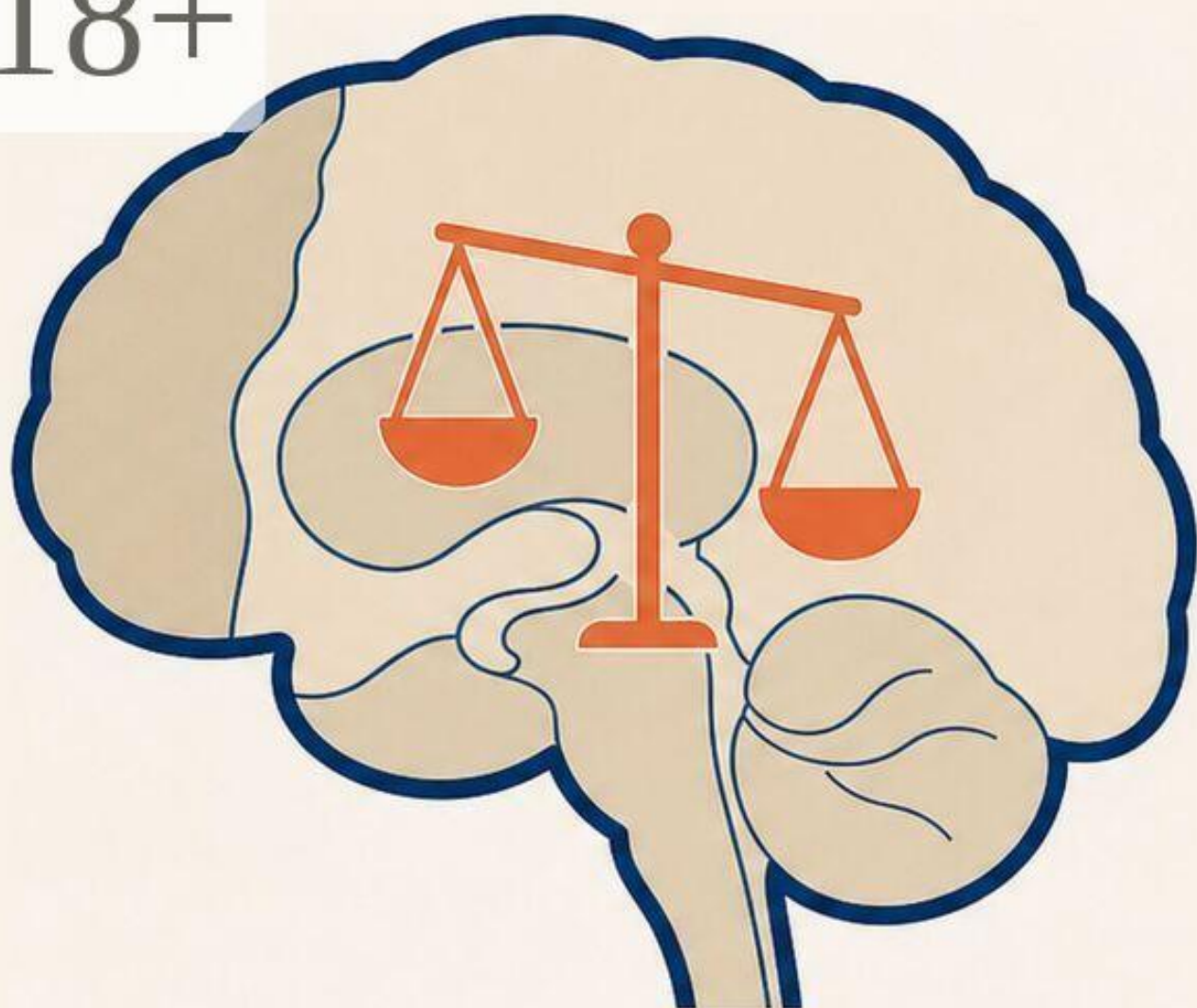


18+



НЕЙРОХИМИЯ МОТИВАЦИИ

почему мозг сопротивляется
и как это изменить

МИХАИЛ ТИМОХИН



Михаил Тимохин

**Нейрохимия мотивации.
Почему мозг сопротивляется
и как это изменить**

«Издательские решения»

Тимохин М. Ю.

Нейрохимия мотивации. Почему мозг сопротивляется и как это изменить / М. Ю. Тимохин — «Издательские решения»,

НЕЗАКОННОЕ ПОТРЕБЛЕНИЕ НАРКОТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ, ПСИХОТРОПНЫХ ВЕЩЕСТВ, ИХ АНАЛОГОВ ПРИЧИНЯЕТ ВРЕД ЗДОРОВЬЮ, ИХ НЕЗАКОННЫЙ ОБОРОТ ЗАПРЕЩЕН И ВЛЕЧЕТ УСТАНОВЛЕННУЮ ЗАКОНОДАТЕЛЬСТВОМ ОТВЕТСТВЕННОСТЬ. Вы ставите цели — и не выполняете их. Дело не в лени и не в силе воли, а в нейрохимии: дофаминовая система мозга оценивает каждое действие и часто выносит вердикт «не стоит», а самокритика лишь усиливает порочный круг. Книга объясняет, как работает эта оценка — и как её сместить: без лозунгов, на уровне молекул, нейронных путей и генетики. Внутри — 13 глав, 25+ упражнений, 8-недельный план внедрения и 200+ научных источников.

© Тимохин М. Ю.

© Издательские решения

Содержание

Предисловие автора	7
Введение	9
«Я хочу, но не могу себя заставить»	9
Для кого эта книга	10
Что вы получите	11
Понимание	12
Снятие вины	13
План действий	14
Как устроена книга	15
Как читать эту книгу	16
Одно предупреждение перед началом	17
ЧАСТЬ I. Почему мозг сопротивляется	18
Глава 1. Парадокс когнитивного усилия	18
Двухпроцентный парадокс	18
Альтернативные издержки: истинная цена мышления	19
Стриатум: калькулятор, который работает без вашего ведома	21
Диспетчер когнитивного контроля: модель ожидаемой ценности контроля	22
Контур удержания на цели	24
Глутаматная гипотеза: когда мозг действительно устаёт	25
Энергетический генератор коры	26
Два режима внимания: норадреналиновая настройка	28
Почему это не «лень»	29
Парадокс усилия: когда мозг ищет нагрузку	30
Стресс и двойной удар	31
Практический блок	31
Резюме	34
Глава 2. Дофамин — система оценки «стоит ли»	35
Миф, который мешает вам понять себя	35
Что дофамин действительно делает: единая модель Берке	37
Два режима: тонический и фазический	40
Пять рецепторов, два семейства	42
Go и NoGo: как стриатум голосует за действие	44
Инвертированная U-кривая: почему «больше дофамина» — не всегда лучше	46
Рациональное невнимание: почему мозг «не хочет» думать	47
Дофаминовый скроллинг: как соцсети перенастраивают систему оценки	48
Физическая активность: перенастройка системы оценки	49
Мотивационная ангедония: когда «хочу» не превращается в «делаю»	50
Как мозг калибрует систему оценки: вычисление затрат и выгод	50
Дофамин за пределами мотивации: гипоталамус и пролактин	51

Практический блок	52
Резюме	54
Глава 3. Ошибка предсказания: когда «я хочу» не равно «я буду делать»	56
Обезьяна, звонок и капля сока	56
Когда механизм обучения работает против вас	58
Хотеть — не значит начать	59
Почему будущее не мотивирует	62
Прокрастинация: проблема эмоций, а не времени	65
Обходной манёвр: намерения реализации	68
Связь эмоций и нейровычислений	69
Ацетилхолин и точность предсказаний	69
Практический блок	70
Резюме	73
Глава 4. Генетическая лотерея: почему у одних получается, а у других нет	75
Ваша дофаминовая система — уникальна	75
Баланс D1/D2: фокус против гибкости	76
Генетическая карта: полиморфизмы мотивации	78
Конец ознакомительного фрагмента.	80

Нейрохимия мотивации Почему мозг сопротивляется и как это изменить

Михаил Юрьевич Тимохин

© Михаил Юрьевич Тимохин, 2026

ISBN 978-5-0070-6504-7

Создано в интеллектуальной издательской системе Ridero

Предисловие автора

В мои намерения не входило писать ещё одну книгу о мотивации — из тех, после которых человек на два дня вдохновляется, а на третий снова начинает себя презирать, потому что вдохновение кончилось. Таких книг достаточно. Хотелось другого: собрать современные научные данные и показать, что за прокрастинацией, внутренним сопротивлением, хроническим откладыванием и чувством бессилия стоят реальные процессы мозга, а не моральная порча личности. Чтобы разговор о мотивации наконец вышел из плоскости нравоучений и перешёл в плоскость понимания.

Главная мысль книги проста. То, что мы привыкли называть ленью, имеет другую природу. За этим словом часто прячется обыкновенное непонимание — а иногда и жестокость: по отношению к другим и, что хуже, по отношению к себе. «Ленивый», «безвольный», «бесхарактерный» — эти ярлыки выглядят как объяснение, но на деле только закрывают тему и оставляют человека наедине с виной. А вина становится фоном жизни: за каждое «не сделал», за каждое утро, начатое не так, за каждый дедлайн, к которому подошёл не таким, каким хотел.

Прокрастинацию принято объявлять слабостью характера, и человек годами носит этот приговор внутри, не догадываясь, что приговор вынесен по делу, в котором даже не разбирались. Сначала его выносят родители и учителя, потом — начальники и партнёры, а потом, что страшнее всего, — он сам. И каждое следующее «опять не смог» становится ещё одним доказательством того, что дело, видимо, в нём. Это ложное доказательство. Но пока человек его принимает, у него нет ни одной причины искать настоящее.

Между тем за последние десятилетия наука собрала огромный массив данных о том, как на самом деле принимаются — и не принимаются — наши решения. Какие системы мозга включаются в момент, когда мы открываем важный документ, и какие — в момент, когда мы вместо этого открываем мессенджер. Почему один и тот же человек в одном контексте полностью продуктивен, а в другом — полностью «ленив». Почему «просто начни» не работает, а что-то другое — работает. Эти знания существуют, они проверены и переоткрыты в десятках лабораторий, но рассыпаны по статьям, лекциям и протоколам исследований и крайне редко доходят до человека, который сидит ночью перед задачей и не может её начать.

Я не нейробиолог. Мой профиль — программирование, а медицина и нейронауки для меня соседние территории, по которым я хожу не как житель, а как внимательный гость. В этой книге я выступаю проводником: между академическим знанием и живым человеческим опытом, между научной статьёй и человеком, который смотрит в монитор и не понимает, почему не может сделать то, что сам же запланировал. Моя опора — только проверенные данные. Личные ощущения остаются за скобками; если они и появляются здесь, то в роли вопросов, а не ответов. Задача книги — собрать то, что уже открыто, изучено и проверено, и связать это в ясную картину.

Эту тему я знаю не понаслышке. Пятнадцать лет я прожил в том самом цикле, который многим читателям, скорее всего, знаком: хочу — не могу — виню себя — не могу ещё сильнее. И сдвинулось всё только тогда, когда вместо очередного «возьми себя в руки» я начал собирать научные объяснения происходящему — и, что важнее, перестал считать само происходящее виной. Этот поворот помог мне самому. Эта книга — попытка изложить собранное так, чтобы оно могло помочь и другим.

Здесь не будет обещаний волшебного преобразования и быстрого пути к идеальной версии себя. Книга фокусируется исключительно на понимании — на возможности увидеть в своих срывах, ступоре, избегании и усталости сигналы системы, с которой можно разбираться, а не доказательство собственной никчёмности. Обличать, стыдить, бичевать — не наш путь. Мы занимаемся вниманием, знанием и более точной настройкой собственной жизни.

Если после первых страниц читатель перестанет считать себя безнадёжным, если увидит, что его внутренний тупик устроен сложнее, чем ему внушали, и если вместо привычного «я ленивый» в нём впервые прозвучит более правильный вопрос — «а что именно со мной происходит?» — значит, я написал эту книгу не зря.

Введение

«Я хочу, но не могу себя заставить»

Будильник звонит в семь. Вы лежите и думаете: «Сегодня — другой день. Сегодня я наконец начну.» В голове — чёткий план: встать, позавтракать, сесть за проект, который откладывали три недели. Или открыть учебник. Или написать письмо, от которого зависит важное решение. Вы точно знаете, что нужно делать. Вы даже хотите это сделать — по-настоящему хотите.

Проходит час. Вы всё ещё в кровати. Телефон в руке, лента пролистана дважды. Внутри нарастает знакомое напряжение — смесь раздражения и вины. «Ладно, ещё пять минут.» Пять минут превращаются в двадцать пять.

К полудню вы садитесь за стол, открываете ноутбук — и обнаруживаете, что смотрите на пустой документ. Мысль о работе вызывает не энтузиазм, а тяжесть, будто кто-то повесил гирю на каждое намерение. Вы переключаетесь: проверяете почту, наливаете ещё кофе, читаете новости. Каждое из этих действий занимает минуту, но вместе они съедают час.

К вечеру план не выполнен. Снова. Вы ложитесь спать с привычным разочарованием: «Что со мной не так? Почему я не могу просто взять и сделать?»

И запускаете тот же цикл назавтра.

Если эта картина знакома — вы не одиноки. И вы не ленивы.

Слово «лень» — одно из самых вредных в нашем языке. Оно подразумевает, что проблема в характере: вы недостаточно стараетесь, недостаточно хотите, недостаточно дисциплинированы. Но если бы дело было в старании — вы бы давно справились. Вы ведь стараетесь. Каждое утро, каждый понедельник, каждое первое января — вы начинаете заново. И каждый раз упираетесь в ту же стену.

Эта стена — не слабость воли. Это ваш мозг, который работает по правилам, о которых вас никто не предупредил.

Для кого эта книга

Вы узнаете себя, если:

Вы регулярно ставите цели — и не выполняете их. Не потому что цели нереалистичны. Вы понимаете, что нужно делать. Вы составляете списки, покупаете планировщики, устанавливаете приложения для продуктивности. Проблема не в планировании. Проблема возникает в тот момент, когда нужно перейти от плана к действию — и что-то внутри сопротивляется.

Вы «хотите хотеть», но настоящего импульса к действию нет. Это странное, труднообъяснимое состояние. Головой вы понимаете: это нужно, это полезно, это даже интересно. Но тело не двигается. Между мыслью «надо» и первым шагом — пропасть, которую вы не можете перепрыгнуть одним усилием воли.

Одни вещи вы делаете легко, а другие — невозможно тяжело. Вы можете часами играть в игру, смотреть сериал, листать ленту — и при этом не способны потратить двадцать минут на задачу, от которой зависит ваша карьера или здоровье. Это не каприз. Ваш мозг не видит разницы между «важным» и «неважным» — он видит разницу между «лёгким вознаграждением сейчас» и «неопределённым результатом потом».

Вы испытываете вину и стыд из-за собственного бездействия. Разочарование в себе стало постоянным фоном. Вы сравниваете себя с людьми, которые, кажется, легко берутся за дела — и делаете вывод, что с вами что-то не так. Самокритика не помогает: она только усиливает тяжесть, из-за которой ещё труднее начать.

Вы чувствуете, что мотивация «угасла» — и не знаете, как её вернуть. Раньше было проще. Были периоды, когда вы горели идеями, легко включались в работу, доводили дела до конца. Но что-то изменилось. Может быть, постепенно, может быть — после конкретного события. И вы не понимаете, куда делась та энергия и как её вернуть.

Если вы узнали себя хотя бы в двух пунктах — эта книга написана для вас.

Что вы получите

Это не мотивационная книга. Здесь нет призывов «просто начать» или «выйди из зоны комфорта». Если бы такие советы работали, вы бы давно решили проблему.

Вместо этого книга даст вам три вещи.

Понимание

Вы узнаете, что именно происходит в вашем мозге, когда вы «не можете себя заставить». Не на уровне метафор, а на уровне конкретных механизмов: какие системы мозга оценивают каждое ваше намерение, почему одни действия ощущаются лёгкими, а другие — невыносимо тяжёлыми, и какую роль в этом играют ваши гены, привычки и предыдущий опыт.

Понимание — не абстрактная ценность. Когда вы знаете, *почему* мозг сопротивляется, вы перестаёте бороться с симптомами и начинаете менять причины. Вы перестаёте тратить силы на самообвинения и направляете их туда, где они действительно работают.

Снятие вины

Одна из главных идей этой книги: то, что вы называете «ленью», — не дефект характера. Это результат работы нейрохимических систем, которые есть у каждого человека. Они работают по определённым правилам, и у разных людей — с разными настройками. Кому-то генетически повезло с «настройкой по умолчанию», кому-то — нет. Кого-то жизненный опыт научил мозг, что усилия вознаграждаются, а чей-то мозг усвоил обратный урок.

Это не оправдание бездействия. Это точка, из которой начинаются реальные изменения. Потому что невозможно чинить то, в чём вы видите моральный провал, а не механизм. Механизм можно понять, настроить, перенастроить. Моральный провал — только оплакивать.

План действий

Понимание без действия — энциклопедия на полке. Поэтому каждая глава содержит практические упражнения — конкретные, выполнимые, привязанные к тем механизмам, которые вы только что изучили. Не «визуализируйте успех», а техники, проверенные в клинических исследованиях и адаптированные для самостоятельной работы.

В заключении книги вы найдёте восьминедельный план внедрения — пошаговую программу, которая собирает все техники в единую систему. Она спроектирована так, чтобы не перегрузить вас в первую же неделю и дать ощутимый результат к восьмой.

Как устроена книга

Книга разделена на четыре части. Каждая отвечает на свой вопрос.

Часть I. Почему мозг сопротивляется (главы 1—5)

Прежде чем что-то менять, нужно понять, с чем вы имеете дело. Первая часть — это диагностика.

Вы узнаете, почему мозг воспринимает умственную работу как затратную, хотя калорий при этом тратится почти столько же, сколько при просмотре видео. Вы поймёте, как работает система оценки «стоит ли» — и почему она так часто говорит «нет». Вы увидите, как прошлый опыт калибрует ваши ожидания и почему одни люди от рождения находятся в более выгодной позиции, чем другие.

После этой части вы будете точно знать, что мешает вам действовать. Не «лень» и не «слабая воля» — конкретные механизмы с конкретными названиями.

Часть II. Как формируется ловушка бездействия (главы 6—7)

Механизмы из первой части — это полбеда. Настоящая проблема начинается, когда они запускают самоусиливающийся цикл: бездействие порождает самокритику, самокритика снижает способность действовать, и круг замыкается.

