

很高兴

认识

我

PLEASED

TO

MEET

ME

BILL SULLIVAN

[美] 比尔·沙利文——著

王相丽——译

为什么“我”不只是我？

认识基因、细菌

和那些塑造我们的隐形力量

中信出版集团

很高兴认识“我”

[美] 比尔·沙利文 著
王相丽 译

中信出版集团

目录

引言 认识真正的自己

第1章 认识你的制造者

第2章 认识你的口味

第3章 认识你的食欲

第4章 认识你的成瘾

第5章 认识你的情绪

第6章 认识你心中的恶念

第7章 认识你的伴侣

第8章 认识你的思想

第9章 认识你的信念

第10章 认识你的未来

结语 认识全新的自己

致谢

参考文献

版权页

引言 认识真正的自己

人们会做一些古怪的事情，不是吗？

不论你觉得自己多么平淡无奇，总会有人觉得你稀奇古怪。从我们的饮食到习惯再到信仰，人的个性真是多姿多彩。

这是怎么发生的呢？让我们一起来看看吧。有些人喜欢珍馐美酒，而有些人觉得一个简单的汉堡和一瓶百威淡啤酒足矣。有些人是素食主义者，而有些人则认为球芽甘蓝的味道像臭松露。有些人一生都可以保持苗条，而有些人眼睁睁看着自己的大腿不断变粗，却还是一心想吃芝士蛋糕。有些人喜欢锻炼，其他人宁愿用放松打发时间。[最新电子书免费分享社群，群主V信 694800950 添加备注电子书]

我们的习惯也各不相同。一些人喜欢穿着运动衫和迷彩服待在家里，积极支持家庭活动，而另一些人更喜欢在《星际迷航》cosplay（角色扮演）大会上装扮成博格人；有些人喜欢在镇上度过一个狂野的夜晚，而另一些人则宁愿在博物馆度过夜晚的时光；有些人喜欢周游世界，而有些人甚至不敢“冒险”进入百货公司。有些人穿着很时髦，而有些人则会因穿着不适宜而惹得《时尚大忌》的主持人厌烦。

那我们的行为呢？酒精和毒品对有些人没有任何吸引力，而有些人却无法摆脱它们。有些人总是很诚实，有些人则会心安理得地撒谎、欺骗和偷窃。有些人是色盲，有些人看到的颜色太多，他们只想看到白色。有些人不会伤害苍蝇，有些则会拿起工具杀死它们。有些人为了战争而战，有些人为了和平而战。

关于浪漫，我们也是如此。有些人忠于他们的伴侣，有些人假装忠诚；有些人选择外表漂亮且有钱的人作为伴侣，有些人更注重内涵；有些人希望余生与灵魂伴侣相爱，有些人则认为这是一种终身监禁；有些人会记得周年纪念日，有些人似乎很健忘。

那我们的本性呢？有些人是善良的，有些人是卑鄙的；有些人充满无限能量，有些人似乎很懒散；有些人无所畏惧，有些人甚至会被自己的影子吓到；有些人看到的杯子是半满的状态，有些人看到的则是杯子空了一半，而且还在漏。

很多人都落在所有极端情况之间的某个地带。虽然我们都是血肉之躯，但我们的生活方式有着天壤之别！尽管如此，我相信我们有一点是相同的：希望了解人们为什么如此千差万别。

自古以来，历代哲学家、神学家、励志学专家和弗雷泽·克兰^[1]都曾试图揭示人类行为的奥秘，但他们所获往往有限。但是，关于我们为何是我们并做着我们所做之事，真正的答案来自一个令人意想不到的地方：研究实验室。

科学家最近对我们人类有了更深刻的了解，这是每个人都需要知道的深刻、黑暗的秘密。你越了解真实的自我，就越容易驾驭生命之舵。而且通过了解人们行为背后的原因，你将更好地了解那些与你不同的人。

所有人都倾向于认为我们在按照自己的节奏前进，但科学已经发现，这个节奏是由我们用肉眼看不到的打击乐手演奏的。我们终其一生都认为自己就是鼓手，但令人震惊的证据表

明这是一种幻觉。事实就是，一些隐藏的力量在左右我们的每一个动作。

为了说明这一点，来看一下我个人的一个怪癖：厌恶西蓝花等蔬菜。我一直都很讨厌西蓝花，因为对我来说它尝起来很苦。烹饪西蓝花的味道会让我难以进食。然而，我的妻子可以吃很多西蓝花，而且甘之如饴！我们之间有什么不同呢？其中一个线索是我们的孩子在婴儿时期对西蓝花的反应：我的儿子喜欢它，我的女儿却表现出一副我们试图用西蓝花毒害她的样子。我们并没有教导孩子们喜欢或讨厌西蓝花，他们之间的差异似乎暗示这种行为源于我们的DNA（脱氧核糖核酸）——我们将在第2章中详细说明这是如何发生的。

让我们花一分钟想一下这意味着什么：DNA组成的基因对我们是否喜欢某事有发言权。我是无辜的！我对西蓝花的厌恶不是我的

错。我应该停止为这种厌恶道歉，因为我对自己会获得哪些基因没有话语权。

如果我们连个人口味这样基本的东西都无法控制，那么还有哪些事情超出了我们的掌控呢？在本书的篇章中，我将开始探究基因对我们的行为究竟有多大的影响。正如我们所看到的那样，DNA决定的不仅仅是我们的身体特征，比如眼睛颜色，以及我们是否生有双手。它还会影响我们如何生活，我们有多容易发脾气，我们是否贪恋酒精，我们的食量有多少，我们为谁心动，以及我们是否喜欢跳伞。

DNA通常被称为“生命的蓝图”，因为它包含编码生物体的所有信息。在构建人体时，DNA构建了生物学意义上的房屋，尽管有些人住着豪宅，而有些人的房子需要修修补补。还有些人的房子，似乎是按《星球大战》中死星的蓝图构建的。

但可以肯定的是，我们不仅仅是一堆基因，对吧？例如，你的亲戚和你具有共同的DNA，但你们也会有惊人的不同。即使是同卵双胞胎，他们本质上是几乎100%基因相同的克隆体，但他们的外表和行为往往不同。有一个家装类电视节目《装修兄弟》（*Property Brothers*）由同卵双胞胎主持，但他们的外形和性格有很多不同之处。其中一个比另一个高1/4英寸^[2]。一个人痴迷时尚，喜欢穿套装；而另一个人则穿着随意。一个喜欢评论商业细节，另一个则喜欢敲定商业细节。一个慎重对待饮食，而另一个的态度则较为随意。这些差异暗示基因构建了一座房子，但使它成为一个家的是其他东西。在本书中，我们将会讨论环境中可能影响基因发挥作用的因素，以及环境如何以可能传递给后代的方式改变我们的DNA。外部世界与基因相互作用的方式，正是一个被称为“表观遗传学”的新研究领域的课

题。

表观遗传学可以对我们的行为产生巨大的影响，而且令人惊奇的是，它在我们出生之前就开始影响我们的DNA。例如，接触尼古丁或其他药物，可能会从化学上改变一位准爸爸的精子中的基因。母亲在怀孕期间做的事情，也可以给婴儿的DNA引入终身的变化。表观遗传学可能在肥胖、抑郁、焦虑、智力等方面广泛发挥作用。科学家正在研究压力、虐待、贫困和忽视如何镌刻受害者的DNA，并影响之后多代人的行为。这些令人惊讶的表观遗传学方面的发现形成了另一种隐藏的力量，引导我们的行为，而我们同样无法控制这种力量。

除了我们自己的基因，科学家最近还发现，微观入侵者可以将大量的基因带入我们的身体，而这些基因也可能会影响我们的行为。有没有听说过微生物组？现在搬个小板凳并集

中注意力吧，接下来我们将学习所有相关内容。第一批在我们肠道中驻扎的偷渡而来的微生物，来自我们的母亲。随着年龄增长，更多的微生物从食物、宠物和其他人身上来到我们身体安营扎寨。新的研究表明，数以万亿计的微生物在我们的肠道内游走，可能会对我们的食欲、情绪、个性等产生影响。例如，科学家将小鼠体内的肠道微生物替换为抑郁症患者体内的肠道微生物，从而使一只一般活泼的老鼠抑郁。我们将研究许多人喜欢的西方饮食如何从根本上改变肠道微生物的组成，这使得一些人推测，它可能是导致过敏、抑郁和肠易激综合征等健康问题（在富裕国家更为常见）的原因之一。[最新电子书免费分享社群，群主V信694800950 添加备注电子书]

我们被一种由猫传播的寄生虫（我的实验室在研究这种寄生虫）感染的概率是1/4，而

这种寄生虫可能会控制你的大脑，抑制你的认知能力，使你容易上瘾、暴怒和神经质。

我们将列举这些不断涌现的证据，它们表明所有这些极小的微生物，都会出于私利影响我们的行为，使我们再一次怀疑我们是否真的可以完全控制自己的行为。



过去25年中，我从事生物科学研究，这使我拥有了一个关于生活到底如何运作的独特视角。研究我们的行为背后所隐藏的力量使我确信，我们对自己的所有认知几乎都是错误的。我们为此付出了沉重的代价。对自己的错误认知损害了我们的个人、职业和社交生活。我们对人类行为的集体误解阻碍了人类的进步，并对教育、心理健康、司法系统和全球政治产生了不利影响。揭示这些隐藏的力量，可以为我

们的行为提供重要的新见解，以及帮助我们更好地理解那些在做我们永远都不会做的事情的人。

在接下来的章节中，我们将仔细研究对自身行为的控制究竟有多强（或者诚实地说，有多弱）。这些知识将帮助我们成为更好的自己，并具有改变我们行为的力量，使我们可以创造一个更幸福、更健康的世界。我们将探讨肥胖、抑郁和上瘾的生物学原因，以及这些知识如何为更好地处理这些状况铺平道路。我们将会知道一些人变得好斗或凶残的真正原因，并揭示可能防止这些可怕行为发生的方法。我们还会学习科学教给我们的关于爱与吸引力的知识，以及这些知识如何改善我们的关系。最后，我们将深入了解关于信仰（包括我们的政治差异）的心理学，希望我们能够理解是什么导致盲目信仰而不是理性信仰。

我等不及要告诉你关于你的事了！但在深入研究人类千奇百怪的行为之前，我们需要了解在幕后推动我们的隐形力量。因此，让我们先从了解我们的制造者开始这段旅程。

[1] 弗雷泽·克兰是美国全国广播公司（NBC）推出的情景喜剧节目《欢乐一家亲》中的男主角，是一名精神科医生。
——译者注（后文中如无说明，均为译者注）

[2] 1英寸=2.54厘米。——编者注

第1章 认识你的制造者

认识造物主并非易事。

——罗伊·巴蒂，《银翼杀手》

回想一下你能记得的最早的年级吧，描绘一下当时你的朋友和同学洋溢着快乐的年轻脸庞。就像等待泼墨的白纸一样，那时候未来尚未写就，充满无限可能。诸如“你可以成为任何你想成为的人”此类乐观的陈词滥调，曾是你日常价值体系的一部分。[最新电子书免费分享社群，群主V信 694800950 添加备注电子书]

现在，带着你脑海中那些阳光的年轻面孔的画面，想想现在这些人的样子。你的一些老朋友有出色的事业，并且做着自己喜欢的事

情；另一些人讨厌自己不体面的工作，还有一些人似乎无法坚持做任何工作。大多数人上了大学，而有些人能上完高中就算是幸运了。有些人仍然喜欢他们高中时心仪的对象，而有些人换配偶就像换牙刷一样频繁。有些人可能已与同性结婚。有些人还住在你的家乡，而有些人离开家乡外出闯荡，还有少数人可能无家可归。有些人仍然有六块腹肌，另一些人却大腹便便。有些人成为“直升机父母”^[1]，而有些人会忽视或虐待他们的孩子。有些人总是洋溢着喜悦和幸福，而有些人的生活看起来比莫里西^[2]更糟糕。有些人沉迷酒精或毒品，或者成为恋童癖者，又或者成了政客。有少数人可能已锒铛入狱。

为什么每个人会变得如此不同？我们在相同的时间、相同的地方和同一群伙伴一起长大，但我们的行为远非一致。也许你在很小的

时候就发现了一些异常行为的迹象。譬如，小查理喜欢闻胶水；从幼儿园开始，凯特就一直偷糖果；年轻的卡梅隆并不遵从传统的男性观念；唐纳德只关心自己不关心别人；令人毛骨悚然的嘉莉，几乎没有什么是正常的。

当我们看到那些成功的同龄人时，我们中的许多人会认为他们有勇气、决心和强烈的职业精神。同样，我们容易认为那些没有那么成功的人之所以不成功，是因为他们意志薄弱、纪律性差，而且懒惰。如果你的故事听起来像普利策奖得主的著作，那么你值得被称赞。如果你的故事听起来更像一本适合补砌鸟笼的廉价平装书，那么你理应受到责备。无论是哪种方式，大多数人都相信，你的成功与否完全取决于你自己。

在成长的过程中，我对这种认为命运掌握在自己手中的观点产生了共鸣。但随着对生物

学的深入了解，这种过分简化的观念已不再对我有所启发。以暴饮暴食为例，很多人都会指责肥胖的人，并嘲笑他们没有自制力。但这样做真的没有任何帮助，不是吗？为什么有些人缺乏自制力？至于抑郁症患者，也是如此。一些不明事理的人会岔开话题，他们会说：“等你长大成人，自然就好了！”同样地，这没有任何帮助。为什么抑郁症患者不能摆脱抑郁呢？当我们用“他们的灵魂是完全邪恶的”来解释杀人犯的行为时，同样没有任何帮助。那么，为什么杀人犯会选择使用暴力呢？我们需要更加深入地思考与挖掘，才有希望真正理解人类的行为。

当我们的计算机用很长时间才能打开某个程序时，我们不会认为它懒惰。当我们的汽车无法启动时，我们不会因其缺乏启动的决心而对它大喊大叫。如果飞机的发动机出现故障并

迫使飞机紧急着陆，我们不会认为飞机是在恶意延误。的确，我们人类是更复杂的机器，但我们仍然是机器。正如《星际迷航：下一代》中让-卢克·皮卡德舰长形容人性化的机器人“数据”时所说：“如果因为意识到‘数据’是一台机器而感到尴尬，那么请记住我们只是一种不同的机器，只不过我们使用的是天然的电化学能源。”

这位优秀的舰长和今天的生物学家并不是为了使我们丧失人性而讲这样的话，而是为了揭示“人”的真正定义。如果我们了解自己这台生物机器是如何工作的，就能够理解我们的行为并在必要时修复它。但我们就像电视剧《最强美国英雄》（又称《飞天红中侠》）中的李立那样，拥有一套具有超能力的红色衣服，却不知如何使用它。如果我们拥有使用手册，了解我们的行为就会容易得多。1952年，科学家

艾尔弗雷德·赫尔希和玛莎·蔡斯发现了这本手册。

赫尔希和蔡斯在寻找含有构建生物体的操作指南的物质时，研究了能找到的最简单的生命形式——一种叫作噬菌体的病毒，它可以感染细菌。噬菌体仅由蛋白质和DNA组成，它们就像小型阿波罗月球着陆器那样吸附在细菌表面。赫尔希和蔡斯使用放射性原子分别标记噬菌体的各个组分。他们用放射性磷标记DNA，用放射性硫来标记蛋白质（DNA中没有硫原子，而蛋白质中没有磷原子）。通过追踪不同的放射性原子，他们可以检测噬菌体感染细菌之前和之后噬菌体DNA和蛋白质的位置。

事实证明，噬菌体DNA被注入细菌内部，而蛋白质外壳则留在细菌表面。一旦进入细菌，噬菌体DNA就可以发出指令，构建更多的噬菌体，直到噬菌体多到可以撑爆（裂解）整

个细菌。这个精妙的实验表明，DNA含有构建子代噬菌体（或任何类型的后代）的操作指南。

DNA是双螺旋结构，类似于螺旋形楼梯，楼梯中的每个台阶由一对被称为核苷酸的生物化学物质组成（组成DNA的核苷酸中有4种碱基，缩写为A、T、C和G）。这样的结构使人们很容易看到，DNA是如何携带被称为基因的遗传单位的。螺旋形楼梯可以解旋成像一架梯子的结构，构成每个梯级的两个核苷酸可以像拉拉链一样分开。当DNA解旋后，其序列暴露出来并被转录到称为信使RNA（mRNA）的载体分子上，以合成蛋白质。如果我们将DNA视为工头，蛋白质就像建筑工人一样工作，来构建我们的细胞和组织，并赋予其功能。

赫尔希和蔡斯的工作表明，DNA含有构建一个有机体的完整副本（一个克隆）所需的基

因。这个理论在1996年克隆羊多莉出生时得到证实，多莉是第一只从成年动物细胞克隆而来的哺乳动物。多莉是通过将成年羊细胞中的DNA移植到一个去除了DNA的卵细胞中，并将这个卵细胞植入代孕妈妈体内发育而成的。它以多莉·帕顿命名，是因为用于制造它的成年羊细胞中的DNA来自羊祖先的乳房（这可不是我编的！）。2018年，人类使用相同的技术克隆了第一批猴子。

2003年，人类基因组计划完成了对包含人类DNA的30亿个核苷酸梯级进行测序的工作。我们得到了很多信息，比如：来自我们的一个细胞的DNA，伸展开的长度是两米，大约是一张大号床的长度。如果我们以每秒读取一个字母的方式阅读DNA序列，需要将近100年才能完成。我们的基因组含有分散在46条染色体上的大约21000个基因，其中23条染色体来自我

们的母亲，另外23条来自我们的父亲。

自古以来，DNA一直在辛勤劳作，创造各种适应不同环境的生命形式。生命来到地球至少35亿年，现在它的众多作品之一，终于受到召唤来揭开其“终极老板”的真面容：我们是这个地球上第一个认识这位“造物主”的物种。

为什么你不能成为你想成为的任何人？

学习如何阅读DNA的语言，使我们不得不重新书写我们的历史。地球上丰富多彩的生命，并非一下子从海洋中涌现出来。它起初是一个包含DNA的简单的单细胞，在此基础上经过数十亿年的变迁而不断进化。随着进化的进行，各种生命形式开始争夺资源，那些在所处

环境中具有生存优势的物种将它们的DNA传递给下一代，这个过程很像接力赛跑者传递接力棒。而那些无法在这种环境中竞争的物种要么死去，要么离开，在新环境中为了生存而开辟出一条不同的进化之路。

著名的生物学家理查德·道金斯认为基因是“自私的”复制机器：生物世界的戈登·盖柯[3]。理查德·道金斯将自私的基因构建的有机体称为“生存机器”，因为它们的根本目的是保护它们的DNA并确保其传给下一代。作家塞缪尔·巴特勒在一个世纪前就提过这个想法，当时他说：“一只母鸡只是一个鸡蛋产生另一个鸡蛋的方式。”

尽管我们有更为花哨的外表，但我们并没有什么不同。研究进化心理学的科学家认为，实际上我们所有的行为都会受到某种方式的驱

动，来寻找配偶和复制我们的基因。透过这个镜头，人类大部分的愚蠢行径成为焦点。人们对取巧占上风的伎俩、贪婪和权力的孜孜以求都蕴藏在我们的基因库中，许多人都无法抗拒。

人与人之间的差异源于DNA序列的差异。尽管许多人承认DNA构建了他们的肉体，但大多数人并没有意识到基因也会对更复杂的特征产生影响，比如智力、幸福感或攻击行为。

在某些情况下，遗传对我们身体的影响是显而易见的。有时，单个基因的变化（被称为一个突变或变异体）会让人体产生高度可预测性变化。一个典型的例子就是镰状细胞贫血，当红细胞畸形时会产生这种疾病。它是由负责制造血红蛋白的基因突变引起的，血红蛋白是红细胞中运输氧的蛋白质。毫无疑问，出生时携带血红蛋白基因突变的人会患上镰状细胞贫

血。

相比之下，更复杂的特征（例如那些影响人格和行为的特征）由许多不同的基因协同工作决定。在这样一个基因网络中，单个基因的变异并不是总能给生物体带来可察觉的变化。这就是为什么必须记住，大多数遗传变异告诉我们的是倾向性信息，而不是确定信息。

把我们的基因想象成叠罗汉塔中的砖块。错误地抽出关键砖块，塔就会倒塌。但是如果抽出一块其他的砖块，塔依然可以保持不动。只要其他砖块可以支撑塔体的结构，我们就可以继续向上搭塔。同样地，一个基因的突变并不一定会给我们的身体带来灾难；能否摧毁我们，取决于支撑变异基因的其他基因。我们还应该记住，并非所有的基因变异都是有害的；就像X战警一样，有时候突变基因会让我们拥有超能力。[最新电子书免费分享社群，群主V

尽管有以上说明，我们的基因还是可以为我们可以成为什么和不可能成为什么提供有价值的参考。以下是我想要做的一些事情：我想像Journey（旅程）乐队的史蒂夫·佩里那样唱歌；我想长得更高；当我走过时，我想拥有一种令人耳目一新的步伐并迷倒女性；我想比阿尔伯特·爱因斯坦更聪明，那会很酷；我认为拥有翅膀并像《飞侠哥顿》中的鹰人那样飞翔真是太棒了。但是，即便尽可能尝试，我也永远不会成为一个高大的拥有自己翅膀的家伙并飞到斯德哥尔摩去领诺贝尔奖，然后以演唱《一定要相信》[\[4\]](#)结束获奖感言。做梦很有趣，但我们需要接受现实：我们不能成为我们想成为的任何样子。我们在母亲受孕时继承的基因，就像我们在牌桌上摸到的扑克牌一样：我们必须在现有形势下，尽可能玩好这场游

戏。

正如Lady Gaga（嘎嘎小姐）所宣称的那样，我们“天生这样”，会受到一些基因水平上的限制。而且正如我们很快就会看到的那样，DNA只是牵引我们走过生命之旅的一个阶段。

你所处的环境如何影响你的基因？

想象一下，我们使用与科学家克隆多莉羊相同的方法，制作了一个你的副本。通过将你的DNA植入一个已移除DNA的卵细胞中，我们可以将一个新的你植入一个代孕母亲体内。40周后，她会生下一个看起来和你一模一样的宝宝。这个宝宝会成长，和每个阶段的你简直一模一样。这里出现了一个价值百万美元的问题：你的克隆体会在多大程度上和你有一样的

行为？

对人类基因组进行测序是理解我们自身功能的一个巨大飞跃，但测序只是为你画出一幅粗略的肖像草图。你的DNA序列读起来并不像典型的小说，更像是一本角色扮演游戏书，而环境会影响故事的发展。你的DNA包含了许多个潜在的不同版本的你。你在镜子里看到的自己只是其中之一，由你从母亲受孕以来经历过的那些独特的事情造就。

你所处的环境决定了DNA中的变异是否会产生影响。如果我出生在5万年前，我可能不会活得很久。这不仅仅是因为我厌恶露营，并且几乎没有足够的上肢力量来打开一袋薯条；近视也会让我成为一个可怜的狩猎采集者，并且容易成为狮子、老虎和熊的猎物。千万年来，自然选择将视力较差的人从基因库中淘汰。但随着眼镜被发明，像我这样的人又回到

了这场游戏中。

环境可以直接影响基因的保真度。例如，阳光暴晒或暴露在大量废弃核燃料中可以引起基因的随机突变。辐射和某些化学物质由于可以损伤DNA而被称为诱变剂，它们常会引起细胞恶性增殖——癌症。潜在诱变剂的数量可与泰勒·斯威夫特的专辑销售量相媲美。其中一些更为我们熟知的，包括紫外线、烟草、酒精、石棉、煤炭、发动机废气、空气污染和加工肉类等。你在诱变剂中的暴露程度，与遗传倾向共同决定了你的细胞中DNA可能遭受的损伤的程度。

环境可以通过损伤DNA显著影响基因的功能，但这并不是它影响基因功能的唯一方式。为了更好地理解下面的部分，可以将你的基因视为钢琴的琴键。如果你随意弹奏钢琴，听起来有可能会像恐怖片中出现的音乐。只有在正

确的时间按下正确的琴键，才能创作出优美的乐曲。你的基因也必须以同样的方式工作，如果它们全都同时工作，你看起来就会像弗莱迪·克鲁格[5]。

你体内的每个细胞都含有相同的21000个基因，那么怎么产生了截然不同的脑细胞和屁股中的细胞呢？在脑细胞中，只有脑细胞的基因被打开了开关（表达）。屁股中的细胞所表达的基因也存在于脑细胞的DNA中，它们只是没有表达（除非在你那个傻瓜前任的脑细胞中）。被称作转录因子的蛋白质，通过是否与位于基因起始位置的、被称作启动子的DNA序列结合来控制基因的表达。转录因子决定基因开关是打开还是关闭，可分别作为激活因子和抑制因子发挥作用。当你还是一个胚胎时，你由干细胞组成，这些干细胞具有分化成你体内任何类型的细胞的潜能。这种细胞中的转录因

子在很大程度上决定了胚胎干细胞的命运。激活脑细胞基因的转录因子，存在于分化成大脑的干细胞中。激活屁股中细胞基因的那些转录因子，则存在于分化成屁股的干细胞中。

很多物质都会影响转录因子的活性，譬如激素。激素由你的内分泌系统合成并分泌，可以控制发育、性欲、情绪和新陈代谢等。环境中的许多物质都起着内分泌干扰物的作用，这意味着它们可以模拟激素的活性并相应地影响基因的表达。因此，内分泌干扰物可能导致发育、生殖、神经和免疫等方面的缺陷。内分泌干扰物包括某些药物、杀虫剂和塑料中使用的双酚A（BPA）。与诱变剂一样，内分泌干扰物的多少决定了它是否对基因的活性有显著影响。至于多少才算太多还没有定论，但毫无疑问，这是一项重要研究，因为内分泌干扰物无处不在（包括存在于怀孕/哺乳期妇女和儿童

使用的许多东西中)。此外，内分泌干扰物的负面作用可能会影响接下来的几代人。2018年的一项研究报告称，母亲接触内分泌干扰物己烯雌酚（DES），会增加其孙代患上注意力缺陷多动障碍（ADHD）的风险。

转录因子对于调节基因活性至关重要，但它们不是孤立地发挥作用的。随着科学家开始更加细致地研究DNA，我们发现DNA显然不是一个均一的分子。DNA的某些部分紧紧盘绕在一起并被压缩，而其他部分则处于伸展状态。被压缩的DNA中的基因不像伸展部分的DNA中的基因表达得那么多。细胞主要通过两种方式控制转录因子对DNA基因的调控。第一种是DNA甲基化。当被称为甲基的小分子基团直接连接到构成基因的核苷酸上时，就会发生DNA甲基化。甲基散布在基因上，这使得基因变得难以被读取，就像有人在一个句子中涂掉一些

字母一样。因此，甲基化基因处于“关闭”位置，或者被沉默。第二种机制涉及一组被称为组蛋白的蛋白质，它们形成了线轴，DNA像一条线一样缠绕着它们。组蛋白容易发生许多化学修饰，影响相关基因的表达。这些过程与转录因子一起，为基因表达提供了令人难以置信的灵活度，除了开启或关闭基因表达，还可以对基因表达进行微调。相比于电灯开关，将基因表达比喻为调光开关更为准确。

影响基因表达而不改变DNA序列本身的过程被认为是“表观遗传”的，意思是“基因之外”。表观遗传修饰（也称为表观遗传标记）使得环境可以向你的基因发送消息，不仅改变基因对你的作用，还会改变基因对你的孩子和孙子孙女的作用。正如著名的植物学家路德·伯班克所说，“遗传只不过是已存储的环境信息”。你在环境中遇到的物质会引起DNA的表

观遗传变化，影响着哪些基因在体内表达。这可能成为你和你孩子的一个巨大优势，因为基因表达的快速变化可以使人快速适应环境。

值得注意的是，除了这些通过表观遗传改变基因表达的物质外，某些行为（比如虐待儿童、欺凌、上瘾和压力）也可以影响基因表达。负面事件会在我们的DNA中留下印记，在某些情况下，这些印记会传递给我们的孩子。我们将在后面的章节中看到几个这样的例子，但这里有一个案例可以说明表观遗传学对我们行为的重要性。众所周知，低社会经济地位与成年后罹患疾病的高风险呈正相关，在贫困中成长的儿童成年后有可能不健康。许多环境因素都可以造成这个结果，但是生命之门开启时的一些差异也可能极为重要。在2012年的一项研究中，加拿大麦吉尔大学的遗传学家摩西·西夫发现，与那些富裕的人相比，在儿童早期

