжение другим способом, бедные волевые подростки, вынужденные много работать, расслабляются, поедая вкусняшки [33].