

Хромосома 11

ІНДИВІДУАЛЬНІСТЬ



Ми легко відрізняємо раси людей за багатьма ознаками: кольором шкіри, розрізом очей, формою волосся, — і водночас кожна людина є індивідуальною та неповторною. Якимось дивним чином спільність та індивідуальність людей сплелися разом в одному геномі. Ми всі схильні до стресів, і під впливом стресів у всіх нас підвищується вміст кортизолу в крові, який абсолютно однаково пригнічує імунну систему. Абсолютно однаково у клітинах наших організмів вмикаються і вимикаються гени у відповідь на зовнішні стимули. І попри те всі ми різні. Деякі флегматики — деякі крутьки. Інші лякливі — декому потрібен ризик. Дехто з нас ініціативний — дехто сором'язливий. Хтось мовчазний — хтось балакучий. Ми називаємо ці особливості індивідуальними відмінностями. Цей термін охоплює дещо більше, ніж риси характеру, — це вроджені індивідуальні елементи характеру.

Щоб розібратися з генами індивідуальності, відкладемо гормони вбік і перейдемо до хімічних сполук головного мозку, хоча відмінності між цими сполуками та гормонами дуже відносні. На короткому плечі хромосоми 11 знаходиться ген D_4DR , що кодує рецептор дофаміну — специфічного білка, який синтезується в певних відділах головного мозку. Цей білок вбудовується в мембрану нервової клітини в тому місці, де вона стикається з іншою нервовою клітиною (*синапс*). Призначення білка полягає в уловлюванні маленької молекули дофаміну, яку одна нервова клітина посилає

[>>> Купить книгу на сайте kniga.biz.ua >>>](http://kniga.biz.ua)

інший. Дофамін — це нейромедіатор. Нейромедіатори вивільняються в синапсах збудженою нервовою клітиною, щоб передати збудження суміжній нервовій клітині. Щойно молекули нейромедіатора приєднуються до відповідних рецепторів, клітина починає генерувати електричний імпульс, який проходить клітинною мембраною до наступного синапса, де під впливом імпульсу починається впорскування нейромедіаторів у міжсинаптичний простір. Так працює наш мозок: електричний сигнал генерує хімічний сигнал, який трансформується в новий електричний сигнал. Завдяки тому що в організмі використовується близько півсотні різних хімічних медіаторів, націлених на різні рецептори, нервова клітина може функціонувати в багатоканальному режимі, забезпечуючи інформаційний зв'язок між різними процесами. Хоча аналогія між мозком і комп'ютером вельми поверхова, принципи передавання інформації є цілком зіставними. Кожна нервова клітина споряджена надчутливими хімічними перемикачами, за допомогою яких відбувається перерозподіл електричних сигналів.

Активна експресія в нервовій клітині гена D_4DR свідчить про те, що цей нейрон належить до одного з дофамін-залежних каналів головного мозку. Ці канали беруть участь у багатьох процесах, зокрема контролюють рух крові головним мозком. Брак дофаміну веде до апатії, депресії і навіть до розвитку хвороби Паркінсона. Миша з пошкодженим геном дофаміну вмирає з голоду, цілковито втративши рухливість. Та якщо їй у мозок ввести шприцом хімічний аналог дофаміну, на якийсь час до неї повернеться життєва активність. Надлишок дофаміну в мозку, навпаки, робить мишу вкрай допитливою і нерозважливою. Багато наркотичних речовин справляють стимулюючий ефект на синтез дофаміну, а стабільно високий вміст дофаміну в мозку призводить до шизофренії та галюцинацій. У дослідях на мишах було показано, що кокаїн сильно підвищує вміст дофаміну в ділянці мозку, яку називають центром задоволення (*nucleus acumbens*). Миші так сильно залежали від кокаїну, що відмовлялися від їжі заради чергової дози.

Так само і щури з підведеними до «центру задоволення» мозку електродами безперервно тиснули на важіль, що посилав імпульси в мозок, забувши про їжу. Та якщо їм у мозок вводили хімічний інгібітор дофаміну, вони швидко втрачали цікавість до «важеля задоволення».

Інакше кажучи, дофамін відіграє роль стимулятора мозку. Якщо дофаміну замало, людина втрачає ініціативу та внутрішню мотивацію, якщо забагато — людині все швидко набридає і вона починає шукати нових пригод. Вочевидь, рівень дофаміну закладає індивідуальні відмінності між людьми. Дін Хамер (Dean Hamer), перш ніж розпочати пошуки гена пригод, зазначив: «Час зрозуміти, чим відрізняються одне від одного Лоренс Аравійський і королева Вікторія». У процесах синтезу, регулювання метаболізму та сприйняття дофаміну беруть участь багато білків, ще більше генів контролюють розвиток мозку, тож ніхто, а Дін Хамер і поготів, гадки не мав, що буде знайдено той єдиний ген, який керує прагненням пригод. І ніхто не думав, що вплив цього гена на характер буде таким прямолінійним.