Вторая часть объясняет, как мозг «учится» быть беспомощным — и почему выбраться из этой ловушки нельзя одним решением. Вы поймёте, почему «просто возьми себя в руки» — не просто бесполезный, а вредный совет, и что происходит, когда человек месяцами живёт в режиме «хочу, но не могу».

Часть III. Как перепрограммировать мозг (главы 8—11)

Здесь начинаются решения. Четыре главы — четыре стратегии, и каждая нацелена на свой участок проблемы.

Вы научитесь действовать, не дожидаясь мотивации, — и почему это не насилие над собой, а способ мотивацию создать. Вы освоите техники, которые меняют внутреннюю «бухгалтерию» мозга — чтобы нужные действия казались менее затратными, а их результаты — более ценными. Вы найдёте собственные ценности, которые станут топливом для действий, не зависящим от настроения. И вы узнаете, как вернуть мозгу ощущение контроля — то самое чувство «я могу повлиять на результат», без которого любая стратегия остаётся словами.

Часть IV. Биологическая поддержка (главы 12—13)

Всё, о чём говорится в третьей части, работает лучше, когда тело помогает мозгу. Четвёртая часть — о физической стороне мотивации: как движение, сон, питание и свет влияют на те самые системы, которые вы изучили в первых главах. И, что не менее важно, — когда пора перестать справляться самостоятельно и обратиться к специалисту. Эта книга — инструмент самопомощи, но она же честно обозначает границы самопомощи.

Как читать эту книгу

У вас есть два пути.

Линейно, от начала до конца. Книга выстроена как единый маршрут: от понимания проблемы — через осознание ловушки — к конкретным решениям и поддержке. Каждая глава опирается на предыдущие, и чтение по порядку даст вам самую полную картину. Если у вас есть время и терпение — этот путь оптимален.

Выборочно, по запросу. Если вы уже примерно понимаете, в чём ваша проблема, можете начать с нужной части.

Хотите разобраться, почему вам так тяжело? — Часть I.

Чувствуете, что застряли в цикле бездействия и самокритики? — Часть II.

Готовы к конкретным техникам? — Часть III.

Ищете физические способы поддержать мотивацию? — Часть IV.

Внутри каждой главы есть краткие пояснения и ссылки на другие разделы — так вы не потеряете контекст.

Единственная рекомендация: какой бы путь вы ни выбрали, прочитайте первую главу перед тем, как переходить к практическим частям. Она закладывает фундамент — представление о том, как мозг оценивает каждое ваше действие. Без этого фундамента техники из третьей части будут казаться набором трюков, а не системой.

Одно предупреждение перед началом

Эта книга расскажет вам вещи, которые могут вызвать облегчение: «так вот почему я такой!» Это нормальная реакция, и она ценна — снятие вины само по себе высвобождает ресурсы. Но понимание причин — только первый шаг. Вторая половина книги потребует от вас действий: небольших, конкретных, посильных — но действий.

Не нужно менять всё сразу. Не нужно вставать завтра другим человеком. Достаточно выбрать одно упражнение из главы, которая вас зацепила, — и попробовать. Один раз. Посмотреть, что произойдёт.

Мозг, который сейчас работает против вас, можно научить работать иначе. Не потому что вы заставите его силой — а потому что вы поймёте его правила и используете их в свою пользу.

Начнём с первого правила: почему умственная работа ощущается как тяжёлая, хотя мозг при этом почти не тратит дополнительной энергии. Ответ окажется неожиданным — и он изменит ваше отношение к собственной «лени» навсегда.

ЧАСТЬ I. Почему мозг сопротивляется

Глава 1. Парадокс когнитивного усилия

Воскресный вечер. На столе — ноутбук с открытым документом, который вы обещали закончить ещё на прошлой неделе. Рядом лежит телефон. Вы точно знаете, что нужно сделать: открыть файл, перечитать, дописать три абзаца. Двадцать минут работы — и свободны. Вы даже произносите про себя: «Ладно, сейчас начну».

Проходит секунда. Две. Рука тянется к телефону. Вы открываете новостную ленту — «просто на минуту». Через сорок минут обнаруживаете себя за просмотром видео, которое вам даже не интересно. Документ по-прежнему открыт на том же месте.

Знакомо? Вы не одиноки. Исследования показывают, что в ситуации свободного выбора 84% людей систематически предпочитают менее требовательные варианты действий — причём делают это автоматически, часто даже не осознавая разницу между опциями [1]. Но самое удивительное не в этой статистике. Удивительно вот что: мозг, который только что отказался работать над трёхабзачным документом, потребляет примерно столько же энергии, сколько потреблял бы во время работы. Разница — считанные проценты.

Если дело не в энергии, то в чём?

Ответ на этот вопрос изменит ваше представление о собственной «лени» — и, возможно, впервые за долгое время снимет с вас вину за то, что вы не можете «просто взять и сделать». Потому что проблема — не в вас. Она в устройстве мозга, который работает по правилам, выработанным за миллионы лет эволюции.

Двухпроцентный парадокс

Мозг составляет около 2% массы тела, но потребляет примерно 20% всей энергии организма в покое. Это самый «дорогой» орган: даже когда вы лежите на диване и ни о чём не думаете, он сжигает около 20 ватт — столько же, сколько тусклая лампочка [2]. При этом прирост энергопотребления при решении сложных задач составляет всего несколько процентов от этого базального уровня.

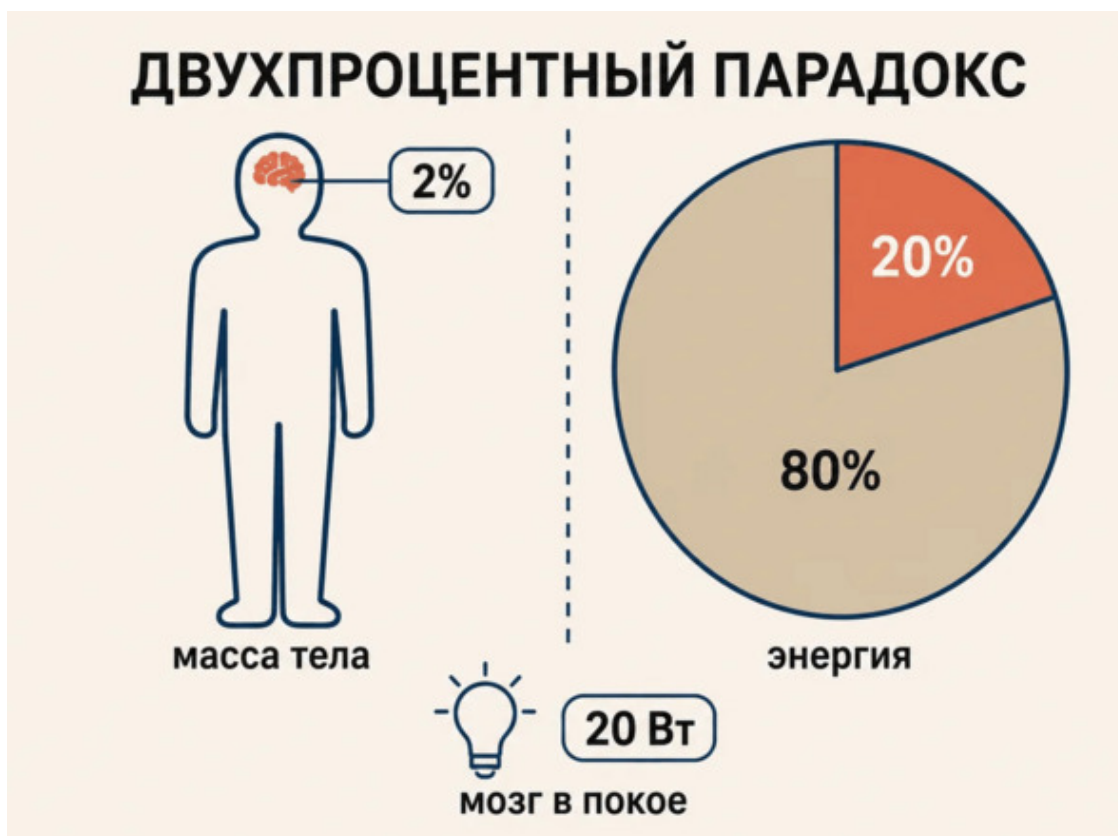


Рис. 1—1. Двухпроцентный парадокс: маленький орган с непомерным аппетитом

Здесь и возникает парадокс. Если метаболическая стоимость мышления ничтожна, почему концентрация ощущается как тяжёлая работа? Почему вечером после рабочего дня вы чувствуете себя так, будто таскали мешки, хотя физически не сделали ничего тяжелее нажатия клавиш?

Долгое время учёные предполагали, что мозг «устаёт» подобно мышце. Самая популярная версия — теория **истощения эго** Роя Баумаистера — утверждала, что самоконтроль расходует ограниченный психический ресурс, а для восстановления нужна глюкоза. Идея казалась элегантной, но в 2016 году масштабная мультилабораторная проверка с участием 23 лабораторий и ~2 100 участников не смогла воспроизвести эффект [3]. Глюкозная модель также не выдержала критики: мозг получает глюкозу в стабильном режиме через гематоэнцефалический барьер, и кратковременные колебания уровня сахара в крови не объясняют ощущения умственного истощения.

Если мозг не «устаёт» как мышца и не «голодает» без глюкозы — что же стоит за субъективной тяжестью умственной работы?

Ответ оказался неожиданным. И он пришёл не из физиологии, а из экономики.

Альтернативные издержки: истинная цена мышления

В 2016 году нейрочёные Эндрю Уэстбрук и Тодд Брейвер опубликовали в журнале *Neuron* статью, которая перевернула представление о когнитивном усилии. Их центральный тезис: субъективная тяжесть умственной работы — это не метаболическая цена. Это **альтернативные издержки** [4].

Альтернативные издержки (opportunity cost) — понятие из экономики. Когда вы тратите час на написание отчёта, вы не просто тратите час. Вы отказываетесь от всего остального, что могли бы сделать за этот час: проверить сообщения, подумать о планах на выходные, заметить,

что за окном происходит что-то интересное. Стоимость выбора — это ценность лучшей из упущенных альтернатив.



Рис. 1—2. Альтернативные издержки: одна задача почти целиком занимает рабочую память

Рабочая память — система кратковременного хранения и обработки информации — устроена точно так же. Она имеет ограниченную ёмкость: одновременно можно удерживать и обрабатывать лишь несколько элементов. Когда рабочая память занята одной задачей, она **недоступна для всего остального**: мониторинга окружающей среды, обработки социальных сигналов, обнаружения потенциальных угроз, обдумывания альтернативных планов.

Эволюционно это имело огромное значение. Предок, полностью поглощённый одной задачей, мог пропустить хищника, социальный конфликт или возможность добычи пищи. За миллионы лет мозг «научился» экономить когнитивные ресурсы и распределять их только туда, где ожидаемый результат оправдывает затраты.

Годом ранее, в 2013 году, эволюционный психолог Роберт Курзбан с коллегами предложил формальную модель этого процесса. Они показали, что субъективное ощущение усилия — это не побочный продукт работы мозга, а **целенаправленный сигнал**. Этот сигнал сообщает: «альтернативные издержки текущей деятельности высоки — рабочая память занята, а вокруг есть другие возможности» [5].

Как это работает на практике

Одна и та же задача будет ощущаться по-разному в зависимости от контекста. Писать отчёт в тихой комнате, без телефона и уведомлений — субъективно легче, чем писать тот же отчёт, когда телефон лежит на столе и вибрирует каждые три минуты. Задача та же, энергозатраты те же — но альтернативные издержки разные. Во втором случае каждое уведомление

повышает «ценность» отвлечения, и мозг начинает сигнализировать: текущая задача не стоит усилий.

Вспомните воскресный вечер из начала главы. Телефон рядом — альтернативные издержки высоки. Документ требует рабочей памяти — стоимость велика. Немедленная награда за документ — нулевая (дедлайн ещё не горит). Немедленная награда за телефон — высокая (визуальная стимуляция, социальная информация, новизна). Мозг мгновенно вычисляет: телефон выгоднее. И рука тянется к нему до того, как вы успеваете принять сознательное решение.

Марафонец и налоговая декларация

Модель альтернативных издержек объясняет одну из самых обескураживающих ситуаций: человек, способный пробежать 42 километра, неделями не может заставить себя заполнить налоговую декларацию. Если бы дело было в «мускуле самоконтроля», марафонец справился бы с любой задачей. Но марафон приносит мощные немедленные награды — эндорфины, чувство достижения, социальное одобрение. Налоговая декларация — никаких. Альтернативные издержки разные — и субъективный опыт усилия тоже разный [5].

Стриатум: калькулятор, который работает без вашего ведома



Рис. 1—3. Стриатум — калькулятор затрат и выгод

Все описанные вычисления — «сколько стоит эта задача», «что я теряю, занимаясь ею», «стоит ли результат усилий» — происходят **не в сознании**. Вы не садитесь и не думаете: «Хм, альтернативные издержки написания отчёта составляют...». Вместо этого **стриатум** (striatum) — подкорковая структура, расположенная в глубине полушарий мозга, — автоматически вычисляет ожидаемую ценность действия на основе прошлого опыта и текущего нейрохимического состояния.

Стриатум работает как биологический калькулятор затрат и выгод. Он получает информацию из двух источников. «Сверху» — от префронтальной коры (ПФК, prefrontal cortex, PFC), которая передаёт данные о целях, планах и сознательных оценках. «Снизу» — от дофаминовых нейронов ствола мозга, которые сообщают о доступности наград в среде и результатах прошлых действий.

На основании этих данных стриатум выносит вердикт: «делать» или «не делать». И этот вердикт часто перевешивает сознательное решение.

Конфликт двух оценок

Именно поэтому возникает мучительный разрыв, знакомый каждому: **сознание говорит «надо», а тело не двигается**. Сознательная оценка в ПФК — «это важно, дедлайн через два дня, карьера зависит» — и подсознательная оценка в стриатуме — «прошлый опыт: отчёты = скучно, долго, мало отдачи» — два параллельных процесса. И подсознательный нередко побеждает.

Это не слабость характера. Это архитектурная особенность мозга: система автоматической оценки старше, быстрее и, в большинстве ситуаций, влиятельнее, чем система сознательного контроля.

Экспериментальное подтверждение

Прямое доказательство того, что люди систематически избегают когнитивной нагрузки, пришло в 2010 году. Уоутер Кол с коллегами создали **задачу выбора требовательности** (Demand Selection Task, DST): участники свободно выбирали между двумя вариантами действий, один из которых требовал больше когнитивной нагрузки (частое переключение между задачами), а другой — меньше [1].

Результаты оказались однозначными. 84% участников систематически выбирали менее требовательную опцию. Эффект сохранялся, даже когда участники не осознавали разницу между вариантами. Он не объяснялся избеганием ошибок — даже те, кто делал меньше ошибок на сложной опции, всё равно её избегали. Он не объяснялся экономией времени — участники думали, что время фиксировано. Однако эффект ослабевал при высоком вознаграждении: достаточная награда могла «перебить» аверсию к усилию.

Эти данные подтвердили: «закон наименьшей работы», сформулированный бихевиористом Кларком Халлом ещё в 1943 году для физического усилия, действует и для когнитивных усилий [6]. Мозг систематически, автоматически и часто неосознанно уклоняется от умственной нагрузки — если только ожидаемая награда не перевешивает затраты.

Диспетчер когнитивного контроля: модель ожидаемой ценности контроля

Описав, *почему* мозг избегает усилий, учёные задались следующим вопросом: *как именно* мозг решает, сколько когнитивного контроля выделить на конкретную задачу? Ответ предложили Амитай Шенхав с коллегами в 2017 году — модель **ожидаемой ценности контроля** (Expected Value of Control, EVC) [7].

Согласно этой модели, передняя поясная кора (ППК, anterior cingulate cortex, ACC) — а точнее, её дорсальная часть (дПК, dorsal ACC, dACC) — работает как **диспетчер**. Она непрерывно сопоставляет ожидаемую выгоду от усиленного контроля с его стоимостью — и на основании этого сопоставления «лицензирует» или блокирует выделение ресурсов.

Два типа стоимости

Стоимость когнитивного контроля складывается из двух компонентов:

Тип стоимости	Что это	Пример
Внутренняя стоимость	Сам процесс контроля аверсивен — он требует устойчивого поддержания нейронной активности в ПФК	Удерживать внимание на скучной лекции «больно» само по себе, даже если альтернатив нет
Альтернативные издержки	Ресурсы, занятые контролем, недоступны для других задач	Пока вы решаете сложную задачу, вы не обрабатываете входящие сообщения

Табл. 1.1. Два типа стоимости когнитивного контроля.

Диспетчер вычисляет итоговую формулу: $EVC = \text{ожидаемые выгоды} - (\text{внутренняя стоимость} + \text{альтернативные издержки})$. Если EVC положительна — контроль выделяется, и вы берётесь за задачу. Если отрицательна — контроль блокируется, и задача откладывается [7].



Рис. 1—4. Модель EVC: ППК взвешивает выгоды и издержки задачи

Три переменные, которые вы можете изменить

Из модели EVC следует практический вывод. Когда вы не можете заставить себя работать, это не «слабость» — это диспетчер вычислил, что выгоды не перевешивают затраты. Чтобы изменить поведение, нужно изменить переменные в уравнении:

- **Увеличить ожидаемую награду** — сделать результат более ощутимым (визуализировать итог, связать задачу с личной ценностью).
- **Снизить внутреннюю стоимость** — разбить задачу на части, начать с самого лёгкого элемента.
- **Уменьшить альтернативные издержки** — убрать отвлечения, положить телефон в другую комнату.

Каждая из этих стратегий сдвигает баланс EVC в положительную сторону — и порог запуска действия снижается. Подробнее об управлении этим балансом — в главе 9.

Контур удержания на цели



Рис. 1—5. Контур «ППК → ПЯ» и тормозящее действие стресса

Модель EVC описывает момент принятия решения: браться или не браться. Но что происходит, когда вы уже начали работу и через десять минут хочется бросить? Здесь вступает в действие контур, который нейрочёные назвали системой «удержания на цели» (stay-on-goal).