遭受经济困难的成年人有不同的基因群组被甲基化。与出生于高等级环境的猴子相比，在出生于低等级环境的猴子中可以看到DNA甲基化的类似差异。

这些研究以及我们将要讨论的更多研究表明，我们的DNA早在儿童早期或是我们仍在母亲子宫中就接受了表观遗传标记，后者被称为胎儿编程。我们可以按照基因所认为的我们在社会等级中的位置被预先编程吗？这些贫困儿童中有甲基化差异的基因，是否有助于解释生命稍后阶段的健康或行为问题，并将这些家庭锁定在贫困的恶性循环中呢？我们还不知道这些颇具挑战性的问题的答案，但这些研究表明贫困儿童不仅遭受不利的社会条件，也要承受不良的生物学后果。

在生命早期添加到组蛋白中的表观遗传标记，也可能影响我们的行为。表观遗传学甚至

可能决定我们的职业选择，尤其当我们是宾夕法尼亚大学生物学家谢利·伯杰实验室中的蚂蚁时。蚁群成员分别执行专项任务：较大的多数蚂蚁是保卫蚁群的士兵，而较小的少数蚂蚁是为蚁群收集食物的觅食者。你可能会认为：在蚁群中，大蚂蚁参军入伍，加入蚂蚁军队进行训练；而小蚂蚁从觅食专家那里学习觅食。但这并不是蚁群分工的运作方式。

因为这些行为并不是习得的，伯杰和她的同事假设是表观遗传机制决定了蚂蚁的命运。为了证实这点，她将一种药物注射到幼蚁的大脑中，从而改变了与DNA相互作用的组蛋白。首先令人惊讶的发现是，向幼蚁的大脑中注入东西是可行的。其次，通过改变组蛋白，伯杰能够重塑蚂蚁的行为，将一只蚂蚁从士兵转变为觅食者（这些觅食者能比普通觅食者收集到更多的食物）。换句话说，这种表观遗传药物

在没有改变蚂蚁基因的情况下，改变了蚂蚁士兵的命运。

表观遗传学方面的研究凸显了基因与环境之间的密切相互作用，并揭示了我们的基因不一定会决定命运的原因。虽然我们对出生时所获得的基因没有话语权，但我们可能能够以改变环境的方式影响这些基因的表达方式，就像专业的扑克玩家可能会在一手臭牌的情况下，以虚张声势的方式取胜。

微生物是怎样在你的基因库中添加基因的？

科学家最近发现，DNA中有超过21000个基因会影响我们的身体。我们体表和体内有数以万亿计的微生物——细菌、真菌、病毒和寄

生虫，它们为我们的遗传生态系统贡献了数百万个额外的基因。这可能会让你有点儿不安，但绝大多数微生物——统称为我们的微生物群（以及它们的基因），都是为和平而来，并带来了礼物。例如，肠道内的细菌可以帮助你消化食物，并合成维生素。一些硫细菌会让你获得清理肠道的能力，而这时你将宁愿独自一人。这些不会致病的“友好”细菌也有助于控制“不友好”的致病菌。

我们要感谢母亲开启了我们的微生物群收集之旅。当我们在产道中滑行时，我们获得了第一批细菌。我们的母亲通过母乳喂养的方式，继续与我们分享菌群。因此，微生物群在某种程度上是可遗传的，因为有些菌种是由母亲传递给孩子的。在整个生命过程中，我们不断地从食物、水、空气、门把手以及与他人和动物的相互接触中获得微生物。因饮食、地

理、卫生标准、疾病和年龄等因素不同，世界各地的人们肠道内有不同类型的细菌。

你可能已经注意到，每个人的家闻上去都有点儿不同。有时这是由烹饪、宠物、吸烟、发霉或青春期男孩的气味造成的，但这同时也是由家中居民的微生物群造成的。研究人员发现，就像《花生漫画》中的乒乓^[6]一样，你被“细菌云”包围。无论你走到哪里，都会留下你的微生物群，就像留下了一条微观的面包屑踪迹一样。

有了这些信息，警察甚至有可能在不久的将来使用微生物群追踪人们——目前他们使用的是指纹或DNA。我们的细菌云可能有助于解释，为何小狗可以轻易地追踪人们，以及为什么蚊子更爱叮咬某些人而不是另一些人。生活在我们皮肤上的细菌所产生的副产物会发出一

种气味，当我们移动时，这种气味就会扩散到空气中。具有敏锐嗅觉的动物可以闻到这些芳香化合物的味道并追踪溯源。正如我们将在第7章中看到的那样，我们的细菌云也可能会影响到，我们将会与谁发生一场暴风雨式的浪漫爱情。

这些微生物很小，但正如《星球大战》中的尤达所说的那样，我们不应该根据大小来判断事物。我们的肠道中大约有10000种细菌寄居，为我们额外提供了800万个基因。它们的总重量高达3磅^[7]，这意味着我们携带的微生物群与我们的大脑一样重。如果你在节食，这又是一个好消息。当你今晚站在体重秤上时，请随心所欲地应用这一新知识并从体重示数中减去3磅的细菌重量。（不用谢我！）这里还有另外一个关于微生物群的趣闻，你可以在下一个聚会上用来吸引客人：我们体内的细菌数

量超过人体细胞，这意味着我们更像是细菌，而不是人类。既然有这么多其他生物生活在我们体表和体内，那么它们在我们的生命演出中发挥了多大的作用呢？

近年来，微生物组领域发表了大量的文章。从食欲到伤口愈合，我们体内的微生物似乎在所有方面都有影响。除了产生维生素和其他对我们身体有用的膳食化合物外，肠道细菌还是神经递质的主要来源。神经递质是一类可以作用于大脑的生化物质。一些科学家认为，通过产生神经递质，我们体内的细菌可以调节我们的情绪、个性和气质。

研究人员在培养被清除了体内微生物群的老鼠时发现，这些老鼠表现出奇怪的神经问题，而且不能很好地应对压力。这些研究发现了“肠—脑轴”，即一种器官系统之间进行生化通信的通路。这条通路也存在于人类身上，因

为研究人员已经注意到肠道问题与心理健康问题之间有很强的相关性。例如，焦虑和抑郁与肠易激综合征和溃疡性结肠炎密切相关。此外，很多人体内都有不会置人于死地的寄生虫，这些寄生虫可能在一个人的余生中都在其大脑里休眠。正如我们将要讨论的那样，科学家已将30亿人身体中存在的常见寄生虫与某些行为联系在了一起。

借助它们带入我们身体的基因，这些我们身体中的微生物居民构成了另一种隐形的力量，以我们完全不知情的方式影响我们的行为。

为何我们的制造者会有麻烦？

在电影《星球大战》中，希夫·帕尔帕廷

（皇帝）在将达斯·维德转向黑暗面后，成为达斯·维德的主人。但最终，达斯·维德推翻了皇帝。这是仆人杀死主人的经典故事。类似的命运可能正在等待基因，近40亿年来基因一直是无可争议的地球霸主。

大约6亿年前，基因在类似于现代水母或蠕虫的祖先生物体中，构建了第一个神经元（脑细胞）。在那之后的许多年里，这些神经元联合起来形成大脑，为幸运的生存机器带来了新的优势。随着时间的推移，大脑中有更多的神经元聚集，它们之间的连接增多，大脑越来越大，运行越来越快。除了人类之外，有一些动物的大脑已经进化得足够强大，以至于拥有自我意识（包括非人灵长类动物、大象、海豚、逆戟鲸和喜鹊）。大脑的进化之路是一条通往幸运的黄砖路，它引领我们发现DNA是幕后的巫师。

大脑赋予我们自我意识，使我们感觉自己是决策者，并且很容易相信它将我们从基因的暴政中解脱出来。这个观点鼓舞人心，但其漏洞是一个不争的事实，即我们的思维器官是根据我们DNA中的遗传蓝图构建的：大脑是一个属于基因的器官，由我们的基因制造并为基因服务。正如我们所看到的那样，大脑不是被公平构建的，我们对这个位于我们两耳之间的器官没有选择权。

尽管有初始的遗传限制，但大脑是否进化得足够复杂和精密以决定自己的生活，独立思考呢？我们的大脑由1000亿个神经元组成，这个数字令人难以置信，是在推特上关注凯蒂·佩里的人数的1000倍。此外，平均而言，单个神经元能以惊人的10000个投射连接到其他神经元，使得它们可以使用生化信号聊天。人类大脑拥有超过100万亿个神经连接，这意味着

我们头脑中的脑细胞连接数比银河系中的星星数多1000倍。

和其他动物一样，我们大部分的身体活动（比如心跳、呼吸、消化和出汗）都可以自动完成，由我们大脑中最古老的部分控制。位于这个自动化系统之上的是我们的大脑皮质，有着像软酸奶冰激凌一样的涡旋形外表，它是大脑的一部分，负责处理天气、股票市场、美剧《怪奇物语》的情节，以及你是否应该接受来自前任的好友请求等信息。

这个庞大的神经元聊天室将外部世界带入了我们的脑海，并讨论如何应对外部环境。故事变得越来越复杂。作为一个高度社会化的物种的控制中心，我们的大脑在有无数其他大脑的环境里工作，面对着来自过去和现在的庞大信息。既然现在我们的大脑已经发现了DNA的自私游戏，我们会做出什么样的反应呢？

很快，我们就有能力让我们的制造者改头换面。我们正在开发编辑基因、操控表观遗传标记、重塑微生物组以及调节大脑活动的方法，这些方法使我们成为生命的共同缔造者，而不仅仅是被动的阅读者。我们用人工智能创建可以自复制的机器，可能会完全打破对基因的需求。我们会将生物体的生命与机器的生命结合在一起吗？还是说我们只是注定要被机器人占据的宇宙中的一块垫脚石？如果我们不小心，一如达斯·维德的命运，我们可能可以征服我们的主人——DNA，但也会在这个过程中受到致命伤害。

科学在很大程度上揭示了我们是谁，以及为什么做我们所做之事。但是，我们的用户手册要比我们想象的复杂得多。除去智慧、风趣和对艺术的热爱，我们必须承认我们的核心本质是一个由DNA构建的生存机器，受我们无法

控制的众多隐形力量影响。在接下来的章节中，我们将仔细研究我们对自身行为的控制能力究竟有多强（或者有多弱），以及该如何利用这些知识来造福生活在同一个世界的你我他。

[1] 直升机父母：指不停观察孩子的所有活动，随时准备介入的父母。这个词形容他们像直升机一样盘旋在上空，时刻监控孩子的举动。——编者注

[2] 莫里西（Morrissey）：英国创作歌手，被指是情感障碍患者，言行常引发争议。

[3] 戈登·盖柯：1987年的电影《华尔街》中的主角，是一名被称为“宇宙主宰者”的经销商，提出“贪婪是好事”的观点。

[4] 这首歌的英文名为Don't Stop Believing，由Journey乐队演唱，于1981年发行。

[5] 弗莱迪·克鲁格是《猛鬼街》系列电影中的杀人狂、恐怖的梦中恶魔，他的脸和身体上都是烧伤后留下的疤痕。

[6] 乒乓（英语：Pig-Pen）是由美国漫画家查尔斯·舒尔茨在作品《花生漫画》里创作的角色，有种一旦走出门外就会立刻吸引一堆灰尘或脏东西到身上的奇妙特质。

[7] 1磅 \approx 0.45千克。——编者注

第2章 认识你的口味

我不喜欢西蓝花。当我还是一个孩子时，我就不喜欢西蓝花，可妈妈总让我吃西蓝花。现在我是美国总统了，我再也不会吃西蓝花了。

——乔治·H.W. 布什

毫无疑问，西蓝花对你有益。但对于包括我在内的大约25%的人来说，它的味道就像狗的口臭。羽衣甘蓝、抱子甘蓝、花椰菜和大多数其他十字花科蔬菜也是如此，即使我们的味蕾在抗议，父母们也会毫不留情地强迫我们吃下去。厌恶这些备受欢迎的蔬菜，使我成为许多社交晚宴上人们嘲笑的对象。我们可以谈论许多引人入胜的话题，但谈话会不可避免地变成另一个令人心烦的调查——对我的饮食习惯

追根究底。[最新电子书免费分享社群，群主V信 694800950 添加备注电子书]

“你甚至不喜欢沙拉？”不，如果我面前有一盘沙拉，我会像《公园与游憩》中的罗恩·史旺森那样说道：“这是一个错误，你不小心给了我食物吃的食物。”

“这可能是一种心理创伤。你妈妈在你小时候把西蓝花硬塞到你嘴里了吗？”没有，我会把整块西蓝花塞进嘴里，然后说我要去趟卫生间。

“你是一名科学家，你肯定意识到蔬菜的营养有多丰富了吧？”是的，但至少对于我这位科学家来说，吃绿色蔬菜并不轻松。我会用胡萝卜代替绿色蔬菜。

有时我觉得自己需要做个手术，好让这些

人将目光从我的背上移开，但是当我在野餐中被盘问时，我不禁想知道自己到底有什么问题。我看到有人故意夹起一口绿色的蔬菜，接着非常享受地吃下，而我十分嫉妒他们。

这些蔬菜不是菜单上唯一可能引发用餐者争论的食物。有些人非常爱吃甜食，有些人喜欢辛辣食物，有些人不能消化乳制品，有些人没有咖啡就无法生活，有些人不喜欢喝酒，另一些人对葡萄酒很挑剔，还有些人喜欢被许多人认为不可食用的奇怪食物。每个人的舌头看起来都一样，为什么我们在食品和饮料方面的口味差别如此之大呢？是否有希望在餐桌上达到和谐？

为什么你讨厌西蓝花？

我们对西蓝花的不同喜恶，在《宋飞正传》的“烤鸡”情节中高调出现过。克莱默正在抗议肯尼·罗杰斯烘焙餐厅，却在试吃后对他们的食物着了迷。然后，他设计了一个秘密行动，让他的伙伴纽曼去这家餐馆为他买饭。杰里在这个餐馆碰到纽曼买西蓝花时便起了疑心，因为“即使西蓝花用巧克力酱深度油炸过，他（纽曼）也不会吃”。为了消除杰里的怀疑，纽曼声称自己喜欢西蓝花。但当杰里提出让纽曼吃一块西蓝花时，纽曼很快就吐了出来，称西蓝花是“可恶的杂草”，然后用蜂蜜芥末酱来减弱嘴里的苦味。

纽曼显然是一个“超级味觉者”，这是生理心理学家琳达·巴托舒克提出的一个术语，用来描述像我一样味觉超级敏感的人。成为一个超级味觉者可能听起来是一件好事，但事实并非如此。它不是我胸前的“S”，更像是我额头

上的红字。

你认为自己也可能是一个超级味觉者吗？好吧，你可以自行测试。在舌头上沾一些蓝色食用色素，它会对除味蕾之外的所有东西染色，而这些味蕾会呈现为粉红色的凸起。取出一个活页纸加固圈放在舌尖上，然后在放大镜下给圆圈中的味蕾计数。超级味觉者往往有更多的味蕾，你可以在圈中看到30个或更多。

每个味蕾由约50~150个味觉受体细胞组成。有一个名为TAS2R的基因家族（恰如其分，它读起来像“taster”——品尝家），使这些细胞上的味觉受体与食物或饮料中的分子结合。在这些分子进入我们的口腔并与味觉受体结合后，信号被传递到我们的大脑：“啊，里斯牌花生酱杯……”或者“哦，糟糕，是羽衣甘蓝！”

除了拥有更多的味蕾外，超级味觉者的TAS2R基因还可能有遗传变异，使其味觉受体可以更灵敏地检测苦味。被称为TAS2R38的TAS2R家族基因，可以识别许多蔬菜中存在的硫脲类化合物。很难想象，即使是素食者的饮食也含有像硫脲一样危险的东西，但这只是构成西蓝花的众多化学物质之一。这就是为什么科学家会对自称为“食物宝贝”的瓦尼·德娃·哈里感到反感，她曾警告说，“对任何化学物质来说，都没有可接受的摄入水平”。所有的食物都由化学物质组成，即使是有机食物和非转基因食物也是如此。

20世纪30年代，杜邦公司的化学家阿瑟·福克斯首先注意到了人们对硫脲化合物的不同反应。福克斯不小心将一些硫脲类化合物溅到自己 and 实验室的一个同事身上，这些化学物质没有给福克斯造成困扰，但他的化学家同事抱

怨说有苦味。福克斯不是一个超级味觉者，而他的同事是。这是最早的直接证据之一，表明了一个人的口味与另一个人的口味不一定相同。

TAS2R38基因在人群中的遗传变异源于这个基因上的DNA序列的不同，这实质上意味着该基因产生的味蕾中的蛋白质有所不同。具体而言，超级味觉者的DNA表达的味觉受体将硫脲类化合物记录为“超级苦”。超级味觉者的大脑认定，他刚刚塞进嘴里的“绿色讨厌鬼”一定不适合人类食用。现在你知道了，西蓝花实际上不会使超级味觉者的身体不健康。但它的苦味如此强烈，有时会引起他们呕吐。换句话说，TAS2R38在超级味觉者中的变异使DNA试图发挥其安全防护作用，保护人体免受潜在有毒植物的毒害。

重要的是，我们要提醒自己：我们是DNA

的产物，而DNA是一种一心一意地复制自身的分子。DNA构建像我们这样的生命体来充当它的生存机器，并尽最大可能将自己传递给下一代人。（听上去很冷血，但在这里我们要说真话。）

作为生存机器，我们配备了味蕾，以帮助我们区分哪些东西可能对我们的身体有用，哪些可能致命。为了了解我们的口味，我们需要认识到植物也是生存机器。由于植物不能逃离捕食者，它们的DNA已经发展出了另外的保护策略。其中一种策略是使自己难吃或者干脆有毒，从而使动物不再向它们张开虎口。通过产生苦味的化学物质，植物可以阻止像我这样讨厌吃西蓝花的人拿它们做午餐。

有一种植物用于繁殖的策略，利用了爱吃甜食的动物。这些植物将它们的种子包裹在含糖的果实中，这样一来，这些动物就会吃掉果

实，并在无意中帮助散播植物的种子。仔细想想，植物其实是非常善于操控动物的。如果我能吃沙拉，我会很生气地吃掉它，满怀兴致地用我的叉子刺穿罗马生菜的心脏。

为什么你爱吃西蓝花？

如果TAS2R38基因的变异保护我们免于食用有毒植物，为什么不是所有人都讨厌西蓝花呢？这很可能取决于我们远古祖先的环境中存在的植物类型。如果我们的祖先在充满有毒植物的地区进化，拥有超级味觉者基因将拥有生存优势。反过来，如果这些植物确实可食用，这种保佑可能会变成一种诅咒：在这种情况下，超级味觉者无法获得其营养价值，因为他们被味蕾误导了。

除了味蕾受体相关基因之外，有许多其他基因都会影响我们偏好的口味，以及我们如何代谢（或分解）特定的食物。寻找和表征这些基因的学科，是一门叫作营养遗传学的新科学。在2016年的一项研究中，意大利的里雅斯特大学的遗传学家保罗·加斯帕里尼发现了15种新基因，与人们对从朝鲜蓟到酸奶的各种食物的偏好有关。他通过综合分析超过4500个个体的基因组序列来鉴定这些新基因，并找到与这些人喜欢的20种不同食物有关的基因。有趣的是，这些基因中没有一个是常规猜想中的嗅觉和味觉受体相关基因，这意味着关于为什么我们的身体对某些食物提不起兴趣，我们仍有很多需要学习。

为什么你无法对糖说不？

在每天的生活中，没有什么大不了的事是一小块巧克力不能解决的。但是，不管你信不信，并非所有的哺乳动物都喜欢甜食。你有没有试过给你的猫科动物朋友掰一块奇巧巧克力棒？想知道为什么你的热脸贴到了冷屁股吗？像猫这类严格的食肉动物，没有用来检测甜味的味觉受体。（这真的可以解释“不爽猫”的行为吗？）

在现代生活中，甜味对应的味觉受体实际上让我们陷入饮食困境。在过去，我们的灵长类祖先依靠成熟的水果为他们的身体提供热量。因为水果在成熟时糖分最多，所以为了确保我们在从食物中获取能量时达到最佳效果，我们进化出对甜食的嗜好。因此，我们对甜食的热爱深深植根于我们的进化遗产中，是一种非常难以打破的习惯。然而，你可能已经注意到有些人会轻易对甜甜圈说不，而其他人却会

为此奋战到死。

实际上，科学家确实发现了一种有关甜食的基因突变体，并不是每个人都拥有它。在茫茫人海中，拥有这些突变体的人能够拒绝甜点，让我们剩下的人感到内疚。（不过，我很确定我的妻子有嗜甜食基因。当我让她给我分一块蛋糕时，她只会给我蛋糕胚。）

2008年，由多伦多大学营养学家艾哈迈德·埃尔-索希米进行的一项研究发现了一种名为SLCa2的基因的突变体，该突变与倾向于吃两块糖还是一块糖有关。SLCa2基因编码一种名为GLUT2的蛋白质，我们血液中的葡萄糖由它带入脑细胞，并在脑中分解转化为能量。研究人员认为，GLUT2受体的变异会干扰对葡萄糖的感知，因此，身体无法对血液中的葡萄糖含量进行可靠的检测。你可能本已有全量的葡萄糖，而你体内的血糖计量器却显示只有半

量。所以你开心地吃下了第二块蛋糕，全然没有意识到你已经变甜了。对小鼠的研究支持这一观点：即使脑细胞已充满葡萄糖，缺乏 GLUT2 蛋白质的小鼠仍会继续进食。在人体中，SLCa2 基因变异与患 2 型糖尿病的风险增加相关。

为什么你爱吃垃圾食品？

你是否仍然认为，戒掉垃圾食品完全是意志力的问题？如果我告诉你，你对垃圾食品的偏爱甚至在你出生之前就已被写入 DNA，你会做何感想？[最新电子书免费分享社群，群主 V 信 694800950 添加备注电子书]

事实证明，那些吃富含糖、盐和脂肪的垃圾食品的母亲，会生下貌似天生就渴望吃垃圾

食品的孩子。对人类而言，我们认为这是因为孩子在一个吃得不好的家庭中长大。没有人会质疑这种可能性，但是实验室中的老鼠实验表明，可能发生的事情要远多于第一眼所看到的。品味一下：2007年的一项研究表明，在怀孕期间被喂食垃圾食品的母鼠所生的大鼠幼崽对高脂肪、高糖和高盐食物更为偏好，而在怀孕期间健康饮食的母鼠所生的大鼠幼崽对垃圾食品并不怎么感兴趣。

这是怎么发生的呢？因为母亲吃垃圾食品导致胎儿在子宫中累积基因突变的可能性极小，科学家怀疑其发生了胎儿编程：母亲的饮食在表观遗传水平上改变了未出生孩子的DNA。换句话说，垃圾食品没有改变基因序列，而是改变了某些基因的表达水平。这就像菲姬在2018年NBA（美国全国篮球协会）全明星赛上演唱国歌，歌词是一样的，但这首歌非

常不同。所以，尽管经常吃垃圾食品的儿童长大后可能会成为垃圾食品迷，但大量研究表明，早在脐带被剪断之前，儿童对垃圾食品倾向就已被写入其DNA的结构中。

DNA可以发生表观遗传修饰，其中一种主要方法是甲基化。这是一种可影响基因表达的DNA化学修饰。基因甲基化程度越高，表达水平就越低。如果你把基因表达想象成一条高速公路，DNA甲基化标记就像一连串遍布那条高速公路的橙色减速带，减慢了速度。2014年有一项研究的对象为母鼠怀孕期间接触垃圾食品的大鼠幼崽，检测它们的阿黑皮素原

（POMC）基因的DNA甲基化水平。POMC基因能指导产生一种抑制食欲的关键激素。摄入高脂肪饮食的母鼠生下了POMC基因甲基化程度较高的幼崽，这意味着这些幼崽表达的食欲抑制激素较少。因此，吃垃圾食品的母鼠生下

的后代，在子宫内就被编程好，生下来就比合理饮食的母鼠生下的后代更加饥饿。

如果吃垃圾食品的母鼠生下的幼崽被迫健康饮食，会发生什么？是否有可能逆转早在子宫内发生的DNA编程？遗憾的是，事实似乎并非如此，至少在上述2014年的研究中，健康饮食没能使POMC基因的DNA甲基化水平恢复正常。换句话说，母鼠食用垃圾食品对幼崽的DNA具有永久性影响。如果对人体亦是如此，就可以解释为什么一些人很难控制自己吃什么或吃多少。既然DNA甲基化以永久性的方式发生，在胎儿发育期间就可能存在关键窗口期。

为什么你觉得香菜的味道像肥皂？

香菜叶是香料植物芫荽的叶子，原产于地

中海东部，用于给各种食物调味，包括萨尔萨辣酱、海鲜和汤。大多数人都觉得这种味道令人愉快，但有些人可谓“不吐不快”，抱怨它的味道像肥皂。我不知道他们是怎么成为“肥皂菜肴”专家的，但显然有些人鄙视香菜。就连著名厨师朱莉娅·查尔德也不羞于表现她对这种香料的鄙弃，宣称她会从食物中将它挑出来并扔到地上。

朱莉娅和她的“香菜仇恨者”同伴们感受到的是香料中的醛类，这些化学物质也存在于肥皂和乳液中，惊不惊喜！所以对于他们来说，香菜确实闻起来像是一种沐浴产品，而不是烹饪调味料。气味和味道密切相关，就像TAS2R基因影响我们的味觉受体一样，基因也会影响我们的气味受体。一项对双胞胎的研究揭示，一个人对香菜的喜爱与遗传因素有关。同卵双胞胎比异卵双胞胎更可能有相同的香菜偏好。

因为同卵双胞胎共享100%的DNA，而异卵双胞胎只共享50%，调查结果指出：我们对香菜的感受与遗传因素有关。

为了寻找作为罪魁祸首的基因，来自一家名为23andMe的基因型测序公司的基因研究小组调查了30000人，发现我们对香菜的偏好与一个名为OR6A2的基因有关。与我们对香菜和肥皂的化学成分的了解相一致，OR6A2基因编码一种对醛类高度敏感的嗅觉受体。在另一项研究中，对香菜的偏好也与其他三种基因的变异相关，包括TAS2R基因。就像我们在苦味食物的研究中看到的那样，在我们消化这些特定香料的能力背后，有一种我们无法控制的遗传因素。

虽然我们对出生时获得的基因无能为力，但可能存在中和香菜中的“肥皂成分”的方法。一种方法是压碎叶子，释放可以降解醛类的

酶。或者，如果你的朋友真的不愿意给香菜一个机会，可能你就只好接受他们本来的样子，然后转而从用西芹给他们做菜了。

为什么你喜欢吃辣？

在我的记忆中，我女儿从小就喜欢吃薯片和辛辣的萨尔萨辣酱。即使是一个蹒跚学步的孩子，她也会不断地把这些东西塞进嘴里，伴随着不停流下的眼泪。即使辣到小脸通红，耳朵冒烟，她也想要吃更多。一天晚上，她在晚餐时注意到她喜欢的另一种食物——番茄酱，它的颜色和萨尔萨辣酱一样红。那么问题来了，为什么萨尔萨辣酱很辣，而番茄酱不辣呢？

问题的答案与植物如何繁殖有关。一些植

物已经进化出了方法，吸引特定动物来帮助它们繁殖。制作萨尔萨辣酱所用的辣椒，就通过鸟类而不是陆栖动物，来实现远距离且广泛地传播它们的种子。辣椒中含有有害的化学物质，使大多数动物感觉像是闪电击中了它们的舌头，然而鸟类感觉不到吃辣椒时的这种灼热。