Дін Хамер згадує королеву Вікторію, яка є символом консервативної Англії, та Лоренса Аравійського (Edward Lawrence, більше відомого як Lawrence of Arabia) (1888–1935), британського військового діяча, який прославився своїм успішним посередництвом між британськими військами та арабськими племенами, повсталими проти турецького панування в 1916 році. Лоренса Аравійського вважають національним героєм не лише в Англії, а й у деяких країнах Близького Сходу, попри прозорі натяки Хамера щодо чуток про нетрадиційну дружбу Лоренса й одного юного шаха.

Першою та найяскравішою генетичною відмінністю між людьми з різними характерами, яку змогли встановити в лабораторії Річарда Ебштейна (Richard Ebstein's laboratory), був ген D_4DR на хромосомі 11. Всередині гена D_4DR знаходиться повторювана ділянка — мінісателіт завдовжки у 48 «букв», який повторюється від

Купить книгу на сайте kniga.biz.ua >>>

2 до 11 разів. У більшості з нас в гені знаходиться 4–7 копій мінісателіта, тоді як в деяких людей може бути 2–3 або 8, 9, 10 і 11 копій. Що більше копій, то менш ефективно рецептор вловлює молекули дофаміну. «Довгий» ген D_4DR є передумовою слабкої чутливості нейронів до дофаміну, а «короткий» ген — підвищеної чутливості.

Хамер з колегами вирішили дізнатися, як люди з «довгим» геном відрізняються за характером від людей з «коротким» геном. Таким чином, вони поставили перед собою зворотнє завдання порівняно з тим, яке вирішував Роберт Пломін, намагаючись відшукати ген, відповідальний за рівень інтелекту (див. розділ 6). Хамер же, навпаки, йшов від виявленого гена до відмінностей у характері. Він протестував 124 добровольці на схильність до авантюри і пригод, а потім порівняв структуру гена D_4DR в їхніх хромосомах.

Еврика! Хамер з'ясував, що учасники експерименту (Хамер визнавав, що вибірка зі 124 добровольців замала для забезпечення достовірності статистичних даних), у яких була одна або дві копії «довгих» генів (нагадаємо, що в кожного з нас по дві однакові хромосоми, тому й гени у нас парні), відзначалися більш авантюрним характером порівняно з тими, у кого в геномі було по два «коротких» гени. «Довгим» вважали ген, у якому було більше шести копій мінісателіта. Хамер побоювався, що відкритий ним ген може виявитися, як він сам казав, «геном китайських паличок». Цей термін стосується одного жартівливого твердження: люди з геном блакитного кольору очей зазвичай погано вправляються з китайськими паличками для їжі. Звісно, ніхто всерйоз не стверджуватиме, що між блакитними очима та вмінням користуватися паличками є генетичний зв'язок. Так склалося історично, що європейці з блакитними очима надають перевагу виделці. Річард Левонтін (Richard Lewontin) використовував іншу аналогію: той факт, що в людей, яким подобається вишивання, зазвичай немає хромосоми Y, не свідчить про те, що хромосома Y заважає вишиванню.

Тож, аби уникнути прихованого суспільно-культурного впливу на чистоту експерименту, Хамер повторив свої дослідження

у Сполучених Штатах Америки, вивчивши характери членів однієї сім'ї. І знову було виявлено пряму залежність: шукачі пригод мали у своєму геномі один або два «довгих» гени D_4DR . Цього разу побічним культурним впливом можна було знехтувати, позаяк члени однієї сім'ї зростали і розвивалися в одному й тому самому соціальному середовищі. Відмінності в характерах, найімовірніше, мали генетичне підґрунтя.

Було запропоновано таке пояснення: люди з «довгими» генами D_4DR менш сприйнятливі до дофаміну, тому мозок задля отримання необхідного рівня відчуттів має наражати організм на більш глибокі переживання, натомість звичайним людям цілком вистачає вражень від звичайного життя. Щоб продемонструвати, до яких пригод штовхає людей «довгий» ген D_4DR , Хамер провів дослідження в середовищі гомосексуалістів і бісексуалів. Виявилося, що до бісексуальних стосунків, тобто до кохання з представниками як своєї, так і протилежної статі, були схильні люди з «довгим» геном D_4DR . Чоловіки як традиційної, так і гомосексуальної орієнтації, у 5 разів частіше змінювали свої сексуальні вподобання і шукали чогось новенького, якщо у них у геномі була одна або дві копії «довгих» генів (Hamer D., Copeland P. 1998. *Living with our genes*. Doubleday, New York).