Дорсальная передняя поясная кора посылает прямые глутаматергические проекции в прилежащее ядро (ПЯ, nucleus accumbens, NAc) — ключевую структуру системы вознаграждения. Этот контур ППК → ПЯ выполняет функцию «стоит ли продолжать»: нейроны ППК, проецирующие в ПЯ, кодируют одновременно и ожидаемую награду, и требуемое усилие, масштабируя свою активность в зависимости от сложности задачи [8].

Исследование 2025 года выявило, что ППК поддерживает **персистентную активность** при определённых и ценных наградах — позволяя мозгу «не сдаваться» при сложных задачах, несмотря на нарастающий дискомфорт. Когда сигнал ценности ослабевает — награда кажется неопределённой или слишком далёкой — ППК «отпускает» цель, и вы переключаетесь [9].

Почему при стрессе всё разваливается

Контур ППК → ПЯ высокочувствителен к хроническому стрессу. Исследования показали, что хроническое воздействие кортизола (гормона стресса) подавляет активность нейронов этого контура. Результат — **мотивационная ангедония**: человек перестаёт прикладывать усилия ради доступных наград, хотя способность испытывать удовольствие от самих наград может сохраняться [8]. Вы по-прежнему понимаете, что результат будет приятен, — но не можете заставить себя до него дотянуться.

Вот почему при хроническом стрессе и депрессии умственная работа становится особенно тяжёлой. Диспетчер когнитивного контроля и система удержания на цели — оба подавлены кортизолом. Двойной удар: труднее начать и труднее продолжить.

Глутаматная гипотеза: когда мозг действительно устаёт

Модели альтернативных издержек и EVC описывают **вычислительную** логику избегания усилий. Но есть ли у когнитивного утомления реальный молекулярный след — измеримые химические изменения в мозге?

В 2022 году группа французских нейрочёных под руководством Антониуса Вилера опубликовала в *Current Biology* прорывное исследование, впервые показавшее **нейрометаболический механизм** когнитивного утомления [10].



Рис. 1—6. Накопление глутамата в латеральной префронтальной коре в течение рабочего дня (по эксперименту Вилера и соавт.

Дизайн и открытие

Участники проводили целый рабочий день — более шести часов — выполняя либо сложные когнитивные задачи (высокая нагрузка на когнитивный контроль), либо простые (низкая нагрузка). В течение дня с помощью магнитно-резонансной спектроскопии (МРС) измерялись уровни метаболитов в мозге.

Результат: в группе высокой нагрузки в латеральной префронтальной коре (лПФК, lateral prefrontal cortex, LPFC) значительно повысился уровень **глутамата** (glutamate) — основного воз-

буждающего нейромедиатора мозга. В контрольной области (первичная зрительная кора) изменений не было. Накопление было специфичным: оно не наблюдалось в группе с низкой нагрузкой.

Почему глутамат вызывает усталость

Глутамат — рабочая лошадка нейронной коммуникации: каждый раз, когда нейрон ПФК активируется для когнитивного контроля, он выбрасывает глутамат в синаптическую щель. В норме специальные клетки — астроциты — быстро рециклируют глутамат обратно в глутамин, поддерживая нейрометаболический гомеостаз. Но при длительной интенсивной работе астроциты не успевают. Глутамат накапливается и запускает защитный механизм: повторная активация лПФК становится **более затратной для нейронов** — буквально «дороже» в биохимическом смысле [10].

Этот механизм дополняют вычислительные модели, описанные выше. Глутамат ограничивает когнитивный контроль «сверху» — на уровне биохимии ПФК. Дофаминовая система определяет мотивацию «снизу» — на уровне оценки ценности. Вместе они формируют двойной барьер, который нарастает к вечеру [11].

Поведенческие последствия

Накопление глутамата сопровождалось характерным сдвигом в поведении: участники начинали выбирать **низкозатратные, быстрые вознаграждения** вместо отложенных, но более ценных. Их экономические решения становились «нетерпеливее» — мозг буквально сэкономил на когнитивном контроле [10].

Узнаёте ситуацию? Вы провели восемь часов на работе, решая сложные задачи. К вечеру планировали приготовить здоровый ужин — но вместо этого заказываете пиццу. Утром собирались почитать книгу — но включаете сериал. Это не «слабость воли». Это глутаматная перегрузка лПФК: мозг накопил нейрохимический «мусор» за день, и активация ПФК для планирования ужина стоит значительно дороже, чем утром.

Практический вывод прост и конкретен: самые важные когнитивные задачи лучше планировать на **первые часы после пробуждения**, пока глутамат не накопился, а перерывы в течение дня помогают его утилизации. Это не «хак продуктивности» — это работа в соответствии с нейрометаболической реальностью.

Энергетический генератор коры

До сих пор мы говорили о вычислениях, которые мозг производит: калькуляция альтернативных издержек, модель EVC, баланс глутамата. Но все эти вычисления требуют одного базового условия — кора головного мозга должна быть «включена». Должна находиться в состоянии достаточного тонического возбуждения, чтобы нейронные сети ПФК и ППК вообще могли работать.

За это отвечает структура, о которой редко говорят в контексте мотивации, — **восходящая ретикулярная активирующая система** (BPAC, ascending reticular activating system, ARAS).

BPAC — комплекс восходящих путей, берущих начало в ретикулярной формации ствола мозга и идущих к таламусу, а через него — ко всей коре. В 1949 году нейрофизиологи Джузеппе Морuzzi и Гораций Мэгуэн обнаружили, что электрическая стимуляция ствола мозга мгновенно «будит» кору, а разрушение этой области вызывает кому [12]. Так была открыта система, которая обеспечивает **базовый уровень бодрствования** — фундамент, без которого ни один мотивационный контур не способен функционировать.

Электростанция и приборы



Рис. 1—7. ВРАС — электростанция, питающая «приборы» мозга

Представьте электрическую сеть дома. Мотивационные контуры, о которых мы говорили — стриатум, ПФК, ППК, прилежащее ядро, — это бытовые приборы. ВРАС — электростанция. Приборы могут быть полностью исправны, но без электричества они бесполезны.

ВРАС передаёт тонические (постоянные) и фазические (импульсные) сигналы по двум маршрутам. Дорсальный путь — через таламус к коре — обеспечивает общий уровень бодрствования: насколько кора «включена» и готова обрабатывать информацию. Вентральный путь — через гипоталамус и базальный передний мозг — модулирует фокусировку внимания [13].

Нейромедиаторный коктейль ВРАС включает ацетилхолин (АХ, acetylcholine, ACh), норадреналин (НА, norepinephrine, NE), серотонин (5-ГТ, serotonin, 5-НТ), гистамин, дофамин (ДА, dopamine, DA) и орексин. Каждый из этих компонентов вносит свою ноту в общую «мелодию бодрствования» — и если хотя бы один выпадает, кора работает на пониженных оборотах.

Когда «электричество» на минимуме

Хроническое снижение тонуса ВРАС — из-за недосыпа, хронического стресса или депрессии — создаёт состояние, при котором человек формально бодрствует, но его кора работает в энергосберегающем режиме. ПФК не способна в полной мере выполнять оценку «стоит ли». ППК не может эффективно вычислять ЕВС и лицензировать когнитивный контроль. Прилежащее ядро не выдаёт полноценный мотивационный сигнал.

В этих условиях для старта любого действия требуется непропорционально много усилий. Порог запуска повышается не потому, что задача стала объективно сложнее, а потому что «электростанция» работает вполсилы. Вот почему утро после бессонной ночи превращает даже простые задачи в подвиг — а утро после хорошего сна делает те же задачи посильными.

Этот механизм добавляет ещё один уровень к пониманию «лени»: иногда дело не в том, что мозг «не хочет» — а в том, что у него буквально не хватает тонической активации, чтобы запустить мотивационные контуры на полную мощность.

Два режима внимания: норадреналиновая настройка



Рис. 1—8. Голубое пятно: фазический и тонический режимы

Один из ключевых компонентов ВРАС — голубое пятно (ГП, locus coeruleus, LC), маленькое ядро в верхней части ствола мозга. Несмотря на скромный размер — всего около 15 000 нейронов у человека — ГП является единственным значимым источником норадреналина для всей коры головного мозга [13].

Голубое пятно работает в двух режимах, и от того, в каком из них оно находится, зависит качество вашего внимания.

Фазический режим — кратковременные вспышки активности в ответ на значимые стимулы. В этом режиме НА повышает соотношение «сигнал/шум» в коре: значимая информация усиливается, фоновый шум подавляется. Результат — сфокусированное, продуктивное внимание.

Тонический режим — повышенная базальная активность без чётких вспышек. Связан с рассеянным вниманием, сканированием среды, поиском новых стимулов. Характерен для состояний усталости и тревоги [14].

Связь с когнитивным усилием

Норадреналиновая и дофаминовая системы тесно связаны. При длительной когнитивной работе обе истощаются параллельно: снижение тонического ДА уменьшает мотивацию, а переход ГП в тонический режим снижает фокусировку [14]. Субъективное ощущение «невозможности сосредоточиться» к вечеру отражает одновременную дисрегуляцию обеих систем.

При хроническом стрессе ситуация усугубляется. ГП переходит в постоянно повышенный тонический режим с ослабленным фазическим ответом. Человек одновременно возбуждён и не может сфокусироваться — состояние, знакомое каждому, кто переживал затяжной стресс. Вы «на нервах», но продуктивность — нулевая.

ГП к тому же участвует в стрессовом ответе через прямую связь с гипоталамусом: стресс активирует ГП, ГП усиливает тревогу, тревога усиливает стресс — замкнутый круг, который постепенно подтачивает способность к концентрации.

Почему это не «лень»

Теперь мы можем увидеть полную картину. За тем, что обычно называют «ленью», стоит целая иерархия нейронных механизмов — каждый со своей логикой, каждый подтверждённый экспериментально:

Уровень	Механизм	Что происходит
Энергетический	ВРАС обеспечивает тоническую активацию коры	Без достаточного «электричества» мотивационные контуры не работают на полную мощность
Вычислительный	Стриатум вычисляет баланс затрат и выгод	Если затраты > выгоды, инициация действия блокируется
Диспетчерский	ППК вычисляет EVC и «лицензирует» контроль	При $EVC < 0$ когнитивный контроль не выделяется
Субъективный	Высокие альтернативные издержки создают ощущение «тяжести»	Чем больше привлекательных альтернатив рядом, тем тяжелее задача
Метаболический	Глутамат накапливается в лПФК	К вечеру когнитивный контроль становится биохимически «дороже»
Модуляторный	НА и ДА истощаются параллельно	Снижается и мотивация, и фокусировка одновременно

Табл. 1.2. Шесть уровней механизмов, которые называют «ленью».

Слово «лень» подразумевает моральный дефект — человек *мог бы, но не хочет*. Нейронаука показывает другое: когда мозг оценивает действие как «не стоящее усилий», он **физически не выделяет достаточно ресурсов** для инициации движения к цели. Это не вопрос воли — это вопрос нейрохимии и нейровычислений.

Понимание этого — первый шаг. Вы не «ленивы». У вас мозг, который работает по тем же правилам, что и у каждого человека на планете. И эти правила можно изучить — и научиться с ними работать.

Парадокс усилия: когда мозг ищет нагрузку



Рис. 1—9. Парадокс усилия: когда трудности перестают быть тяжестью

Если мозг запрограммирован избегать усилий, как объяснить тот факт, что люди добровольно решают сложные головоломки, бегут ультрамарафоны, учат языки ради удовольствия, часами программируют в свободное время? Если когнитивное усилие всегда аверсивно, откуда берутся увлечённые исследователи, одержимые шахматисты, программисты, которые «на пятнадцать минут» садятся поправить баг и через четыре часа обнаруживают, что переписали целый модуль?

В 2018 году Майкл Инзлихт, Амитай Шенхав и Кристофер Оливола описали этот **парадокс усилия** в журнале *Trends in Cognitive Sciences*: усилие одновременно затратно и ценно. Одни и те же результаты воспринимаются как более ценные, когда для их достижения требуется больше — а не меньше — труда [15].

Три механизма делают это возможным.

Оправдание усилий

Результат, доставшийся с трудом, субъективно ценится выше, чем тот же результат, полученный легко. Этот феномен впервые описан Леоном Фестингером в 1957 году в рамках теории когнитивного диссонанса [16]. У него есть и нейрохимическое основание: ацетилхолин, выделяющийся при усиллии, усиливает дофаминовый ответ на полученную награду через никотиновые рецепторы на дофаминовых аксонах в стриатуме [17]. Награда после труда буквально ощущается ярче.

Состояние потока

Михай Чиксентмихайи описал состояние полного погружения в деятельность, при котором усилие перестаёт ощущаться как аверсивное. Поток возникает, когда сложность задачи

точно соответствует уровню навыков — не слишком легко (скука) и не слишком сложно (тревога) [18].

В терминах модели EVC поток — это состояние, при котором выгоды контроля устойчиво превышают его стоимость. Задача достаточно сложна, чтобы быть интересной, с частой обратной связью (каждый микрорезультат обновляет оценку ценности) и с высокой субъективной значимостью. Диспетчер непрерывно «лицензирует» когнитивный контроль, потому что баланс стабильно положительный.

Выученная индустриальность

В 1992 году Роберт Айзенбергер показал, что склонность к усилию можно **сформировать через обучение**. Если человек систематически получает подкрепление за высокие усилия, само ощущение усилия становится вторично вознаграждающим [19]. Подкрепление за повышение продуктивности формирует вторичную подкрепляющую ценность самого ощущения высокого усилия — тем самым снижая его авersiveность.

Это открытие имеет огромное практическое значение. Аверсия к усилию — не приговор и не черта личности. Это **состояние**, которое можно изменить через правильно подобранный опыт подкрепления. Начав с маленьких задач и получая за них ощутимую обратную связь, вы постепенно снижаете порог, при котором усилие начинает ощущаться как «тяжёлое».

Усилие ощущается как «лёгкое», когда совпадают четыре условия: (1) задача соответствует уровню навыков, (2) есть частая обратная связь, (3) результат субъективно ценен, (4) у человека есть история подкрепления за усилие. Каждое из этих условий можно создать целенаправленно — и именно этим мы будем заниматься в третьей части книги.

Стресс и двойной удар

Все описанные механизмы — альтернативные издержки, EVC, глутаматное утомление, норадреналиновая дисрегуляция — усугубляются в условиях хронического стресса. Стресс не просто «мешает сосредоточиться» — он системно перестраивает то, как мозг обрабатывает когнитивные усилия.

Исследования показали, что кортизол через минералокортикоидные рецепторы **переключает** мозг с когнитивных систем (ПФК, гиппокамп) на автоматические (стриатум, миндаля) [20]. В нормальном состоянии ПФК и гиппокамп обеспечивают гибкое, сознательное принятие решений. При стрессе доминируют стриятум и миндаля, обеспечивая быстрые автоматические реакции.

Эволюционно это адаптивно: при встрече с хищником нужны мгновенные реакции, а не размышления. Но в современной жизни хронический стресс означает, что ПФК постоянно «отключена» от управления — а значит, когнитивное усилие стоит ещё дороже.

Параллельно стресс подавляет активность ВРАС, снижая тоническую активацию коры. Голубое пятно застревает в дисфункциональном режиме. Контур ППК → ПЯ, отвечающий за удержание на цели, подавлен кортизолом. Глутамат при стрессе накапливается быстрее.

Если вы находитесь в состоянии хронического стресса, ваш мозг работает в режиме повышенных когнитивных издержек по всем описанным уровням одновременно. В этих условиях обычная задача ощущается как непосильная. Понимание этого механизма снимает вину: вы не «сломались» — ваш мозг работает в режиме стрессовой экономии, и для него это рациональная стратегия выживания. Работа с этим режимом — тема четвёртой части книги.

Практический блок

УПРАЖНЕНИЕ 1. «МОЙ КОГНИТИВНЫЙ КАЛЬКУЛЯТОР»

Цель: осознать, как мозг автоматически оценивает «стоимость» разных задач, и увидеть работу стриатального калькулятора затрат-выгод в собственной жизни.

Инструкция: Составьте список из 10 задач, которые вам нужно делать регулярно. Для каждой оцените по шкале от 1 до 10 четыре параметра:

Задача	Сложность	Немедленная награда	Отложенная награда	Лёгкость старта
<i>Пример:</i> проверить соцсети	1	7	1	10
<i>Пример:</i> подготовить презентацию	7	2	8	2
1.				
2.				
...				
10.				

Табл. 1.3. Упражнение 1. Бланк «Мой когнитивный калькулятор»: оцените каждую задачу от 1 до 10 по четырём параметрам.

Заполнив таблицу, обратите внимание на закономерность. Задачи, которые легко начать, обычно имеют высокую немедленную награду и низкую сложность. Задачи, которые вы откладываете, — наоборот. Это не совпадение — это работа стриатального калькулятора, который мгновенно, без вашего участия, вычисляет: «затраты» > «выгоды» → не начинать».

Почему это работает: Само по себе заполнение таблицы не изменит нейрохимию. Но осознание механизма — первый шаг к тому, чтобы перестать воспринимать прокрастинацию как моральный дефект. Вы увидите, что ваш мозг ведёт себя рационально — просто его «рациональность» настроена на краткосрочную перспективу. В главе 9 вы научитесь менять переменные в этом уравнении.

УПРАЖНЕНИЕ 2. «МОНИТОРИНГ КОГНИТИВНОЙ ЭНЕРГИИ»

Цель: отследить, как глутаматное утомление и колебания тонуса ВРАС влияют на вашу способность к когнитивной работе в течение дня.

Инструкция: В течение трёх рабочих дней каждые два часа (примерно в 9:00, 11:00, 13:00, 15:00, 17:00, 19:00) заполняйте короткую таблицу:

Время	Когнитивная энергия (1–10)	Что делал(а) последние 2 часа	Готовность к сложной задаче (1–10)	Что хочется делать прямо сейчас
9:00				
11:00				
13:00				
15:00				
17:00				
19:00				

Табл. 1.4. Упражнение 2. Бланк «Мониторинг когнитивной энергии»: заполняйте каждые два часа в течение трёх рабочих дней.

Что искать:

- **Пики когнитивной энергии** — когда они приходятся? Обычно — первые два-четыре часа после пробуждения, до накопления глутамата в ЛПФК.

- **Точка перелома** — когда готовность к сложным задачам резко падает? Это ваш индивидуальный «глутаматный порог».

- **Влияние перерывов** — восстанавливается ли энергия после обеда, прогулки, короткого отдыха? Если да — астроциты успевают рециклировать глутамат.