这对植物来说是一个绝顶聪明的策略，大多数动物都领悟了这种提示，把辣椒留给鸟类。但人类不在这些动物之列。我们不仅高兴地吞食它们的火红果实，还会培育比自然选择所希望的更辣的辣椒。辣椒的辣度用斯科维尔热量单位（SHU）来衡量，该热量单位以1912年设计此量表的药理学家命名。作为参考，甜椒的SHU为零，而墨西哥辣椒可高达10000SHU。常见的塔巴斯科辣椒平均为40000SHU，而更辣的哈瓦那辣椒可达到

350000SHU。有些辣椒被有意培育成地球上最辣的辣椒品种，如“卡罗莱纳死神”或“龙息”，可以达到令人难以置信的200万SHU。“X辣椒”是第一种超过300万SHU的辣椒，于2018年首次亮相。这些辣椒几乎要将温室推入火坑。

对辛辣食物具有高度耐受性的人，可以感谢同样帮助我们应对高温的基因。有一种名为TRPV1的基因，在我们的细胞表面合成一种可被物理热量激活的蛋白质受体。当热量融化这个受体的一部分时，它会向我们的大脑发送一条信息：该死，真热！辛辣食物含有一种名为辣椒素的化学物质，它也可以与热激活的TRPV1受体结合。当辣椒素激活TRPV1受体时，它会向大脑发送同样的信息：该死，真热！我们愚蠢的大脑就会认为我们处在炎热的环境里，所以它给我们的外分泌腺发送出汗的信号。我们确实感到灼热，因为无论我们是碰

到了卷发棒还是在吃魔鬼辣椒，大脑得到的信息都是相同的。酒精也会激活TRPV1受体，这就解释了为什么当我们吞下一杯威士忌时，会感觉到威士忌特有的灼热。

TRPV1受体的遗传变异会减弱其结合辣椒素的能力，因此这些人对辛辣食物的耐受性将高于那些拥有可以紧紧拥抱辣椒素的TRPV1受体的人。有些人喜欢吃辣的另一个原因是，他们已经发展出对辣椒素的耐受性了（正如人们对酒精或咖啡因产生耐受性那样）。换句话说，这些人可能需要吃比以前更多的辣酱，才能感受到与他们第一次吃“是拉差”辣椒酱时所经历的同水平的辣感。

我父亲的行为很好地证明了辛辣食物、物理热量和耐受性之间的联系。他不仅随身携带大量的辣酱，还会要求将已煮好的热咖啡微波加热到只比自燃温度低一摄氏度的那种热度。

作为血缘关系的例证，我父亲的弟弟会在食物上撒大量的黑胡椒，以至于你不知道他在吃什么——他的盘子里的每种食物看上去都黑乎乎的，像屋顶上的瓦片一样。毫无疑问，我从母亲那里遗传到了TRPV1基因，因为我通常需要等咖啡冷却后才能喝一小口；仅仅是盯着辣椒，我的眼睛就会流泪。相比辣椒，我更喜欢苏格兰威士忌加冰块。我的女儿对辛辣食物的喜爱一定来自我的妻子，因为我的妻子会成桶成桶地买布法罗辣酱。

然而，对于某些人来说，辛辣食物的吸引力似乎与耐受性无关。很明显，有些人（包括我爱萨尔萨辣酱的女儿）确实感受到了热辣。他们在痛苦中流泪、出汗和嚎叫，但仍会吞食这些尝起来像熔岩一样的食物。

为什么这些人会喜欢这种吞食太阳的感觉呢？研究表明，许多喜欢辛辣食物的人往往是

寻求刺激的人（这可能预示着，未来我的女儿进入青春期时，我会度过一段艰难的时光）。享用辛辣食物被称为良性受虐行为，这是一种相当安全的感受肾上腺素激增的方式（有点儿像看恐怖电影或在脸谱网上与政治信仰不同的人争论）。

当然，也有很重要的文化方面的解释，因为吃辛辣食物长大的人成年后会倾向于喜欢辛辣食物。倾向于喜欢辛辣食物的文化，通常存在于食物很快就会腐烂的炎热气候中。历史上，生活在这些地区的人们通过添加香料，使他们的食物能保存更长时间，其中许多香料可以抑制导致腐烂和发霉的细菌和真菌。因为辛辣的食物会让你出汗，它们可能是炎热气候中的人们保持凉爽的一种方式。

有些人大量食用辣酱的另一个原因是：他们年龄大了，已经失去了一些味蕾。在童年时

代，我们的口腔里大约有10000个味蕾，每周或每两周更新一次。但当我们40岁时，味蕾的再生开始减缓。单个味蕾本身的能力并没有减弱，但味蕾总数的减少解释了为什么许多人随着年龄的增长更大胆，会选择更辣的食物。老年人常常服用药物，这些药物也会改变他们的味觉。同样重要的是，从中年起我们开始失去嗅觉，这也是我们口味变化的一个重要因素。（顺便说一下，老年人嗅觉的流失造成他们倾向于使用过多的香水。）总而言之，味觉随年龄的动态变化告诉我们：首先，变老是一种阻力；其次，在一个人的一生中，口味改变再寻常不过了。

无论你对辛辣食物的喜欢是良性受虐行为、受文化熏陶，还是与年龄有关，最终生物学的限制都会赢得胜利。含有足够香料的食物可以使魔鬼呕吐，这不是说着玩的。2014年，

马特·格罗斯在21.85秒内吃下了三个卡罗莱纳死神辣椒，然后遭受了严重的胃灼热折磨，以至于他以为自己心脏病发作了12个小时。2016年，一个吃了魔鬼辣椒酱汉堡的人差点儿死掉。辣椒酱引起了如此严重的呕吐，以至于在他的食道灼烧出一个洞，迫使他在医院进行了为期三周的康复，在此期间他只能通过饲管进食。呕吐是摄取过多热量后的常见反应，因为辣椒素会导致黏膜和肠道收缩增加，身体试图除掉进攻性物质。当然，如果没有呕吐，只有另外一种方式可以排掉它——它会像进入时严重灼伤食道那样灼伤排出通道。关于那些在很短的时间内吃下过多辣椒的人，也有癫痫发作的报道。

类似的情况是，你在吃薄荷糖时会有清爽的感觉。低温会激活我们细胞表面的另一个温度受体——TRPM8，它告诉我们的脑：该

死，真冷！薄荷醇是薄荷属植物（比如留兰香和薄荷）中的蜡状化学物质，它恰好能够结合并激活TRPM8。无论TRPM8是如何被激活的，我们的大脑都会得到同样的寒冷信息。

感谢科学，我们现在知道某些食物和香料会通过劫持我们体内的温度受体，使我们出汗或打冷战。尽管如此，我们还是要面对这个问题：科学尚未解释为何大家都喜欢辣妹合唱团。

为什么你离不开咖啡？

在1982年的电影《空前绝后满天飞2：瞞天过海飞飞飞》中，空中乘务员告知乘客，他们的月球车已经在飞行中被抛弃，小行星正在撞向船体，而且导航系统发生了瘫痪。乘客此

时并没有惊慌失措，直到乘务员告诉他们最后一个消息：月球车上没有咖啡了。

世界上有许多忙碌的人，我们很少看到他们手中没有咖啡杯。咖啡不仅仅是一些人的饮料，它就像他们的另一条胳膊或腿，就像身体的一部分。基因会影响我们对咖啡的偏好。

咖啡是一种普遍存在的能量形式，是一种将咖啡因输送到我们身体中的简单方式（并且对大多数人来说，这种方式很美味）。咖啡因可以使我们兴奋，是因为它就像我们身体合成的另一种叫作腺苷的化学物质。腺苷作为能量水平的指示器，在我们的身体中穿梭。我们醒着的时候，腺苷在我们的体内聚集，当它足够多地结合大脑中的腺苷受体，最终达到临界点时，大脑会说“哟，足够了，是时候睡觉了”。咖啡因通过抢占腺苷的位置来使这个过程无法进行，当咖啡因阻断足够多的腺苷受体时，大

脑不会得到需要睡眠的信息。如果有足够的咖啡因欺骗我们的神经元，我们的大脑就会认为存在紧急情况，并通过释放肾上腺素等激素来积极地做出“或战或逃反应”。我们的注意力和记忆力变得更加敏锐，心跳加速；我们储备的糖被释放，以提高能量水平。

有些人对他们的咖啡瘾感到自豪，而另一些人发现他们不能喝很多咖啡。这些偏好可能不一定是你决定的，你的DNA会影响这种偏好。我们已经介绍了一种可以影响咖啡摄入量的基因：TAS2R38。不能忍受苦味的超级味觉者可能无法忍受较强劲的咖啡，或者可能需要用大量的糖和奶油来抵消这种苦味。但让人远离咖啡因所需要的，比一个TAS2R38基因突变更多。

对咖啡的偏好与味蕾无关，因为咖啡因对不同人的影响不同。有一个名为CYP1A2的基

因或许可以解释，为什么有些人像喝水一样狂饮咖啡都不会有任何不良影响，而其他人在喝了一杯咖啡之后就会感到紧张。CYP1A2基因编码一种肝脏中的“细胞色素氧化酶”，用于代谢咖啡因及其他。

每个人的CYP1A2细胞色素氧化酶并非一致。大多数人在摄入咖啡因15~30分钟后就会感受到效果。咖啡因的半衰期约为6个小时。（半衰期就是身体消耗1/2咖啡因所需要的时间。这也解释了为什么你可能不想在下午6点的晚餐中喝太多咖啡：当你试图入睡时，剩余的50%咖啡因会让你在午夜仍兴奋不已。）然而，具有特定CYP1A2*1F突变体的人被归类为咖啡因慢速代谢者。他们的CYP1A2酶有点儿懒散，不能快速处理咖啡因。在现实生活中，这意味着咖啡因可以在体内保持更长时间的活性。这不仅会增强咖啡因的刺激作用，还会使

人血压升高。一些研究甚至表明，摄入过量咖啡因时，咖啡因慢速代谢者患心脏病和高血压的风险会增加。

你有没有注意到，大多数吸烟者也会喝很多咖啡？这是因为他们吸的香烟中的尼古丁激活了CYP1A2基因，反过来导致咖啡中的咖啡因代谢速度加快。因此，吸烟者从咖啡因中获得的刺激往往较为短暂，促使他们比不吸烟者更早地去拿第二杯咖啡。

我们处理咖啡因的能力——无疑还包括处理其他类型的药物和食物的能力——会导致心理和运动表现方面的不公平。2012年的一项研究表明，咖啡仅能使咖啡因慢速代谢者在固定自行车比赛中所用的时间缩短1分钟，而快速咖啡因代谢者的成绩却可以缩短4分钟。那么，我们现在需要在奥运会上禁止饮用咖啡或其他含咖啡因的饮料吗？

在我们对含咖啡因饮料的不同偏好背后，另一个可能的解释是：我们的肠道中可能存在不同类型的细菌。肠道微生物可以影响咖啡因代谢的证据，来自一种叫作咖啡果小蠹的甲虫。这种讨厌的生物对任何以种植咖啡为生的人来说都是一种祸害，因为它的早餐、午餐和晚餐都是咖啡豆。咖啡果小蠹是唯一一种仅以咖啡为生的生物，它每天摄入的咖啡因相当于成年人喝230杯小杯咖啡。它如何在摄入致命剂量的咖啡因后存活下来，一直是一个谜。

2015年，劳伦斯伯克利国家实验室的微生物学家约恩·布罗迪领导的一个研究小组发现，居住在咖啡果小蠹肠道中的几种细菌（比如黄褐假单胞菌）是分解咖啡因的巫师。黄褐假单胞菌将一种咖啡因解毒基因带给甲虫，使其能够以咖啡豆为生。虽然目前没有证据表明人类拥有像这样破坏咖啡因的细菌，但已经在

咖啡机中发现了这些物种。如果这些细菌被摄入并成为我们的微生物群的一部分，可以想象它们会影响身体的咖啡因代谢率。

随着研究人员发现在我们处理咖啡因的过程中发挥作用的其他基因和可能的细菌物种，我们将进一步了解：为什么有些人会从咖啡中获得更快或更强烈的爆发感？此外，咖啡因对身体的作用，肯定会影响一个人对含咖啡因饮料的口味。

为什么牛奶不适合所有人？

选择喝牛奶，还是选择了肚子疼？世界上有许多人都不能随意地食用牛奶或其他乳制品，因为他们的DNA剥夺了他们的乳糖酶。乳糖酶由一种名为LCT的基因编码，能够分解乳

汁中的乳糖分子。如果你的身体不能代谢乳糖，你的肠道中的细菌就会分解它们，但需要付出代价。当肠道细菌享用乳糖盛宴时，它们会产生大量气体，导致腹胀和一些相当尴尬的噪声（在第一次约会时，你肯定只会让自己听到这些声音）。乳糖也会导致肠细胞中的水通过渗透作用流入肠道，然后迫使你的身体以它唯一知道的方式排出它们。这就解释了为什么不能产生足够乳糖酶的人在摄取乳制品后会遭受非常不舒服的痉挛或腹泻。如果你不能表达LCT基因并合成乳糖酶，那么不幸的是，这意味着不能享用奶昔、冰激凌，有时甚至连比萨饼都不在你的菜单上。我的一个朋友有严重的乳糖不耐受，以至于他听一首“奶酪味的”情歌时都可能放屁。

与此处讨论的其他基因不同，乳糖不耐受通常不是由有缺陷的LCT基因造成的。实际

上，每个人生来都有可以发挥功能的LCT基因，因为乳糖酶对于消化母乳是必不可少的。对大多数婴儿来说，LCT基因在他们断奶后不久就关闭表达机制了。但是，生活在世界某些地区（主要是欧洲、中东和南亚）的人类祖先驯养产奶动物，并获得了DNA突变，这使得他们的LCT基因可以无限期地继续表达。换句话说，对成年人来说，乳糖不耐受是正常的，那些能消化乳糖的人是突变体。科学家将这些可以痛饮牛奶的突变体称为“吸奶鬼”，因为他们痛饮了其他动物的乳液。断奶后能够继续合成乳糖酶的吸奶鬼祖先具有强大的生存优势，因为他们可以通过其他来源获得营养，例如：牛、山羊或骆驼的奶。这是一种非常重要的竞争优势，大约1万年前，在LCT基因突变体出现的地区，LCT基因保持“开启”状态的这种突变就像野火一样迅速蔓延。

为什么你认为一瓶售价40美元的葡萄酒口味更好？

我确信大多数对葡萄酒的描述，实际上是由计算机算法执行的“疯狂的即兴创作”填词。来试试看！这种（葡萄酒的名称）的（木材类型）香气令人愉快，让人联想到在（异国的地点）的（季节）期间（动物名称）的（身体部位）。它在舌头上形成一种（形容词）前味，就像（某个假日的名称）一样，令人惊讶的是，一阵饱满的压碎（水果类型）的味道轻轻地融入（颜色）的（香料类型）。

我们中的许多人并不了解葡萄酒的复杂味道，其中有些人会争辩说，那些了解的人是在自欺欺人。有一些研究中，给专业的品酒师提供一批他们不知道的葡萄酒，其中有几个完全相同的样品。只有大约10%的品酒者能够为其

中相同的样品打出相同的评分。研究还表明，大多数非专业品酒者（甚至是一些“软木塞狂人”）在盲品测试中无法区分廉价葡萄酒和昂贵葡萄酒。有什么可以帮助解释我们品味葡萄酒复杂味道的不同能力呢？一种可能性是葡萄酒专业品酒师中的超级味觉者多得不成比例。换句话说，憎恨西蓝花的TAS2R38基因，可以为你打开一个品味葡萄酒的趣味新世界。

然而，正如任何一位葡萄酒爱好者都会告诉你的那样，葡萄产生的不仅仅是味道——譬如，还有芬芳。嗅觉确实是品味的重要组成部分，我们的基因突变可能会导致我们的嗅觉体验发生变化。但西班牙国家研究委员会的食品科学家玛丽亚·维多利亚·莫雷诺-阿里瓦斯在2016年进行的一项研究表明，我们的口腔细菌也会影响葡萄酒的芳香。

每个人口中都有不同类型的细菌安营扎

寨，也就是所谓的口腔微生物群。动态变化的口腔微生物群不仅可以解释为什么有些人对葡萄酒赞不绝口，而其他人坚持认为它是垃圾，也可以解释为什么职业品酒师有时给出的评价不一致。我们的口腔微生物群中含有细菌和酵母菌，来自我们吃、喝和吸入的东西，它们发生变化可能不足为奇。例如，用漱口水漱口，在很大程度上清洁了口腔。

上述这项研究的研究人员专注于咽喉后部的一小块神经，称之为“鼻咽部”。这听起来像是一本新的哈利·波特系列小说，但它实际上是味道和香气汇集的地方，让你可以“闻到”你的喉咙里的酒。研究人员发现，不同类型和数量的菌群与葡萄的香气前体混合后，会释放不同的气体分子，这可能有助于解释为什么你对葡萄酒的口味体验与其他人的如此不同。如果你恰好刚刚结束一个悠长且富有激情的吻，那

么你们二人的口腔微生物群会更相似，因此你们对葡萄酒品质所见略同。

我们并非天生都是品酒师。只不过，我们的DNA和口腔微生物群中的基因碰巧发挥了重要作用，决定我们是否能够区分无数不同类型的葡萄酒，或者我们是否只满足于选择红葡萄酒或白葡萄酒。

另一个引人入胜的实验表明，我们的大脑会依赖我们对味道的感知。在酿酒师弗雷德里克·布罗谢特的博士学位论文中，他让一群葡萄酒酿造学专业（酒科学专业）的学生们品尝表面看起来是红葡萄酒的酒——实际上是白葡萄酒。布罗谢特在白葡萄酒中加入了无味的红色染料，每个该专业的学生都将白葡萄酒的味道描述成了红葡萄酒的。

在可口可乐与百事可乐的盲品测试中，也

发生了类似的事情。如果有人给你两杯苏打水，并且其中只有一杯被标记为“可乐”，你很可能声称有标记的杯子比未标记的杯子味道更好，即使那个未标记的杯子中也是可乐。来，和你的朋友一起试试这个实验吧！此外，如果你碰巧认识一个有脑扫描仪的家伙，你可以尝试重复休斯敦的贝勒医学院神经科学家里德·蒙塔古做过的实验，该实验表明了品牌对我们口味的影响有多大。

在“可乐之战”中，原力与可口可乐同在。蒙塔古的研究表明，当可乐爱好者在盲品测试中喝百事可乐时，他们大脑的愉快中枢比他们喝可口可乐时更加活跃——显然，比起可口可乐来，他们更喜欢百事可乐。然而，当同一批可乐爱好者被告知他们正在喝哪个品牌的可乐时，几乎所有人都声称可口可乐的味道更好。有趣的是，当他们知道自己喝的是哪种可乐

时，大脑中另一个与学习和记忆有关的部分变得活跃。蒙塔古认为，脑海中浮现了可口可乐塑造的成功品牌形象，更多地影响了受试者的口味，超过了可乐本身的实际味道带来的影响。受试者就好像被品牌蒙蔽，失去了自己思考的能力。

这并不一定意味着品味葡萄酒（或可乐）是毫无价值的。但它确实表明，我们可以被轻易愚弄。我们的大脑是一个先入为主的带有偏见的器官，它有时甚至会驳回与它认为对的事情相矛盾的证据（参见第8章）。为什么大脑这么懒？我们的大脑需要这些精神捷径，因为它需要大量能量——高达我们身体供应量的20%。它使用这些大脑中的捷径来节约能量。在饮料盲品研究中，大脑信任我们的视觉，忽略了味蕾传递的相矛盾的数据。

为了说明我们先入为主的偏见有多大的影

响力，可以仔细思考一下20世纪80年代著名的软糖实验。在这项研究中，受试者被要求在两个相同的美味软糖样本之间进行选择。然而，其中一个圆盘形，另一个是一堆非常逼真的狗便便形。受试者被告知，每个盘子中有相同的完全安全和可食用的软糖。但大脑并不关心。人们以压倒性优势选择了不像便便的软糖。

2016年，美国东北大学的心理学家莉莎·费德曼·巴瑞特发现，我们对如何饲养牲畜的成见会影响我们对肉类的味觉认知。尽管采样的所有肉类来自同一来源，但当被告知肉来自工厂化农场而不是人道农场时，参与者声称它看起来、闻起来和吃起来并没有那么令人愉快。

我们的观念甚至妨碍了我们品尝最基本的饮料——水。佩恩和特勒在他们的热门脱口秀

节目《胡扯》（*Bullshit!*）上做了一个小实验，一个“水管家”让在一家餐厅用餐的人品尝来自世界各地的几种品牌的瓶装水。实验中的顾客评论了每种水的不同之处，描述了硬度、爽口度、新鲜度和纯度的不同。所有人都坚持认为每个品牌的瓶装水远远优于自来水。他们不知道的是，采样用的每个花哨的瓶子事实上都事先用餐厅庭院的同一个花园水管装满了水。

你怎么会吃这么恶心的东西？

在类似《幸存者》或者《勇敢者的游戏》这样的真人秀游戏节目中，人们讨论最多的活动往往是食物挑战。在这些比赛中，参赛者狼吞虎咽地吃下可以想象到的最令人发指的东西，包括绵羊的眼睛、落基山牡蛎（睾丸）、

狼蛛、鸭仔蛋（鸭胚胎）、牛脑、红树林蠕虫，还有适合用来结束这份名单的马直肠。为什么这些食物让我们觉得恶心呢？其中一些在某些文化中还是美味佳肴。与此同时，我们不会对手指蛋糕感到恶心——世界上很多人都不会认为它是真正的食物。

在不同地区（或者甚至就在街对面），你可能会遇到一个人尽情享受你觉得恶心的东西。有些奶酪（比如林堡软干酪）闻起来像是刚从足球运动员的脚上脱下来的袜子，但美国威斯康星州的一些人非常喜欢它，用它制作三明治。在日本，人们把纳豆作为零食，这是一种发酵的豆制品，闻起来像足球运动员落在篮子底部一个月没洗的袜子。榴梿是一种来自东南亚的有尖刺的黄绿色水果，闻起来非常臭，因此被禁止带到公共交通工具上。通常被称为有史以来最难闻食物的是瑞典的盐腌鲱鱼，这

是一种发酵的鲱鱼，味道刺激到政府建议你在户外打开鲱鱼罐头。

对气味奇异的食物热爱背后，可能隐藏着基因的作用。但有证据表明，除味觉受体外，我们可以在生命的早期获得味觉，即使是在子宫内。一个未出生的婴儿在子宫内每天都喝下数次羊水，科学家已经证明，基于母亲的饮食，羊水可以像粥一样被调味。

莫奈尔化学感官中心的生物心理学家朱莉·门内拉在1995年进行了一项研究，该研究让参与者嗅闻从摄入大蒜或糖胶囊的孕妇身上采集的羊水。虽然嗅闻陌生人的体液听起来不像大多数人会选择在星期五晚上做的第一件事，但该研究证实，母亲的羊水确实会给子宫内的孩子带去味道。食用香精也可以通过母乳传给孩子。

但是支持这一结论的证据有待加强，门内拉进行了另一项研究，以确认口味偏好是否可以由母亲传给孩子。该研究涉及三组孕妇：一组在怀孕期间每天喝胡萝卜汁，另一组仅在母乳喂养时喝胡萝卜汁，剩下的一组在怀孕期间和哺乳期间都避免摄入胡萝卜。如果母亲在怀孕期间或母乳喂养期间饮用胡萝卜汁，婴儿出生后明显偏爱胡萝卜味谷物。在胚胎期或哺乳期从未接触过胡萝卜汁的儿童，在第一次品尝时更容易愁眉苦脸。这项研究与母亲可以向未出生的孩子传递她的口味喜好的观点是一致的。

如前所述，子宫内的环境是另一边子宫外环境的预测指标。如果一位母亲生活在一个名副其实的胡萝卜盛产区，她将很好地培养胎儿对胡萝卜味道的偏好。同样地，如果婴儿尝到以前从未在母亲体液中体验过的东西，应该会

犹豫并且可能拒绝这种外来物质，因为它有潜在的毒性。这并不是说这些孩子注定讨厌胡萝卜；相反，他们可能只是暂停一下，以确保不熟悉物质不会使他们生病。在子宫内将食物偏好从母亲传给孩子，被认为可以在一定程度上解释，为什么有些文化中人们会食用其他人做梦都不会想放入口中的食物。

与你的口味共存

有什么比我们的喜好更个人化、更能自我定义呢，特别是在食物和饮料方面？想到打开冰箱门时DNA会破坏我们的食欲，这确实会令人不安，但知识就是力量。（例如，如果你要让你那可怜的身为超级味觉者的孩子吃西蓝花，至少可以给他一些蜂蜜芥末酱。）

更为重要的是，拥有超级味觉者TAS2R38基因变体的人每年平均少消耗200份蔬菜，这可能导致他们养成不健康的饮食习惯，或者使他们患结肠癌的风险增高。如果你是一个超级味觉者，请确保在可承受的范围内摄入足够的蔬菜，或找到使苦涩的蔬菜更可口的方法。烘烤蔬菜可使其中的糖类焦糖化，使其味道更甜，可以掩盖一些苦味。另一个可能困扰超级味觉者的潜在问题是高血压。超级味觉者倾向于在食物中加入过量的盐，来掩盖其味蕾无法忍受的苦味。从好的方面来说，超级味觉者不太可能超重，因为他们对过甜的和高脂肪的食物也更敏感。对那些乳糖不耐受的人来说，有越来越多无乳制品的食品可供选择。至于那些无法品尝葡萄酒的复杂味道的人，想想你只需购买乔氏超市里的“两美元葡萄酒”可以节省多少钱，就会感到欣慰了。

新研究表明，食物可以在子宫中编程婴儿DNA（可能是不可逆转的），为我们需要更明智地选择饮食提供了一个更有说服力的理由。正如我们稍后将看到的那样，父亲们也没能逃离这个困境，因为他们的生活选择也可以通过表观遗传的方式作用于婴儿的DNA。

了解我们的口味差异，将有助于营造更友好和平的用餐时光。下次当有人不喜欢你的烹饪或你推荐的葡萄酒时，别给自己太大压力，要记住：我们个人喜好的口味背后有一个生物学解释。所以，忘掉这点，让我们一起讨论一本好书吧。

第3章 认识你的食欲

我不能停止进食。我要吃是因为我不开心，我不开心是因为我在吃。这是一个恶性循环。

——《王牌大贱谍2：时空间谍007》中的
胖家伙（奥斯汀·鲍尔斯）

当人们听到“outbreak”（暴发）这个词时，通常会联想到埃博拉疫情或一场僵尸大灾难，或者想到一部1995年的达斯汀·霍夫曼搜寻一只感染致命病毒的猴子的傻电影^[1]。但在美国和其他几个发达国家，另一种类型的暴发正在成形——其中一种是重塑腰围。我们的衣服标签上有很多“X”，以至于有些人可能认为他们走进的是成人影像书店，而不是他们的衣柜。目前，为服务肥胖人群而配备重型起重机

的大型救护车正在建造。像《超级减肥王》这样的热门电视节目，已经在游戏中为减重启蒙。类似美食广播网（Food Network）这样的完整频道已经设立，以满足我们对食物永不满足的胃口，而且我们在浏览社交媒体信息流时，很难不被像新品比萨-炸鸡-汉堡这种奇怪食物的照片所诱惑。[最新电子书免费分享社群，群主V信 694800950 添加备注电子书]

我们试图读减肥书，通过享用别人的文字来对抗暴饮暴食。遗憾的是，任君挑选的流行节食法有一个共同点：它们似乎都不能帮助保持健康的体重。显然，二手书店里装满了沾染胡萝卜汁的减肥书籍，备受挫败的顾客们在意识到这个计划毫无用处之后，很快就转卖了这些书。即使是《超级减肥王》中的获胜选手，大家也知道他在离开节目后恢复了大部分体重。

根据美国疾病控制与预防中心（CDC）的数据，美国人口的肥胖率正在上涨至接近40%。另外有1/3的人口超重，1/5的儿童临床表现为肥胖。大多数人都知道我们的生活中存在严重的健康风险，例如心脏病、脑卒中（中风）、2型糖尿病和癌症。然而，我们在这场膨胀之战中持续失败。这场战斗代价高昂，美国每年有超过1900亿美元花费在与肥胖有关的健康问题上。随着西方饮食和生活方式在全球蔓延，肥胖也在蔓延。2017年《新英格兰医学杂志》上有篇令人不安的报告显示，全球有超过20亿儿童和成年人患有与超重相关的健康问题。我们到底怎么了？