Нам усім добре знайомі ці типи людей: енергійні шукачі пригод і переконані консерватори, які відкидають все нове. Вочевидь, у перших на 11-й парі хромосом лежать «довгі» гени D_4DR , а у других — «короткі» варіанти цих генів. Хоча, звісно, в житті все складніше. За даними Хамера, ген D_4DR лише на 4% зумовлює характер. Він вважає, що схильність до пригод на 40% є вродженою рисою характеру, і є ще з десятків генів, мутації в яких впливають на цю якість. Та й сам характер людини визначається ще багатьма індивідуальними нахилами. Якщо припустити, що й решта рис характеру залежать від варіацій генів, то тоді таких генів має бути щонайменше півтисячі. І це лише варіабельні гени. До них ще варто додати чисельні консервативні гени, які

змінюються вкрай рідко, однак ці зміни також можуть вплинути на характер людини.

Такою є генетика поведінки. Тепер очевидно, що слід украй обачливо ставитися до відкриття генів, які керують поведінкою, бо будь-який із цих генів буде лише одним із півтисячі. Безглуздо за одним геном робити прогноз щодо того, якою виросте людина. Та вже найближчим часом техніка дасть змогу легко визначати мутації в генах ще до народження дитини, і, цілком можливо, знайдуться жінки, які захочуть позбутися плода, якщо в ньому той чи інший ген характеру відрізнятиметься від стандарту. Так можна буде перебирати без кінця, адже з-поміж півтисячі генів обов'язково знайдеться двійко «паршивих». Будь-які спроби управління спадковістю задля виведення досконалої людини будуть згубними для людства. Перебираючи ген за геном і відбраковуючи мутантні, ми зрештою залишимося без варіантів, навіть якщо вибиратимемо серед мільйонів людей. Ми всі тією чи іншою мірою мутанти. Сподіватимемося лише, що геном виявиться надто складною і заплутаною штукою, що можновладним ревнителем генетичної чистоти буде не до снаги в ньому розібратися і вибрати гени для сортування людей.

Отже, як з'ясувалося, риси характеру — це спадкові ознаки, та попри те є методи, абсолютно далекі від генетики, які дають змогу подолати генетичні вади. У мавп було помічено, що матері лякливих і соромливих дитинчат насильно змушують малюків брати участь в іграх і спілкуватися з іншими членами зграї, внаслідок чого вроджена сором'язливість швидко минає. А в людей і поготів за допомогою правильного виховання можна перебороти вроджені вади характеру. Як не дивно, але знання про те, що негативні риси характеру успадковуються, не заважає, а допомагає переборювати їх. Троє психотерапевтів, дізнавшись із публікацій про генетичне підґрунтя характеру, змінили тактику лікування надмірно сором'язливих і нерішучих людей. Замість того щоб намагатися побороти сором'язливість, вони почали навчати пацієнтів, щоб ті

не соромились своїх вроджених нахилів та отримували задоволення від життя. Виявилось, що такий підхід діє. Пацієнти відчували полегшення, почувши, що їхній характер вроджений, тобто природний, а не негативна риса, набута внаслідок неправильного виховання. Парадоксально, але коли людей запевнили, що їхня поведінка є нормальною, і їм дозволили поводитися відповідно до власних нахилів, це суттєво підвищило їхню самооцінку і сприяло налагодженню живого спілкування у групі. Відтак, пояснюючи людині, що її сором'язливість є спадковою, їй можна допомогти позбутися надмірної сором'язливості. Психоаналітики, які консультують сімейні пари, також зауважили, що конфлікти у родині легше вирішити, якщо пояснити подружжю, що риси характеру, які дратують обох, є вродженими. Тож їх важко усунути, натомість можна знайти спосіб жити разом, оминаючи гострі кути. Батьки гомосексуалістів також легше сприймають вибір власних дітей, якщо знають, що це вроджена схильність, а не результат неправильного виховання. Усвідомлення того, що риси характеру є вродженими, прибирає емоції та дає змогу розуму знайти рішення проблеми (Efran J. S., Greene M. A., Gordon D. E. 1998. *Lessons of the new genetics. Family Therapy Networker* 22: 26–41).