- **Паттерн «фастфуд-решений»** — замечаете ли сдвиг к лёгким вариантам к вечеру?

Почему это работает: Когнитивное утомление — не иллюзия и не «лень», а измеримый нейрометаболический процесс. Зная свои пики и спады, вы сможете планировать самые требовательные задачи на часы максимальной «мощности», а рутинные — на спады. Это выстраивание работы в соответствии с биологией, а не вопреки ей.

УПРАЖНЕНИЕ 3. «ЭКСПЕРИМЕНТ С АЛЬТЕРНАТИВНЫМИ ИЗДЕРЖКАМИ»

Цель: на личном опыте ощутить, как наличие альтернатив влияет на субъективную тяжесть задачи.

Инструкция: Выберите задачу средней сложности, которую вам нужно выполнить (например, прочитать главу учебника, написать письмо, разобрать почту). Выполните её дважды в разных условиях.

Условие А — низкие альтернативные издержки:

- Телефон в другой комнате или в авиарежиме
- Закрыты все вкладки браузера, кроме нужной
- Тихое место без отвлечений
- Засеките время и оцените: «насколько тяжело было?» (1—10)

Условие Б — высокие альтернативные издержки:

- Телефон на столе, уведомления включены
- Открыты вкладки с соцсетями, новостями
- Фоновый шум, люди вокруг

- Засеките время и оцените: «насколько тяжело было?» (1—10)

Что сравнить: Если модель альтернативных издержек верна, условие Б должно ощущаться значительно тяжелее, хотя задача идентична. Разница — это чистый эффект альтернативных издержек: телефон и соцсети повышают ценность «отвлечений», и мозг сигнализирует, что текущая задача не стоит усилий.

Бонус: заметьте, сколько раз в условии Б вы чуть не переключились на отвлечение. Каждый такой импульс — это стриатум, пытающийся перенаправить ресурсы к альтернативе с более высокой немедленной наградой.

Почему это работает: Упражнение превращает абстрактную модель в личный опыт. Осознав, что «сила воли» — это во многом вопрос среды (сколько альтернатив рядом), вы получаете конкретный инструмент: управлять не собой, а своим окружением. Убрать телефон — значит снизить альтернативные издержки и сделать задачу субъективно легче.

Резюме

1. **Субъективная тяжесть умственной работы — не про энергию.** Мозг потребляет лишь на несколько процентов больше энергии при сложных задачах. Ощущение «тяжести» — это сигнал о высоких альтернативных издержках: рабочая память, занятая одной задачей, недоступна для всего остального.

2. **Стриатум автоматически вычисляет баланс затрат и выгод** на основе прошлого опыта и текущего состояния — без участия сознания. Именно поэтому «сознание говорит надо, а тело не двигается».

3. **Дорсальная ППК работает как диспетчер** когнитивного контроля (модель EVC): она вычисляет, оправдывает ли ожидаемая выгода стоимость контроля, и «лицензирует» либо блокирует выделение ресурсов.

4. **Контур ППК → ПЯ** отвечает за удержание на цели. При хроническом стрессе этот контур подавляется кортизолом, и «дотянуть» до результата становится биологически труднее.

5. **Длительная когнитивная работа приводит к накоплению глутамата** в латеральной ПФК, создавая измеримый нейрометаболический барьер для продолжения работы.

6. **Всё это невозможно без «электростанции» ВРАС** — системы ствола мозга, которая обеспечивает тоническую активацию коры. Без достаточного тонуса ВРАС мотивационные контуры работают вполсилы.

7. **Усилие не всегда аверсивно.** Механизмы оправдания усилий, состояние потока и выученная индустриальность могут делать когнитивную нагрузку субъективно ценной — и этому можно научиться.

8. **Хронический стресс усугубляет все перечисленные механизмы**, переключая мозг с гибких когнитивных систем на автоматические и подавляя контур удержания на цели.

Мы выяснили, что мозг автоматически вычисляет «стоит ли» — и что эта оценка определяет, возьмётесь вы за задачу или потянетесь к телефону. Но кто выполняет эту оценку? Какая молекула решает, достаточно ли ценна цель, чтобы ради неё приложить усилие? Ответ — дофаминовая система, и она устроена совсем не так, как принято думать.

Глава 2. Дофамин — система оценки «стоит ли»

Представьте лабораторию, в которой крыса стоит перед выбором. Слева — рычаг: нажми его пять раз и получи вкуснейший корм. Справа — миска с обычной едой, доступная без усилий. Здоровая крыса без колебаний бежит к рычагу. А теперь — ключевой момент: в прилежащем ядре (ПЯ, nucleus accumbens, NAc) этой крысы истощили дофамин (ДА, dopamine, DA). Что произойдёт?

Если вы думаете, что крыса потеряет аппетит или перестанет наслаждаться едой — вы ошибаетесь. Получив вкусный корм, она ест с тем же удовольствием, что и прежде. Она оближется, демонстрирует все характерные мимические реакции удовольствия. Но она больше не нажимает на рычаг. Она выбирает обычную еду — ту, что не требует усилий [1].



Рис. 2—1. Эксперимент Джона Саламоне: что происходит, когда дофамин в прилежащем ядре истощён.

Этот эксперимент, проведённый в лаборатории Джона Саламоне, перевернул представления о том, что такое дофамин. И объясняет нечто очень знакомое: почему вы знаете, что после тренировки будете чувствовать себя отлично, — и всё равно остаётесь на диване. Почему понимаете, что проект принесёт удовлетворение, — и откладываете его уже третью неделю. Дело не в удовольствии. Дело в оценке: стоит ли ради этого удовольствия напрягаться?

Теперь пора познакомиться с молекулой, которая эту оценку выполняет.

Миф, который мешает вам понять себя

Откройте любую статью о мотивации в популярном журнале, и через абзац вы встретите фразу «дофамин — гормон удовольствия». Это утверждение одновременно ошибочно в двух местах. Во-первых, дофамин — не гормон, а нейромедиатор: он передаёт сигналы между ней-

ронами, а не путешествует через кровь к органам-мишеням (за одним исключением, о котором — во врезке ниже). Во-вторых, и это гораздо важнее, дофамин не обеспечивает удовольствие.

«Хотеть» и «нравиться» — не одно и то же

Кент Берридж и Терри Робинсон из Мичиганского университета потратили десятилетия, чтобы доказать то, что кажется парадоксальным: **хотеть что-то** и **наслаждаться чем-то** — нейрохимически различные процессы [2]. Дофамин отвечает за первое. За второе — опиоидная и эндоканнабиноидная системы.



Рис. 2—2. «Хотеть» ≠ «Нравиться»: две отдельные системы

В прилежащем ядре и вентральном паллидуме обнаружены крошечные зоны — «горячие точки удовольствия» (hedonic hotspots). Когда в этих зонах стимулируют μ -опиоидные рецепторы, животные демонстрируют усиленные реакции удовольствия: облизывание, характерные движения языка. Дофамин в этих зонах реакции удовольствия не усиливает. Он усиливает другое — **стремление получить** то, что вызывает удовольствие [2].

Вернёмся к крысам Саламоне. Истощение дофамина в ПЯ не снижает способность наслаждаться пищей — оно нарушает «поведенческую активацию, распределение усилий и принятие решений, связанных с затратами» [1]. Крыса по-прежнему любит вкусный корм. Она просто не считает, что ради него стоит нажимать на рычаг.

Что же обеспечивает удовольствие?

Гедоническое переживание — ощущение «мне хорошо прямо сейчас» — складывается из нескольких нейрохимических компонентов:

- **Опиоидная система** (μ -рецепторы в ПЯ и вентральном паллидуме) — непосредственное переживание удовольствия от полученной награды.
- **Эндоканнабиноидная система** — усиление сенсорного удовольствия, особенно от пищи.

• **Серотонин** (5-ГТ, serotonin, 5-НТ) — удовлетворённость, спокойствие, ощущение «достаточности».

Дофамин в этом оркестре играет совсем другую партию: он — дирижёр, решающий, стоит ли вообще начинать концерт.

Бытовой пример

Пятница, вечер. Вы лежите на диване. Друг зовёт в кино — фильм, который вам нравится. Вы знаете, что получите удовольствие. Но вставать, одеваться, ехать... «Лучше полежу». Это не исчезновение удовольствия — фильм вам по-прежнему нравится. Это дофаминовая система, которая оценила затраты (встать, одеться, добраться) и решила: не стоит. Оценка может быть неверной — но она автоматическая и быстрая.

Что дофамин действительно делает: единая модель Берке

Если дофамин — не «молекула удовольствия», то что именно он кодирует? Данные о его роли в мотивации, обучении, внимании и движении долго не складывались в единую картину. В 2018 году Джошуа Берке опубликовал в *Nature Neuroscience* обзор, предложив рамку, которая объединяет всё: дофамин обеспечивает **динамическую оценку целесообразности затрат** — стоит ли тратить ограниченный внутренний ресурс, будь то энергия, внимание или время [3].

Эта формулировка элегантна тем, что объясняет все известные функции дофамина одновременно:

Функция	Вопрос, который решает дофамин	Пример
Мотивация	«Стоит ли тратить энергию?»	Решение пойти в спортзал или остаться дома
Обучение	«Стоило ли то, что я сделал?»	Запоминание, что новое кафе оказалось отличным
Внимание	«Стоит ли обратить внимание?»	Поворот головы на звук уведомления
Движение	«Стоит ли двигаться быстрее?»	Ускорение шага, когда вы опаздываете

Табл. 2.1. Четыре функции дофамина в единой модели Берке: общая логика «оценки целесообразности затрат».

Дофамин — не один сигнал, а семейство сигналов в разных участках мозга, объединённых общей логикой: **оценка целесообразности затрат**. В главе 1 мы обсуждали, как стриатум (striatum) вычисляет «стоит ли» на уровне нейронных контуров. Дофамин — молекулярный язык, на котором стриатум формулирует свой ответ.

Откуда приходит сигнал: биосинтез и пути

Чтобы понять, как дофамин влияет на вашу мотивацию, полезно знать, откуда он берётся и куда направляется.

Синтез дофамина начинается с аминокислоты **тирозин** (tyrosine), которую мы получаем с белковой пищей (мясо, рыба, яйца, орехи, соя). Тирозин превращается в промежуточное соединение L-ДОФА ферментом **тирозингидроксилазой** (ТГ, tyrosine hydroxylase, TH) — это самый медленный и потому ключевой этап. Затем L-ДОФА быстро превращается в дофамин ферментом декарбоксилазой. Из дофамина, в свою очередь, может синтезироваться норадреналин (НА, norepinephrine, NE) — и далее адреналин [4].

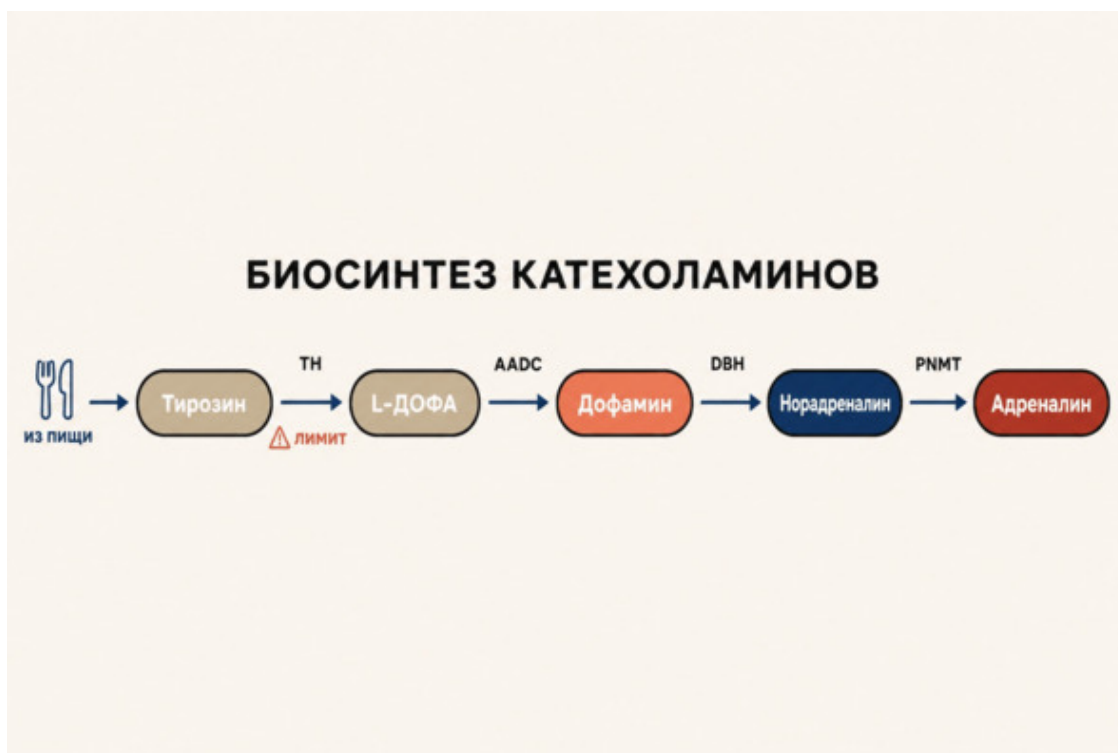


Рис. 2—3. Цепочка биосинтеза катехоламинов: от тирозина к адреналину

Тела дофаминовых нейронов сосредоточены в нескольких ядрах среднего мозга, откуда их аксоны расходятся к разным мишеням, формируя четыре основных пути:

Путь	Откуда	Куда	Что контролирует
Мезолимбический	Вентральная область покрышки (ВОП, ventral tegmental area, VTA)	ПЯ, миндалина, гиппокамп	Мотивация, оценка награды, эмоциональная окраска событий
Мезокортикальный	ВОП	Префронтальная кора (ПФК, prefrontal cortex, PFC), передняя поясная кора (ППК, anterior cingulate cortex, ACC)	Рабочая память, планирование, когнитивная гибкость, контроль импульсов
Нигростриатный	Чёрная субстанция (ЧС, substantia nigra, SN), компактная часть (SNc)	Дорсальный стриатум	Инициация движений, формирование привычек, процедурное обучение
Тубероинфундибулярный	Аркуатное ядро гипоталамуса	Передняя доля гипофиза	Подавление секреции пролактина (см. врезку ниже)

Табл. 2.2. Четыре основных дофаминовых пути: источники, мишени и функции.



Рис. 2—4. Четыре дофаминовых пути мозга и их источники

Для мотивации и когнитивного контроля ключевые — первые два пути. Мезолимбический определяет, «стоит ли задача усилий». Мезокортикальный определяет, способны ли вы удержать в голове план и довести его до конца [4], [5]. Между ними протянут отдельный мост: глутаматергическая проекция из дорсальной части ПФК (дПФК) в ПФК работает как «удержание на цели» — кортикальный сигнал диспетчера, который заставляет мезолимбический ответ держаться долгосрочной задачи, а не отвлекаться на ближайшую награду (см. главу 1).

Два режима: тонический и фазический

Дофаминовая система оценивает целесообразность затрат. Но как именно? Через два принципиально разных режима работы, описанных Энтони Грейсом в 1991 году [26].

Тонический дофамин: ваш внутренний барометр

Тонический дофамин (tonic dopamine) — устойчивый базальный уровень дофамина во внеклеточном пространстве, поддерживаемый спонтанной низкочастотной активностью дофаминовых нейронов. Это не сигнал о конкретном событии — это фон, на котором разворачиваются все остальные сигналы.

Яэль Нив в 2007 году предложила вычислительную модель, объясняющую, что именно кодирует этот фон: **среднюю скорость получения наград** в текущей среде [7]. Если среда щедра — тонический дофамин высок, и мозг готов вкладывать усилия. Если среда скупа — тонический дофамин низок, и мозг переходит в режим экономии.

Аналогия с термостатом здесь работает хорошо. Термостат не реагирует на каждый порыв ветра — он отслеживает среднюю температуру и определяет, включать ли отопление. Тонический дофамин не реагирует на каждое событие — он отслеживает средний «климат наград» и определяет, стоит ли вообще что-то делать.

Состояния с **низким** тоническим дофамином знакомы каждому:

- После серии неудач на работе: «Зачем стараться, если всё равно не оценят».

- Зимнее снижение мотивации: меньше света → меньше серотонина → косвенное влияние на дофаминовую систему.

- Изоляция: социальные взаимодействия — мощный источник дофаминовых сигналов, и их отсутствие ощущается как обеднение среды.

- Хронический скроллинг соцсетей: парадоксально, именно обилие «лёгких» наград может перенастроить систему так, что реальные задачи кажутся непосильными (об этом — ниже).

Состояния с **высоким** тоническим дофамином тоже узнаваемы:

- Утро после хорошего сна и тренировки — всё кажется посильным.

- Начало нового проекта в поддерживающей команде.

- Отпуск в незнакомом месте: новизна среды сама по себе повышает дофаминовую активность.

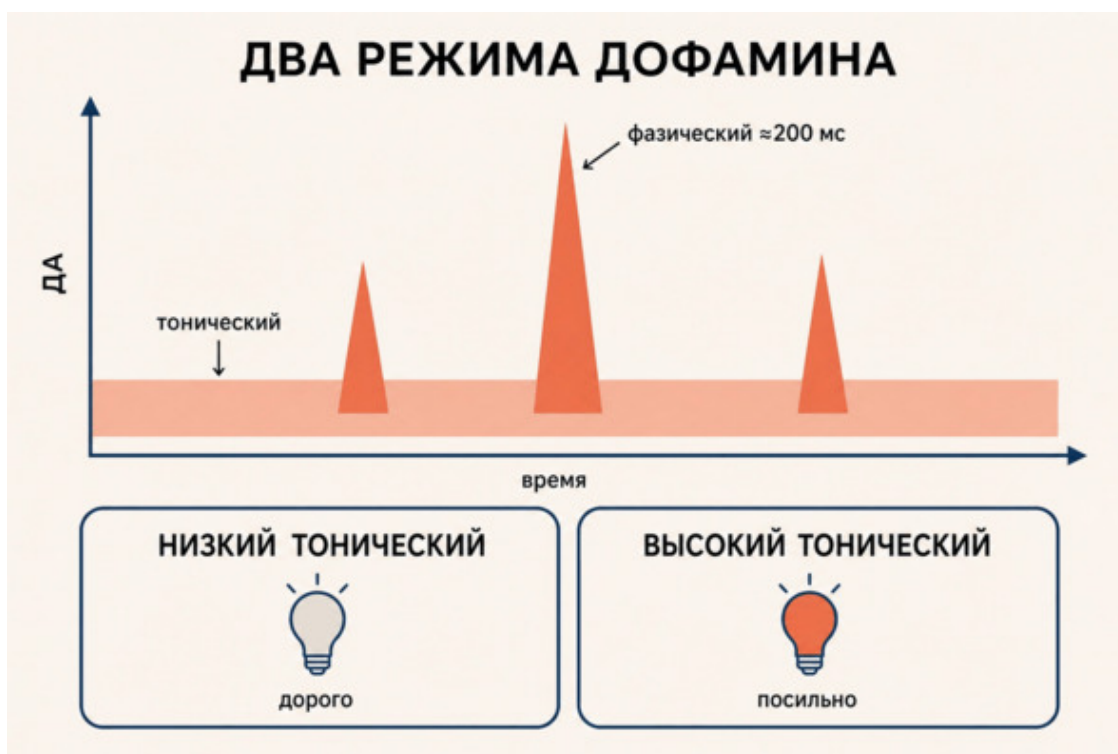


Рис. 2—5. Тонический и фазический дофамин — два режима одного и того же сигнала.