现代生活方式在很大程度上解释了肥胖流行的原因：我们吃得更多，而且动得更少。我们不仅毫无节制地饮食，而且吃得非常不健康。我们都知道这一点，从小学时被躲避球撞

到脑袋开始，我们就知道了食物金字塔的存在和运动的重要性。然而，看着眼前的“人如其食”这条古老格言变成现实，我们大多数人看起来更像是肉桂卷而不是芹菜茎。

为什么我们在食欲和选择食物方面如此难以保持理性？这只是意志力的问题，还是有其他因素发挥了作用？

为什么你渴望高热量的生活？

正如第2章提到的那样，我们对甜食的贪心可以追溯到过去的进化历程，那时还没有发明像“激浪”饮料和甜甜圈这样的东西。在我们这个物种出现的非洲大草原上，很难找到高热量的食物。那些对甜味水果、动物脂肪或蜂蜜等富含热量的食物有强烈渴望的早期人类，相

较于那些没有这种渴望的人有明显优势，因为他们储备了足够能量来狩猎、打架、唠叨和对着孩子大喊大叫好让其停止在洞穴墙壁上画画。为了让我们的祖先去寻找这些食物，进化在我们大脑中引入了惩罚和奖赏系统。

为了让自己的生存机器具有竞争力，我们的DNA精心制作了一个可以感受到快乐和痛苦的大脑。一个不进食的生存机器很快就会出现饥饿带来的痛苦感。吃完之后，这些痛苦会被满足感所取代。像芝士蛋糕这样的高热量食物让我们超越满足，留给我们一种接近性高潮的愉悦感。当甜食碰到我们的嘴唇时，我们的大脑会获得奖赏。无论这甜食是好时巧克力还是法式亲吻，结果都是一样的：多巴胺激增，神经递质会刺激大脑的奖赏中枢，要求再来一个。

我们吃东西的味道有好坏，是因为这是身

体追踪可能食物的原始方式。我们的DNA使高热量食物尝起来非常美味，以至于我们经常冒生命危险去获取它们。但在今天，当自动售货机未能吐出我们要的玛氏巧克力棒时，我们只是白伸了一下手而已。我们被甜食和脂肪包围，获得它们所需的唯一努力就是从沙发上起来为比萨送货员开门。我们生活在真实版本的“糖果世界”（Candy Land）游戏中，只要减少身体活动，就得到了增加体重的万无一失的公式。

美国心脏协会对添加糖摄入量的建议是：女性每天5茶匙（80千卡，每个成年女性平均每日消耗的能量为1800千卡）；男性每天9茶匙（144千卡，每个成年男性平均每日消耗的能量为2200千卡）。我知道有些人仅在早晨的一杯咖啡中就加入了5茶匙糖（可能是超级味觉者）。一杯12盎司^[2]的苏打水大约含有8茶

匙的糖。许多人只喝一杯饮料，就达到了一天的最大糖摄入量限额。

我们倾向于低估自己消耗了多少糖，因为它是许多食品中的“隐藏”成分，而我们通常认为这些食物不含糖。这些食物包括意大利面、比萨酱、烧烤酱、沙拉酱、果汁，甚至是一些“健康”谷物、酸奶和燕麦棒。在自然界中不存在含糖量超高的食物，我们的身体不是为了消化它们而建造的。

当我们早餐吃麦片和巧克力松饼时，我们会得到一些糖，它需要被很快消耗掉——比身体知道的方式更快才行。这时，胰腺会极度忙碌，以合成足够的胰岛素来控制涌入我们体内的糖。胰岛素是一种激素，可以帮助糖分子进入需要它的细胞；其余的糖分则存储为脂肪。过量合成胰岛素有助于从我们的血液中有用地清除糖分，但是经常给我们留下“高糖效应”后

不舒服的崩溃感。最终，我们发现自己需要再来一块零食才能稳定血糖水平，使自己不至于不正常。

类似的情况也适用于脂肪和盐。我们的身体需要摄入脂肪和矿物质（比如盐）才能正常运作，所以我们不想从饮食中去掉这些成分。但正如我们在糖的案例中所看到的那样，人们可能没有意识到他们在大受欢迎的食品中过多地获取了多少脂肪和盐。如果你每天摄入2000千卡，那么你应该每天摄入44~78克脂肪。一份快餐通常就可以让我们的脂肪摄入量达到这个范围。一个肉桂卷差不多含有40克脂肪。一碗芝士通心粉可能含超过60克的脂肪。令人惊讶的是，许多快餐沙拉里有30~60克脂肪。即使是一些冰摩卡咖啡，也可能含有多达50克的脂肪。

美国农业部（USDA）建议健康成年人每

天摄入少于2400毫克（约一茶匙）盐。然而，美国人通常每天摄入3000~4000毫克盐。这些过量的盐大部分来自加工食品、包装食品和餐馆食品；一份冷冻食品或快餐店的主菜就可以满足我们当天的盐配额，甚至超过配额。在美国排名第一的最咸的食物——华馆的酸辣汤，含有近8000毫克盐（超过当天盐配额的三倍）。

我们不断嚼食薯片、椒盐卷饼、爆米花和坚果等咸味零食，它们可以轻松地让我们到达盐摄入量危险区。不太明显的高钠来源包括一些汤、蔬菜汁、调味汁和熟食肉类。一汤匙酱油含有超过1000毫克盐。

食品公司和餐馆需要有回头客。他们在食物中添加大量的糖、脂肪和/或盐，这是有效的方式，因为它们的作用方式与滥用药物相同。我们就像《疤面煞星》中的阿尔·帕西诺

那样，唯一不同的是我们的脸埋在一堆面粉做的甜甜圈中，而不是可卡因中。因为高热量食物以与阿片样物质相同的方式激活大脑的奖赏系统，从学术上讲，垃圾食品是一种令人上瘾的物质（这使得“瘾君子”成为一个非常有先见之明的术语^[3]）。多项研究表明，糖比可卡因更容易使人上瘾。这就解释了为什么对不健康零食的渴望可能是你无法抗拒的。而且因为糖与政府雇员保险公司（GEICO）的广告一样普遍，让人们改掉吃糖的习惯，就像试图在强效可卡因毒品站里建立一个戒毒所。

我们渴望含有大量糖、脂肪和盐的加工食品，因为几百万年前供需状况是正好相反的。糖、脂肪和盐曾经稀缺珍贵，但现在它们无处不在，而且价格低廉。现在未经加工的食品通常比加工食品的价格高，而且你需要花时间准备它们。这可能有助于解释肥胖为什么曾经是

一种富人病，而现在在穷人和中产阶级中肥胖人群越来越多。方便午餐盒是一种非常成功的儿童加工食品套餐，但是其发明人的女儿莫妮卡·德雷恩直言不讳的声明很好地总结了其中的明显差异：“我认为我的孩子不曾吃过方便午餐盒……他们知道方便午餐盒的存在并且知道是鲍勃外公发明了它们。但我们吃得很健康。”

为什么你会吃太多？

大多数加工食品正好符合我们的饮食冲动中最糟糕的部分，创造了一种使抵抗垃圾食品变得非常困难的环境。但我们的渴望只是整个故事的一部分。那么，是什么控制了我们的进食量呢？

通过观察电池指示灯，你知道你的智能手机何时需要充电。在身体中，一系列激素的功能与此类似。当我们的胃空了的时候，我们的胃肠道细胞会释放食欲刺激素，这是一种“饥饿激素”，它穿梭到大脑并尖叫：“喂我！”当我们开始用食物给身体“充电”时，食欲刺激素水平下降，我们开始体验到饱腹感。餐后的满足感来自被称为瘦素的“饱腹感激素”，这种激素由我们的脂肪细胞释放。这种优雅的激素循环通过生化信号控制我们什么时候吃，以及吃多少。有些人因为基因突变破坏了这种饥饿激素-饱腹感激素系统而过度饮食。这就像智能手机无法再感知手机还剩多少电量一样。

第一批与控制食欲有关的基因是在小鼠身上发现的，这可能是一个惊喜。你最后一次看到一只肥胖的小鼠在地板上摇晃是什么时候？你可能从未见过。体重超重的小鼠会发现，从

捕食者身旁匆忙逃走比较有挑战性。但是在1949年，科学家惊讶地发现一只肥胖的老鼠在瘦弱的同窝小鼠笼门前徘徊。纯粹出于偶然，这只小鼠出生时瘦素基因突变。它被用来开发一种名为“ob/ob”的肥胖小鼠品系。因为这些老鼠不再合成瘦素，所以它们不再有饱腹感。值得注意的是，如果研究人员将瘦素注射到ob/ob小鼠体内，它就会停止暴饮暴食。当你给ob/ob小鼠一块饼干时，它一定会想要更多。当你给一只ob/ob小鼠瘦素时，它一定会感到饱腹。

1998年，研究人员发现瘦素基因的突变也存在于一些病态肥胖症患者身上。在ob/ob小鼠和这些肥胖患者之间，还存在另一种奇怪的与生殖有关的平行关系。ob/ob小鼠是不育的（除非通过饮食限制或补充瘦素来纠正），而缺乏瘦素的肥胖症患者从未经历过青春期。瘦

素由脂肪细胞产生，是体重的指标。不管体重如何，如果没有合成瘦素，大脑就无法获得身体有足以进行繁殖的脂肪储备这一信号。这也解释了为什么瘦素突变在人类和小鼠中如此罕见。

正如在ob/ob小鼠中看到的那样，瘦素补充疗法成功地使患有病态肥胖症的人恢复到接近正常体重（它还能诱导青春期并恢复生育能力）。这虽然听起来很棒，但是任何人都可以通过服用瘦素补充剂来减肥吗？对不起，答案是否定的。瘦素疗法只能帮助世界上少数缺乏瘦素的人。事实上，大多数肥胖症患者的身体可以很好地合成瘦素。问题在于他们的大脑已经对瘦素的作用产生抵抗力，不再对这种激素做出响应。脂肪细胞试图告诉大脑，现在可以停止进食了，但是大脑没有接收到这条备忘录信息。

正如你可能会猜测的那样，每当我们谈论一种激素（或神经递质）时，就必定有一个这种信号分子的受体——就像一个棒球对应一只捕手手套。LEPR（瘦素受体）基因就相当于瘦素的捕手手套，该基因的突变也可以破坏瘦素传递的饱腹信号。另一种名为“db/db”的肥胖症小鼠的瘦素受体发生了突变，这种情况在一些人身上也存在。少数患有肥胖症的人遭受了瘦素受体缺陷之苦——他们从未得到饱腹的信号，这使得他们几乎不可能停止过度饮食。饱腹感信号一直在敲门，却无法进入大脑。

瘦素还促进另一种被称为 α -促黑素细胞激素（ α -MSH）的饱腹感激素产生，这种激素有助于提供饭后的饱腹感。捕获并响应这种激素的受体被称为MC4R（黑皮质素受体4），科学家已经发现了早期肥胖症人群中该基因附近的DNA突变。

奇怪的是，正如瘦素突变可能与青春期发育问题有关，在食物和性之间还存在另一种与MC4R有关的不寻常联系。化学家已开发出多种看起来像 α -MSH的化合物，希望它们能够与MC4R结合并帮助肥胖症患者感到饱腹。事实证明，其中一些所谓的MC4R激动剂具有“助勃起特性”，这意味着它们会引起性欲的提高。如果这些药物有朝一日成为减肥药，那些通常不得不在饭后解开腰带的男性仍然会这样做，但是出于不同的原因。（减少饮食，增加运动——双赢！）但撇开这个玩笑，这个例子凸显了我们面临的挑战：食欲的遗传基础是复杂的，在研究人员确定药物可以帮助我们安全地平衡热量之前，他们还有很多东西需要研究与消化。

除了调节摄食行为的激素方面的基因外，还有一些基因调节我们在吃到可口食物后的兴

奋感。研究人员发现，具有遗传变异基因Taq1A的人更容易变胖，因为这个突变使大脑中多巴胺受体（感知奖赏涉及的受体）的数量减少了。拥有这种突变体的人需要吃得过饱，才能感受到大多数人吃较少量的食物就能感受到的多巴胺奖赏。

强调这类研究有多么重要也不为过。基因可以调节我们的感受。对某些人来说，食欲不是自我控制——它超出了他们的控制范围。因为他们的DNA发生了改变而评论或劝告过度饮食的人，是不是正确的呢？

即使DNA构建了一个能够正常调节食物摄入量的大脑，我们无法控制的其他东西可能也会出错并导致行为改变，进而导致体重增加。科学家已经记录了许多患者因脑肿瘤或脑震荡而增加或减轻体重的例子。此外，一些靠脑部植入物提供电脉冲来控制不自主运动障碍（比

如帕金森病)的人,会突然开始暴饮暴食。同样地,当小鼠的某些大脑区域受到刺激时,小鼠会在几秒钟内迅速开始摄入食物。这些研究强调了大脑在我们的饮食习惯中的重要作用。

一些正在进行的研究旨在鉴定控制摄食行为的特定大脑区域,可能会发现治疗体重问题的新疗法。2018年,哥伦比亚大学的神经生物学家查尔斯·朱克通过操纵小鼠大脑中的特定神经元,抹去了它们对甜食的天然渴望以及对苦味的厌恶。想象一下,有一天你的大脑可能会重新布局,西蓝花会比巧克力蛋糕更具吸引力!

父母如何影响你的食欲?

毫无疑问,某些基因带来的不幸灾难会破

坏某些人的食欲控制和新陈代谢。但遗传变异无法解释近几十年来肥胖症发病率的快速增长。据估计，之前讨论的单基因突变在流行性肥胖症中所占的比例不到10%。除了DNA突变，或许表观遗传机制也在发挥作用——我们环境中的某些东西可能正在以促进肥胖的方式改变基因表达。支持这一观点的证据表明，我们吃的食物会以影响食欲、新陈代谢和疾病易感性的方式改变基因表达。

反映饮食对基因表达重要性的最引人注目的研究之一，来自杜克大学医学中心的生物学家兰迪·杰托。通过研究小鼠中一种名为鼠灰色（Agouti）的基因，他和其他研究人员证明了母亲在怀孕期间的饮食有多么重要。你可能会问，这个鼠灰色基因做了什么？它将金色亮点添加到小鼠的毛发中。等等，你说什么？从金色亮点到母亲的饮食，再到孩子食欲的变

化，需要多解释一下。

精子和卵子一旦碰撞，一个新组建的基因团队就撸起袖子开始构建一个婴儿。精心设计的连锁反应开始发生，不同批次的基因以高度有序的方式开启和关闭。从第一天开始，母亲子宫提供的环境就开始对婴儿的基因组进行编程，以便婴儿独立生存。大自然认为母亲在怀孕期间所经历的环境与婴儿不得不开始独自“航行”的环境相同。因此，婴儿的一些基因的活跃水平在出生前就被编程，目的是努力为孩子在子宫外的生活做好准备。这被称为胎儿编程或产前编程。

在脑海中想象一只老鼠。你可能想到了一只充满活力、小小的、毛茸茸的啮齿动物，身披棕色外衣。大多数小鼠确实看起来是这样的，然而有时一只老鼠出生时披着的是一件黄色的外衣，它会长成一个巨大的毛球——看起

来更像是《星际迷航》中的犒梵^[4]。这些黄毛发小鼠容易患包括肥胖症、糖尿病和癌症在内的疾病。正常小鼠和黄色小鼠之间的区别在于，黄色小鼠从未关闭其鼠灰色基因。如果近距离检查正常小鼠的毛发，你可能会看到中间部分是黄色的，这表示当时它的鼠灰色基因是开启的。毛发的棕色部分在黄色两侧，表示鼠灰色基因关闭了。在一些小鼠身上，鼠灰色基因从未开启过，它们具有全棕色的毛发。在黄毛发小鼠身上，鼠灰色基因永远不会被关闭，从而产生了金黄色外衣。

你还记得我们之前对 α -MSH这种饱腹感激素的讨论吧。像许多激素一样， α -MSH对身体有多重影响，除了在进食后提供饱腹感外， α -MSH还会使头发变黑。鼠灰色基因产生的agouti蛋白会阻断 α -MSH与毛囊细胞上受体的结合过程，从而使小鼠的毛发保持金黄色。但

这些黄毛发小鼠并没有过得更开心。遗憾的是，对黄毛发小鼠来说，这种agouti蛋白还会干扰 α -MSH与脑细胞上的MC4R受体的结合，从而导致小鼠过度饮食，因为它们不再能接收到饱腹感的信号。

但是，你可能想知道，这些小鼠都有鼠灰色基因，为什么有些小鼠是棕色、瘦小的，有些小鼠是黄色、肥胖的呢？引起它们的外衣颜色变化并影响其未来健康状况的因素是，有多少鼠灰色基因是活跃的，何时活跃。

正如你所料想的那样，肥胖的黄色小鼠通常会生出像自己一样长成黄色的不健康孩子。但这里有一项令人震惊的发现：如果你在怀孕期间调整黄色母鼠的饮食，它会生出棕色、瘦小、健康的小鼠！这是一种什么魔法？诀窍在于母鼠的饮食中补充了促进DNA甲基化的营养物质（如叶酸、甜菜碱、维生素B12和胆

碱），这种化学变化会导致基因关闭。而鼠灰色基因便是因饮食驱动DNA甲基化而沉默的基因之一。随着鼠灰色基因沉默，黄色肥胖母鼠所生的幼崽有了棕色毛发，并且不会过度饮食，因为可以阻断 α -MSH受体的agouti蛋白从未合成过。

这项非凡的研究给出了一些与食欲有关的提示。首先，正在发育的胎儿的DNA在出生前就在进行活跃的编程，以便适应母亲所处的环境中的生活。这种胎儿编程在一定程度上是基于母亲饮食中的信号进行的，这种信号是母亲周围环境的指标。其次，母亲在怀孕期间的饮食会通过改变婴儿DNA的甲基化，对后代产生持久的影响。超出保健专业人士建议之外的膳食补充剂应该被谨慎对待，因为我们不知道其中的大部分会对胎儿的DNA做些什么。再次，尽管你继承了母亲和父亲的基因，但这并不意

意味着你会像母亲或父亲那样表达它们。开启鼠灰色基因的黄色母鼠可能很胖，但她的幼崽并非注定要继承这种命运。当然，这个观点也可以反过来。对发育过程中的基因及其表观遗传控制的进一步研究，可以指导孕妇为未出生的孩子编程，使其获得最佳的健康状态。

在将要成为爸爸的人太过舒服地享用猪里脊和三层布朗尼圣代之前，他们应该意识到，他们的饮食习惯也会通过精子的表观遗传编程影响到未来的孩子。2010年澳大利亚新南威尔士大学的药理学家玛格丽特·莫里斯的一项研究发现，给予高脂饮食的雄性大鼠的雌性幼崽饱受胰岛素问题困扰，该问题与体重增加和脂肪含量升高同时发生。仔细研究这些吃垃圾食品的父亲的女儿会发现，在其胰腺中负责合成胰岛素的胰岛细胞中，有600多个基因存在异常表达。

那么人类呢？为了确定体重是否会影响人类精子中的基因表达，丹麦哥本哈根大学的生物学家罗曼·巴雷斯研究了精瘦男性和肥胖男性捐赠的精子中的DNA甲基化模式。在2015年的一项研究中，他的研究小组发现，精瘦男性与肥胖男性的精子之间有超过9000个基因的甲基化程度不同。这可是一大批基因，而且其中有一些通常被怀疑与食欲控制有关，比如黑皮质素受体4基因。这些基因表达的改变可能导致大脑与食欲控制的连接方式发生永久性变化，这可能解释了为什么有些人发现自己几乎不可能改变饮食习惯。在同一项研究中，巴雷斯和他的同事们还研究了肥胖男性做了胃旁路术（治疗肥胖症的手术）进行减肥前后，精子中的DNA甲基化情况。做完减肥手术后一年后，在黑皮质素受体4基因等基因中检测到了DNA甲基化情况发生的变化，暗示精子中的DNA修饰是有可能逆转的。

与在啮齿动物中进行的研究相比，肥胖男性精子中DNA甲基化的这些变化对其子女的影响程度尚未被研究。然而，所有这些研究都提供了一种似是而非的机制，出于这种机制，当你1/2的DNA仍然在父亲的下半身游来游去时，父亲的饮食习惯可能就已经影响了你的饮食习惯。要成为爸爸的那些人，对不起，似乎母亲并不是唯一需要在怀孕前健康生活的人。

为什么糖可能使你的生命更甜，却更短暂？

婴儿和幼儿时期被喂养的食物，可能会对成年后的饮食行为产生长期影响。为了帮助研究这些活动如何影响整个生命周期，科学家经常使用模式生物[\[5\]](#)，比如果蝇和被称为秀丽隐杆线虫的小线虫。因为线虫和苍蝇分别在大约

15天和90天里就经历了整个生命周期，科学家可以研究各种因素如何从出生到死亡影响这些生物的发育。要研究整个人类的生命周期，将花费科学家的整个生命周期，但如果在70岁之前不发表任何文章，你真的很难获得终身教职。

我们可以使用寿命短的生物，来研究类似“吃大量垃圾食品的年轻人会怎样？他们还好吗？”的问题。这些消息不太乐观。2017年，由伦敦大学学院的生物学家纳齐夫·亚历克进行的一项研究显示，被高糖饮食饲养三周的幼蝇的寿命缩短了7%。不幸的是，即使是从高糖饮食转为健康饮食之后，它们的生命仍然缩短了。这是真的……即使它们开始成年并健康饮食，年轻时被喂食大量糖的果蝇还是过早地死亡了。

当亚历克的团队深入研究糖如何不可逆转

地缩短果蝇的寿命时，他们发现蔗糖干扰了一种叫作FOXO的转录因子。人类也有此类因子。转录因子调节多个基因的表达，因此干扰一个基因将破坏整个基因网络，就像倒下的多米诺骨牌那样。FOXO基因网络合成了许多蛋白质，使我们的细胞保持良好的工作状态，所以我们可以理解，这个网络正常运行的有机体会活得更久。太多的糖会抑制FOXO基因网络的活性，而且令人惊恐的是，这些变化似乎是不可动摇的，即使被用大量糖饲养的果蝇开始健康饮食也是如此。

这些研究暗示，过量的糖会加速衰老，使生命短暂而甜蜜。糖真令人扫兴！重要的是要记住，关于这一切如何运作，仍然存在悬而未决的问题，目前对人类的研究也非常有限。虽然许多研究表明，过量的糖会损害我们的健康，但现在就断定吃威利·旺卡^[6]式饮食长大

的儿童已经受永久性损害可能为时过早。尽管如此，还是建议你尽快为自己和孩子做出合理的饮食改变。

你的肠道细菌会怎样影响你的食欲？

越来越多的科学家认为，我们的肠道微生物群也可能会影响我们的食欲，从而拨动体重计的指针。正如无菌小鼠的研究所显示的那样，这不仅仅是一种直觉（“肠觉”， gut feeling）。无菌小鼠在无菌环境中出生和被饲养，没有微生物在其体内或体表生存。地球上没有其他生物像它一样纯净，就连琼·克利弗^[7]也做不到。尽管这些无菌小鼠在一个有洁癖的人看来过着梦想中的生活，但这种程度的纯净具有负面影响。无菌小鼠骨瘦如柴，免疫

系统有缺陷，对压力反应不当。无菌小鼠的异常表现揭示了一个令人惊讶的想法：肠道细菌不是只会游荡的流浪者，它们还在我们的健康和幸福中起着重要作用。没有它们的生活，不是我们所谓的生活。

科学家想知道，如果他们在无菌小鼠的肠道中植入微生物会发生什么。为了做到这点，研究人员必须对小鼠施展各种各样的“肮脏伎俩”。他们从正常小鼠的盲肠（大肠或结肠的起始部位）上获取一些材料，并将其点到无菌小鼠的毛发上。当无菌小鼠自己梳理毛发时，它会无意中舔食含有细菌的盲肠黏性物。梳理完毛发后，无菌小鼠便成了一只携带细菌的小鼠。

自己接种来自正常小鼠的肠道细菌后，瘦小的无菌小鼠在两周内增加了相当多的体重。在一次惊人的实验结果中，这种细菌移植使得

骨瘦如柴的无菌小鼠看起来和那些“捐赠”细菌的小鼠一样正常。体重增加的原因并不是食欲增加，因为无菌小鼠得到了来自正常小鼠的细菌后，吃的食物实际上更少了。那么这些细菌做了什么，帮助无菌小鼠达到了正常体重呢？它们带来了新的基因，这些基因擅长消化小鼠食物中存在的复杂的植物碳水化合物。由于细菌提供服务，使消化功能得到改善，现在小鼠可以从更少的食物中获取更多的能量了。

随后，研究人员产生了一个疯狂的想法：测试是否所有小鼠的肠道细菌都是同样产生的。如果给无菌小鼠喂食来自肥胖小鼠（比如ob/ob小鼠）的细菌，那么会发生什么呢？来自肥胖的ob/ob小鼠的细菌使无菌小鼠体重增加了很多，这些小鼠很快就和肥胖小鼠很像了。当喂食来自正常小鼠的细菌时，无菌小鼠的脂肪量增加了近30%；但当喂食来自肥胖小

鼠的细菌时，其脂肪量增加了50%以上。这一结果表明，精瘦小鼠与肥胖小鼠的肠道细菌确实不同，并且它们可以跨越肠道发挥作用，影响体重增加。

受这些开创性研究启发，一组研究人员已成为考察肠道的“刘易斯和克拉克”[\[8\]](#)，开始绘制栖息于不同体型的小鼠肠道中的不同种类的细菌图谱。美国国立卫生研究院已开始类似的工作，将人体中的微生物居民记录在案，这项工作被称为人类微生物组计划。研究发现仍不断涌出，但正如探险家在森林中找不到他们在沙漠中发现的动物一样，科学家观察到了栖息于精瘦小鼠与肥胖小鼠肠道中的细菌类型之间的差异。例如，肥胖小鼠肠道中含有更多厚壁菌门的细菌，同时含有更少拟杆菌门的细菌。厚壁菌门和拟杆菌门都包含许多不同类型的细菌物种，这些物种通常存在于哺乳动物的肠道

中。与拟杆菌门相比，厚壁菌门能够从食物中提取更多的热量，这使得身体更容易储存脂肪。

大多数研究结果支持，在人类肥胖症患者肠道中拟杆菌门与厚壁菌门的比例有所降低。不平衡的饮食与不平衡的微生物群有关。华盛顿大学的先驱微生物群科学家杰弗里·戈登在2009年进行了一项研究，比较了肥胖和纤瘦双胞胎的肠道细菌，发现了383个细菌基因的差异。在肥胖的参与者肠道中，这些基因有75%来自被称为放线菌的细菌，剩下25%来自厚壁菌门。在肥胖参与者肠道中，没有检测到来自拟杆菌门的基因。相比之下，纤瘦个体中有42%的基因来自拟杆菌门。这些在肥胖与纤瘦个体之间有差异的细菌基因，其中许多都参与新陈代谢。

其他证据也支持饮食、体重和微生物群的

组成之间的密切联系。佛罗伦萨大学生物学家保罗·廖内蒂将生活在欧洲城市人们的微生物群与非洲农村居民的微生物群进行比较。正如你可能怀疑的那样，生活在意大利佛罗伦萨的儿童往往比非洲布基纳法索国博尔蓬村的瘦弱儿童重。有趣的是，廖内蒂发现佛罗伦萨的孩子们大多吃富含碳水化合物、脂肪和盐的“西方饮食”，其肠道中大部分都是厚壁菌门的细菌。而博尔蓬村的孩子们仍然以人类早期祖先可能吃的食物为食：主要是水果和蔬菜，蛋白质来自偶尔摄入的肉、蛋或昆虫（在这种情况下就是白蚁）。博尔蓬村的孩子的微生物群中有更多的拟杆菌门，其中占比大的两个拟杆菌门属（普雷沃菌属和木聚糖原小单胞菌）在意大利孩子的微生物群中根本找不到，这两个属的细菌都是消化植物性膳食纤维的专家。