Припустимо, ви задумали вивести породу одомашнених лисиць, які були б дружніми до людей. Метод відомий впродовж століть: у кожному виводку потрібно добирати найтемніших цуценят, залишаючи їх для спарювання. За кілька років ви матимете більш-менш одомашнених лисиць з темним хутром. Цей дідівський спосіб лише у 80-х роках минулого століття набув нового змісту, вказавши на взаємозв'язок між біохімією мозку та індивідуальністю. Психолог із Гарварда Джером Каган (Jerome Kagan) керував групою дослідників, які вивчали проблему соромливості у підлітків. Вони з'ясували, що ознаки відлюдкуватості й надмірної сором'язливості виявляються вже в чотиримісячному віці, тож уже тоді можна сказати, якою буде дитина в 14 років, а поведінка підлітка дає всі підстави для висновку, яким він буде в дорослому

віці. Виховання може багато що змінити, проте деякі найглибші індивідуальні особливості все ж збережуться.

Ну то й що? Навряд чи кого здивує той факт, що соромливість є вродженою властивістю лише найідейніших прихильників соціального детермінізму. Однак дослідники помітили, що соромливість зазвичай супроводжують інші несподівані ознаки. Сором'язливі люди часто бувають блакитноокими (в дослідженні вивчалися лише вихідці з Європи), схильними до алергії, високими і худими, з вузьким обличчям, прискореним серцебиттям і підвищеним обміном речовин. Усі ці ознаки контролюються групою нейронів у ділянці, яку в ембріонів називають нервовим валиком і з якої згодом розвивається мигдалина мозочка. У цих клітинах для передавання сигналів використовується один і той самий медіатор — норадреналін — речовина, яка нагадує дофамін. Усі ці ознаки є так само більш характерними для нордичного характеру. Каган припустив, що люди цього типу виникли в процесі еволюції під час льодовикового періоду, оскільки підвищений обмін речовин давав їм змогу краще зносити холод. Підвищений обмін речовин спричиняється посиленою секрецією норадреналіну в мигдалинці мозочка, що, зі свого боку, призводить до розвитку супутніх рис характеру — флегматичності та соромливості, а також до блідості шкіри. Як і в лисиць — що світліша тварина, то більш ляклива (Kagan J. 1994. *Galen's prophesy: temperament in human nature*. Basic Books, New York).

Якщо Каган має рацію, то високі худі люди з блакитними очима більше за інших бояться начальства. Кмітливий начальник відділу кадрів може взяти на озброєння цю ознаку, коли підбиратиме нових підлеглих. Та ми й без того стикаємося з фактами генетичної дискримінації людей під час влаштування на роботу. Кадрові агентства зазвичай повідомляють, що їм потрібні «комунікативні співробітники, здатні легко налагоджувати ділові стосунки» — усе це успадковані якості. Яким жадливим стане світ, якщо у відділах кадрів підприємств висуватимуть претензії до кольору очей.

Утім, психологічна дискримінація аж ніяк не краща за фізичну. Чомусь вважається, що таким якостям, як комунікабельність і налагодження партнерських стосунків, можна навчитися. Насправді ж ці якості залежать від вродженої роботи хімічних медіаторів у мозку, тобто заборона на професію за індивідуальними якостями характеру нічим не відрізняється від заборони на працю за ознакою кольору очей.

Дофамін і норадреналін належать до моноамінів. Є ще один важливий для роботи мозку та розвитку індивідуальності моноамін — серотонін. Його вплив на мозок доволі різноманітний. Якщо вміст серотоніну в мозку людини збільшений, вона стає аж надто цілеспрямованою і педантично акуратною, що може призвести до нервових розладів. Критично високий вміст серотоніну призводить до obsесивно-компульсивного розладу. Полегшити стан хворого можуть препарати, які блокують серотонін у мозку. Брак серотоніну робить людей імпульсивними. Саме з нестачею серотоніну пов'язують злочини в стані афекту та самогубства. Слід зазначити, що серотонін чинить різну дію на чоловіків і жінок.

В медицині для лікування розладів метаболізму серотоніну використовують препарат «Prozac», хоча досі точно невідомо, як він діє. За теорією, висунутою винахідниками препарату в компанії *Eli Lilly*, «Prozac» перешкоджає реабсорбції серотоніну нейронами, внаслідок чого концентрація серотоніну в мозку підвищується.



Eli Lilly and Co. — найбільша фармацевтична компанія у штаті Індіана, США. Заснована в 1876 році військовим лікарем І. Ліллі. Хоча механізм дії препарату «Prozac» невідомий, є дані про те, що у пацієнтів, які приймають його, виявляється схильність до суїциду. Черговий скандал стосовно препарату «Prozac» спалахнув через самогубство віце-президента однієї із компаній у США Тіма Вітцака (Tim Witzac) у 2005 році після 5-місячного курсу лікування цим антидепресантом, про що багато писала американська і світова преса. У ролі обвинувача виступила вдова Вітцака (Witzac K. 2005. Trouble in Prozac Nation. *Fortune* 152: 154–156).