Фазический дофамин: сигналы-сюрпризы

Фазический дофамин (phasic dopamine) — кратковременные всплески длительностью около 200 миллисекунд, возникающие в ответ на неожиданные события: награду больше ожидаемой, сигнал, предсказывающий награду, или новый стимул, требующий внимания.

Если тонический дофамин — термостат, то фазический — вспышка: яркий, короткий сигнал «обрати внимание, это важно!».

Фазические всплески обеспечивают три функции:

1. **Обновление рабочей памяти** — «новая информация, загрузи её в оперативную память!»

2. **Обучение** — «это действие привело к хорошему результату, запомни».

3. **Переключение** — «ситуация изменилась, измени стратегию».

Два режима — две проблемы

Различие между тоническим и фазическим дофамином объясняет, почему проблемы с мотивацией бывают разных типов. Человек с низким тоническим дофамином чувствует глобальную апатию: ничто не кажется стоящим усилий, мир выглядит серым. Человек с нормальным тоническим, но ослабленным фазическим дофамином может быть в целом энергичен, но с трудом переключается и плохо учится на опыте. Для каждого типа проблем нужны разные стратегии — и мы доберёмся до них в практическом блоке этой главы и в главах 8—11.

Пять рецепторов, два семейства

Дофамин синтезирован и выброшен в синаптическую щель. Что дальше? Он не действует на нейрон напрямую — он связывается с **рецепторами** на поверхности клетки, и именно тип рецептора определяет, что произойдёт.

Все дофаминовые рецепторы принадлежат к суперсемейству рецепторов, сопряжённых с G-белками (G protein-coupled receptors, GPCR): это трансмембранные белки, которые при связывании с дофамином запускают каскад внутриклеточных событий. Пять типов рецепторов группируются в два функциональных семейства [8]:

Семейство	Рецепторы	Основной эффект	Преобладающее действие
D1-подобные	D1, D5	Активация аденилатциклазы → ↑ цАМФ	Повышение возбудимости нейрона
D2-подобные	D2, D3, D4	Подавление аденилатциклазы → ↓ цАМФ	Снижение возбудимости нейрона

Табл. 2.3. Два семейства дофаминовых рецепторов: D1-подобные и D2-подобные.

Один и тот же нейромедиатор — но противоположные эффекты на клетку. Именно эта двойственность позволяет дофаминовой системе быть такой гибкой.

Почему рецепторы «слышат» разный дофамин

Ключевое различие между рецепторами — **аффинность**, то есть чувствительность к дофамину:



Рис. 2—6. Пять дофаминовых рецепторов и два их семейства

Аффинность определяет, **при каком уровне дофамина рецептор начинает работать** [8], [9]. Высокоаффинные рецепторы (D2, D3, D5) реагируют уже на тонический (фоновый) дофамин — они всегда «на связи». Низкоаффинные (D1) требуют фазических всплесков — они включаются только при значимых событиях (аффинность D5 к ДА примерно в 10 раз выше, чем у D1, а D3 — примерно в 20 раз выше D2; Missale et al., 1998). Именно поэтому D1-зависимые процессы — обновление рабочей памяти, инициация действия — активируются при важных сигналах, а не постоянно.

Что происходит внутри клетки

Когда дофамин связывается с D1-рецептором, запускается каскад: активация стимулирующего G-белка → фермент аденилатциклаза превращает АТФ в циклический аденозинмонофосфат (цАМФ) → цАМФ активирует протеинкиназу А (РКА) → РКА фосфорилирует белок DARPP-32, который усиливает эффекты на ионные каналы и транскрипционные факторы. Результат — повышение возбудимости нейрона [8].

При связывании с D2-рецептором — зеркальный процесс: ингибирующий G-белок подавляет аденилатциклазу, снижает цАМФ, а дополнительно высвобождающиеся субъединицы G-белка открывают калиевые каналы, гиперполяризуя нейрон. Результат — торможение.

Но этим дело не ограничивается. После активации к рецептору привлекается белок **β-аррестин 2**, который одновременно останавливает G-белковую сигнализацию и запускает собственные каскады — путь Akt/GSK3 (регуляция настроения и пластичности) и путь MAPK/ERK (экспрессия генов, долговременные изменения) [8]. Один рецептор, одна молекула дофамина — но несколько параллельных сигнальных путей. Это объясняет, почему «просто повысить дофамин» редко даёт предсказуемый результат.

Go и NoGo: как стриатум голосует за действие

Пять типов рецепторов — это инструментарий. Теперь посмотрим, как он используется в конкретном месте: стриатуме, центральном узле базальных ганглиев.

Около 95% нейронов стриатума — это **средние шипиковые нейроны** (medium spiny neurons, MSN), которые делятся на две популяции с почти непересекающейся экспрессией рецепторов [10], [11]:

D1-MSN: прямой путь — «Действуй!»

Эти нейроны экспрессируют D1-рецепторы и проецируются напрямую к выходным ядрам базальных ганглиев. Когда дофамин активирует D1-рецепторы на них, возбудимость нейрона повышается → таламус растормаживается → инициируется действие. Функционально это сигнал: «Это стоит делать, вперёд!»

D2-MSN: не прямой путь — «Подожди!»

Эти нейроны экспрессируют D2-рецепторы и проецируются через промежуточные ядра. Когда дофамин активирует D2-рецепторы, возбудимость нейрона *снижается* → не прямой путь ослабляется → конкурирующие действия подавляются. Функционально это сигнал: «Не отвлекайся на альтернативы, сосредоточься на выбранном».

Параметр	D1-MSN (прямой путь)	D2-MSN (не прямой путь)
Эффект дофамина	Повышает возбудимость	Снижает возбудимость
Функция	Инициация выбранного действия	Подавление конкурирующих альтернатив
При дефиците ДА	Апатия, трудности с началом	Ригидность, трудности с переключением
При избытке ДА	Импульсивность	Дискинезии (неконтролируемые движения)

Табл. 2.4. Прямой (D1-MSN) и не прямой (D2-MSN) пути стриатума: эффект дофамина, функция и последствия дисбаланса.



Рис. 2—7. Прямой (Go) и непрямой (NoGo) пути стриатума

Оба пути работают **одновременно**: это не «газ и тормоз», а «подготовь и выбери». Прямой путь усиливает выбранное действие, непрямой — гасит конкурирующие. Сбой баланса даёт паркинсонизм (прямой ослаблен), импульсивность (непрямой ослаблен) или дискинезии (прямой переактивирован).

Модель Go/NoGo — полезное упрощение. В реальности, как показали оптогенетические эксперименты, оба пути активируются **одновременно** при выполнении действия [11]. Прямой путь «выбирает» нужное действие, непрямой — подавляет конкурирующие. Их лучше представлять не как газ и тормоз, а как систему «подготовь и выбери».

Для мотивации этот механизм означает: дофамин в стриатуме одновременно **усиливает привлекательность выбранного действия** (через D1) и **ослабляет барьеры к нему** (через D2). При недостатке дофамина — как при болезни Паркинсона или при выученной беспомощности (глава 6) — оба процесса нарушаются: действия не инициируются, альтернативы не подавляются, и человек застывает в бездействии.

Прилежащее ядро: место, где «хочу» превращается в «делаю»

ПЯ — часть вентрального стриатума — состоит из двух функционально различных частей: **ядра** (core) и **оболочки** (shell). В ядре дофамин через D1-рецепторы активирует поведенческий ответ — «действуй ради награды». В оболочке преобладают D3-рецепторы, кодирующие гедоническую ценность — «вот насколько это будет приятно» [12]. Недавнее исследование впервые показало, что разные рецепторы в ПЯ обеспечивают диссоциируемые функции: одни кодируют мотивационный драйв (сколько усилий приложить), другие — подкрепление (обновление связи «действие — результат») [12].

Когда вы стоите перед задачей, в ПЯ разворачивается конкуренция: D1-нейроны ядра сигнализируют «награда ценна, действуй», D2-нейроны модулируют интенсивность отклика, D3-рецепторы оболочки оценивают, насколько это будет приятно. При дефиците дофамина все три компонента подавлены — вы понимаете, что задача полезна, но не можете «заставить себя» за неё взяться.

Инвертированная U-кривая: почему «больше дофамина» — не всегда лучше

Из предыдущих разделов может сложиться впечатление, что решение проблемы мотивации — просто «повысить дофамин». Реальность сложнее: связь между уровнем дофамина и когнитивной эффективностью нелинейна.

Эми Арнстен и коллеги из Йельского университета продемонстрировали фундаментальный принцип: зависимость между D1-стимуляцией в префронтальной коре и эффективностью рабочей памяти описывается **перевернутой буквой U** [13]:



Рис. 2—8. Перевернутая U-кривая: оптимум дофаминовой стимуляции

- **Слишком мало дофамина** (левый склон): D1-рецепторы активированы слабо → нейроны ПФК реагируют на все стимулы без разбора → нет фокуса, внимание рассеяно, мысли расплываются.
- **Оптимум** (вершина): D1-рецепторы активированы умеренно → нейроны усиливают сигнал для нужной информации и подавляют нерелевантный шум → рабочая память работает точно, внимание сфокусировано, решения взвешены.
- **Слишком много дофамина** (правый склон): D1-рецепторы перестимулированы → подавляется *вся* нейронная активность, и сигнал, и шум → ПФК «выключается», наступает ступор, тревога, неспособность сосредоточиться.

Механизм на клеточном уровне

При оптимальной D1-стимуляции каскад цАМФ → РКА подавляет слабые синаптические входы (нерелевантные сигналы), усиливая контраст между нужной информацией и шумом. При избыточной стимуляции тот же каскад открывает HCN-каналы (hyperpolarization-activated cyclic nucleotide-gated channels) на дендритных шипиках, вызывая утечку ионного тока и ослабление *всех* синаптических связей — и нужных, и ненужных [4], [13]. Это тот же меха-

низм, что запускается при сильном стрессе: кортизол повышает дофамин в ПФК выше оптимума, и «умные» решения уступают место панике.

Оптимум индивидуален: роль полиморфизма *COMT*

Где именно на этой кривой находитесь вы — зависит от генетики. Один из определяющих факторов — ген *COMT* (катехол-О-метилтрансфераза, catechol-O-methyltransferase). Фермент КОМТ (*COMT*) разрушает дофамин в ПФК (в стриатуме эту роль выполняет дофаминовый транспортёр (ДАТ, dopamine transporter, DAT), а вот в коре ДАТ почти нет) [4].

Генетические варианты *COMT* определяют скорость расщепления дофамина:

- ***COMT* Val/Val** — фермент на ~40% активнее → дофамин в ПФК расщепляется быстрее → базовый уровень ниже → человек ближе к «левому склону» кривой. Хуже рабочая память в покое, но устойчивость к стрессу: есть запас до «правого склона».

- ***COMT* Met/Met** — фермент менее активен → дофамин в ПФК сохраняется дольше → базовый уровень выше → человек ближе к вершине или «правому склону». Отличная рабочая память в покое, но уязвимость к стрессу: малейшее повышение дофамина может «перебросить» через вершину.

Один и тот же стимулятор (например, кофеин) может улучшить когнитивные функции у носителей Val/Val и ухудшить у носителей Met/Met — потому что сдвигает их в разные стороны от вершины [14]. Подробнее об этом — в главах 4 и 5.

Практический вывод: нет универсального рецепта «повысить дофамин и стать продуктивным». Кофе, который помогает вашему коллеге сосредоточиться, может привести вас в тревожное перевозбуждение. Стресс, от которого один человек мобилизуется, другого парализует. Ваш оптимум — индивидуален, и его нужно искать экспериментально.

Рациональное невнимание: почему мозг «не хочет» думать

Модель Нив объяснила, что тонический дофамин отражает среднюю доступность наград. Но в 2021 году Михаэль, Лай и Гершман сделали следующий шаг, связав тонический дофамин с **точностью обработки информации** [15].

Их модель «рационального невнимания» (rational inattention) формализует интуитивно понятную идею: обработка информации стоит дорого, и мозг инвестирует в точность только тогда, когда это оправдано. Тонический дофамин определяет порог оправданности:

- При **высоком** тоническом дофамине оптимальная стратегия — вкладываться в точную обработку. Мозг «считает», что среда богата наградами, и внимательность окупится.

- При **низком** тоническом дофамине оптимальная стратегия — экономить когнитивные ресурсы. Невнимательность становится «рациональной» с точки зрения мозга.

Модель предсказывает: при снижении тонического дофамина (усталость, хроническая депрессия, недосыпание) мозг закономерно снижает когнитивные инвестиции. Вы не «ленитесь» — ваш мозг выполняет оптимальный расчёт в условиях, которые он оценивает как «бедные наградами» [15].

Если при этом вы вынуждены концентрироваться — например, из-за дедлайна, — возникает конфликт. Стриатум сигнализирует: «усилия не стоят результата». ПФК ослаблена: рабочая память нестабильна. ППК генерирует конфликтный сигнал: нужно продолжать работу, но «стоимость» кажется непропорциональной. Результат — концентрация возможна, но сопровождается выраженным дискомфортом: раздражением, ощущением борьбы, желанием бросить. Знакомое чувство? Теперь вы знаете его нейрохимическую природу.

Дофаминовый скроллинг: как соцсети перенастраивают систему оценки

Тонический и фазический режимы дофамина — не абстрактные конструкты. Они определяют, как вы реагируете на каждый стимул в повседневной жизни. Один из самых наглядных (и разрушительных) примеров — взаимодействие с бесконечной лентой социальных сетей.

Механизм ловушки

Социальные сети работают по принципу **переменного соотношения** (variable ratio schedule) — самого мощного режима подкрепления в психологии, того же, что лежит в основе игровых автоматов:

1. Вы скроллите — каждый новый пост потенциально интересен.
2. Большинство постов — нейтральные (мозг: «ничего особенного»).
3. Иногда — что-то забавное или возмутительное (маленький фазический всплеск).
4. Редко — что-то действительно захватывающее (большой всплеск).
5. Непредсказуемость этого паттерна — именно то, что делает его неотразимым.

Исследование Охайона и коллег (2021) показало прямую связь между способностью стригатума к синтезу дофамина и уровнем социальной активности в смартфоне [16]. А вычислительный анализ более миллиона постов выявил, что пользователи бессознательно оптимизируют частоту публикаций, максимизируя среднюю скорость получения социальных наград — в точности по модели Нив [17].



Рис. 2—9. Цикл скроллинга и десенситизация рецепторов

Почему после скроллинга трудно работать

Проблема не только в потраченном времени. После длительного скроллинга происходит перенастройка системы оценки:

- **Тонический дофамин калибруется** на высокую частоту лёгких наград.

- По сравнению с лентой когнитивная задача (работа, учёба) кажется **непропорционально затратной** при низкой частоте наград.

- Анализ затрат-выгод сдвигается: мозг «помнит», что стимуляция доступна без усилий.
- Порог начала реальных задач **повышается**.

Это не моральная слабость — это **рецепторная адаптация**. При хронически повышенном уровне стимуляции рецепторы подвергаются **даун-регуляции** (десенситизации): их количество на мембране уменьшается, чувствительность падает [8]. Механизм тот же, что и при привыкании к стимуляторам: тот же уровень воздействия перестаёт «работать», нужна большая доза. Соцсети — «доза» всегда доступна; реальные задачи — нет.

Обнадёживающая новость: рецепторная пластичность работает в обе стороны. При **снижении** стимуляции рецепторы восстанавливают чувствительность через механизм **ап-регуляции** [8]. Контролируемое снижение «лёгких наград» — не мистический «дофаминовый детокс», а обоснованное нейробиологическое восстановление рецепторной плотности. Об этом — в упражнении 3.

Физическая активность: перенастройка системы оценки

Если соцсети сдвигают систему оценки в сторону «ничего не стоит усилий», физическая активность сдвигает её обратно — и делает это через конкретный рецепторный механизм.

D2-рецепторы и движение

Робертсон и коллеги (2016) обнаружили, что физически активные взрослые демонстрируют значительно меньшее возрастное снижение плотности D2-рецепторов по сравнению с малоподвижными [18]. Фоли и Флешнер (2023) уточнили: высокоинтенсивная интервальная тренировка (ВИИТ) увеличивает связывание D2-рецепторов в оболочке ПЯ на 16% по сравнению с контролем [19].

Механизм: аэробные упражнения повышают плотность D2-рецепторов в стриатуме → стриатум становится более чувствителен к дофамину → анализ затрат-выгод сдвигается в сторону «стоит попробовать» → вы легче начинаете задачи.

Дополнительные эффекты:

Эффект	Механизм	Сроки появления
↑ тонический ДА в ПЯ	Повышение экспрессии тирозингидроксилазы	4–6 недель
↑ доступность ДАТ	Усиление обратного захвата → более быстрый оборот дофамина	6 месяцев
↑ D2-рецепторы в стриатуме	Компенсаторная ап-регуляция	12 недель
↑ BDNF → нейропластичность	Усиление дофаминовой сигнализации через D1 в ПФК	4 недели

Табл. 2.5. Эффекты аэробных нагрузок на дофаминовую систему и сроки их появления.