肠道内的细菌类型会因我们的饮食而迅速

变化。开始更高热量饮食的瘦人会发现，他们肠道中的厚壁菌门迅速增加，而拟杆菌门却牺牲了，这使得他们从食物中摄取了更多的热量。吃垃圾食品可能会造成恶性循环，使肠道细菌的平衡迅速向促进脂肪形成的类型转变。

就像拥有过多厚壁菌门的老鼠肠道使故事变得复杂那样，观察到肥胖老鼠的细菌让一只骨瘦如柴的无菌小鼠开始变胖，真是太酷了。但如果我们向这些无菌小鼠移植来自人类的细菌，会发生什么呢？2013年，戈登的团队收集了来自双胞胎的肠道细菌，其中一个人比另一个人重得多。令人惊讶的是，当他们将双胞胎中肥胖者的肠道细菌移植到无菌小鼠体内时，这些老鼠变胖了。但是，来自双胞胎中纤瘦者的肠道细菌，在移植后不会引起小鼠体重的显著增加。

在同一项研究中，戈登和他的同事设置了

一个特殊环节，即将移植了双胞胎中纤瘦者的肠道细菌的无菌小鼠，放入移植了双胞胎中肥胖者的肠道细菌的无菌小鼠的笼子中。为了理解所发生的事情，你需要意识到小鼠有个小习惯——我们大多数人都会对这个小习惯有点儿不太舒服：它们会互相吃对方的便便。但正是因为它们这样做，实际上在同笼饲养时进行了粪便移植。接下来有一个令人惊讶的结果：移植了双胞胎中肥胖者的肠道细菌的无菌小鼠，在摄入移植了双胞胎中纤瘦者的肠道细菌的小鼠排出的便便后，就可以保持苗条。来自双胞胎中纤瘦者肠道的细菌似乎具有某种超级能力，可以防止体重增加。

现在，在你发一坨便便的表情给你骨感的朋友之前，请注意：当用被喂养高脂肪食物而不是通常的植物性食物的小鼠来重复这个实验时，那些来自双胞胎中纤瘦者的细菌丢失了其

超能力，不再能够阻止移植双胞胎中肥胖者细菌的老鼠增加体重。换句话说，仅仅获取来自瘦人的细菌是不够的，健康的饮食习惯也是必需的。这些结果告诉我们，肠道细菌和饮食会以可能影响新陈代谢的方式相互影响，但我们在能够利用这个系统之前，仍需要对许多细节进行研究。

怎样做才有可能改变你的食欲？

不同类型的细菌如何在你的肠道中立足，与你的食欲有关。大脑以下的细菌似乎会向你的大脑发送化学信号，影响你对它们所需的用来繁殖的食物的渴望，并且打败想要占领它们地盘的其他类型的细菌。你的肠道中有一个微生物循环：你的饮食会影响微生物，而它们的饮食可能反过来影响你的饮食。

就像其他任何生物一样，在我们的肠道中游荡的细菌正在争夺空间和营养。对我们来说幸运的是，数百万年的进化已经在我们的DNA和它们的DNA之间建立了共生关系，实现了“你为我搓背，我也会为你搓背”的互助互利依存模式。我们为它们提供住宿和免费午餐，它们将为我们制作一些维生素，并帮助我们抵御令人讨厌的致病细菌和真菌入侵。但是所有的细菌都想要优化它们的生存环境，因此它们进化出各种方式，诱骗我们的大脑向它们输送帮助它们繁殖的食物。

透过一个人肠道内的细菌类型，可以大致了解他的饮食。与日本的大多数人相比，来自美国中西部的农民消化海藻的能力没有那么好——海藻是制作寿司的主要食材。日本血统的人们已经获得了独特的拟杆菌属细菌，能够消化海藻并从中提取养分。当然，其他人也可以

享用寿司，但他们可能不能像日本食客那样有效地消化海藻。像这样的研究表明，我们的微生物群成员不仅受到我们今天饮食的影响，还受到我们祖先饮食的影响。

有些种类的细菌不是在海藻上繁殖，而是在糖上茁壮成长；还有一些是在脂肪上茁壮成长的。这些细菌可能会操纵你，使你渴望垃圾食品。也许你可以通过反抗这些肠道中的“瘾君子”，吃健康的未加工食物来打破这个咒语。如果是这样，很快就会有更多的细菌让你渴望蔓越莓核桃沙拉，而不是培根芝士汉堡和薯条。

你吃什么（或不能吃什么）会影响你的细菌势力图。加工食品往往缺乏纤维，这在我们这个物种的饮食史上非同寻常。长期以来，纤维一直是人类饮食的主要支柱，我们每天需要的摄入量为25~35克，但大多数人几乎不摄

入。缺乏纤维不仅使你排便时感觉像往外排砖块，还会使你患结肠癌的风险增加。此外，缺乏纤维会使某些给我们的健康带来巨大益处的细菌挨饿。

对喂养纤维补充剂的小鼠进行的研究显示，它们体内的双歧杆菌暴增。这是我们肠道中的另一种细菌。双歧杆菌是最初的“益生菌”，长期以来被认为对肠道健康有益。益生菌指的是对健康产生积极影响的微生物。这种微生物在发酵食品和乳制品中含量丰富，数千年来这些食物一直得到推荐，用以治疗肠胃问题。19世纪后期科学家埃黎耶·梅契尼科夫注意到，看起来寿命长且吃苦耐劳的保加利亚人经常食用酸奶，此后这种做法变得普遍。

有一种被称为嗜黏蛋白艾克曼菌的细菌，也会响应纤维摄入量的变化。艾克曼菌在纤瘦者中更为普遍地存在，在肥胖症、2型糖尿病

或炎性肠病患者中几乎不存在。艾克曼菌会促进肠道表面黏液层的更新，这是防止肠道渗漏的重要屏障。当有东西从肠道泄漏时，就会引发体内炎症，包括脂肪组织内的炎症——导致体重增加。高脂肪饮食会使艾克曼菌大量死亡，而用纤维培养你的微生物群可能会让你的脂肪与体重的比例更好，也让炎症减少，胰岛素抵抗程度降低。

这些并不是纤维可以为你做到的所有事情！一项针对小鼠的研究表明，膳食纤维能够减少由过敏引起的肺部炎症。该研究表明，除了使微生物群从厚壁菌门向拟杆菌门转变外，膳食纤维还被加工成短链脂肪酸（SCFAs），作用于身体的其他部位。在这种情况下，由纤维素消化产生的短链脂肪酸进入肺部，并以减少过敏性炎症的方式改变免疫应答。相反，低纤维饮食的小鼠患过敏性气道疾病的比例增

加。回想一下前面提到的廖内蒂的研究，他的研究比较了意大利城市儿童和非洲农村儿童的微生物群。他还发现，与意大利儿童相比，非洲儿童体内的细菌与较高的短链脂肪酸水平相关。他推测这可能有助于解释，为什么非洲人很少患有炎性疾病。

了解到细菌将纤维和其他食物分解成可影响体内多种系统的化学物质之后，科学家进而提出了两种微生物用来控制食欲的潜在策略。第一种，细菌可以产生化学物质，使其进入我们的大脑，并使我们开始渴望吃细菌生长所需要的食物。第二种，细菌可以产生化学物质，让我们感觉很糟糕，直到我们吃到细菌需要的食物。因此，我们体内的细菌霸主不仅可以支配我们的食欲，还有可能引起我们的情绪波动。关于这点，在后面的章节中有更多讨论。

所以下次你坐在桌子旁，记住你不是为了

一个人而吃饭，而是为了充满你肠道的数万亿小生物吃饭。就连你不饿时，你可能也会发现自己在吃东西，因为这些细菌总是要求得到食物。在食品如此丰富的现代世界，给细菌提供它们想要的东西简直太容易了，然而这些并不都是你所需要的。

为什么你不想去锻炼？

尽管锻炼是解决困扰我们的大多数问题的最佳良药，但我们逃避出汗的借口可能足以写满一本比苏·格拉夫顿的作品合集更厚的书。虽然我们的借口从荒谬（我今天工作时已经扛着一箱重重的甜甜圈上了楼梯）到合理（昨天我跑步时被一条狗咬到了大脚趾），但我们在自己仅仅完成了身体所需体力活动中的一小部分上并没有多少争议。

不去锻炼的原因显而易见。锻炼会疼，这很不舒服，锻炼还让我们发臭。当我们可以一边享用巧克力马提尼酒，一边观看又一期《杯形蛋糕战争》时，为什么还要花费宝贵的时间让自己痛苦不堪呢？事实上，锻炼并不像我们想象的那样令人厌烦。问题是我们已经纵容自己形成了这样的极端想法，认为就连接下遥控器都太难了，因为现在我们只要发出语音命令就可以播放下一期《晚餐，免下车和潜水》[\[9\]](#)。

在现代世界中，少量的运动似乎成了一项非常艰巨的任务，因为我们已经使其他一切变得如此轻松。科学已经很全面地证明了运动的诸多益处：它可以增强力量，增加我们的能量水平，降低血压，减轻压力，帮助缓解抑郁，延缓体重增加，以及避免与超重相关的无数健康问题。运动甚至被证明可以延长生命，增强

记忆力和学习能力，并减缓智力下降。那么为什么我们还是抬不起屁股呢？

我们的基因可能给出了一部分答案。对双胞胎的研究揭示了一个遗传因素，它影响我们倾向于锻炼还是待着不动。有些人的基因所构建的身体，天生就不太适合某些类型的运动。澳大利亚悉尼大学的凯瑟琳·诺思进行了一项研究，显示一种名为ACTN3（辅肌动蛋白-3）的基因与运动表现之间存在重要联系。这种蛋白质存在于快肌纤维中，可以在高速运动时产生力量，短跑运动员和力量型运动员的身体中都富含这种蛋白。有些人具有一种可以阻止这种蛋白质产生的基因突变，这些人往往是耐力型运动员。因此，无论你喜欢短跑还是长跑，或者喜欢举重而不喜欢有氧运动，都可以归因于你的基因所构建的肌肉类型。

毫无疑问，职业运动员的工作和训练非常

艰辛，但许多人要感谢天赐的礼物——遗传优势。有时遗传优势是显而易见的，就像篮球运动员都很高，以至于他们必须警惕低空飞行器。但有时遗传优势更为隐秘。例如，奥运英雄埃罗·门蒂兰塔让越野滑雪看上去轻而易举。我们今天知道，由于他的红细胞生成素受体（EPOR）基因携带突变，高耐力活动对他来说更容易。这种突变使他产生了比正常人更多的红细胞，使他具有超级英雄般的能力，能够以比竞争对手更快的速度向肌肉输送氧气。这就产生了一个有趣的问题：如果你不得不与有这种情况的人竞争，你认为这是公平的吗？如果你认为这是公平的，你是否应该被允许服用红细胞生成素（EPO）呢？自行车运动员兰斯·阿姆斯特朗曾承认服用这种激素以增加红细胞数量。

有些人比其他人更喜欢运动的另一个原

因，可能是他们在消耗体力后大脑会获得更大的奖赏。参与大脑多巴胺奖赏途径的基因的突变，可能与个人身体的锻炼水平有关。当人们可以通过锻炼获得奖赏时，他们更倾向于去锻炼。如果你在去健身房后感觉不到这种天生的奖赏，你还可以寻找其他方法奖励自己完成锻炼。

任何一个加菲猫的粉丝都知道，我们人类不是唯一喜欢偷懒的动物。密苏里大学的弗兰克·布思注意到他实验室的一些大鼠比其他大鼠更频繁地在笼式轮上运动，其他大鼠像霍默·辛普森避开自行车那样避开笼式轮。他的团队选择性地饲养这些大鼠，并区分出爱好锻炼的大鼠和讨厌锻炼的大鼠，然后比较两类大鼠大脑中的基因表达情况。一些基因表达的变异表明，这些大鼠之间的多巴胺奖赏途径有差异，支持了一些人可以真正体验到锻炼后的奖

赏而其他人却不能的观点。

吃垃圾食品可以大大降低运动的动力，对健康产生双重打击。研究表明，西方饮食与懒惰和抑郁密切相关，因而研究人员得出结论：肥胖者不一定是因为懒惰或缺乏自律而发胖，而是因为垃圾食品改变了他们的情绪和行为。在大鼠中进行的研究支持这一观点。不健康饮食的大鼠不仅会发胖，它们执行奖赏任务的动力也明显降低。

科学家还研究了运动员和非运动员之间微生物群的差异。有许多差异也存在于健康饮食与非健康饮食的人之间。2017年，由爱尔兰科克郡Teagasc（农业与食品发展部）食品研究中心的计算生物学家奥尔拉·奥沙利文领导的一项研究，比较了男性橄榄球运动员与久坐不动的男性的肠道微生物群。结果发现，运动员的微生物群不仅更加多样化，还充满了促进健康

的阿克曼菌。此外，尽管运动员的肌肉有磨损，但他们的炎症水平较低，这可能部分归因于他们拥有更健康的微生物群。

在定期运动的人体内发现的微生物物种，可以产生具有很强的抗炎作用的丁酸盐。在另一项2017年的研究中，马德里欧洲大学的玛丽亚·德尔·马尔·拉罗萨·佩雷斯发现，适度运动（每周3~5个小时）的女性的微生物群与不运动的女性明显不同。即使是进行少量运动，阿克曼菌等有益细菌也会有所增加。

食物引发的思考

1966年，海滩男孩乐队的布赖恩·威尔逊唱道：“我只是不为这些时代而生。”事实上，我们都不为这些时代而生。我们被设计成以狩

猎采集者的身份生活，吃真正的（未加工的）食物并进行充足的体力活动。但是，我们创造了一个与我们祖先所处的截然相反的环境，以至于我们现在正面临一种流行病的威胁。对于大多数与腰间赘肉作战或开始显现“老爹肚”的人来说，保持健康就是选择更好的食物，以及远离沙发这类简单的教育问题。但对于其他人来说，控制体重是由基因和环境（可能还有微生物群）的复杂交互作用带来的重大的终身挑战。

想想皮马印第安人，他们现在分布在美国亚利桑那州和墨西哥之间。作为在沙漠中或沙漠附近生活了数千年的狩猎采集者，皮马印第安人进化出了“节俭”的基因，使他们成为从贫乏的食物来源中提取热量的大师。今天，对于那些访问墨西哥皮马印第安人和亚利桑那州皮马印第安人的人来说，两者的差异是显而易见

的：墨西哥皮马印第安人保持着劳动密集型的农业生活方式；亚利桑那州的皮马印第安人则适应了西方的生活方式，他们吃很多加工食品，而且很少运动。猜一猜你会观察到什么差异。亚利桑那州皮马印第安人现在是世界上肥胖问题最严重的人群之一，其中60%的人患有2型糖尿病；墨西哥的皮马印第安人则没有这样的问题。因为这两个地区的皮马印第安人都具有最低程度的遗传变异，所以环境显然是导致亚利桑那州皮马人陷入困境的罪魁祸首。丰富的垃圾食品加上骤减的体力活动，使他们曾经节俭的基因变成了危及生命的负担。

皮马印第安人例证了像我们祖先那样饮食和活动的重要性。他们的情况还证明了基因在减肥方程中的重要性，因为有些人天生就代谢得更快。有数百甚至数千种基因会影响我们的食欲、新陈代谢和运动能力。我们必须承认，

我们的DNA和微生物组中的基因在饮食习惯和体重增加中发挥着重要作用；我们也要接受无法完全控制体形这一事实。科学已经表明，由于我们的基因构成不同，具有相同饮食和生活方式的人，体重也会非常不同。在科学期刊《自然》上发表的一篇文章中，史蒂芬·奥拉伊利精辟地总结了我们当前的知识状态：“越来越多的证据表明，人类可能因遗传而变得严重肥胖。这应该使人类最终更广泛地认识到，病态肥胖是一种需要进一步得到科学研究的疾病，而不是需要进行虚伪道德谴责的意志力薄弱的失败表现。”羞辱不仅是一种极其令人反感的方式，而且已被许多研究证明无效，反而对人们的健康和幸福有害。

正如我们所看到的那样，许多生物因素（不总是我们可控的因素）使一些人控制食欲的努力变得非常困难。如果意志力对你有用，

那么恭喜你。但你要知道，自律也受到遗传因素的影响。科学最终将解决我们的肥胖问题。但在此之前，富有同情心的支持和鼓励，是帮助自己和其他人实现现实中健康目标的更好方法。

[1] “傻电影”指的是《恐怖地带》（Outbreak），是由达斯汀·霍夫曼、摩根·弗里曼等主演的剧情片，于1995年3月10日在美国上映。该片讲述美国病毒专家奉命调查非洲的神秘致命病毒，并防止病毒扩散的故事。

[2] 1盎司≈28.35克。——编者注

[3] 此处“瘾君子”对应英文为junkie，而“垃圾食品”的英文为junk food。——编者注

[4] 狒狒（tribble）：谐音为“麻烦”，是电影《星际迷航》中的一种粉棕色的毛球状动物。

[5] 模式生物：作为实验模型，以研究特定生物学现象的动物、植物和微生物。——编者注

[6] 威利·旺卡：电影《查理和巧克力工厂》的一个角色，热爱糖果。

[7] 琼·克利弗：《反斗小宝贝》中的角色，是一个20世纪

50年代在家里做完美主妇的母亲形象。

[8] 刘易斯和克拉克：分别指美国陆军的梅里韦瑟·刘易斯（Meriwether Lewis）上尉和威廉·克拉克（William Clark）少尉。他们领导了美国国内首次横越大陆西抵太平洋沿岸的往返考察活动。

[9] 《晚餐，免下车和潜水》：一档美国食品真人秀节目。

第4章 认识你的成瘾

真的没有合理的医学理由可以解释为什么我还能活着。或许我的DNA可以给出答案。

——奥兹·奥斯本

如今，你在一个周末花上1000美元就可以为自己的基因组测序。但是，你相信吗？人类第一次基因组测序花了13年（1990—2003年），耗资27亿美元。

回到那段时间，哈利·波特刚刚在银幕上开始在霍格沃茨的冒险，那时为基因组测序是一种稀缺的特权。第一批为自己的DNA揭开隐形斗篷的人是詹姆斯·沃森和克雷格·文特尔，他们分别是1953年解析DNA结构的科学家之一和帮助制订并实现人类基因组计划的科学家。

史蒂夫·乔布斯也是第一批实现自身基因组测序的人之一（我想实验室的技术人员称他的基因组为iGenome）。科学家还帮助哪些别的杰出人物揭示了其DNA所拥有的秘密呢？史蒂芬·霍金，高智商记录的保持者玛丽莲·沃斯·莎凡特，美国前总统巴拉克·奥巴马，还是那个在智力竞赛节目《危险边缘》中连续赢了74场比赛的家伙？

都不是。科学家感兴趣的是奥兹·奥斯本。

约翰·迈克尔·奥斯本出生于1948年，他有一些昵称，包括“奥兹”、“黑暗王子”和“重金属教父”。奥兹在20世纪70年代凭借所在的黑色安息日乐队一举成名，然后开始了非常成功的单飞生涯。但奥兹传奇般的毒品滥用和酗酒史，常常使他的音乐成就显得黯然失色。那么为什么研究人员想要窥探奥兹的基因秘密呢？

说实话，奥兹是一个奇特的人类标本。他一直跟多种恶癖（可卡因、酗酒、性、药丸、墨西哥卷饼）的瘾性做斗争，在半个世纪中他不知疲倦地巡演和参加派对，经受了来自舞台扬声器的近乎每天“300亿分贝”的声音轰炸，还能坚持做电视真人秀节目（尽管他当时每天服用25片维柯丁药片^[1]）。他的免疫系统因药物和酒精滥用而被严重削弱，以至于他曾被误检为艾滋病毒阳性。

我们大多数人哪怕以奥兹的生活方式生活一周也很容易出事，所以科学家迫不及待地戴上乳胶手套，对这个现实中的“钢铁侠”的DNA序列测序。奥兹可能拥有哪些抵御死亡的基因，使他能够在用可卡因当早餐及几十年来每天喝4瓶干邑白兰地的情况下幸存？

2010年，Knome股份有限公司的科学家阅

读了狂人奥兹的DNA日志，发现他确实是一个基因突变体。科学家在他的DNA中发现了一些更有趣的事情，其中之一就是：他的ADH4基因附近有一个前所未见的突变，这可能解释了为什么他可以在一天内喝空一家酒馆。ADH4合成一种名为乙醇脱氢酶-4的蛋白质，可以分解酒精。ADH4附近的突变可能会影响该蛋白质的合成量。如果奥兹的身体能够比正常情况下更快地分解酒精，那么这可能有助于解释为什么他的肝脏没有爆炸。

奥兹还拥有与上瘾、酗酒，以及对大麻、鸦片制剂和甲基苯丙胺的吸收有关的基因变异。总而言之，他的DNA日志显示，他患酒精依赖或对酒精上瘾的可能性是普通人的6倍，可卡因上瘾的可能性是普通人的1.31倍，因食用大麻引发幻觉的可能性是普通人的2.6倍。

测序结果使奥兹着迷，他声称“我唯一有

所了解的基因，就是KISS中的那个”。尽管在他的基因组中发现的变异引人入胜，但事实上我们对这些基因还不够了解，不能画出一幅全面的示意图，解释为什么这个男人有成瘾人格，或者为什么他滥用自己的身体超过50年却仍然能相当健康地生活50年。坦率地说，这些数据目前只是一场“奥兹暴风雪”[\[2\]](#)。成瘾是一种复杂的行为，但研究表明：我们的基因，以及我们控制之外的其他生物因素，可以合谋使生活变成人间地狱。

酗酒是否被写入了你的基因？

酗酒包括以下四种症状：上瘾、失去控制、身体依赖和耐受。美国全国酗酒和药物依赖委员会估计，仅在美国，每12名成年人中就有一人酗酒或产生酒精依赖。美国人每天在酒

上的花费接近2亿美元，每年约有10万人死于酒精相关的原因，如醉酒驾车、自杀、摔下楼梯或认为他们可以飞行。

显然，饮酒成瘾是一个严重的问题，但我并不打算将酒精说成魔鬼的花蜜。有一个重要的问题是，为什么有些人明知自己应该戒酒却还是停不下来。绝大多数人喜欢酒精饮料，是因为他们喜欢这种口味，想放松一下，或者必须去拜访姻亲。大多数人会饮酒，但有些人会酗酒。这是为什么呢？

在很长的一段时间里，人们对酗酒者有这样的刻板印象：他们是懦弱的人，只是缺乏放下一杯酒的毅力。同样，有些人可以像《广告狂人》中的家伙们一样大量饮酒却影响甚微，他们会总结为这源于他们用意志力控制行动的能力。这些观念都不对。科学证明，你控制酒精摄入及它对你有多大影响的能力，有重要的

遗传因素参与。这就是人们将成瘾视为一种疾病的原因。对酒精的渴望可以和对食物或水的渴望一样强烈，这种渴望如此强烈，以至于几乎压倒了生活中的一切，包括家人、朋友甚至自己的幸福。让上瘾的人不喝酒，和让挨饿的人不进餐一样困难。

美国国家酒精滥用和酒精中毒研究所指出，基因在某人酒精成瘾的倾向中负1/2的责任。但是，与奥兹的基因组的情况一样，很少有单个基因能够完全解释这种复杂的行为。事实上，许多基因与酒精依赖有关。接下来我们将讨论的第一个问题是，为什么人们在辛苦工作了一天喜欢去酒吧。

印第安纳大学医学院的遗传学家塔蒂亚娜·福鲁得于2004年进行了一项研究，将一种名为GABRB3（ γ -氨基丁酸A型受体， $\beta 3$ ）的基因与酒精中毒联系在一起。该基因合成大脑细

胞受体的一个亚基，可识别 γ -氨基丁酸（GABA），而 γ -氨基丁酸是一种“抑制性”神经递质，可以使大脑平静下来。GABRB3还与其他涉及正常大脑活动中断的疾病有关，例如癫痫、孤独症和学者综合征。

发现GABRB3与酗酒有关，为该疾病源于大脑过度活跃的理论提供了依据。由于其具有镇静作用，酒精可以使高度活跃的神经元放松，从而控制大脑中汹涌的信息流。由于通常早在20岁出头大脑发育完全之前，酒精成瘾就开始显现，因此大脑过度活跃的人学会了把酒精作为一种解压方式。在这个年龄段获得的学习行为可能很难改变，因为它们实质上已被绣入大脑的挂毯中。

2015年在小鼠中进行的一项研究，将一个名为NF1的基因与酒精依赖联系起来。因为NF1影响GABA的生成，所以这项研究支持了

GABA信号通路对酗酒起重要作用的观点。当研究人员使小鼠的NF1基因发生突变时，具有突变基因的小鼠比正常小鼠喝下了更多的酒。（小鼠也喜欢喝酒和吸毒，这使它们成为研究成瘾行为的有用的模式生物。）

为了证明NF1基因和酗酒之间的联系不只在小鼠中存在，研究小组检测了9000人的NF1基因。与小鼠研究结果一致，他们发现NF1基因与酗酒的开始和严重程度之间存在关联。但是，就像对GABRB3进行的研究一样，需要进行更多的研究，才能准确地弄清楚这些遗传变化是如何导致酗酒的。一个线索可能是，带有NF1突变的小鼠不能合成像正常小鼠体内那么多的GABA。没有GABA，大脑就难以平静，这可能会促使某些人为了保持镇静而喝更多的酒。

科学家正在设计巧妙的方法，来鉴定与酗

酒有关的其他基因。纽卡斯尔大学的肝病学家昆廷·安斯蒂于2014年进行了一项研究，将小鼠暴露于能改变其DNA的化学诱变剂中（这有点儿类似布鲁斯·班纳用伽马射线轰击自己，他试图使自己的弱小DNA突变为绿巨人浩克的DNA）。然后，研究人员筛选了那些相比于普通水，更喜欢含酒精的水的突变小鼠。科学家再次追溯GABA受体上的DNA缺陷，但是这次发生突变的是受体上的另一个亚基

（ $\text{GABA}_A\text{R}\beta 1$ ）。这种突变表明，仅对一种类型的大脑受体上的单个亚基进行微调，就增强了脑电活动，将小鼠的大脑调成了恒定的超速状态。这些小鼠大脑中狂乱的电活动需要平息。水不能解决问题，但酒精可以。这些小鼠不仅喜欢喝含酒精的水，而且即使烂醉如泥也会继续喝。

研究一致表明，酒精成瘾并不是性格上的

缺陷。相反，酗酒具有遗传基础。研究结果给出了这种不寻常且经常导致自毁行为的生物学解释。就对抗这种疾病而言，找到引起药物滥用的遗传问题，是比指责和羞辱受害者更有效、更合理的方法。

为什么有些人能轻易说不？

控制人体如何处理酒精或其他药物的基因，也会影响某人是否更容易成为吸毒者。例如，某些人（尤其是有东亚血统的人）在饮酒时会出现脸色潮红和心跳加快的现象，通常被称为“亚洲红”或“亚洲热”，但更广泛的名称是酒精性脸红反应（AFR）。有AFR的人携带一种遗传变异，会破坏一种有助于代谢（分解）酒精的酶的生成。

在肝脏中，酒精先分解为乙醛（仍然有毒），然后分解为乙酸盐（无毒）。在有AFR的人体内，酒精可以很好地转化为乙醛，但是之后乙醛不能有效地分解。积累有毒的乙醛会导致血管扩张，从而使人发红和发热，我们称为潮红。乙醛摄入过量也会引起头痛和恶心。与饮酒有关的不适感促使某些人放弃酒这种调味品，从而使有AFR的人更不容易酗酒。

为什么在进化过程中，AFR会出现在某些人身上呢？根据一项研究，引起AFR的基因突变起源于大约10000年前的中国南方地区，当时那里的人们开始种稻子。稻子除了可以作为食物来源外，还可以发酵成很可能在当时被用作消毒剂或防腐剂的酒精。有些好奇心更强的人可能摄入一些酒精，看看会发生什么，结果发现酒精既是一种祝福，又是一种诅咒。研究人员推测，这些古代人对酒精的不耐受性可能

阻止了携带相应基因者饮酒过量，从而使其获得生存优势。使用双硫仑治疗酒精滥用的背后有相同的原理。双硫仑会使饮酒者在饮酒时经历与AFR同样的令人不快的反应，从而阻止饮酒者开怀饮酒。