Купить книгу на сайте kniga.biz.ua >>>

Підвищення вмісту серотоніну позбавляє нападів депресії та безпричинного гніву. Навіть найпохмуріший песиміст за допомогою серотоніну перетворюється на оптиміста. Однак є думка, що «Prozac» чинить протилежний вплив: знижує чутливість нейронів до серотоніну. На хромосомі 17 лежить ген білка, який транспортує серотонін крізь клітинну мембрану. Часті зміни були відзначені не в самому гені, а в активаційній послідовності — фрагменті ДНК, який лежить безпосередньо перед геном. Призначення цього фрагмента полягає в управлінні швидкістю експресії гена. Довжина фрагмента також може змінюватися внаслідок зменшення або збільшення кількості повторів субодиниці довжиною у 22 «букви». Ця «фраза» зазвичай повторюється 14–16 разів. Майже кожен третій із нас несе в своїх хромосомах дві пари «довгого» гена, який вирізняється тим, що повільніше «вимикається» клітиною. Через це у таких людей в нейронах виявляється більше транспортерів серотоніну, що призводить до активнішого поглинання серотоніну клітинами. Такі люди рідше страждають на неврастенію, і з ними легше знайти спільну мову незалежно від того, яку вони мають стать, расу чи освіту.

Зваживши на ці дані, Дін Хамер дійшов висновку, що серотонін, радше, сприяє розвитку почуття занепокоєння і пригніченості, а не позбавляє депресії. Він назвав серотонін хімічним паском для покарання мозку. Проте більшість спостережень свідчать про протилежний вплив серотоніну: утихомирює нас невеликий надлишок серотоніну, а не його нестача. Наприклад, цікавий зв'язок встановили вчені між пристрастю до солодких снеків та зимовою сонливістю. Було помічено, що в зимові вечори у деяких людей зростає потяг до солодкого, зокрема до насичених вуглеводами снеків. У тих-таки людей було виявлено підвищену сонливість. Для відновлення сил їм доводилося спати довше, ніж зазвичай. Імовірно, знов ідеться про якусь генетичну меншість у північноєвропейських країнах, хоча ген «зимової сонливості» наразі не виявлено. Було запропоновано

таке пояснення цього явища. Внаслідок скорочення світлового дня в мозку починає вироблятися багато мелатоніну — гормона, який налаштовує мозок на сон. Мелатонін синтезується із серотоніну, відтак вміст серотоніну в мозку скорочується. Аби швидко підняти рівень серотоніну, мозку потрібен його хімічний попередник триптофан. Транспортування триптофану до клітин стимулюється інсуліном. А для того щоб підшлункова залоза почала виробляти більше інсуліну, потрібні вуглеводи — солодкі снеки (Wurtman R. J., Wurtman J. J. 1994. Carbohydrates and depression. In: Masters R. D., McGuire M. T. (eds), *The neurotransmitter revolution*, p. 96–109. Southern Illinois University Press, Carbondale and Edwardsville).

Ви вхопили суть? Отже, зимовими вечорами ви їсте солодке печиво і шоколад, щоб потішити мозок порцією серотоніну. Вміст серотоніну в мозку можна регулювати за допомогою дієти чи зміненням способу життя. Наприклад, дієта і пігулки для зниження вмісту холестерину в крові водночас знижують вміст серотоніну. Цікавий факт: майже всі дослідники, які вивчали вплив на людей ліків і дієти, що мали б зменшити ризик серцево-судинних захворювань, спостерігали збільшення кількості самогубств і нещасних випадків у тих, хто приймав ліки. Підсумувавши результати досліджень, вчені порахували, що антихолестеринові ліки скорочують смертність на 14%, натомість смертність від нещасних випадків, спричинених депресивним станом пацієнтів, зростала на 78%. Оскільки нещасні випадки і самогубства трапляються не так часто, як інфаркти, то в цілому цей курс лікування подовжує життя, але такий побічний ефект варто враховувати лікарям, тим паче, що від людини, яка перебуває в депресивному стані, можуть постраждати й оточуючі. Ще 20 років тому було помічено, що в імпульсивних, асоціальних і депресивних людей, зокрема в ув'язнених, гвалтівників та невдалих самогубців, вміст холестерину в крові нижчий за середній. Тож не дивно, що Юлій Цезар остерігався хворого Кассіуса.

[>>> Купить книгу на сайте kniga.biz.ua >>>](http://kniga.biz.ua)