Это объясняет знакомый парадокс: «Не хочу идти в зал, но после зала чувствую себя мотивированным». Тренировка буквально перенастраивает рецепторный аппарат вашей системы оценки. Проблема в том, что для начала тренировки нужна та самая система оценки, которая ещё не перенастроена, — классическая ловушка-22 мотивации. Как из неё выбраться — обсудим в главах 8 и 9.

Мотивационная ангедония: когда «хочу» не превращается в «делаю»

Когда анализ затрат-выгод систематически сдвинут в сторону «не стоит», возникает состояние, которое в клинической нейронауке получило отдельное название.

Тредуэй и коллеги разработали объективный лабораторный тест — **EEfRT** (Effort-Expenditure for Rewards Task): испытуемый выбирает между лёгким заданием с маленькой наградой и трудным заданием с большой наградой. Результаты показали, что ангедония (потеря интереса к жизни) бывает двух принципиально разных типов [20], [21]:

- **Консуматорная ангедония** — «мне не нравится то, что раньше нравилось». Нарушена опиоидная система. Это потеря способности получать удовольствие.

- **Мотивационная ангедония** — «мне нравится, но я не могу заставить себя это получить». Нарушена дофаминовая система. Способность наслаждаться сохранена, но готовность прикладывать усилия — нет.

У большинства людей с хронической прокрастинацией и ощущением «всё знаю, всё понимаю, но не могу себя сдвинуть» проблема именно мотивационная: дофаминовая система занижает оценку «стоит ли напрягаться» [20], [21].

Быстрый самотест

Задайте себе два вопроса о любой значимой для вас активности:

1. **«Мне нравится X, когда я это получаю/делаю?»** — Если да, консуматорное удовольствие в норме.

2. **«Я готов/а приложить усилие, чтобы получить X?»** — Если нет, это мотивационная ангедония.

Большой разрыв между ответами — маркёр того, что ваша проблема лежит в дофаминовой оценке затрат, а не в способности получать удовольствие. Это не «лень» — это нейрохимическое состояние, и оно поддаётся коррекции.

Как мозг калибрует систему оценки: вычисление затрат и выгод

Мы разобрали компоненты — рецепторы, пути, два режима. Теперь соберём их вместе: как мозг использует всё это, чтобы решить «стоит ли» перед конкретной задачей?

Каждый раз, когда вы стоите перед задачей, стриатум выполняет **мгновенный анализ затрат-выгод** [22]:

$$\text{Решение} = \text{Ожидаемая награда} \times \text{Вероятность успеха} - \text{Ожидаемые затраты (усилие} + \text{время} + \text{дискомфорт)}$$

Если результат положительный — вы действуете. Если отрицательный — прокрастинируете. Дофамин определяет веса в этом уравнении.

Исследование Уэстбрука и коллег (2020) в *Science* продемонстрировало этот механизм напрямую. Люди с более высоким стриатальным синтезом дофамина (измерено позитронно-эмиссионной томографией, ПЭТ) были готовы браться за более сложные задачи. А

фармакологическое повышение дофамина не улучшало когнитивные способности — оно **лишь меняло субъективную оценку**: люди начинали больше фокусироваться на выгодах и меньше — на затратах [22].

Дофамин не делает вас умнее. Он делает усилия менее пугающими. Проблема мотивации — это проблема оценки, а не способностей. Вы не «недостаточно умны» или «недостаточно волевые» для сложной задачи — ваш мозг просто неверно калибрует её стоимость.

Неожиданный парадокс мотивации

Исследование Хэмида и коллег (2024) с использованием вольтамметрии (метод измерения дофамина в реальном времени) обнаружило удивительный факт: высоко мотивированные индивиды показывают **меньшие** дофаминовые всплески в ответ на награды [23]. Объяснение: при высокой мотивации тонический дофамин уже высок — «барометр» показывает «ясно». Поэтому относительная разница при получении конкретной награды (фазический всплеск) — меньше. Мотивация обеспечивается высоким тоническим фоном, а не яркими вспышками.

Это ещё раз подтверждает: для устойчивой мотивации важен не «допинг» яркими стимулами, а стабильно высокий тонический дофамин — тот самый барометр, который показывает «мир полон возможностей».

Дофамин за пределами мотивации: гипоталамус и пролактин

В основном тексте главы мы рассматривали дофамин как систему оценки целесообразности затрат — через мезолимбический и мезокортикальный пути. Но в мозге есть принципиально иная дофаминовая подсистема, расположенная в **гипоталамусе** и решающая задачи совсем другого уровня: гормональный баланс, пищевое поведение, репродукция.

Тубероинфундибулярный дофаминовый путь (ТИДА) — нейроэндокринный контур, в котором дофаминовые нейроны аркуатного ядра гипоталамуса (группа A12) выделяют дофамин не в синаптическую щель, а в портальные сосуды гипофиза — систему кровеносных сосудов, по которым он достигает клеток передней доли гипофиза. Здесь дофамин связывается с D2-рецепторами на **лактотрофах** — клетках, секретирующих пролактин, — и тонически подавляет его выработку [24], [25]. Пролактин — единственный гормон передней доли гипофиза, чей базальный контроль осуществляется преимущественно через торможение, а не стимуляцию.

Клиническое значение этого пути огромно. **Антипсихотические препараты**, блокирующие D2-рецепторы для подавления психотических симптомов (через мезолимбический путь), неизбежно блокируют D2 и на лактотрофах — снимая тормоз с пролактина. Результат — **гиперпролактинемия**: аменорея, снижение либидо, галакторея (выделение молока вне лактации), при длительном течении — остеопороз [26]. Современные «пролактин-сберегающие» антипсихотики (арипипразол, брекспипразол) действуют как частичные агонисты D2 — они достаточно стимулируют рецептор, чтобы сохранить тоническое торможение пролактина, но недостаточно слабо, чтобы выполнять антипсихотическую функцию.

Ещё одна гипоталамическая дофаминовая группа — нейроны **зоны инцрта** (группа A13). Они активируются при пищевом поиске (но не при потреблении пищи), проецируются к паравентрикулярному таламусу и кодируют **мотивационную энергию** поиска еды [27]. Удаление этих нейронов у голодных мышей нарушало поиск пищи, хотя при свободном доступе мыши продолжали есть. Логика та же, что у мезолимбического дофамина — не удовольствие, а готовность тратить усилия, — но применённая к базовым потребностям выживания.

Гипоталамический дофамин — напоминание о том, что «оценка целесообразности затрат» — не метафора и не абстракция. Это фундаментальный принцип работы дофамина на всех уровнях: от решения «стоит ли писать отчёт» до «стоит ли искать еду».

Практический блок



Рис. 2-10. Практический блок: четыре упражнения — от наблюдения к действию.

Упражнение 1. «Аудит вашей дофаминовой диеты»

Цель: увидеть реальное соотношение между «бесплатными» и «заработанными» наградами в вашей жизни.

Инструкция: В течение трёх дней ведите простой учёт. Каждый вечер записывайте, сколько минут вы провели в двух категориях:

Категория	Примеры	Минуты за день
«Бесплатные» награды (не требуют усилий)	Скроллинг соцсетей, бесконечное видео, игры на телефоне, сладкое «от скуки»	—
«Заработанные» награды (требуют усилий)	Работа над проектом, тренировка, приготовление еды, глубокий разговор, чтение нон-фикшн	—

Табл. 2.6. Упражнение 1. Бланк «Аудит дофаминовой диеты»: учёт «бесплатных» и «заработанных» наград.

Подсчитайте соотношение за три дня. Типичное для человека с проблемами мотивации — 3:1 и более в пользу «бесплатных».

Почему это работает: Аудит не требует изменений — только наблюдения. Но само осознание пропорции активирует префронтальную кору, которая начинает конкурировать со стриатумом за контроль над поведением. Кроме того, вы получаете базовый показатель — «точку отсчёта» (baseline), относительно которой можно будет отслеживать изменения.

Упражнение 2. «Карта ваших мотивационных контуров»

Цель: разделить «хотеть» и «нравиться» в вашей собственной жизни и обнаружить, где находится мотивационный разрыв.

Инструкция: Выберите 10 активностей, которые присутствуют в вашей жизни или которые вы хотели бы добавить. Для каждой оцените по 10-балльной шкале:

Активность	Нравится, когда делаю (1–10)	Готовность начать (1–10)	Разница
Пример: пробежка	8	2	–6
Пример: скроллинг	4	9	+5
1. ____			
2. ____			
...			

Табл. 2.7. Упражнение 2. Бланк «Карта мотивационных контуров»: разрыв между «нравится» и «готовностью начать».

Что искать:

- Активности с **большой отрицательной разницей** (нравится, но не начинаю) — мотивационная ангедония. Здесь дофаминовая оценка занижает «стоит ли» при нормальном удовольствии.
- Активности с **большой положительной разницей** (легко начинаю, но не особо нравится) — дофаминовые ловушки. Мозг «переоценивает» эти стимулы, потому что они не требуют усилий.
- Активности, где оба показателя высоки, — ваш «золотой фонд». Берегите их.

Почему это работает: Карта делает видимым то, что обычно переживается как расплывчатое «что-то не так с мотивацией». Разделив wanting и liking, вы точнее понимаете, на каком уровне работает проблема, — и можете выбирать стратегии прицельно.

Упражнение 3. «Цифровой детокс-эксперимент»

Цель: ощутить влияние «лёгких наград» на вашу систему оценки и дать рецепторам шанс восстановить чувствительность.

Инструкция: Выберите один вечер (с 18:00 до утра) и минимизируйте источники «дешёвых» дофаминовых стимулов:

- Без социальных сетей
- Без бесконечного видео и сериалов
- Без игр на телефоне
- Без сладкого «от скуки»

Замена: прогулка, чтение бумажной книги, разговор лицом к лицу, приготовление еды, уборка, рисование, музыка (слушать или играть).

Что отслеживать (записывайте по часам):

• **Первые 1—2 часа:** вероятен дискомфорт, скука, рука тянется к телефону. Это нормально — система оценки «ищет» привычные стимулы.

• **Часы 2—4:** скука может начать трансформироваться в тягу к деятельности. Обычная уборка может показаться неожиданно привлекательной.

• **Утро после:** многие отмечают повышение мотивации к «реальным» задачам.

Почему это работает: Вы снижаете калибровку тонического дофамина к «лёгким» наградам. Когда высокочастотная стимуляция убрана, рецепторы начинают восстанавливать чувствительность (ап-регуляция), и реальные задачи начинают выглядеть более привлекательными в анализе затрат-выгод. Один вечер не изменит рецепторный профиль, но покажет направление — и, возможно, удивит вас тем, как быстро меняется ощущение «стоимости» обычных дел.

Упражнение 4. «Разогрев системы оценки»

Цель: использовать механизм ошибки предсказания для снижения «стоимости» трудных задач.

Инструкция: Когда вы не можете заставить себя начать задачу, примените «правило двух минут»:

1. Скажите себе: «Я сделаю это ровно 2 минуты и остановлюсь». (Это снижает «стоимость» в уравнении затрат-выгод до минимума.)
2. Поставьте таймер на 2 минуты.
3. Начните задачу.
4. Когда таймер прозвенит, оцените честно: хотите ли продолжить?

Что обычно происходит: В 70—80% случаев вы продолжите. Начав задачу, вы обнаруживаете, что она менее затратна и более интересна, чем предсказывал мозг. Это создаёт **положительную ошибку предсказания** — реальность лучше ожидания — которая повышает фазический дофаминовый сигнал и мотивацию продолжать.

Почему это работает: Ваш мозг прогнозирует «стоимость» задачи до её начала — и систематически завышает затраты (это эволюционно выгодно: лучше переоценить опасность, чем недооценить). Правило двух минут обходит эту переоценку, снижая воспринимаемый барьер почти до нуля. А каждый раз, когда реальность оказывается лучше прогноза, мозг **обновляет прогноз** для следующего раза. Со временем барьер входа в задачу снижается. Подробно о механизме ошибки предсказания — в следующей главе.

Резюме

1. **Дофамин — не «гормон удовольствия», а система оценки:** он решает, стоит ли тратить ресурсы, а не приятно ли вам. Удовольствие обеспечивается опиоидной системой.

2. **Два режима работы определяют два типа мотивации:** тонический дофамин — «барометр» среды, определяющий общую готовность к усилиям; фазический — «вспышка» в ответ на значимые события, обеспечивающая обучение и переключение.

3. Пять типов рецепторов (D1—D5) с разной чувствительностью позволяют одной молекуле управлять множеством процессов: от инициации действия (Go-путь через D1) до подавления конкурирующих альтернатив (NoGo-путь через D2).

4. Инвертированная U-кривая означает: «больше дофамина» — не всегда лучше. Оптимум индивидуален, определяется генетикой (полиморфизм *COMT*) и текущим состоянием. Поиск своего оптимума — стратегическая задача.

5. Социальные сети перенастраивают систему оценки: калибруя мозг на высокую частоту лёгких наград, они через механизм десенситизации рецепторов повышают субъективную «стоимость» реальных задач.

6. Физическая активность — один из самых надёжных инструментов перенастройки: она повышает плотность D2-рецепторов в стриатуме, сдвигая анализ затрат-выгод в сторону «стоит попробовать».

7. Мотивационная ангедония — не «лень»: неспособность начать при сохранной способности наслаждаться — это нейрохимическое состояние, связанное со сдвигом дофаминовой оценки затрат.

8. Систему оценки можно перенастроить: через осознанное управление источниками наград, физическую активность и стратегическое снижение барьеров входа в задачи.

Дофамин оценивает «стоит ли» на основе прошлого опыта. Но как именно мозг учится, что стоит, а что нет? Через механизм, который называется **ошибка предсказания награды** — и он объясняет, почему ваше «я хочу» так часто не превращается в «я делаю».

Глава 3. Ошибка предсказания: когда «я хочу» не равно «я буду делать»

Вы точно знаете, что хотите написать диссертацию. Вы искренне хотите выучить китайский. Вы приняли твёрдое решение начать бегать по утрам. Вы не притворяетесь — цель вызывает горячий отклик, вы представляете результат, и он вам нравится. Вы составили план, купили учебник, скачали приложение, поставили кроссовки у двери.

Наступает утро — и ничего не происходит. Рука тянется не к кроссовкам, а к телефону. «Ещё пять минут» превращаются в сорок. Учебник остаётся нераскрытым. Файл диссертации — неп прочитанным. Вечером вы снова обещаете себе «завтра точно» — и завтра повторяется тот же сценарий.

Это не слабость характера. Это не «лень». Это разрыв между двумя системами мозга, которые оценивают одну и ту же задачу по совершенно разным правилам. Сознание говорит: «Это важно и ценно». Дофаминовая система отвечает: «По моим расчётам — не стоит усилий». Чтобы понять, откуда берутся эти «расчёты», нужно разобраться в механизме, который управляет всем обучением мозга, — ошибке предсказания награды.

Обезьяна, звонок и капля сока

В 1990-х годах нейробиолог Вольфрам Шульц провёл серию экспериментов, изменивших наше понимание дофамина (ДА, dopamine, DA). Он имплантировал электроды непосредственно в дофаминовые нейроны среднего мозга обезьян — в вентральную область покрышки (ВОП, ventral tegmental area, VTA) — и записывал их активность, пока животные учились ассоциировать звуковые сигналы с получением капли сока [1].

Результаты оказались поразительными и перевернули представление о дофамине как о «молекуле удовольствия».



Рис. 3—1. Эксперимент Шульца: дофамин кодирует не награду, а ошибку предсказания

Три сценария, одна формула

Шульц обнаружил, что дофаминовые нейроны кодируют не саму награду, а **разницу между ожидаемой и полученной наградой** — ошибку предсказания награды (ОПН, reward prediction error, RPE). Эта разница определяет всё поведение:

Сценарий 1. Лучше, чем ожидалось — положительная ОПН. На первом этапе эксперимента обезьяна случайно нажимала рычаг и получала каплю сока. Дофаминовые нейроны отвечали мощным всплеском активности длительностью 200—500 миллисекунд (расширение типичного фазического выброса ~200 мс из главы 2 — Schultz, 2016). Сигнал стриатуму (striatum): «Это действие принесло неожиданную выгоду — повтори его».

Сценарий 2. Как ожидалось — нулевая ОПН. После многих повторений обезьяна научилась: звонок → нажатие рычага → сок. Теперь дофаминовый всплеск возникал **при звуке звонка** — при сигнале, предсказывающем награду, — а не при получении сока. Сок, который уже был ожидаем, не вызывал никакой реакции. Обучение завершено — нечему больше учиться.

Сценарий 3. Хуже, чем ожидалось — отрицательная ОПН. Когда после звонка и нажатия рычага сок не появлялся, активность дофаминовых нейронов падала **ниже базовой линии**. Молчание дофамина — такой же мощный сигнал, как и его вспышка: «Это действие больше не приносит результат — прекрати» [2].

Шульц, Дайан и Монтагю показали, что дофаминовые нейроны буквально вычисляют формулу, идентичную алгоритму **TD-обучения** (temporal difference learning) — тому самому алгоритму, который используется в искусственном интеллекте для обучения с подкреплением:

Если ОПН > 0 → усилить связь «ситуация → действие». Если ОПН < 0 → ослабить связь. Если ОПН = 0 → ничего не менять [2].



Рис. 3—2. Формула ОПН и три правила обучения мозга

Больше, чем простая ценность

Последние исследования показали, что ОПН — ещё более сложный сигнал, чем предполагалось. Дофаминовые нейроны передают информацию не только о том, «лучше или хуже ожиданий», но и о **типе** награды, её **контексте** и **связях с конкретными действиями** [3] [4]. Это делает дофаминовую систему обучения необычайно гибкой — и одновременно уязвимой. Потому что система, которая учится так быстро и точно, может научиться и вредным вещам.

Когда механизм обучения работает против вас

Механизм ОПН — эволюционный шедевр. Он позволял нашим предкам молниеносно запоминать, где нашлась еда и какие действия привели к опасности. Проблема в том, что современная среда устроена радикально иначе — и четыре ловушки ОПН превращают мощный инструмент обучения в источник хронической демотивации.



Рис. 3—3. Четыре ловушки ОПН: как современная среда обращает механизм обучения против нас

Первая зарплата на новой работе вызывает эйфорию. Третья — «нормально». Десятая — «мало, нужно больше». Объективно ничего не изменилось — изменилось **ожидание**. Каждый раз, когда вы получаете привычную награду, мозг обновляет предсказание, и тот же стимул перестаёт генерировать положительную ОПН [1].