药物对不同人的影响不同，主要取决于使用者的遗传工具箱中有什么工具，可以用来处理涉及的药物。我们的身体对各种药物的反应方式，也解释了为什么大麻的危险远不如强效可卡因。波尔多大学的神经学家彼尔·文森索·皮亚扎在2014年进行的一项研究发现，啮齿动物会针对大麻产生一种叫作孕烯醇酮的激素。你可能想知道，科学家如何扭动啮齿动物的小关节让它们吸大麻。实际上科学家向它们注射了四氢大麻酚（THC），这是一种大麻中的精神活性物质，通过与脑中的大麻素受体结合而使人处于麻醉状态。孕烯醇酮由胆固醇转化而

成，可阻止四氢大麻酚与那些受体结合，从而减少药物的影响。如果这种应答在人体中被保存下来，就可以解释为什么大麻似乎没有致死剂量，并且不那么容易导致成瘾。

在另一个例子中，约有20%的美国人的脂肪酸酰胺水解酶（FAAH）基因发生了突变。这种酶可以分解大麻素（花生四烯酸乙醇胺）——人体自然产生的所谓“极乐分子”，大麻素可以与大麻素受体结合以减轻焦虑。具有FAAH突变的人的大脑中，一直都有更高水平的花生四烯酸乙醇胺。他们不仅比其他人更趋于平静和快乐，而且他们服用大麻的可能性较小，因为大麻对他们没有多大的作用。

最后，有些人体内的阿片受体发生了突变，从而使他们免于对吗啡和奥施康定等鸦片制剂上瘾。这些发现表明，遗传差异解释了为什么有些人吸毒时不会有陶醉的感觉，以及为

什么他们不太容易上瘾。

为什么酒精对某些人更具吸引力？

我们都认识一位只喝下一杯酒后就狂笑着从酒吧凳子上滑落下来的朋友。酒可能会使我们那些体重较轻的朋友很快醉倒，因为他们重量轻，体型小。或者说，他们可能拥有一个名为CYP2E1的基因突变，该突变与人们喝较少的酒却更快醉倒有关。

CYP2E1基因合成另一种酶，这种酶对将乙醇降解为乙醛很重要。对于人群中10%~20%的拥有CYP2E1特定变异的人来说，最初的几杯酒会使他们比其他人更容易醉。考虑到对酒精反应强烈的人不太可能酗酒（比如有AFR的人），CYP2E1变异可能是另一种生

存优势，帮助携带者将饮酒量保持在极限范围内。我们应该更多地了解我们的轻量级且喝酒易脸红的朋友。他们不是软弱无能，只是身体更快地产生更多的毒素。

除了我们轻量级的酒伴之外，人群中总会有一些人在喝了几口酒之后，更有可能表现得像一个白痴。你知道的，就是那种站在陌生人的汽车顶部，开始演唱利奥·塞耶的《你让我想跳舞》（*You Make Me Feel Like Dance*）的人。这样的朋友可能是基因突变携带者。赫尔辛基大学的精神病学家鲁普·蒂卡宁发现，喝下几杯酒后判断力异常差的人携带基因突变，该突变导致血清素受体减少，特别是一种被称为血清素2B的受体。血清素（5-羟色胺）是一种调节情绪和行为的神经递质。因此，血清素受体减少，随之而来的是控制行为的能力短路（换句话说，大脑中的神经元收不到“备忘录

信息”）。因此，导致血清素2B受体变少的突变的携带者，在饮酒时更容易发生冲动和攻击行为，在清醒时也更容易出现情绪波动和抑郁症状。

为什么对有些人来说，戒酒那么难？

像其他药物一样，酒精会导致大脑中的多巴胺释放。回想一下，多巴胺是一种奖赏行为相关的神经递质，它使你感觉良好，并激励你重复上述行为。当有药物诱导多巴胺释放时，它会煽动使用者再次跳上这列欢欣的生化火车，然后一次又一次地跳上去。

《星际迷航：下一代》中的“游戏”情节很好地刻画了多巴胺控制我们的力量，在这段情

节中，船员在迷上了外星人介绍的电子游戏后心甘情愿地服从他们。游戏令人上瘾，是因为它直接刺激了由多巴胺提供“燃料”的大脑愉快中枢，真正奖赏了玩游戏的人。这与我们星球上的流行电子游戏（比如《糖果粉碎传奇》或《愤怒的小鸟》）并无不同。研究表明，电子游戏刺激了多巴胺的释放，为对游戏上瘾奠定基础。近年来，在极少数情况下，年轻人在连续24个小时或更长时间玩电子游戏时丧生。实际上，任何一个有奖赏的活动都会释放多巴胺，并且具有使人上瘾的能力，因此你最好明智地选择你的活动。

酒精和其他药物是人体处理的外来化学物质。如果人体反复地接触酒精，它会通过使肝脏超时工作，增加用以清除酒精的酶的分泌量。人体试图恢复正常状态，这是饮酒者对酒精的耐受性增强的原因，意味着饮酒者必须摄

取越来越多的酒精，才能获得同样的满足感。对饮酒新手来说，一杯酒就足以使其陶醉。但是喝了几周后，他们需要两到三杯酒才能达到陶醉的状态，因为他们的肝脏可以比以前更有效地处理酒精。

长时间喝酒后，人们就需要喝酒才能感觉正常。为了补偿酒精的镇静作用，我们大脑里的化学机制制造出更多的神经递质，以激活神经元，使其再次兴奋。如果突然停止饮酒，大脑将不再处于镇静状态，但是那些兴奋性神经递质仍会飙升。这就是为什么经历戒断的人会躁动、焦虑和不安。

由于大脑需要一些时间来重新适应没有酒精的状态，因此许多遭受戒断症状折磨的人重新开始喝酒，只是为了让自己平静下来。需要消耗掉的过量酒精开始对身体的其他系统造成严重破坏，包括肝脏、肾脏和胃。有时阿普唑

仑和安定之类的苯二氮卓类药物被用于治疗正在戒酒的人，通过这种方式能用增加抑制焦虑的神经递质GABA的药物来代替酒精的效应。与摄入酒精相比，苯二氮卓类药物的给药可以更好地控制戒酒症状，并且通常会有助于恢复神经元的兴奋性和抑制性活动之间的平衡。

酒精与大脑中的许多其他系统相互作用，并且其中任何一个系统都可能存在遗传变异，这解释了为什么对酒精的反应和成瘾的倾向性差异如此之大。按照惯例，科学家发现了与酗酒有关的基因，但是伦敦国王学院的冈特·舒曼于2016年进行的一项研究发现了一个基因，该基因可以解释为什么某些人知道自己的饮酒极限。在大约40%的饮酒欲望较弱的研究对象中，他们在一个可产生 β -克洛素蛋白（ β -Klotho）的基因中发现了变异体。

β -克洛素蛋白是一种大脑中的受体，会捕

获一种被称为FGF21的激素——肝脏在处理酒精时会分泌这种激素。科学家认为， β -克洛素蛋白可能参与肝脏和大脑之间的交流，这是一种肝脏中酒精过多时的紧急求救信号。当研究团队通过基因工程得到了不含 β -克洛素基因的小鼠时，他们发现这种小鼠可以摄入更多的酒精。这种反馈机制类似于饱腹感激素瘦素告诉大脑已经吃饱了时的机制（参见第3章）。

此类研究暗示，人们具备了解自身酒量的能力，不一定是因为性格更坚强或自律能力更强。相反，他们很幸运，能够生来就具有更高效的大脑-肝交流系统。此外，了解成瘾的生物学基础，将有助于发掘对抗酗酒的新疗法。例如，当舒曼的团队向小鼠注射FGF21激素时，这种激素抑制了小鼠对酒精的偏好。

通过使成瘾者的大脑成像，科学家已经确定，长期服用酒精和其他药物会引起严重而持

久的变化。对长期吸毒者的脑部扫描结果显示，大脑中负责控制冲动、判断和决策等功能的重要区域发生了变化。一旦发生了这些类型的变化，要打破成瘾的循环就变得越来越困难。

正如许多专家和成瘾者所争论的那样，被毒品奴役不是正常人会追求的生活方式。并不是成瘾的人不想改变，而是他们的大脑受到了损害。就像无法再产生胰岛素的胰腺一样，成瘾的大脑不再能够产生调节自我控制的化学物质。我们不会因分泌的激素不足而责备糖尿病患者，那么因分泌的调节物不足而责备药物成瘾者是否公平呢？

目前，重新编程成瘾者大脑的表观遗传机制正处于研究中。滥用药物可以使DNA产生稳定的表观遗传变化，即使经过多年的节制，这种变化也可能再次困扰曾经滥用药物者。回想

一下，组蛋白可以与DNA相互作用，并且可以被化学修饰（例如，通过乙酰化作用被修饰）以影响基因表达（参见第1章）。在2017年的一项研究中，西奈山成瘾症中心的神经科学家亚斯明·赫德发现，一个人使用海洛因的时间越长，组蛋白的乙酰化就越会激活类似GRIA1的基因——GRIA1被认为与寻求毒品的行为有关。重要的是，赫德的团队通过给海洛因上瘾的大鼠服用一种干扰组蛋白乙酰化的化合物JQ1，能够减少大鼠的毒品使用量。这些研究暗示，修复成瘾者大脑中的表观遗传损伤并防止复发，有可能在将来实现。

令人惊讶的是，就连我们的肠道细菌也可能在成瘾和抵抗复发方面发挥作用。哥德堡大学的微生物学家弗雷德里克·巴克赫德在2014年的一项研究中报道，酗酒者在康复治疗中的康复程度可能与其肠道微生物群的组成有关。

在该研究中，几乎有一半酗酒者的微生物群已发生变化，并与名为“肠漏综合征”的疾病有关。这是指肠道中的生化物质和碎片从肠道漏出并渗入人体的疾病。这种疾病和它的名字一样讨厌，因为这些生化物质出现在本不属于它们的身体部位时，会导致器官和组织发炎。巴克希德的研究发现，既酗酒又患肠漏综合征的人，比只酗酒但肠道细菌正常的人对酒精的渴望更强烈。希望有一天，康复中的成瘾者可以通过服用微生物补充剂来阻止肠道泄漏，这反过来又可以通过降低他们对酒精的渴望，帮助他们康复。

为什么你不吸毒？

如果毒品使我们感觉非常好，也许问题真的不是“你为什么要吸毒”，而是“你为什么不要”。

吸毒”。尽管有夸张的传说，但绝大多数尝试毒品的人并没有陷入泥潭。2008年进行的一项研究表明，仅有3.2%的尝试饮酒的人会成瘾。你是否曾被警告过，仅仅服用一剂强效可卡因、甲基苯丙胺（冰毒）或海洛因，就足以使任何人变成终生的瘾君子？对于大多数人而言，事实并非如此。尽管药物实验很普遍，但药物成瘾很少见，只有10%~20%的使用者会产生依赖。这绝不是鼓励你尝试这些危险的东西！如果你恰巧属于会立刻沦陷在毒品里的少数群体，那么这种不幸将是灾难性的。关键在于理解为什么大多数人不会被毒品绑架，这可能有助于我们打破困住那些吸毒者的枷锁。

正如我们所见，有些人具有遗传倾向，帮助防止他们成瘾。他们对药物反应不良，或者几乎感受不到效果，又或者拥有帮助他们控制摄入量的基因。但是除了我们的基因外，环境

人们对人们吸毒后是否能保证安全和清醒也起着重要作用。

可能早在孩子出生之前，成瘾的倾向就基于母亲所处的环境，被编程到孩子的基因中。肾上腺产生的应激激素皮质醇，倾向于在神经紧张的人体内累积。在子宫内时被暴露于高水平的皮质醇中，会扰乱婴儿的压力控制系统，这可能成为以后导致成瘾的危险因素。这个想法已经在大鼠中得到了证实，在子宫内受到产前压力的幼鼠，长大后更容易发生觅药行为和药物成瘾。

当然，在怀孕期间吸毒的母亲所生的孩子更容易成瘾。怀孕时母亲服用的药物可能会通过表观遗传，对胎儿的DNA产生不利影响。亚斯明·赫德于2011年的一项研究显示，使用大量大麻的怀孕大鼠会产下表观遗传编程后的幼崽——多巴胺受体表达变少。随着多巴胺反应

被抑制，这些大鼠表现出较多的冒险和寻求愉悦的行为，使它们更容易成瘾。在同一项研究中，赫德的小组证实了人体中存在这种反应：产前暴露于大麻中，降低了婴儿大脑中的多巴胺受体表达水平。从生物学上讲，这似乎不公平，但是孩子确实以胎儿编程的方式为母亲怀孕期间的行为付出了代价。

儿童早期创伤，也被称为不良童年经历（ACE），是另一个导致成瘾的主要危险因素。一项在瑞典进行的、对出生于1995—2011年的参与者进行监测的研究表明，15岁以下的研究对象仅经历一次ACE（包括父母死亡或被殴打），就足以使其成瘾的概率增加一倍。经历的ACE越多，在以后的生活中滥用药物的概率就越大。

在穷人和被剥夺权利的人中，毒品普遍盛行已不是什么秘密。那些没有什么可以失去并

且需要逃避周遭困境的人，更有可能尝试通过药物来摆脱所有烦恼。然而，1977年在西蒙弗雷泽大学，心理学家布鲁斯·亚历山大用实验极好地说明了健康的环境可以在多大程度上阻止药物滥用和成瘾。像许多其他研究人员一样，亚历山大也使用大鼠来研究药物滥用。啮齿动物对可卡因、酒精和其他触发多巴胺物质的反应与我们一样，这些物质对它们的吸引可以升级为完全成瘾。被训练通过按动杠杆就能获取可卡因的实验室大鼠，上瘾到甚至都不会停下来吃东西。只是这些，应该让你就成瘾的人对药物的强烈渴望有多么反常有了新的理解。

当时，所有的药物研究都是在被单独关在小笼子里且无事可做的大鼠身上进行的，亚历山大对此大吃一惊。他想知道，如果将大鼠放到更加刺激的环境中会发生什么，因此他建造

了“老鼠乐园”。他不惜一切代价，为大鼠创造了一个名副其实的天堂，为它们提供了足够的漫游空间和可探索的对象。他把雄性和雌性大鼠都放在公园里，甚至建立了供它们繁殖和建立家庭的区域。

亚历山大花了6个星期的时间，让一组大鼠迷上了吗啡，然后将它们释放到老鼠乐园里或沉闷的隔离笼中。两种环境都提供了含吗啡的水和普通水。值得注意的是，居住在老鼠乐园里的绝大多数大鼠都改喝普通水，在老鼠乐园里开心地生活。相反地，可怜的隔离笼中的大鼠却无法摆脱含吗啡的水。一般而言，我们的行为与该实验中的大鼠没有太大的不同。如果人们有幸处于以自然的方式刺激其多巴胺奖赏反应的环境中，那么大多数人将不会寻求非自然的方式来获得奖赏。

哥伦比亚大学神经科学家卡尔·哈特最近

的工作还暗示，人们如果有更好的选择，就会拒绝药物。2013年，他招募了一些对强效可卡因成瘾的人，让他们在医院里待了几周。每天早晨，他们都会得到一些强效可卡因。当天晚些时候，他们有两种选择：获得更多的强效可卡因或5美元。哈特发现许多人选择了现金。当他将金额提高到20美元时，每个人都选择了现金而不是强效可卡因。哈特认为，除了现金以外的其他“有竞争力的激励物”，例如体育、音乐、艺术或俱乐部，也可以通过将对药物刺激的需求连接到更健康的渠道，帮助易成瘾人群远离成瘾之路。

关于另外一种成瘾——对食物的成瘾，也出现了类似的发现。一项2017年的研究表明，当有偿地让超重的人达到健康目标时，他们非但不会在极端节食法上浪费金钱，还可以更好地实现持续减重。金钱奖励似乎是一种激励人

们设法解决其成瘾行为更为有效的方法。研究表明，现在为戒烟而奖励人们一点儿钱，为社会节省了大量用于吸烟者后期治疗的金钱。

在青少年时期，拥有有竞争优势的选项尤为关键，因为在这段时期，大多数人开始接触可能会主导他们生活的成瘾物质。如果你在青少年时期没有出现成瘾的情况，那么你以后有很大的可能不会成瘾。同样地，许多成瘾的人到了30岁出头就自发戒瘾了，通常不需要通过其他干预手段。为什么青春期使我们特别容易成瘾呢？

许多人没有意识到，青春期时的大脑会经历剧烈的发育变化，直到20岁出头才完全成熟。尽管这与现代社会准则有相悖之处，但在少年时代，我们正准备开始新生活。尽管那些讲古代生活方式的书籍中可能没有提到，但事实上我们的祖先生下第一个孩子的时间比我们

现在早得多。因此，在进化过程中，青春期给了我们复制DNA的许可证。结果，我们倾向于采取更具探索性的冒险行为来寻找并打动伴侣。（按照这个逻辑，一个冒险代表部落与熊摔跤的年轻人，更有可能使年轻的女孩神魂颠倒——假设他没有成为熊的午餐。）

正如任何一个家中有青春期孩子的人都知道的那样，青春期时调节自我控制和良好判断力的大脑区域尚未完全发育。青少年的大脑对获得奖赏的反应尤为强烈，而这可能是一把双刃剑：它使学习变得更容易，但也会导致冒险行为。今天，大多数青少年都不会与熊摔跤。但是，受同样的进化力量驱动，他们将会为尝试药物和酒精的机会而挣扎。面对这些东西时尤其脆弱的是，那些没有生活在像老鼠乐园一样的较好环境中的青少年。

迈亚·塞拉维茨在《未被破坏的大脑》

(*Unbroken Brain*) 中指出，成瘾是在青少年大脑发育的关键窗口期获得的一种学习障碍。塞拉维茨提出，一些青少年将尝试酒精或其他药物作为一种应对机制，这会在少数易成瘾的儿童中得到强化而成为一种习得行为。换句话说，大脑被重新布线，从而使药物与缓解和感受正常的能力相关联。尽管这是不利于适应压力的方式，但这些在青春期习得的行为很难被抛弃，这使得剧情翻转更加困难。

尽管环境是成瘾的关键驱动力，但并不是故事的全部。先前引用的研究似乎表明，如果我们为每个人创造激励性的环境，那么所有的毒品问题都将消失。毫无疑问，设计更智能、更人性化的环境可以帮助许多人保持清醒，但若认为这将成为所有人的万灵药就太天真了。凡事总有例外。许多贫穷的人避开了毒品的危险，也有许多吸毒者生活奢侈。据我们了解，

人们的生物学特征会影响对某种物质成瘾的可能性。现在，我们将研究使某些人更难以抵抗诱惑的人格特质。

为什么你会钟情于有风险的活动？

有些人似乎天生就有死亡愿望——对肾上腺素飙升成瘾，这通常是饮酒和吸毒的前奏。这些人会投身于冒险行为，例如跳伞、在管浪^[3]冲浪、给克利夫兰布朗队押注或喝生牛奶。当看到鲁莽行为在一个家庭中横冲直撞时，这是事实，不是你的想象。对双胞胎的研究结果支持，寻求刺激的行为受到遗传因素的影响。由于多巴胺系统的遗传变异，人们对相同的刺激会有不同程度的愉悦感。那些感受不到正常水平愉悦感的人，可能会倾向于承担更大的风险来填补这一空白。作为一个沉默寡言

的人，我会高兴地读一本有关海洋生物的书，但其他人也许并不觉得开心，除非他们与鲨鱼搏斗。

DRD4是与冒险行为相关的备受瞩目的基因之一，它编码一种多巴胺受体，与驱使我们获得奖赏并从奖赏中获得愉悦的动力有关。DRD4基因的变异与寻求新奇和冒险有关，并且可能在很久以前，当我们的祖先开始从非洲向外迁徙时就被自然选择出来。尽管有些不安于现状的祖先渴望冒险，想换个环境生活，但也会有其他人说：“不，我很好”，并选择留在家里休息。对全球各地原住民的DRD4基因进行检测后发现，距离我们所属物种的起源地最远的人，最有可能有爱冒险的DRD4基因变异。

具有探索精神的人有其优势，但这种特质也有一些缺点。在被诊断患有注意缺陷多动障

碍的人群中发现了DRD4变异，此外，有成瘾问题的人中有1/4患有这种精神障碍。DRD4变异与酗酒、阿片样物质依赖、不安全性行为和赌博有关。但是应该指出的是，将DRD4变异与寻求新奇联系起来的研究结果并不完全保持一致，而且最有可能取决于与其他遗传或环境因素的相互作用。对于那些遗传倾向本就胆大的人来说，是什么将他们引向珠穆朗玛峰而不是可卡因之山呢？这就是环境因素可能大显身手的地方。不列颠哥伦比亚大学的运动学家辛西娅·汤姆森发现，DRD4变异在大胆的双板滑雪者和单板滑雪者中富集，他声称：“如果没有健康地发挥冒险精神的途径，这些人可能会转而做出更有问题的行为，例如赌博或吸毒。”

你是否会轻率地做出决定，或者你是否认识这样的人？有些人比其他人更冲动。他们不

会过多地考虑面前的选择，也不会花时间来衡量潜在的后果。这种行为使《混乱之子》中男孩们的生活变得如此令人激动又如此悲惨。有10多种基因与冲动控制方面的缺陷相关，并且其中大多数基因涉及我们神经系统的各个方面，包括像血清素、多巴胺和去甲肾上腺素这样的神经递质。重要的是，每一个与冲动相关的基因，也与酗酒或其他成瘾行为相关。这些发现证明，相比于我们的道德品质，成瘾与我们的DNA品质更为相关。

我们是否天生就有冲动行为的倾向，可能会对我们的一生产生重大影响。斯坦福大学的心理学家沃尔特·米歇尔进行的“棉花糖测试”就是著名的例证。20世纪60年代，米歇尔告诉一群学龄前儿童，他们可以选择现在吃一颗棉花糖，或者选择等15分钟后吃两颗棉花糖。有1/3的孩子马上就把那颗棉花糖吃掉

了，另有1/3的孩子坚持了约3分钟，然后屈服于诱惑。最后1/3的孩子坚持了整整15分钟，吃到两颗棉花糖。这些结果证实，自我控制（或缺乏自我控制）是一种在生命的早期就可以观察到的行为。然而，真正有趣的部分出现在30年后，米歇尔对数十年前接受过棉花糖测试的孩子进行后续研究。平均而言，那些迫不及待地想要吃棉花糖的冲动型孩子长大后会遇到一些令人担忧的问题，而这些问题通常不会在能做到延迟满足的孩子中出现。选择马上吞食棉花糖的学龄前儿童，长大后往往获得较低的SAT（美国学业能力倾向测验）分数，并从事低薪工作。此外，他们更容易肥胖、因犯罪而锒铛入狱或沉迷于毒品。

值得一提的是，米歇尔的棉花糖测试研究由于样本量太小且充满混淆变量而被质疑。较新的研究表明，贫困和其他社会不利因素促使

孩子们急切地获得短期奖励，而来自受过更多教育和拥有更多金钱的家庭的孩子可以更容易地延迟满足，等待更大的奖励。

尽管有了这些说明，你可能还是想测试一下你的孩子是否可以抵制这种诱惑。但是，如果他们失败了，请不要烦恼。因为知识就是力量，你可以侧重于教给孩子一些延迟满足和掌握自律的策略。（其他研究表明，仅告诉在棉花糖测试中失败的人会发生什么，就有助于人们更好地进行自我控制。所以，不要客气。）你还可以教给孩子那些能抵制诱惑的孩子们所用的简单策略：转移对奖励的注意力。

2016年，由密歇根大学神经科学家胡达·阿基勒领导的一项研究表明，冒险行为的一个表观遗传因素也与成瘾有关。她的团队将老鼠区分为“高反应者”（HR）与“低反应者”（LR）。HR大鼠更倾向于追求新奇和冲

动，而LR大鼠则不会冒险。如你现在所预料的一样，与LR大鼠相比，HR大鼠更容易对可卡因上瘾。HR和LR大鼠之间有一种表观遗传学差异，导致了HR大鼠体内的一种多巴胺受体表达水平降低。HR大鼠体内这种多巴胺受体的缺乏被认为会抑制愉悦反应，使它们成为寻求刺激的大鼠。相比之下，LR大鼠并不需要太多刺激就可以感到愉悦，因此它们不必努力就可以获得极大的快乐。支持这一观点的是，HR大鼠对可卡因上瘾后，其多巴胺受体水平上升至与在未上瘾的LR大鼠中观察到的水平相当。这些发现不仅表明表观遗传学差异会影响冒险行为，还证实了药物可以改变DNA上的表观遗传标记。

加拿大汉密尔顿市麦克马斯特大学的胃肠病学家普热米斯尔·博尔期克做出的惊人研究还表明，微生物群会影响我们喜欢豪赌还是喜

欢谨慎行事。关于这一点的最惊人发现之一是，一只胆小的小鼠在接受来自勇敢小鼠的肠道微生物后，会突然变成冒险家。我们肠道中的细菌种类真的会影响我们在生活中冒险的意愿吗？（也许《绿野仙踪》中应该使用普通狮子的粪便对那头胆小的狮子进行粪便移植，而不是给它一块糟糕的勋章。）

同时，另一种微生物——一种更加隐秘和危险的微生物——可能以多种方式操纵我们的行为。令人惊讶的是，约有1/3的人的大脑中潜伏着一种叫作弓形虫的单细胞寄生虫。这种寄生虫只会在免疫力低下的人身上引发症状，但会以潜在的组织囊肿的形式存在于感染者的余生中——这种组织囊肿最喜欢在大脑中扎营。目前，还没有方法治疗潜伏期的弓形虫病。

布拉格查理大学的寄生虫学家雅罗斯拉夫·弗莱格尔的研究表明，感染了这种寄生虫的

人（我们能通过猫感染或食用受污染的食物和水而感染）表现出明显的性格特征，而这些特征可能会使冲动和冒险行为增加。与该观察结果一致，2015年的元分析[\[4\]](#)（一项对研究展开的研究）发现弓形虫感染与成瘾之间呈正相关。冒险行为的增加在某种程度上也可以解释以下发现：被弓形虫感染的人发生交通事故的可能性几乎高出正常人三倍。你认识有些性怪癖的人吗？研究表明弓形虫也可能是这种行为的原因。（想象一下，一只猫身上的寄生虫将人们变成了性感尤物。）

这种寄生虫如何操纵大脑，是一个正得到深入研究的问题。这种寄生虫可能会以不同的方式影响不同的人。弓形虫侵入大脑并在神经元内部形成寄生虫性囊肿，这可能会造成神经结构损伤或改变脑化学。弓形虫会在宿主生物的细胞内分泌大量蛋白质，其中大部分蛋白质

的功能尚不清楚。此外，弓形虫感染会改变宿主的免疫应答，这也会影响宿主的行为。

多么漫长而奇怪的旅程啊！

你可能从来没有这样想过，但是几乎每个人都正沉迷或曾经沉迷于咖啡因。当然，咖啡因与硬性药物相比是比较温和的，但基本原理是相同的。我们享受咖啡因带来的强烈能量波动，但很快发现没有它我们似乎无法工作。我们感到疲倦，变得暴躁。许多人完全成为“狂躁怪”，直到早上喝过咖啡为止。过了一会儿，我们发现自己喝了第二杯或第三杯咖啡，因为只喝一杯咖啡已经不够了。如果试着停下来，你会因疲劳、头痛和易怒而遭受折磨。再煮一壶咖啡，继续保持这个习惯更容易一些。如果被要求放下咖啡壶，许多人会说你必须从

他们死后冰冷而僵硬的手中撬出它。

其他成瘾行为具有相同的基本循环，只不过换成了更难戒掉的物质。也许我们可以利用这一共同点来重塑帮助成瘾者的方法。这种沉迷感已经足够沉重了，进一步的惩罚措施已被证明是一种可怕的失败，不必要地破坏了许多好人的生活。成瘾者真正的“罪行”是在错误的地方、错误的时间拥有了错误的基因。通过更好的教育，我们可以从一开始就防止更多的人吸毒。通过更好地了解成瘾背后的生物学原理，我们可以开发有效的治疗方法。通过更好地了解使人容易成瘾的基因，我们可以筛查可能存在成瘾风险的人。通过更好地了解促进成瘾的环境因素，我们可以更加明智地使用我们的资源。

在被误导的毒品战争中，受害者被置于十字瞄准线之下。我们认为容易成瘾的人应该有

足够的意志力说不，但是科学证明这种假设是一个可怕的错误。实际上，大多数人不会沉迷于酒精和毒品。但是少数人的基因将他们置于从尝试升级为成瘾的风险中。在此过程中，大脑会发生变化，而在没有专业干预的情况下，我们几乎不可能打破这个循环。我们需要对成瘾行为作战，而不是对毒品作战，当然也不是对成瘾者作战。

精神病学家阿齐可·穆罕默德在《戒瘾》中指出了我们目前治疗成瘾者的方法中的缺陷。尽管为人熟知，但著名的12步戒瘾疗法非常失败，仅能帮助5%~8%的参与者保持清醒。这些戒瘾疗法项目中有许多缺少有执照的戒毒治疗师或医学专业人员参与，还有许多禁止使用诸如丁丙诺啡和纳洛酮此类联合用药——这些药物有助于阻止对鸦片制剂的渴望，或禁止使用缓解戒断痛苦的其他药物。有些疗

法甚至禁止使用成瘾者可能需要的治疗心境障碍的药物。（近1/2有严重精神健康问题的人受到药物滥用的影响。）

为了打赢成瘾之战，阿齐可·穆罕默德提出了一种基于研究结果的策略，其中包括生物学、心理和社会文化等组成部分。除了使用针对成瘾的药物以外，成瘾的人还应该接受行为自控训练和厌恶疗法，并加强社区生活。与神经科学家卡尔·哈特的研究一致，为清醒提供奖励的权变管理正成为对抗成瘾最有效的工具之一。尼古丁是有害药物的典型范例，近年来其使用量已大大减少，这要归功于教育活动、健康保险激励措施，以及开发有助于吸烟者戒烟的药物。

重要的是，我们要了解成瘾是一种不可治愈的慢性大脑疾病，需要终生控制。责备、羞辱和惩罚受害者根本行不通。然而，社会似乎

无法摆脱对这种过时且无效方法的沉迷。

[1] 维柯丁药片：英文为Vicodin，一种麻醉性止痛药。

[2] “奥兹暴风雪”是奥兹单飞后发行的首张个人专辑名。

——编者注

[3] 管浪（Pipeline）：位于夏威夷的欧胡岛北岸，是世界上最著名的浪点，世界浪最大的浪点之一，现代冲浪的发源地。

[4] 元分析是指以综合已有发现为目的，将多个研究结果整合在一起的统计学分析方法。

第5章 认识你的情绪

如果你一生中的每一天都很快乐，那么你不是现实中的人，而是游戏节目的主持人。

——韦罗妮卡·索耶，《希德姊妹帮》

“莫克打电话给奥森……进来吧，奥森！”

当我还是一个8岁的孩子时，我就迷上了这些话。像其他许多人一样，我爱上了喜剧天才罗宾·威廉姆斯。威廉姆斯在他的电视节目首秀中扮演了一个外星人莫克，他被派往地球研究人类的行为（就像我们在这本书中所做的事情一样）。该节目开启了威廉姆斯传奇般的职业生涯，直到2014年威廉姆斯自杀时突然终止。这场悲剧使全世界震惊：这样一个令人愉快的有趣男人——一个可以用微笑照亮房间的

人——怎么会内心如此悲伤，以至于他熄灭了自己的生命之光？笑声是被成瘾和抑郁所笼罩的阴暗生活中的救赎恩典。[最新电子书免费分享社群，群主V信 694800950 添加备注电子书]

罗宾·威廉姆斯证明了我们情绪的复杂性和脆弱性。许多科学家认为，我们生来就有情绪的基线，就像恒温器一样，这由我们的遗传学和早期的环境决定。随着威廉姆斯长大，由于一种叫作路易体痴呆（LDB）的疾病，他的情绪偏离了基线。弗里茨·海因里希·路易在1912年首次指出，路易体是大脑中异常的蛋白质聚集体，可以破坏神经元之间的交流，从而使受害人的思维和行为异常。

超过100万人患有这种疾病，但我们不知道路易体为什么会形成，又该如何消除它。随着路易体痴呆病情的发展，患者可能会遭受抑

郁、失眠、妄想症和幻觉的折磨。罗宾的遗孀苏珊·威廉姆斯将路易体称为“我丈夫头脑中的恐怖分子”。

罗宾·威廉姆斯的悲剧表明，我们的情绪根深蒂固地植根于我们的生理之中。疾病只是一个例子，它告诉我们，我们对疾病的控制程度远不如自己所想的那样强。Shazbot^[1]（该死）！

你的感受从何而来？

情绪很难定义，但当我们感觉到它们时，我们肯定会知道。爱、恨、愤怒、喜悦、嫉妒、同理心，仅仅是其中的一些。我们的祖先曾经认为，来自各种器官的精神在我们体内产生了这些感受。人们认为爱来自心脏，愤怒来

自脾脏中讨厌的黑色汁液。但是，我们很快意识到受损的心脏不会阻止爱，而脾脏被切除的人仍然会生气。

随着时间流逝，我们知道如果大脑受伤或它的生化结构和特性有所改变，情绪状态就会发生变化。不管情绪对你而言有多么不可思议，你的情绪都纯粹是基于生物学的，由刺激特定大脑区域的被称为神经递质的脑内化学物质产生（请注意，某些激素也可以充当神经递质）。当用电探针刺激大脑的部分区域并模拟神经递质的活动时，你也会感受到情绪。鉴于基因编码合成这些神经递质的酶、它们所结合的受体以及分解它们的酶，我们大部分的情绪状态都在遗传水平上受到调控。

各种各样的激素和神经递质都与情绪的产生有关，因此我们仅举几个例子来说明生物化学信号可以支配我们的感受。我们已经知道了

多巴胺，它是一种神经递质，会因响应身体认为对生存或繁殖重要的事情（例如捕鱼或做爱）而释放。

大脑不是在舒适的现代世界中进化的，所以在区分小成绩和大成就方面做得不好。因此，无论你只是买了很划算的鞋，升级了电子游戏还是没有遇到一个红灯就回到了家，多巴胺都会让你兴奋不已。它与我们对奖赏的期望交织在一起，激励我们进行某些活动。正如我们在第4章中所了解到的那样，多巴胺信号传导的失常会促使人们铤而走险或成瘾。多巴胺的减少与缺乏动力、拖延症和缺乏信心有关。多巴胺的长期低水平可以完全抹去感受愉悦的能力，这就是临床上的抑郁。多巴胺过多与攻击性和精神疾病有关，包括精神分裂症和注意力障碍。

尽管对多巴胺的研究已经揭示了我们大脑

中存在一个奖赏系统，但其他研究表明，还存在“反奖赏系统”。通常，反奖赏系统通过释放神经递质来结束奖赏活动，从而使我们清醒过来回到现实中（天下没有不散的筵席）。但是，某些人的反奖赏系统运作得过于好，从而导致了抑郁和自杀。

我们还提到了血清素，它是由色氨酸转变而成的神经递质和激素。人们误认为色氨酸发挥作用，会让你在进食过多的火鸡后进入睡眠状态。大多数人都因常见的抗抑郁药而熟悉血清素，比如百忧解（氟西汀）。这些药物被认为可以通过提高大脑中的血清素水平来缓解严重的抑郁。

尽管血清素因其调节情绪的作用而闻名，并存在于大脑中，但它主要存在于我们的肠道中，促进肠道蠕动（将食物从胃移动到马桶的过程）。血清素通常与幸福感和满足感相关，

这可能与体内的其他功能有关。例如，许多抑郁患者也患有胃肠道疾病，反之亦然。最近的研究表明，我们的微生物群对于血清素的合成很重要，这很可能解释了为什么我们的肠道微生物与我们的肠道感受密切相关。血清素也是褪黑激素的前体，而褪黑激素是一种调节睡眠的激素，会对我们的情绪产生很大的影响。

压力激素是我们的或战或逃反应中的关键因子。与本章特别相关的压力激素是皮质醇，它由肾脏顶部的肾上腺产生，以响应感受到的威胁，例如：你用余光瞥见了史蒂芬·金小说中的恐怖小丑潘妮怀斯。

皮质醇使你保持警觉并准备采取行动。它使你的心脏跳动，所以血液可以更快地为肌肉供氧，并有助于释放血糖以提供能量。同时，它将暂停其他高能量消耗任务，例如消化和免疫，将力量转移到应对威胁上。抑制免疫系统

还有助于减轻受伤时的炎症。如果潘妮怀斯来了，这些都是有效的响应。但是，如果来的只是麦当劳叔叔，你的身体就需要一种让自己平静下来的方法，这样它才可以完成对早餐的消化并恢复对病原体的防御。

这就是糖皮质激素受体发挥作用的地方。糖皮质激素受体在大脑和免疫细胞中表达时，它会吸收皮质醇。如果没有处理皮质醇的能力，人们就会经历慢性应激反应，这可能会导致攻击性和偏执行为。此外，免疫系统处于持续抑制状态，就解释了为什么总是处于过大的压力下的人较爱生病。

最后，诸如睾酮和雌激素之类的性激素也是著名的情绪调控员。随着年龄的增长，这些激素的水平会起伏波动，以微妙而戏剧性的方式影响我们的情绪。雌激素缺乏会导致抑郁、疲劳和记忆力减退，而过多时则会产生焦虑和

烦躁感。低睾酮水平（也称为“低T”）与抑郁和疲劳有关，它会分散注意力并降低性欲。已有研究表明睾酮过多使男性更加（呃哼）自大，对自身推理的缺陷视而不见，常常导致许多错误的决定，并且不愿阅读每日的情况简报。这不只是男性的事，口服雌激素的女性也会认为她们是无敌的，并忽略他人的投入。

睾酮与攻击行为有着臭名昭著的联系，但一直无法弄清楚它是否真的会引起全面的攻击性。这种激素增强了乐观、自信和冲动性，这些都是可能促使人们进行地位挑战的特质。但是，在做出慈善或慷慨行为时，睾酮水平也会升高。这些发现使一些科学家争论，他们认为，睾酮助长了提高社会地位的行为，至于人们采取的行动是激进的还是仁慈的，取决于当时的情形。

基因和生化物质驱动着我们的情绪。对有

些人而言，这似乎很机械，而且令人不安。但请放心：知道汽车的工作原理并不会减少驾驶的乐趣。了解情绪如何在分子水平上运作，不会使你失去它们引发出的感受。尽管知道了我们在这里学到的所有知识，但是当观看《我们这一天》时，你仍然会哭泣；当观看《办公室》时，你仍然会开怀大笑；在观看《月光光心慌慌》时，你仍然会感到恐怖；而当你咬了一块巧克力曲奇，却发现里面只是燕麦葡萄干时，你仍然会感到不快。

揭开情绪的神秘面纱，并不会减少它对我们身体和行为的影响，但这的确使我们想起了我们不可多得的天赋：控制情绪而不是被情绪控制的能力。毕竟，情绪只是一种我们的大脑用来构建世界的基本的输入方式，况且它们所成功利用的信息并非绝对可靠。（记住，有时潘妮怀斯只不过是麦当劳叔叔。）知道情绪是

可能对也可能错的生化信号，理应激励我们用理性的眼光看待这些冲动，而不是纯粹任由无意识的本能摆布。尽管情绪是思想的民主中的重要声音，但我们不应该让其中任何一种成为独裁者。

情绪反应是快速而猛烈的，但它们为通往一种情绪铺平了道路，当存在持续的情绪体验时，这种情绪会不断发展。例如，像查理·布朗这样的人屡屡遭受不幸，他们常常会逐渐发展出更加焦虑的情绪基线，这意味着即使事情进展顺利，他们也仍然会焦虑不安。当人的情绪基线达到某个临界点，即这种情绪如此持久以至于似乎无法逃避时，情绪障碍就会产生。知道了所有在大脑中发挥作用的上述信号，就很容易理解保持情绪是人体非常微妙的平衡行为，而且不需要花费太多力气就可以把事情搞砸。

为什么你总是郁郁寡欢？

每个人都会不时地感到沮丧，但是临床上的抑郁远远超出了正常的水平。它开始于某人正不断遭受悲伤打击，直至快感缺失——对带来快乐的活动失去兴趣。我们必须强调这种疾病的严重性，抑郁的人甚至无法从食物和性生活中获得乐趣（就算他们能获得乐趣，这种愉悦也转瞬即逝，他们会迅速退缩到痛苦中）。

据世界卫生组织估计，全世界有超过3亿人感到抑郁，每年有近80万人自杀。如果我们能鉴定出与抑郁有关的基因，或者相反——与幸福有关的基因，那么这些都会促使新药产生，从而能够以积极的方式改变情绪。寻找改变情绪环颜色的因素，就像遗传学上的淘金热。但是事实证明，在彩虹尽头找到那桶金，要比预期中更具挑战性。

经过数十年的基因组序列梳理研究，我们发现许多疾病和行为显然过于复杂，无法用单个基因来解释。当然也有例外，比如，导致亨廷顿病或囊性纤维化的某些基因变异，实际上也将促使这些疾病发展。但是，关于抑郁，还没有发现对此负责的单个基因。

但是，有充分的证据表明，抑郁具有遗传因素。我们知道抑郁是可遗传的；换句话说，抑郁会在家庭中蔓延。对同卵双胞胎和异卵双胞胎的研究表明，抑郁的遗传率为37%。该发现证实了这种疾病的遗传影响，但也意味着有63%的影响来自其他地方（例如环境）。同样明显的是，抑郁是多基因的——由多个基因引起。

寻找导致抑郁之类疾病的基因，就像大海捞针一样。策略很简单：将许多抑郁患者的DNA序列与许多非抑郁患者的DNA序列进行比

较。这似乎很容易，而且我们也是这样做的。有一种了不起的技术，叫作全基因组关联研究（GWAS），它利用计算机来比较成千上万人的DNA序列。问题在于，任何两个人的DNA序列之间的大量差异都与抑郁无关。我们需要找到一种从噪声（与抑郁无关的遗传差异）中提取信号（与抑郁相关的遗传差异）的方法。

尽管GWAS技术很有前景，但最初的几项研究仍使人们大跌眼镜。令人沮丧的是，这种新颖又精致的技术都找不到抑郁相关的基因。但是在2015年，牛津大学的遗传学家乔纳森·弗林特想到了一个办法，有关如何更好地使用GWAS，将信号从噪声中提取出来。弗林特意识到抑郁是一种复杂的疾病，其严重程度有所不同。有些抑郁是轻度的、偶发的，而另一些则是持续性、破坏性的。他决定只将基因的比对重点放在患有反复发作的严重抑郁的人身

上。为了进一步减少无关基因变异的影响，他只研究了汉族的中国女性抑郁患者。

在检查了大约5300名患有严重抑郁的中国女性的DNA，并将其与大约5300名对照（未患有抑郁的中国女性）进行比较之后，弗林特和他的团队确定了抑郁相关的两个基因变异体。一个变异体是被称为LHPP的基因，该基因编码一种功能尚待鉴定的酶。另一个是SIRT1基因，编码一种涉及重要细胞器线粒体活动的酶。线粒体是细胞的动力源，可产生叫作腺苷三磷酸（ATP）的能量存储分子。SIRT1中的突变可以解释，为什么抑郁患者常常嗜睡。但是科学家还有很多工作要做，以了解这些基因变异如何影响抑郁。还应该注意的，这两种遗传变异在欧洲血统的人中并未以很高的频率出现，因此其他种族的抑郁可能源于不同的基因。

受弗林特研究的启发，2017年的一项研究专门研究了荷兰一个偏僻村庄（基因库有限）中的重度抑郁患者。研究人员发现了NKPD1基因的一种新变异，随后发现该基因在该村以外的抑郁患者中也存在变异。该基因缺陷可能导致鞘脂水平发生改变等，而鞘脂是大脑中的信号分子。耐人寻味的是，有两种已知的抗抑郁药可抑制鞘脂的合成。

从噪声中提取信号的另一种方法是极大地增加样本量，抑郁患者越多，我们对恒定出现的差异就越有信心。个人基因组服务公司23andMe正在加紧研究抑郁等复杂疾病。在比较它们庞大的消费者DNA样本库时，研究人员发现了15个新的可能与抑郁风险有关的DNA区域。其中一些基因似乎是有意义的，因为已知其中一个基因在学习和记忆中发挥作用，而另一个与神经元生长有关。

在历史上，其他一些基因由于与抑郁有潜在的关系而备受关注。大量研究暗示血清素与抑郁有关，“百忧解”和“左洛复”等几种知名度高的抗抑郁药都被认为靶向血清素系统。编码血清素系统元件的基因，包括血清素转运体基因（5HTT/SLC6A4）和受体基因

（HTR2A），均与抑郁症状相关。也有证据表明，脑源性神经营养因子（BDNF）对抑郁起重要作用。BDNF对大脑中神经元的发育非常重要，承受压力的动物和患有情绪障碍的人类体内BDNF的水平有所降低。

在寻找导致抑郁的基因的同时，不令人意外的是，大量研究工作有力地证明，应激性生活事件是抑郁发展的关键组成部分。其中的一些大事件包括孤独、失业和人际关系压力源。但是排在榜首的是儿童期虐待或忽视。伦敦国王学院的心理学家阿夫沙洛姆·卡斯皮在2003

年进行的一项具有里程碑意义的研究表明，基因与环境之间的相互作用有多么重要。卡斯皮和他的同事们发现，有一个血清素转运体基因变异，在一个人遭受不良生活事件时与抑郁的关系更为紧密。这是一项很重要的研究结果，有助于解释为什么搜寻相关基因如此困难：并非每个携带抑郁相关基因变异的人都会真正地患上抑郁。精确研究环境如何使基因更容易引发抑郁，是情绪研究的新前沿领域。

你的童年如何塑造了你的情绪？

在恰当的遗传背景下，不良童年经历可能使个体终生易患抑郁。科学正在揭示这种情况发生的多种方式，有一个共同的思路是：不良童年经历重新编码负责连接大脑的基因，从而使它们对压力更加敏感。2017年，西奈山伊坎

医学院的神经科学家凯瑟琳·培尼亚的一项研究发现，当幼鼠出生后不久便遭受压力时，它们的OTX2转录因子水平降低了。转录因子的作用是打开或关闭某些基因网络的表达。这些因素会在发育过程中或应对某些环境条件时，离散性地发挥作用。

在佩纳的研究中，生命早期由压力引起的OTX2水平降低，对小鼠大脑的发育产生了严重且不可逆的影响，使小鼠容易抑郁。有趣的是，随着小鼠年龄增长，OTX2水平恢复正常。但是大脑已经受损，成年后一旦感受到压力，小鼠就会陷入抑郁。如果它们成年后没有再次受到压力的刺激将保持正常。这样的实验告诉我们，婴儿和儿童时期的大脑发育对于让人们在以后的生活中更好地应对压力至关重要。

长久以来，人们已经知道受虐待的儿童长

大后出现身体健康问题（比如2型糖尿病和心脏病）以及心理问题（包括抑郁、吸毒和自杀）的风险增加。童年逆境产生的后果可能在创伤结束后很长时间内都困扰着受害者，在某些情况下，即使他们摆脱了被虐待的情况并在受保护的环境中长大也无济于事。

表观遗传学为遭受儿童期创伤后那些阴魂不散的“幽灵”提供了生物学解释。2004年，麦吉尔大学的神经生物学家迈克尔·米尼和遗传学家摩西·希夫进行了一项开创性研究，结果表明，注意力不集中的母鼠诞下的幼崽长大后会变得非常焦虑，并且其基因NR3C1中有更多的DNA甲基化。NR3C1编码一种糖皮质激素受体，可以清除压力激素皮质醇。因为该基因被高度甲基化，所以合成的糖皮质激素受体减少了，压力激素没有被清除干净。这种压力激素的长期污染，使生物在精神和肉体上都遭受痛

苦。在细心的母亲诞下的幼崽中，糖皮质激素受体的基因很少被甲基化，因此它们长大后可以正常应对压力。[最新电子书免费分享社群，群主V信 694800950 添加备注电子书]

在人类中，同样的情况仍然成立。对曾受虐待并且后来自杀的儿童进行遗传分析显示，其NR3C1基因的DNA甲基化程度增加。从被虐待儿童提供的血液样本中提取的DNA，在NR3C1基因上也显示出更高的甲基化水平。与由亲生父母抚养的孩子相比，在孤儿院长大的孩子中，可以观察到成千上万个基因中的DNA甲基化模式存在广泛差异。在孤儿中看到的表观遗传变化，主要集中在调节大脑和免疫系统的基因中。

继米尼的工作之后，其他研究人员在啮齿动物或遭受童年逆境的人中发现了其他表观遗传学变化，其中许多是在与脑功能或压力管理

相关的基因中检测到的。这些突破性的研究揭示了为什么许多受虐待和被忽视的孩子无法克服这些，而局外人有时会对此感到纳闷。儿童早期创伤不仅仅会深入人心，还会进入受害者的DNA，以我们刚刚开始了解的方式给他们的遗传密码留下伤痕。这些DNA伤痕是否可以逆转，是一项需要深入研究的课题。这也是使一些暴露于儿童早期创伤的孩子恢复的灵丹妙药。

更令人不安的是，证据表明儿童早期创伤期间发生的某些表观遗传变化可以被遗传，从而可能通过世代相传而使不健全的基因永存。米尼的研究小组发现，注意力不集中的大鼠所生的幼崽，编码雌激素受体的基因的DNA甲基化程度会增加，导致成年后这些激素受体水平降低。由于处理雌激素的能力减弱，因此这些雌性大鼠收不到响亮且清晰的养育信号。换句

话说，被忽视的大鼠的DNA被编程，从而使其成为忽视孩子的母亲，就像它们自己的母亲所经历的那样。

研究还表明，儿童所处的社会经济环境会影响他们的表观基因组，为投资贫困地区和学校的迫切需求提供了生物学依据。2017年，杜克大学神经科学家道格拉斯·威廉森领导的一项研究发现，在社会经济地位较低的家庭中成长的青少年，他们所拥有的SLC6A4基因具有较高的DNA甲基化程度。由此导致了血清素受体水平降低，使他们的大脑发育发生变化，从而导致杏仁核过度活跃（杏仁核是与恐惧反应以及我们如何应对威胁有关的大脑区域）。在贫穷中长大引起了导致杏仁核过度驱动的表现遗传变化，这很可能解释了为什么这些青少年在以后的生活中会出现抑郁症状。

除了环境中的压力事件外，一个人所处的

文化也可能会影响其基因的进化和功能。这个相对较新的领域被称为双重继承理论，研究基因和文化如何相互影响。先前提到的血清素转运体（5HTT）基因的变异似乎对情绪有不同的影响，取决于携带者生活在重视个人主义的文化（例如北美）还是重视集体主义的文化（例如东亚）中。与美国相比，抑郁相关的5HTT变异在东亚地区更为普遍，但是美国有更多的人患上严重抑郁。

那么如何解释这种矛盾呢？诊断中可能存在其他基因的作用或差异。但是，一些研究人员将这些差异归因于文化。有人提出，5HTT突变不一定会使人易患抑郁，而是会使他们对积极和消极的经历（特别是社交经历）都更加敏感。随着人们对社会互动的敏感度提高，相比于生活在持“独自行动”态度的社会中，5HTT突变携带者生活在能够提供更多支持的

集体主义社会中时，可能会更好地避免抑郁。有一些研究支持这个想法。如果携带易患抑郁的5HTT基因的孩子在生活中有一个指导者，那么他们患抑郁的可能性会大大降低。另一方面，携带5HTT基因变异、受虐待并且没有积极支持系统的儿童患抑郁症的概率最高。

对抑郁来说，基因显然很重要。但是环境也很重要，尤其是在儿童时期。研究表明，向儿童提供强有力的社会支持，有望将其成年后患严重抑郁的可能性降至最低，即使是那些有遗传倾向的人也能获益。

肠胃如何影响你的情绪？

2000年之前，如果你告诉科学家，低级的肠道菌群会影响人的思想，那么他们很可能会

连护目镜都笑掉了。但是，无菌小鼠的诞生改变了一切。也许你会记起，处于无菌条件下且缺乏微生物群的小鼠与正常小鼠之间存在巨大差异。除了我们在第3章中讨论的体重问题外，某些无菌小鼠品系与乔治·科斯坦萨一样神经质，其压力激素的水平高到可以冲破整个屋顶。

科学家辨别老鼠是否焦虑的一种方法是，将其放入架高的“十字迷宫”中。迷宫的形状是一个很大的加号，有两个伸向实验室的臂和两个封闭的臂。焦虑的无菌小鼠会被吸引到封闭的区域，并且不愿意像正常小鼠那样去探索伸展的臂。当然，科学家想知道，如果将细菌植入这些紧张不安的无菌小鼠体内会发生什么。

将大肠杆菌移植到无菌小鼠体内，并不能使其恢复正常，但给予它们一种叫作婴儿双歧杆菌的细菌就可以使其恢复正常。该发现表

明，细菌可以使小鼠恢复正常行为。但是，不是任何古老的细菌都可以做到这一点，必须是特定种类的细菌。这些发现完全出人意料，使人们认为肠道中的细菌不仅帮助消化食物，还可能会影响人的行为、性格和情绪。

2011年，爱尔兰科克大学的神经生物学家约翰·克赖恩进行了一项令人兴奋的实验，激发了人们对益生菌潜力的新兴趣。在这项研究中，被喂食名为鼠李糖乳杆菌（商用益生菌中广泛使用的菌株）的细菌的小鼠表现出较低的压力激素水平、降低的焦虑程度和较少的类抑郁行为。由于小鼠不愿躺在精神病医生的沙发上讨论它们自身的问题，因此研究人员通常使用威胁其生命的挑战实验（例如游泳测试）来衡量其是否抑郁。将小鼠放入浴缸中，看看它会试着去游泳（正常），还是会对自己说“算了”然后放弃（抑郁）。（当然，研究人员会

救起那些溺水的小动物。)

多方研究表明，肠道细菌也可能在一定程度上控制着我们的思想和情绪。这个观点始于2000年，当时洪水污染了供水系统，导致加拿大沃克顿的许多居民患上了细菌性痢疾。从急性胃肠道炎症的折磨中恢复以后，该镇许多人患上了肠易激综合征。几年后，科学家发现，在沃克顿洪水期间患病的人中抑郁的发病率显著上升，这被认为是早期肠道感染引起的肠道菌群失衡的结果。肠道中积聚的极小的微生物真的会导致严重的情绪障碍，例如抑郁或焦虑吗？

随后，其他研究人员相继发现患有抑郁的人与没有情绪障碍的人具有不同的微生物群。但仍存在一个关键问题：是肠道细菌引起了情绪变化，还是情绪变化改变了肠道细菌？2016年，克赖恩及其同事通过研究抑郁是否具有传

染性，以及抑郁是否可以通过人的细菌传染，来解决这个因果关系问题。令人惊讶的是，从抑郁患者那里获得肠道细菌的无菌大鼠出现了抑郁症状，表现出焦虑，对甜食没有兴趣。从非抑郁患者那里获得肠道细菌的无菌大鼠却表现正常。

肠道中的小不点儿细菌，是怎样如此深远地影响了我们的头脑呢？研究表明微生物群会产生多种神经递质和激素，它们会直接影响我们的思维、感觉和行为方式。在克赖恩于2011年的研究中，他的团队发现了一种肠道细菌向大脑传达信息的方式。当他们切断迷走神经时（迷走神经是连接肠道和大脑的主要神经通路），移植的细菌所产生的神经化学和行为性影响消失了。肠道细菌除了是迷走神经的“告密者”之外，还可以通过与免疫系统相互作用间接影响大脑。免疫系统安插了许多在肠道中

游走的“现场报道记者”，向大脑发送信息。

现在你可能想知道，益生菌是否会以减轻焦虑或抑郁的方式改变我们的肠道菌群。尽管数据仍然很少且处于初步研究阶段，但有一项研究报告，持续食用益生菌酸奶一个月的妇女，其控制情绪和感觉处理过程的大脑区域发生了变化。这些妇女面对受惊和生气的面容时反应减弱，表明食用酸奶可能有助于你欣赏《行尸走肉》。