Этот механизм объясняет, почему покупка новой вещи приносит радость на несколько дней, а потом вещь становится «просто фоном». Почему первый глоток кофе утром бодрит, а десятый за неделю — уже нет. Почему переезд в новую квартиру вызывает восторг, который сменяется привычкой через несколько месяцев. Дофаминовая система по определению адаптивна: сигнал возникает только при отклонении от ожидаемого — а ожидаемое постоянно калибруется к текущему уровню.

Переменное подкрепление: капкан непредсказуемости

Парадокс: к **предсказуемым** наградам мозг привыкает быстро, а **непредсказуемые** поддерживают дофаминовый сигнал бесконечно. При непредсказуемости мозг **не может точно обновить предсказание** — и каждая награда продолжает генерировать ОПН.

Этот принцип лежит в основе игровых автоматов, лутбоксов в играх, бесконечной ленты социальных сетей и случайных уведомлений на телефоне. Исследование Линдстрёма и коллег в *Nature Communications* показало, что люди бессознательно оптимизируют свои публикации в соцсетях, чтобы максимизировать среднюю скорость получения социальных наград — по той же логике, по которой крыса оптимизирует нажатие рычага в ящике Скиннера [5].

Вы не «зависимы от телефона» в бытовом смысле — вы подчиняетесь фундаментальному алгоритму обучения, который эволюция оттачивала миллионы лет.

Инфляция ожиданий: когда реальность не может конкурировать

Когда вы систематически получаете «лёгкие» награды — лайки, мемы, короткие видео, — мозг повышает **базовую линию ожидания**. Чтобы реальные задачи (учёба, работа, спорт) генерировали положительную ОПН, их результат должен превысить эту завышенную планку. Но реальные задачи награждают **медленнее** и **скромнее**. Результат — хроническая отрицательная ОПН: дофаминовая система постепенно «обучается» тому, что реальная деятельность не стоит усилий.

Это не метафора. Исследования с использованием позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ, PET) подтвердили прямую связь между активностью в социальных сетях и стриатальным синтезом дофамина: чем больше «быстрых» наград получает мозг, тем сильнее калибруется система оценки в сторону немедленного вознаграждения [6].

Ложное обучение на неудачах: самосбывающееся пророчество

Если вы трижды начинали учить китайский и бросали, дофаминовая система «записала» три отрицательных ОПН для категории «изучение языка». Когда вы в четвёртый раз думаете «надо учить китайский», прилежащее ядро (ПЯ, nucleus accumbens, NAc) — ключевая структура в вентральном стриатуме — уже **предсказывает неудачу**: не выделяет дофамин → вы не начинаете → предсказание «подтверждается».

Исследование Мохеби и коллег с помощью вольтамметрии показало, что дофаминовые транзисты следуют стриатальному градиенту: вентральный стриатум (ПЯ) кодирует краткосрочные предсказания, а дорсальный — долгосрочные [7]. Мозг хранит историю ваших неудач на разных временных масштабах — от секунд до месяцев — и использует эту историю для блокировки новых попыток. Разорвать этот цикл можно — но для этого нужно понимать, как именно «хотение» и «действие» разъединяются.

Хотеть — не значит начать

Описанная ситуация — «я хочу, но не делаю» — имеет точное нейрохимическое объяснение. В предыдущей главе мы разобрали систему оценки «стоит ли» (подробнее — глава 2). Сейчас нужно добавить ещё одно разделение — между **хотением** и **удовольствием**, которые кажутся одним и тем же, но управляются разными молекулами.

Два процесса: wanting и liking

Нейробиолог Кент Берридж из Мичиганского университета совершил одно из важнейших открытий в науке о мотивации: **желание** (wanting) и **удовольствие** (liking) — это два нейрохимически раздельных процесса, способных работать независимо друг от друга [8].

Компонент	Нейрохимия	Ключевые структуры	Что обеспечивает
Желание (wanting)	Дофамин (мезолимбический путь)	Ядро ПЯ, вентральный паллидум	Побуждение к действию: «Сделай это»
Удовольствие (liking)	Опиоидная система (μ-рецепторы), эндоканнабиноиды	Оболочка ПЯ, вентральный паллидум — «гедонические горячие точки»	Наслаждение результатом: «Это приятно»

Табл. 3.1. Желание (wanting) и удовольствие (liking): две отдельные нейрохимические системы.

Берридж и Робинсон ввели понятие **инсентивной значимости** (incentive salience) — дофаминового механизма, придающего стимулам «магнитную» привлекательность. Этот механизм работает отдельно от сознательного желания и удовольствия: можно **хотеть то, что не нравится**, и **не хотеть то, что нравится** [8] [9].

Вот как это выглядит в повседневной жизни:

Ситуация	Wanting (ДА)	Liking (опиоиды)	Переживание
Бесконечный скроллинг соцсетей	Высокое	Низкое	«Не могу оторваться, но зачем я это делаю?»
Друг вытащил на прогулку	Было низкое	Оказалось высокое	«Не хотел идти, а оказалось здорово»
Шоколад при диете	Высокое	Среднее	«Знаю, что не стоит, но не могу остановиться»
Прокрастинация + интересный проект	Низкое	Высокое	«Знаю, что мне понравится, но не могу начать»

Табл. 3.2. Как рассогласование wanting и liking проявляется в повседневных ситуациях.



Рис. 3—4. «Хотеть» × «нравиться»: четыре сочетания двух нейрохимических систем

Последняя строка в таблице — ключ к пониманию разрыва «хочу, но не делаю». Если вы знаете, что работа над проектом вам понравится (liking высокий), но не можете заставить себя начать (wanting низкий), — это не дефект воли. Это диссоциация двух нейрохимических систем.

Разрыв намерение—действие

Исследование Стила и коллег с продольным отслеживанием студентов показало: прокрастинация связана **не с качеством намерений**, а с разрывом между намерением и его исполнением. Навыки саморегуляции — контроль внимания, управление энергией и автоматизация — объясняют 74% вариаций в прокрастинации [10].

Проблема не в ваших решениях — они часто правильные. Проблема в **нейрохимическом обеспечении** их выполнения. Когда стриатум на основе прошлого опыта предсказывает, что усилие не окупится, он не выделяет дофамин для запуска действия — и ваше «завтра точно начну» так и остаётся намерением.

Мотивационная vs консуматорная ангедония

Различие wanting и liking объясняет два типа сниженной мотивации, которые требуют принципиально разных подходов:



Рис. 3—5. Мотивационная и консуматорная ангедония — два типа сниженной мотивации с разной нейрохимией

Мотивационная ангедония (проблема дофамина): «Я знаю, что это будет хорошо, но не могу начать». Понимание ценности есть, действия нет. Если друг затащит на концерт — понравится. Нейробиологическая основа — нарушение дофаминовой передачи в мезолимбическом пути [11].

Консуматорная ангедония (проблема опиоидной/серотониновой системы): «Даже когда я делаю то, что раньше нравилось, мне не приятно». Еда стала безвкусной, музыка — фоновой, общение — пустым. Это более серьёзный симптом, часто требующий профессиональной помощи [12].

Если вы узнаете себя в описании мотивационной ангедонии — техники из глав 8—11 помогут перенастроить дофаминовую систему. Если же удовольствие от ранее любимых занятий исчезло — глава 13 о том, когда обращаться к специалисту, особенно важна.

Почему будущее не мотивирует

Ещё один мощный механизм, объясняющий разрыв между «хочу» и «делаю», — **временное дисконтирование** (temporal discounting). Мозг систематически обесценивает награды, отложенные во времени, — и делает это не линейно, а **гиперболически**: стремительное падение ценности в первые минуты и часы, затем замедление [13].

Грубая оценка субъективной ценности награды в зависимости от задержки:

- Награда через **5 минут** → ~95% субъективной ценности
- Награда через **1 час** → ~50%
- Награда через **1 месяц** → ~10%
- Награда через **1 год** → ~2%

Это объясняет, почему вы не можете заставить себя заниматься ради карьеры через три года, но легко берёте телефон ради лайков через три секунды. Это не слабование — это нейрохимическая математика.



Рис. 3—6. Гиперболическое дисконтирование: как мозг обесценивает отложенные награды

Два конкурирующих контура

В 2004 году МакКлур, Лейбсон, Лёвенштайн и Коэн опубликовали в *Science* одно из самых влиятельных нейроэкономических исследований. Используя функциональную МРТ (фМРТ, functional MRI, fMRI), они показали, что решения о немедленных и отложенных наградах обрабатываются **разными нейронными системами** [14]:



Рис. 3—7. Два контура мозга оценивают «сейчас» и «потом» по разной логике

- **Лимбическая система** (включая вентральный стриатум и ВОП): активируется при виде немедленных наград. Её сигнал быстрый и мощный — «ХОЧУ СЕЙЧАС!»
- **Префронтальная кора** (ПФК, prefrontal cortex, PFC) и теменная кора: оценивают долгосрочные последствия. Их сигнал медленнее и тише — «Подожди, давай подумаем...»

Когда вы выбираете между учебником и ТикТоком, два контура буквально **соревнуются** за контроль над поведением. Лимбическая система побеждает чаще, потому что эволюция веками выстраивала мозг под среду, где «немедленно» было синонимом «необходимо для выживания».

Вентральный стриатум выступает «дискаунтером»: его активность напрямую отражает гиперболическое обесценивание. У более импульсивных людей стриатальная активность при увеличении задержки падает **круче** — их мозг буквально «теряет интерес» к будущим наградам быстрее [15].

«Завтра будет легче» — иллюзия

Исследование Ле Бука и Пессильоне, опубликованное в *Nature Communications*, обнаружило ещё один когнитивный механизм прокрастинации: **смещение ослабления усилий** (effort-attenuation bias). Дорсомедиальная ПФК (дмПФК, dorsomedial prefrontal cortex, dmPFC) сигнализирует, что выполнение задачи **позже** будет казаться менее затратным, тогда как ожидаемая награда существенно не меняется [16].

Мозг создаёт иллюзию: «Завтра я буду бодрее, свежее, и работа пойдёт легко». Но завтра этот механизм сработает снова — и послезавтра тоже. Смещение ослабления усилий — систематическое занижение будущих затрат — один из ключевых нейронных механизмов прокрастинации.

Ежедневные проявления этого механизма знакомы каждому:

Выбор	Немедленная опция	Отложенная опция	Кто побеждает
Учёба vs YouTube	Дофамин через 2 секунды	Диплом через 2 года	YouTube
Спорт vs диван	Комфорт сейчас	Здоровье через 6 месяцев	Диван
Сон vs сериал	Развлечение сейчас	Бодрость завтра утром	Сериал
Сбережения vs покупка	Радость сейчас	Финансовая свобода через 10 лет	Покупка

Табл. 3.3. Конкуренция немедленных и отложенных наград: почему чаще побеждает «сейчас».

Во всех случаях немедленная опция побеждает не потому, что вы «не понимаете» ценность отложенной. Побеждает она потому, что два контура играют по разным правилам: лимбический «кричит» громче, чем префронтальный.

Прокрастинация: проблема эмоций, а не времени

Распространённое убеждение: прокрастинация — это проблема тайм-менеджмента. Купите ежедневник, разбейте задачу на подзадачи, поставьте дедлайны — и всё наладится. Исследования последних лет опровергают этот подход. Прокрастинация — это в первую очередь **проблема регуляции эмоций** [17].

Когда вы смотрите на задачу и чувствуете «ооох, не хочу...», миндалевидное тело (амигдала) генерирует негативный эмоциональный отклик — тревогу, скуку, фрустрацию. Прокрастинация — это **стратегия избегания** этого чувства:

1. Вы видите задачу → амигдала: «Неприятно! Тревожно!»
2. Вы открываете соцсеть → **немедленное облегчение** от негативной эмоции
3. Это облегчение — **реальная награда** для мозга (отрицательное подкрепление)
4. Дофаминовая система запоминает: избегание = способ убрать негатив
5. Паттерн усиливается через ОПН: каждое успешное избегание — положительная ОПН



Рис. 3—8. Формула ТВМ и взрыв мотивации перед дедлайном

Парадокс: прокрастинация **усиливает себя сама** через тот самый механизм обучения, который мы разобрали выше.

Мозг прокрастинатора

Исследование Шлютер и коллег стало первым, показавшим прямую связь между **анатомией мозга** и склонностью к прокрастинации. У 264 взрослых были проведены структурная МРТ и тесты на контроль действий [18]:

- **Увеличенная амигдала** → усиленное предвосхищение негативных последствий → тревога → паралич действия

- **Слабая связь амигдала—передняя поясная кора** (ППК, anterior cingulate cortex, АСС) → тревожный сигнал амигдалы плохо интегрируется с системой инициации действий

У людей с сильной связью амигдала—ППК тревога мобилизует: «Боюсь не сдать — начну сейчас». У людей со слабой связью тревога парализует: «Боюсь не сдать — лучше не думать об этом».

Дополнительно: исследования фМРТ покоя показали, что у прокрастинаторов повышена активность сети пассивного режима (СРП, default mode network, DMN) и снижена активность передней ПФК [19]. Мозг «по умолчанию» занят блужданием мыслей, а «контролёр» (ПФК) недостаточно силён, чтобы перехватить управление.

Формула прокрастинации

Психолог Пирс Стил формализовал факторы прокрастинации в **Теории временной мотивации** (ТВМ, Temporal Motivation Theory, TMT) [20]:

$$\text{Мотивация} = (\text{Ожидание успеха} \times \text{Ценность}) / (\text{Импульсивность} \times \text{Задержка})$$

- **Ожидание успеха** — насколько вы верите, что справитесь
- **Ценность** — насколько задача важна или приятна

- **Импульсивность** — склонность к немедленному удовлетворению (связана с временным дисконтированием)

- **Задержка** — время до получения награды

Мета-анализ Стила подтвердил: прокрастинация сильнее всего связана с низким ожиданием успеха, отвращением к задаче, высокой импульсивностью и отдалённостью последствий [20].

Формула элегантно объясняет, **почему мотивация взлетает перед дедлайном**. Рассмотрим на примере:

Курсовая работа, за 2 месяца до сдачи: $(0,6 \times 8) / (0,7 \times 60) = 4,8 / 42 = 0,11$ → мотивация практически нулевая

За 1 неделю:

$(0,6 \times 8) / (0,7 \times 7) = 4,8 / 4,9 = 0,98$ → мотивация умеренная

За 1 день:

$(0,6 \times 8) / (0,7 \times 1) = 4,8 / 0,7 = 6,86$ → паника и продуктивность!

В задаче ничего не изменилось — ни ваши способности, ни её ценность. Изменилась только **задержка** — и мотивация выросла в шестьдесят раз. Вы не «наконец взяли себя в руки» — просто гиперболическая функция дисконтирования достигла точки, где наказание за бездействие стало достаточно близким.

Продольное исследование Стила и коллег подтвердило: реальное распределение усилий во времени следует гиперболической кривой, и крутизна этой кривой предсказывается индивидуальной склонностью к прокрастинации [10].



Рис. 3—9. Прокрастинация как замкнутый цикл избегания эмоций

Четыре точки вмешательства

Формула ТВМ даёт **четыре точки**, в каждую из которых можно вмешаться:

1. Повысить ожидание успеха (числитель). Разбейте задачу так, чтобы первый шаг был «невозможно не сделать». Вместо «написать диссертацию» — «открыть файл и написать

одно предложение». Вспомните прошлые успехи в похожих задачах — каждый успех корректирует предсказание стриатума.

2. Повысить ценность (числитель). Свяжите задачу с вашими ценностями (подробнее — глава 10). Добавьте немедленное вознаграждение: приятная музыка во время работы, кофе как ритуал начала. Техника «бандлинга»: объедините неприятную задачу с приятной.

3. Снизить импульсивность (знаменатель). Устраните отвлечения до начала работы: телефон — в другую комнату, блокировщик сайтов — включить. Создайте физические барьеры между собой и отвлечениями.

4. Сократить задержку (знаменатель). Дробление задач — вместо «написать диплом» → «написать один абзац введения». Немедленные мини-награды: галочка в списке, пять минут перерыва. Искусственные дедлайны: публичное обещание, сдача другу промежуточного результата.

Обходной манёвр: намерения реализации

Формулу ТВМ можно не только корректировать, но и **обходить**. Питер Голлвипер обнаружил, что стратегия «если..., то...» — так называемые **намерения реализации** (implementation intentions) — радикально сокращает разрыв между намерением и действием. Мета-анализ показал положительный эффект средне-большой величины ($d = 0,65$) [21].

Обычное намерение: «Я буду бегать по утрам» — требует сознательного решения каждое утро. Каждый раз запускается формула ТВМ, и каждый раз знаменатель побеждает.

Намерение реализации: «Когда прозвенит будильник в 7:00, я сразу надену кроссовки и выйду за дверь» — привязано к конкретному сигналу. Решение уже принято, остаётся только выполнить связку «сигнал → действие».

Почему это работает нейрохимически:

- Конкретный сигнал («будильник в 7:00») активирует **физический дофаминовый ответ** — тот самый всплеск ОПН при распознавании предсказывающего стимула (как звонок для обезьяны Шульца)

- Связка «сигнал → действие» укрепляется в стриатуме через повторение

- Со временем действие переходит из контроля ПФК (дорого, энергоёмко, ограниченно) в контроль базальных ганглиев (дёшево, автоматически)

По сути, вы используете механизм ОПН **в свою пользу**: создаёте предсказание («после будильника — кроссовки»), выполняете его, получаете положительное подкрепление — и связь «будильник → бег» автоматизируется.



Рис. 3—10. Намерения реализации: как превратить формулу ТВМ в автоматическую связку «сигнал → действие»

Связь эмоций и нейровычислений

Модель Ле Бука и Пессильоне объединяет эмоциональную и когнитивную перспективы прокрастинации [16]:

- Дорсомедиальная ПФК кодирует ожидаемые затраты усилий — и эти затраты **включают эмоциональные** (тревогу, скуку, фрустрацию)
- Мозг применяет смещение ослабления усилий: «позже будет не так страшно, не так скучно, не так тяжело»
- Результат — постоянное откладывание, потому что «будущие» эмоциональные затраты кажутся ниже «текущих»

Это объясняет, почему ежедневники и тайм-менеджмент не решают проблему: они работают с **когда** выполнять задачу, но не работают с **чувствами**, которые задача вызывает. Эффективные стратегии — те, что снижают эмоциональный барьер: начать с малого (глава 8), связать задачу с ценностями (глава 10), обеспечить себе поддержку и контроль (глава 11).

Ацетилхолин и точность предсказаний

Дофаминовая система не работает в изоляции. Точность сигнала ОПН зависит от другого нейромедиатора — **ацетилхолина** (АХ, acetylcholine, ACh), который выполняет роль «настройщика качества» дофаминового обучения.

В стриатуме находятся **холинергические интернейроны** (ХИН) — немногочисленные (~2% нейронов), но исключительно влиятельные клетки, которые тонически выделяют ацетилхолин. Их роль стала яснее благодаря нескольким прорывным исследованиям.

Усилие усиливает дофаминовый ответ. Исследование Тупонса, Помренце и коллег в *Nature* (2026) показало: когда задача требует значительных усилий, ХИН быстро высвобождают ацетилхолин, который через никотиновые рецепторы на дофаминовых аксонах **усиливает**

локальный выброс дофамина в момент получения награды. Усилие буквально **амплифицирует** дофаминовый сигнал — мозг «отмечает» результат как более ценный именно потому, что он дался с трудом [22].

Этот механизм объясняет психологический феномен **оправдания усилий** (effort justification): субъективная ценность награды увеличивается, если для её получения потребовались значительные усилия. В процессе работы удовольствия может не быть (затраты превышают немедленную выгоду), но по завершении награда ощущается усиленно — потому что АХ-ДА каскад увеличил дофаминовый сигнал. Это та же логика анализа затрат и выгод, что в главах 1 и 9, но применённая на уровне отдельной задачи в режиме реального времени.

Ацетилхолин как фильтр точности. Ацетилхолин повышает контраст дофаминового сигнала. Свежие данные показали, что активация никотиновых рецепторов на дофаминовых аксонах вызывает кратковременный (~100 мс) «аксональный тормоз» — подавление шумовых выбросов после начального сигнала, делая дофаминовый «отчёт» об ОПН более резким и информативным [23].

Антикорреляция при принятии решений. Когда дофамин повышается (сигнал «хорошо, действуй»), ацетилхолин снижается. Когда дофамин падает (разочарование), ацетилхолин повышается — сигнал «переоцени ситуацию, будь осторожнее». Нарушение этой координации ухудшает принятие решений об усилиях [24].

Практический вывод: внимание — предпосылка мотивации, а не её следствие. Прежде чем дофаминовая система оценит задачу, ацетилхолиновая должна «поймать» релевантный сигнал из потока информации. Если вы отвлечены (телефон, фоновый шум, усталость), дофаминовая оценка не запускается. Техники поведенческой активации (ПА, behavioral activation, ВА) из главы 8 работают отчасти потому, что они фиксируют внимание на задаче, активируя холинергическую систему ПФК.

Физическая активность стимулирует обе системы одновременно: повышает и дофаминовый, и холинергический тонус (подробнее — глава 12). Сон восстанавливает обе: холинергические нейроны ствола мозга участвуют в регуляции REM-фазы, и хроническое недосыпание нарушает ацетилхолиновую передачу → ухудшение внимания → дофаминовая система не получает качественного входа → снижение мотивации.

Практический блок

Упражнение 1. «Карта предсказаний»

Цель: обнаружить систематическую ошибку предсказания вашего мозга и начать её корректировать.

Инструкция:

В течение одной недели ведите «дневник ОПН». Выберите пять задач, которые вы обычно откладываете, и для каждой запишите:

Пример заполнения:

Задача	Предсказание мозга (до)	Реальность (после)	ОПН (+/0/-)
	Насколько неприятно? (1–10) Сколько минут?	Насколько неприятно? (1–10) Сколько минут?	

Табл. 3.4. Упражнение 1. Бланк «Карта предсказаний»: фиксируйте предсказание мозга до задачи и реальность после.

Что искать: скорее всего, вы обнаружите паттерн — мозг систематически **переоценивает неприятность** рутинных задач. По данным поведенческих исследований, большинство людей переоценивают неприятность на 30—50% и длительность на 40—60%. Каждый раз, когда реальность оказывается лучше ожиданий, генерируется положительная ОПН, которая постепенно «перекалибрует» стриатум.

Задача	Предсказание	Реальность	ОПН
Уборка квартиры	7/10, 120 мин	4/10, 40 мин	+
Звонок по работе	8/10, 20 мин	6/10, 8 мин	+
Новый рецепт	3/10, 60 мин	5/10, 90 мин	–

Табл. 3.5. Упражнение 1. Пример заполнения дневника ошибок предсказания.

Почему это работает: вы создаёте условия для **систематического накопления положительных ОПН**. Записывая предсказание до и результат после, вы делаете расхождение **осознанным** — и мозг начинает учитывать его при формировании следующих предсказаний.

Упражнение 2. «Намерения реализации»

Цель: обойти формулу ТВМ, автоматизировав запуск действия через конкретные «если..., то...» планы.

Инструкция:

1. Выберите три задачи, которые вы регулярно откладываете.
2. Для каждой определите **конкретный, неизбежный сигнал** и **максимально простое первое действие**.
3. Сформулируйте интенцию реализации по формуле: **«Когда [сигнал], я [действие]»**.

Задача	Сигнал	Первое действие	Интенция
Утренняя зарядка	Будильник в 7:00	Встать и надеть кроссовки	«Когда прозвонит будильник, я сразу встану и надену кроссовки»
Работа над проектом	Открываю ноутбук после обеда	Открыть файл проекта	«Когда открою ноутбук после обеда, первым делом открою файл проекта»
Звонок маме	Воскресенье, 18:00	Набрать номер	«Когда в воскресенье часы покажут 18:00, я наберу маму»

Табл. 3.6. Упражнение 2. Примеры намерений реализации по формуле «Когда [сигнал], я [действие]».

Правила:

1. Сигнал должен быть **конкретным и неизбежным** (не «когда будет время», а «когда я допью утренний кофе»)
2. Действие должно быть **максимально простым** (не «сделать проект», а «открыть файл»)
3. Проговорите интенцию вслух три раза — проговаривание усиливает формирование связи в стриатуме

Почему это работает: вы создаёте **стимул-предсказатель** (как звонок для обезьяны Шульца), который вызывает фазический дофаминовый ответ при распознавании. Со временем связка «сигнал → действие» автоматизируется и переходит из энергоёмкого контроля ПФК в автоматический контроль базальных ганглиев.

Упражнение 3. «Коррекция ОПН»

Цель: систематически создавать положительные ошибки предсказания, чтобы перекалибровать дофаминовую систему на активное поведение.

Инструкция:

Каждый день в течение двух недель выбирайте **одну** задачу из числа тех, что откладываете, и выполняйте **минимальную версию** — значительно меньшую, чем «полная» задача:

- Вместо «тренировка 45 минут» → 5 минут приседаний
- Вместо «написать отчёт» → написать три предложения
- Вместо «навести порядок в квартире» → разобрать один ящик
- Вместо «позаниматься китайским» → прочесть один абзац

После выполнения запишите:

День	Задача	Минимальная версия	Продолжил(а) дальше?	Что почувствовал(а)
1	Тренировка	5 мин приседаний	Да, ещё 15 мин	Удивление: «Это было не так страшно»

Табл. 3.7. Упражнение 3. Бланк дневника микродействий для коррекции ошибки предсказания.

Что отслеживать:

1. Как часто вы продолжаете работу сверх минимума (большинство людей продолжают в 70—80% случаев)
2. Как меняется ваше предсказание о «неприятности» задачи к концу второй недели
3. Стало ли легче **начинать** — даже если объём работы не изменился

Почему это работает: минимальная версия задачи **занижает ожидание** — стриатум предсказывает «пять минут лёгкого усилия», а получает «пять минут усилия + удовлетворение от начала + часто продолжение». Каждый такой эпизод — положительная ОПН, которая корректирует будущие предсказания мозга о данном типе задач. За две недели накапливается достаточно данных, чтобы стриатум начал предсказывать: «Эта задача — не так уж плоха» → дофамин для запуска действия выделяется охотнее.

Резюме

1. ОПН — основа обучения мозга: дофаминовые нейроны кодируют не саму награду, а разницу между ожидаемой и полученной — открытие Шульца, положившее начало вычислительной нейронауке подкрепления.

2. Три сценария ОПН управляют поведением: лучше ожидаемого → «повтори», как ожидалось → нет обучения, хуже → «прекрати». Мозг оценивает действия не объективно, а относительно прошлого опыта.

3. Современная среда эксплуатирует ОПН: гедонистическая адаптация обесценивает привычные награды, переменное подкрепление создаёт зависимость от непредсказуемости, инфляция ожиданий делает реальные задачи «неконкурентоспособными».

4. Временное дисконтирование — нейрохимическая математика: мозг гиперболически обесценивает будущие награды, а «завтра будет легче» — иллюзия, генерируемая смещением ослабления усилий.

5. Прокрастинация — проблема эмоциональной регуляции: мы откладываем не потому, что не умеем планировать, а потому, что избегаем негативных эмоций. Формула ТВМ даёт четыре точки вмешательства: ожидание, ценность, импульсивность, задержка.

6. Ацетилхолин определяет точность дофаминового обучения: холинергические интернейроны стриатума усиливают дофаминовый сигнал от «заработанных» наград и повышают контраст ОПН. Внимание — предпосылка мотивации, не её следствие.

7. Систему можно перекалибровать: через осознание систематических ошибок предсказания, намерения реализации и целенаправленное создание положительных ОПН от микродействий.

Мы описали общий механизм — как дофамин оценивает, как мозг обучается, как ОПН формирует и разрушает мотивацию. Но если механизм один для всех, почему результат у

людей настолько разный? Потому что «оборудование» — разное. Следующая глава — о генетической лотерее, которая определяет, с какой дофаминовой системой вы родились.

Глава 4. Генетическая лотерея: почему у одних получается, а у других нет

Два программиста сидят в одном офисе. Одна задача. Один дедлайн. Первый — Андрей — открывает редактор кода, разворачивает в голове архитектуру проекта и погружается в работу. Через два часа модуль готов. Андрей чувствует лёгкую усталость, но и приятное удовлетворение — мозг зафиксировал положительную ошибку предсказания: результат получен быстрее, чем ожидалось.

Второй — Дима — тоже открывает редактор. Он не менее умён и не менее компетентен. Но через пятнадцать минут замечает, что перечитывает один и тот же фрагмент кода в третий раз, не удерживая в голове общую структуру. Мысли разбегаются. Рука тянется к мессенджеру. Через час Дима написал двадцать строк и чувствует себя так, будто разгрузил вагон.

Оба не притворяются. Оба стараются. Разница — не в интеллекте, не в мотивации и не в дисциплине. Разница — в «оборудовании». Их дофаминовые системы работают по-разному: различается плотность рецепторов, скорость синтеза и расщепления нейромедиатора, чувствительность стриатума к сигналам награды. Эта глава — о том, почему одинаковый механизм мотивации даёт у разных людей настолько разный результат. И почему это знание — не приговор, а карта для выбора правильной стратегии.



Рис. 4—1. Два программиста, одна задача: разное «оборудование» мозга

Ваша дофаминовая система — уникальна

В предыдущих главах мы описали, как дофамин (ДА, dopamine, DA) оценивает «стоит ли» (глава 2) и как ошибки предсказания награды (ОПН, reward prediction error, RPE) формируют и разрушают мотивацию (глава 3). Но эти механизмы — общие для всех людей. Если

«калькулятор» один и тот же, почему одному человеку легко сесть за сложный проект, а другой страдает от каждого шага?

Ответ — в «железе», на котором этот калькулятор работает. И различия здесь не косметические.

Различия в разы, а не в проценты

Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ, positron emission tomography, PET) позволяет измерять дофаминовую систему у живых людей: плотность рецепторов, скорость синтеза, активность транспортёров. Результаты этих измерений удивляют.

Ключевое исследование Уэстбрука и коллег, опубликованное в *Science*, показало: люди с более высоким синтезом дофамина в стриатуме (striatum) — подкорковой структуре, которая выполняет автоматический анализ затрат и выгод каждого действия — **готовы братья за более сложные когнитивные задачи**. Дофамин не делал их умнее. Он делал усилия менее пугающими [1].

Другое исследование продемонстрировало, что дофамин напрямую влияет на то, как нервная система **переводит физическое действие в субъективное ощущение затрат**. При сниженном дофамине одна и та же задача ощущается **значительно тяжелее** [2]. Помните Диму из нашей истории? Его код — не объективно сложнее. Его мозг «оценивает» когнитивную стоимость работы **иначе**.

Это различие — не отклонение. Это норма. Дофаминовая система каждого человека — продукт уникальной комбинации генов, эпигенетических модификаций, раннего опыта и текущего состояния. Разберём основные компоненты этой «генетической лотереи».

Баланс D1/D2: фокус против гибкости

Два рецептора — два языка мотивации

Дофамин действует на нейроны через рецепторы — белки на поверхности клеток, запускающие внутриклеточные каскады (подробнее — глава 2). Для мотивации ключевую роль играют два типа: **D1-рецепторы** и **D2-рецепторы**. Они принадлежат к разным семействам и делают **противоположные вещи** [3]:

Рецептор	Основная роль	При избытке стимуляции	При дефиците стимуляции
D1	Рабочая память, удержание фокуса, запуск действия («Go»-путь)	Ригидность, тревога, невозможность переключиться	Рассеянность, «мысли утекают», неспособность удержать цель
D2	Оценка затрат, когнитивная гибкость, торможение неверных действий («NoGo»-путь)	Импульсивность, трудность в торможении	Чрезмерная осторожность, избегание любого риска

Табл. 4.1. D1- и D2-рецепторы: противоположные роли в мотивации при избытке и дефиците стимуляции.

В стриатуме D1 и D2-рецепторы расположены на разных популяциях нейронов — средних шипиковых нейронах (MSN, medium spiny neurons), которые составляют около 95% клеток стриатума. D1-нейроны формируют **прямой путь** — сигнал «действуй!». D2-нейроны формируют **непрямой путь** — сигнал «подожди, подумай!». При нормальном уровне дофамина оба пути работают слаженно: прямой выбирает нужное действие, непрямой подавляет конкурирующие альтернативы [3] [4].

Соотношение D1/D2 в ассоциативных зонах коры определяет ваш **когнитивный стиль**: более высокое D1/D2 → лучшая рабочая память, более устойчивый фокус, более эффективный когнитивный контроль. Более высокое D2 → лёгкость переключения между задачами, гибкость мышления, но меньшая устойчивость к отвлечениям.

Андрей из нашей истории, вероятно, обладает более высоким D1/D2-соотношением — его префронтальная кора (ПФК, prefrontal cortex, PFC) эффективно удерживает рабочий контекст. Дима — возможно, более «D2-ориентирован»: он легко генерирует идеи и быстро переключается, но удержание на одной задаче требует от его мозга непропорционально больших усилий.

Инвертированная U-кривая: где находитесь вы

В главе 2 мы разобрали принцип инвертированной U-кривой: зависимость между D1-стимуляцией в ПФК и когнитивной эффективностью имеет вид перевёрнутой буквы U. Слишком мало D1-стимуляции — «шум» в нейронных сетях, мысли разбегаются. Слишком много — нейроны ПФК «выключаются» через механизм HCN-каналов, и наступает ступор [5].



Рис. 4—2. Инвертированная U-кривая: разные стартовые позиции и один стимулятор

Критический момент: **каждый человек находится в своей точке этой кривой**. Генетика определяет вашу «стартовую позицию» — сколько дофамина доступно в ПФК при базовых условиях. А от позиции зависит, что вас сдвинет к оптимуму, а что — за его пределы.

Кофе, стресс, физическая нагрузка, дедлайн — всё это **сдвигает** вас по кривой. Но для одного человека утренний кофе — путь к оптимуму, а для другого — путь к тревожному перевозбуждению. Эта разница определяется в первую очередь генами, которые контролируют метаболизм дофамина в ПФК. Главный из них — *COMT*.

Генетическая карта: полиморфизмы мотивации

Геном каждого человека содержит десятки вариаций (полиморфизмов) в генах, контролирующих дофаминовую систему. Три из них изучены лучше других и наиболее значимы для мотивации.



Рис. 4—3. Три часто обсуждаемых полиморфизма дофаминовой системы

COMT Val158Met: скорость расщепления дофамина в ПФК

Катехол-О-метилтрансфераза (КОМТ, catechol-O-methyltransferase, COMT) — фермент, расщепляющий дофамин. В стриатуме дофамин «убирается» преимущественно дофаминовым транспортёром (ДАТ, dopamine transporter, DAT), но в ПФК транспортёра почти нет. Здесь основной «уборщик» — именно КОМТ [6].

Полиморфизм Val158Met в гене *COMT* определяет активность фермента:

Генотип	Активность КОМТ	Уровень ДА в ПФК	Когнитивный профиль
Val/Val	Высокая (+40%)	Низкий	Ниже базовая рабочая память, но больше пластичности — тренировки дают больший эффект
Val/Met	Средняя	Средний	Сбалансированный профиль
Met/Met	Низкая	Высокий	Выше базовая рабочая память, но ближе к «правому краю» U-кривой — стресс может «перекинуть» через оптимум

Табл. 4.2. Полиморфизм *COMT* Val158Met: активность фермента, уровень дофамина в ПФК и когнитивный профиль трёх генотипов.

Исследование на гуманизированных мышах с разными *COMT*-вариантами показало: животные с генотипом Val/Val демонстрировали **сниженную готовность прикладывать усилия** для получения награды по сравнению с Met/Met. Этот эффект напрямую связан с уровнем дофамина в ПФК [7].

Вернёмся к примеру с кофе. Носитель Val/Val находится на **левом склоне** U-кривой — дофамина в ПФК относительно мало. Кофеин, блокируя аденозиновые рецепторы, косвенно повышает дофаминовую передачу и сдвигает его к оптимуму: фокус улучшается, мысли проясняются. Носитель Met/Met уже ближе к **вершине** — та же чашка кофе «перебрасывает» его на правый склон: появляется тревога, мысли скачут, сосредоточиться становится труднее [6].

Глубокий разбор каждого генотипа, модели «воинов и тревожных», парадоксов Met/Met под стрессом и практических стратегий для каждого варианта — в следующей главе.

***DRD4*—7R: аллель искателя новизны**

Ген *DRD4* кодирует дофаминовый рецептор D4, расположенный преимущественно в ПФК. Его 7-повторный аллель (7R) — одна из наиболее изученных вариаций в контексте поведения:

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «Литрес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на Литрес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.