2011年的另一项研究表明，摄入益生菌的人的压力激素水平降低了。最近的一项试验也支持，使用益生菌补充剂可以帮助减少与悲伤情绪有关的负面想法。

但是有一个事实使关于这些研究的解释变得复杂：并非所有益生菌都等量产生，它们的含量因使用哪种微生物以及有多少这种微生物

而异（以菌落形成单位测量，简称CFU）。由于益生菌中的微生物可能会受到某人固有微生物群、饮食及遗传学的影响，这些治疗方法可能会以不同的方式影响人们。尽管通常被认为是安全的，但也有一些研究发现益生菌与不良反应有关，例如腹胀和脑雾[2]。简而言之，要证明益生菌的功效，还需要做更多的研究工作。

为什么会有脾气暴躁的老人？

“滚出我的草坪！”许多老人会像这样大喊大叫，其中最著名的是克林特·伊斯特伍德在2008年的电影《老爷车》中扮演的步兵枪手沃尔特·科瓦尔斯基。话说，脾气暴躁的老人究竟怎么了？他们没有更重要的事情要做吗？他们为什么总是觉得世界变得糟糕，因而如此焦

躁易怒、愤慨和狂暴？

处在中年的繁忙岁月里，我现在更加同情刻板印象中脾气暴躁的老人。社交圈崩塌，朋友和孩子们都在远离，通常退休的老年人有时会感到自己在这个世界上失去了用武之地。技术日新月异，而他们的大脑机能却在下降。最重要的是，他们清楚地意识到自己处在生命的黄昏中，有可能是最后一次播放45转唱片中的《摇篮里的猫》了。这些都是他们偏执行为背后合乎情理的原因。但是，并不是每位老人都会成为“爱发牢骚的奥斯卡”[\[3\]](#)。

这种现象暗含科学。研究人员将这种现象命名为暴躁男性综合征（或称男性易怒综合征），通常这种疾病最有可能在70岁发作。这个数字与睾酮水平骤降的年龄相对应。回想一下，低睾丸激素水平与烦躁不安、注意力不集

中和情绪低落有关，这为众所周知的脾气暴躁的老人提供了生化方面的解释。在某些男性中，睾酮水平并没有下降得如此之快，这可能有助于他们再潇洒10年或20年。一些其他健康问题，例如肾病或糖尿病，可加速睾酮水平的下降。

爱尔兰科克大学的微生物学家马库斯·克拉松一直在研究伴随着老化而发生的另一种变化：微生物群的变化。克拉松发现，老年人的肠道细菌组成与年轻傲慢的家伙们相比有所不同。有趣的是，老年人的微生物群中，被认为有助于缓解压力的菌种往往较少。在某些情况下，老年人体内的微生物状况与伴随老年护理而变化的饮食有关。微生物的衰老也可能会导致促炎性免疫信号的增强和常在老年医学中看到的衰弱。

最终随着年龄的增长，我们的医药箱开始

变得像药房，其中每种药物都有可能改变情绪。这些药物中的一些（主要是抗生素）也可以改变肠道菌群。

因此，请表现出一点儿同情心。记住要走人行道。也许你还可以请一个脾气暴躁的老人喝些酸奶。

为什么你会在冬季忧郁？

关于夏日忧郁的歌曲已经有了，但是关于真正的冬季忧郁的歌曲很少。在美国，多达6%的人患有季节性情感障碍，简称“SAD”。在冬季，患有SAD的人会经历从轻度焦虑到严重的悲观和沮丧的任何一个阶段。这种情况在北部地区更为普遍，那里冬季的白昼更短。为什么会这样呢？

像所有其他动物一样，我们的身体配备了内置生物钟，可以调节新陈代谢，以适应白天的需求，并使我们在晚上睡个好觉。白昼变短是一种原始的提示，实实在在地告诉我们的身体该睡觉了。当我们视网膜中的细胞停止感应光线时，它们会向我们的大脑发出信号——制造褪黑激素。褪黑激素是一首生化意义上的催眠曲，它是一种睡眠激素。当早晨的阳光照到我们的眼皮，使它足够透明以至于亮度的变化得以传递时，大脑会抑制褪黑激素的产生，使我们在一天中保持清醒，或者至少清醒到可以煮咖啡。

当我们在晚上使用人造光或在睡觉前盯着明亮的屏幕时，我们的大脑会感到困惑。大脑认为现在仍然是白天，并没有制造褪黑激素作为临睡前的酒，因此当我们最终关灯时，大脑很难捕捉到睡意。患有SAD的人也会出现类似

的情况——他们体内褪黑激素的产生与太阳不同步，而当白天阳光较少时，情况会更糟。

有几种基因变异与SAD相关，包括调节我们生物钟的基因。另一个SAD基因变异体会编码血清素的受体，这很有趣，因为它是制造褪黑激素的前体分子。一些患有SAD的人携带变异的OPN4基因，该基因使眼睛探测光并向大脑发出信号，以释放褪黑激素。

近期，加州大学旧金山分校的神经学家傅嫫惠和路易斯·普塔切克于2016年进行的一项研究发现了另一个基因，该基因强调了光线和睡眠对调节我们情绪的重要性。在既患有SAD又患有家族性睡眠时相前移（FASP）失调症的人中，发现了一种名为PERIOD3基因的变异体。患有FASP的人的生物钟运行得很快，这意味着他们需要非常早（比如晚上7点）就睡觉，然后在凌晨4点左右就醒来。当研究人员

将这种PERIOD3变体引入小鼠体内且白天和黑夜的持续时间相同时，小鼠表现正常。但是，当暴露在较短的白天时——就像SAD患者在冬天经历的一样，这些突变小鼠会在处于轻度压力的情况下轻易放弃，表现出与抑郁一致的症状。

对于SAD患者，通常在早晨用强光疗法治疗以阻止褪黑激素的产生，并在晚上补充褪黑激素以诱导睡眠。重置SAD患者的生物钟，有助于减轻他们由于睡眠不足而产生的不良情绪。我们从SAD患者那里学到的更广泛的教训是，不要低估睡个好觉对幸福的价值。

碳水化合物是如何使你醉醺醺的？

近年来出现了一些奇怪报道，描述了一

些似乎不喝酒就完全醉了的人。一位老年市民在吃完百吉饼早餐后，就酩酊大醉了。来自纽约州北部的一名妇女被控酒后驾车罪名成立，尽管她发誓自己是无辜的，而且没有喝酒。一个三岁的女孩在喝完果汁饮料后表现得像醉酒一样。到底发生了什么？这些人在玩弄我们吗？他们是强迫型说谎者吗？

那名被指控酒后驾车的妇女在法庭上接受了质疑。她被监视了12个小时，每隔几个小时就要接受一次酒精测试。尽管她没有饮酒，但她血液中的酒精含量在一整天里稳步上升，在这段时间结束时达到法定上限的4倍。法官决定驳回指控。她没有喝酒，但她的身体在以某种方式制造酒精。

事实证明，这是微生物影响情绪和行为的最奇怪的例子之一。当某些肠道酵母菌过度生长时，它们会利用摄入的碳水化合物合成酒

精，这种情形被称为自动酿酒综合征或肠道发酵综合征。患有这种综合征的人即便是只吃了一大盘意大利面，也会感觉醉醺醺的。酵母菌是一种真菌，与自动酿酒综合征有关的酵母菌包括念珠菌属和酿酒酵母菌（特别具有讽刺意味的是它的俗名：啤酒酵母菌）。是的，那是你的时髦朋友用来自酿啤酒的酵母菌，因此肠道中有过多酿酒酵母菌的人就有了真正的“啤酒肚”。

尚不清楚为什么这些酵母菌会在这些人的肠道中取得立足之地。一个记录在案的案例表明，长期使用影响细菌但不影响真菌的抗生素，可以在肠道内创造有利于酵母菌生长的环境。随着细菌减少，对营养物的竞争也减少了，因此酵母菌就可以在肠道内开派对了。一些研究人员认为，真菌的过度生长不是罪魁祸首；相应地，这些人可能具有遗传缺陷，会抑

制肝脏代谢掉可能在肠内发酵产生的正常水平的微量酒精。

尽管最极端的情况引起了最广泛的关注，但请想象一下，肠道中酵母菌的波动如何通过合成少量的酒精，来舒缓你的心情或削弱你的判断能力。但是，不要计划立即使用这种策略来捍卫你的可疑行为。自动酿酒综合征极为罕见，而且可以通过改变饮食、使用抗真菌药（针对酵母菌感染）和摄入益生菌（试图为肠道补充健康的细菌）来补救。

为什么会有快乐得发光的人？

尽管人们普遍认为抑郁有着生物学源头，但许多人仍然认为幸福完全是心理状态。他们认为，如果有正确的态度，你可以从任何皱眉

不开心中快乐起来。从历史上看，实现无忧的极乐状态一直是留给哲学家、神学家和鲍比·麦克费林^[4]的追求目标。但是，科学家也希望被邀请参与这段幸福时光。用电影《假期历险记》中克拉克·格里斯沃尔德的话来解释就是，也许科学可以找到幸福的关键，并让我们都用屁股吹起口哨演奏《美丽的一天》。

自然而然地，人们开始寻找与提升幸福感相关的基因。但是从什么地方开始呢？布里斯托大学经济学教授欧金尼奥·普罗托在英国华威大学进行研究期间，发现了一个不错的起点：分析生活在丹麦和其他北欧斯堪的纳维亚国家的人们的DNA，而这些国家通常是世界上幸福感排名最靠前的国家（这可能也可以解释他们对ABBA乐队的偏好）。在测试的30个国家中，丹麦人和荷兰人携带与抑郁有关的一个血清素受体基因的比例最低。似乎丹麦人的

DNA中确实有某些东西，使丹麦人比大多数人更快乐。但是，免费的大学和医疗保健可能也会对此有所帮助。作为钱并非万能的证据，美国一直排在10多名（2018年从14名降至18名），远低于只是相对富裕的其他国家。

其他小组已经鉴定出使某些人拥有更欢快情绪基线的基因。基因学家在2016年发现，一个国家的公民幸福程度与编码脂肪酸酰胺水解酶（FAAH，在第4章中提到）的基因的一个变异体之间存在强相关性。这种变异体会干扰在第4章中提到的“极乐分子”——神经递质大麻素的降解（回想一下，它与大麻中的四氢大麻酚结合相同的受体）。因此，永远快乐的人体内自然会有更多的大麻素。这不仅可以增强感官愉悦，还具有止痛的特性。但是，与其他遗传变异一样，环境与DNA相互作用，使得结果难以预测。这里有一个恰当的例子：研究人员

指出，在一些国家（例如：俄罗斯和东欧国家）也有携带FAAH相关的“幸福”基因变异但并不认为自己非常幸福的公民。

在迄今为止进行的规模最大的遗传学研究之一中，阿姆斯特丹自由大学的生物心理学家迈可·巴特尔斯对近30万人进行了研究，发现在幸福的人中普遍存在三种新的遗传变异。这些基因变异体在神经系统、肾上腺和胰腺中表达，但是要理解它们与情绪的关系，还需要做更多的工作。

尽管这项研究还很新，但似乎基因以与影响我们胆固醇水平相同的方式，影响着我们的幸福基线的水平。20世纪70年代末期进行的一项经典心理学研究，对经历重大生活事件后的幸福水平进行了研究，进一步证明了我們具有像恒温器一样的情绪“设定值”。

就彩票赢家或因一场意外而瘫痪的人来说，你认为其中谁会更快乐或更悲伤？与直觉相反，事实证明，几个月后，彩票中奖者并没有比中奖前快乐多少，而瘫痪者也没有比意外发生前难过太多。尽管每个人都期待中奖，但我们没有考虑进来的是，我们拥有必须适应生活的顽强能力——无论遭遇好运还是不幸。换句话说，在最初的高潮或低潮之后，我们的思想会恢复正常，我们倾向于恢复到由基因、胎儿编程和儿童早期环境设立的情绪基线。

为什么幸福不是人们极力想象中的样子？

对某些人来说，似乎没有什么能让他们感到失望。他们不知疲倦地开心，就像一个孩子饱含热情地打地鼠一样，开心地打破任何障

碍。尽管从悲伤升级到抑郁后成了一种疾病，但一周7天每时每刻都很快乐，这样会不会有问题？约翰·梅伦坎普似乎是这样认为的。他曾说：“我认为我们被放在这个地球上不是过幸福生活的。我认为我们来到这里，是要在身体、情感和智力上挑战自我。”正如我们很快就会看到的那样，科学表明梅伦坎普先生说得有道理。

因过于满足而带来麻烦，这是电影《洛奇3》的剧情基础。作为上届重量级拳王，我们亲爱的拳击英雄洛奇·巴尔博厄感到非常满意。在击败阿波罗·克里德之后，他与阿德里安一起过着奢华的生活，享用豪华轿车、家庭影院和机器人的服务。他没有认真对待克拉伯·朗的挑战，并为此输掉了比赛，失去了冠军头衔。这个故事的寓意是：要胜利并保持胜利，你需要有一双老虎的眼睛。糟糕的感受可

以恢复实现目标所需的渴望和动力。如果洛奇对于失败只是耸耸肩，然后回到自己的豪宅中，在纸醉金迷中打滚，他就会丢失拳王地位。但是他摆脱了自己的消极情绪，把它们作为训练的动力，重新赢得了胜利。

科罗拉多大学博尔德分校的心理学家琼·格鲁伯也是一个怀疑幸福的黛比·唐纳^[5]。格鲁伯在耶鲁大学时写的文章《幸福的阴暗面？》（*A Dark Side of Happiness?*）中，概述了几种幸福感不合时宜甚至可能有害的情况。例如，我们的情绪状态对于向他人传达我们的状况很重要。如果我们一直很开心，其他人就无法确定我们何时需要他们的帮助和支持。同样地，如果我们在葬礼上开玩笑，在伤害某人后未能表现出懊悔，或者在老板责备我们时露出愚蠢的笑容，这些都会给我们带来麻烦。总是快乐的人可能会被视为自大、冷漠

的，被认为无法认真对待任何事情（甚至被定义为愚蠢而幼稚）。正如我们从洛奇身上了解到的那样，那些感觉安逸而满足的人可能会低估威胁，从而缺乏解决问题所需的动力。过度快乐的人也被证实不善于提出有说服力的论点，并且更容易被骗。

大量文献表明，我们不可剥夺的权利——追求幸福，实际上可能对幸福产生负面影响。加拿大多伦多大学士嘉堡校区的萨姆·马利奥于2018年进行的一项研究表明，沉迷于追寻快乐的人们对时间的理解，与感激已经拥有的事物的人们们的看法不同。那些仍在追求幸福的人常常会感到时间紧迫，这种匆忙的感觉阻碍了幸福。根据这项研究，那些觉得自己白天没有足够时间的人倾向于避免进行休闲活动，而休闲活动会为他们提供他们所渴望的幸福。此外，那些“忙碌的蜜蜂”通常觉得自己没有时间

去帮助别人或从事志愿者工作，而这两种活动都可以使人们感到幸福。

消除负面情绪可能会破坏人体校准自身的能力，正是这种能力帮助我们克服通往目标的障碍。换句话说，我们需要与负面情绪相关的生化学物质，因为它们有助于我们克服障碍。如果这是真的，那么科学似乎证明了梅伦坎普先生的观点：我们不应该过着幸福的生活，要过富有挑战性的生活。的确，进化已选择了应对机制，使我们能够在不太友好的环境中蓬勃发展。

现实中印证这些想法的案例，可以在生来患有威廉斯综合征的儿童中看到，这是由一种缺失了近30个基因的遗传缺陷导致的。患有这种疾病的儿童会遭遇一系列认知和身体问题。但是，这种情况令人意想不到的特征之一，就是无拘束的幸福。这些讨人喜欢的人通常不同

寻常地善于交际，容易信任别人，待人礼貌到过分的程度。例如，其中许多孩子会迅速且坦诚地爱着每个人。他们不惧怕陌生人，并且似乎无法不信任别人。不幸的是，这使他们容易成为骗子、欺凌者和拐卖儿童者的猎物。

此外，躁狂抑郁症患者在躁狂期会有大麻烦，这个阶段的特点是强烈的积极情绪。持久的幸福感会使人们对明显的危险视而不见，将他们置于最危险的境地。躁狂行为包括献出毕生积蓄，或飞奔去与陌生人通奸。

当然，这并不是说我们永远都不应该幸福。但是，幸福就像培根，太多可能是不健康的。逆境是生活中不可避免的一部分，而否定困难带来的令人不快的情绪，会使我们失去应对挑战所需要的生理工具。

如果你知道幸福对于你的意义，请 开心鼓掌

对于那些没有情绪障碍的人，他们只是想提高幸福指数，那么专家们有什么建议吗？一个人可以花一生的时间去阅读关于幸福的书籍，但是，在阅读了几本关键书籍之后，就会有一些共同的线索出现。

心灵导师拉姆·达斯于1971年写了一本著名的书，名为《活在当下》（*Be Here Now*），启发乔治·哈里森创作了同名歌曲。达斯提倡活在当下，而不是迷恋未来。最近，哈佛大学心理学家丹尼尔·吉尔伯特在他2006年的著作《哈佛幸福课》中阐述了这一概念。吉尔伯特解释了不确定的未来如何导致脑失调——我们的脑是一个大控制狂（第8章将对此进行详细介绍）。此外，我们通常很难想象未

来有什么会令我们感到幸福，因为现在可以取悦我们的东西不一定能在未来使我们兴奋。简而言之，未来是阻碍幸福感的焦虑之源。

这些想法与哲学家伯特兰·罗素1930年的著作《幸福之路》中的观察结果相一致。罗素教人们通过意识到在人生长河的宏伟计划中大部分事情都不重要，“从焦虑王国中解放出来”。宇宙不在乎你决定穿什么衣服，或者你积累了多少物质财富。罗素声称，当他减少对自己的关注时，他就更接近幸福。

伦理学家彼得·辛格也提出了类似的观点，他主张最大的幸福不是通过实现狭隘的、以自我为中心的目标找到的，而是通过承担起使世界尽可能地更加美好的挑战而实现的。

进化可能是从自私的基因开始的，但是我们已经发展出了利他主义的非凡能力。我们自

然而然地倾向于与亲缘选择的对象合作，亲缘选择是支持那些与我们具有遗传相似性的人（例如我们的家人）的本能驱动力。随着时间流逝，我们发现支持群体中的其他成员也很有帮助。辛格认为，我们现在需要在全球范围内，将这种道德关怀圈扩大到所有人类。如果你不相信硬邦邦的学术知识，还可以在漫画中找到类似的观点，就像古一对奇异博士的解释一样：“傲慢与恐惧无法使你学习所有最简单、最重要的课程……那不是你。”

与这些哲学思想相一致，科学研究反复表明，最幸福的人是专注于他人而不是专注于自己的人。大脑成像研究表明，利他行为激活了大脑中食物和性激活的那个奖赏中枢。帮助他人使你的生活充满目标和意义，它提供了即时的满足感和近乎欣喜的满足感。它还可以使你看到更广阔的世界，以及与你共享世界的各种

各样的人。阿尔伯特·爱因斯坦也支持这一观点，他说：“不要为了成功而努力，而是为了成为有价值的人而努力。”帮助他人不仅是一件高尚的事，也是幸福的关键。

觉醒

1969年，著名的神经科学家奥利弗·萨克斯做出了令人惊讶的发现：左旋多巴是包括多巴胺在内的几种神经递质的前体，可以使患病多年的紧张性精神症患者恢复活力。这种化学物质似乎可以使一些多年无法说话或移动的患者切换回“工作模式”。不幸的是，他们的恢复是短暂的，还有些患者对这种药物产生了耐受性或出现了危险的副作用。该事件说明了一个我们必须足够勇敢地去面对的冷酷现实：我们所有的思想、情感和感受本质上都是生物化学

反应。我们的情绪源于神经生理学，而不是来自内心的神秘灵魂。任何可以改变我们大脑的东西，都可以改变我们的情绪——即使只是微小的改变。

萨克斯对这项出乎意料的发现在他的《睡人》一书中有所描述，该书改编的电影由罗宾·威廉姆斯主演，他在片中饰演一名出色而谦逊的医生。威廉姆斯当时并不知道，在24年后夺走他生命的恶性蛋白质，那时正在他的脑中慢慢积聚。

与其他名人的自杀一样，罗宾·威廉姆斯去世后的第二天，充斥着对他为何如此自私或胆怯感到困惑的评论。这样的评论不仅愚昧无知，而且对死者那些悲伤的亲人来说是残酷的。也许我们将会接受这样的隐性力量，比如我们的基因、表观遗传编程和微生物群，它们在很大程度上不知不觉地塑造了我们或积极阳

光或不那么积极阳光的性格。情绪障碍是一种真实存在的健康问题，过度的悲伤和过度的快乐都不利于我们的正常生活。严厉地训斥某人以便使其从中走出来，就好比对盲人大喊大叫要他/她看见。一种更有用的方法是，提供支持并鼓励他们寻求专业帮助。

事实上，科学已经启发人类觉醒：我们的情绪基线在很大程度上，早在生命早期就由我们无法控制的因素预先设定了。随着年龄增长，我们在情绪变化方面也没有太多的决定权。有人会说这些启示是原始的觉醒：我们更愿意控制自我，我们希望有能力改变我们的情绪。我们可能做到，但不能不面对事实。随着我们更好地、更深入地理解情绪的生物学基础，一系列新的治疗方法将会出现。

[1] Shazbot是罗宾·威廉姆斯饰演的外星人莫克的口头禅，是莫克来源的奥克星球上的脏话。——编者注

[2] 脑雾 (brain fog)：形容一个人精神疲劳，注意力不集中，记忆力差，思维和理解能力降低，就好像脑中有迷雾弥漫一样。——编者注

[3] 美国儿童教育电视节目《芝麻街》中的角色，喜欢藏在一个可以容纳几头大象的垃圾筒里孤独地生活，以态度消极著称。

[4] 鲍比·麦克费林 (Bobby McFerrin)：歌手，其歌曲《别担心，高兴点》是1988年的流行经典单曲。

[5] 黛比·唐纳 (Debbie Downer)：指令人扫兴的人，总能通过不合时宜地说一些沮丧的话，影响集体情绪和气氛。这是美国综艺节目《周六夜现场》中的经典形象。

第6章 认识你心中的恶念

我们永远不会失去心中的恶念。我们只能学会生活在他们之上。

——古一对莫度说的话，《奇异博士》

我一直都在美国东海岸生活，直到我冒险前往中西部进行博士后研究。从费城搬到印第安纳波利斯后不久，有一天晚上，我在州际公路上开车回家，当时有个人驾驶着大型皮卡车突然挡住我的去路，差点儿造成严重的交通事故。作为接受东海岸驾驶训练的人，我大概按着车喇叭开了半英里^[1]，并多次向他表达了我的愤怒。

碰巧的是，那个家伙和我在同一个出口驶下州际公路，而当交通信号灯变成红色时，我

不知不觉中被困在了他的后面，我后面和旁边都排着汽车长队。现在我注意到了他车上的NRA（美国全国步枪协会）保险杠贴纸和枪架。他的卡车上还有挡泥板，上面印着的卡通形象“躁山姆”用枪指着我说“退后”。驾驶室的车门打开了。我瞪大眼睛，心跳加速。我开始冒冷汗。我的愤怒很快化为强烈的恐惧。

接下来，一个个子非常高的强壮男人走出他的卡车，拽了拽他的大得出奇的皮带扣。他向我的车走来，用他戴着骷髅头戒指的手指敲我的车窗。我自然直视前方，假装什么也没有发生。他又敲了敲我的车窗，然后说：“嘿！”

我将双腿并拢，以免吓得尿裤子。我转过身，透过车窗看着他。他的手在他的八字胡周围晃来晃去，示意我把车窗摇下来。我心想：我才不会打开车窗，伙计。很快，他开始对我大喊大叫，但不是我预料中将会听到的话。

“我很抱歉！我不是故意要把你挡住，我只是没看到你。”他的声音在颤抖，而且他似乎和我一样害怕。我打开车窗，告诉他没关系，并为自己反应过度和像白痴一样按喇叭而道歉。当交通信号灯变成绿色时，他脱帽向我致意，然后跑回他的皮卡车。

我很幸运，这个家伙很体贴，而且头脑冷静。我们知道许多路怒症导致悲惨结局的案例。但是，是什么决定了某些人是否会释放心中的恶念呢？难道有些人天生就被动，而另一些人更具攻击性？邪恶的灵魂是恶行的源头吗？在我们回答这些问题之前，仔细研究恐惧的生物学基础将很有帮助。

你为什么会害怕？

无论我们多么强大，我们所有人都会感到恐惧（即使是钢铁侠也害怕氦星石）。但是，像恐惧一样令人不快的感觉，已经发展成为保护我们的必要的讨厌力量。面对感知到的威胁，如果你拥有可以构建快速响应的神经系统的基因，就具备了强大的生存优势。生存机器越快应对威胁，就越有可能继续存活，进而将这种强烈的恐惧反应传给下一代。

恐惧是一种自发反应，这意味着它会在我们来不及思考的情况下发生。这就是当你的朋友在让你惊喜的生日聚会上大喊“惊喜！”时，你会跳起来的原因。你无须站在门口思考，然后决定跳起来。

在我们受惊的那一刻，我们体内发生了快速的生化反应。为了应对压力刺激（在你身后意外出现的声音或不祥的阴影），你的大脑亮起红色警报，并发出释放压力激素的信号。肾

上腺素和去甲肾上腺素被释放，以加快呼吸，提高心率和血压，分解储存的糖类来提供能量。它们还可以使你的瞳孔扩大以改善视力，并关闭消化功能，将能量转移到应对威胁上。皮质醇也被释放，从而增加血糖并抑制免疫系统——两者都提供了额外的能量来帮助应对这种威胁。所有这些强制性措施对于你的或战或逃反应都至关重要。

身体怎么知道该害怕什么呢？每个人都会被吓一跳，但并不是每个人都会被“新奥尔良幽灵之旅”这样的体验吓到。动物生来被编程的、不用学习就会害怕的事情，被称为先天性恐惧。例如，小鼠天生就对猫恐惧。猫天生就对狗（还有黄瓜，视频网站上这么说）有恐惧感。对巨大的、意外的声音和跌倒的恐惧是已知的人类仅有的两种先天性恐惧，而对其他东西的恐惧都是后天习得的（尽管我们简单快速

地学会害怕某些事物，例如蜘蛛、蛇和迪克·切尼）。那些被教育相信超自然现象的人，可能比无信仰者更惧怕鬼魂。

无论是先天性恐惧还是后天性恐惧，遗传变异都可以在一定程度上解释为什么有些人会害怕，而另一些人却冷静放松。在第5章中，我们讨论了一个FAAH基因的变异体，该变异体产生更多的大麻素（一种使人们不那么焦虑的极乐分子）。这些人消除恐惧的能力也提高了，或者说他们比其他人更快地变得不惧怕某事物的能力提高了。抑制性神经递质GABA受体的相关基因突变（在第4章中介绍过）也与恐惧有关。受损的GABA受体会阻止大脑接收这种“镇定”的抑制性神经递质，从而为某些人为何更加恐惧和焦虑提供了可能的解释。缺乏GABA受体的小鼠比正常小鼠大。在患有惊恐障碍的人中也发现了GABA受体的相关基因突

变，这种疾病的特征是强烈焦虑感的突然发作。

祖父母的恐惧怎样影响了你？

你是否经历过无法解释的奇怪恐惧？在美国，有1/10的人患有恐惧症。恐惧症是一种造成严重后果的恐惧，这种恐惧是如此强烈，以至于即使没有危险也会发生。例如，即使完全安全地身处高层建筑中，患有恐高症的人也会感到恐惧。在情景喜剧《发展受阻》中，托比亚斯·芬克“从不裸体”，甚至连洗澡时都穿着短裤。他患有裸体恐惧症，这是一种真实存在的障碍。其他一些恐惧症还包括花生酱恐惧症（害怕花生酱沾在嘴巴上），筷子恐惧症（怕筷子），长笛恐惧症（害怕长笛），以及我妻子的“氦星石”——蜈蚣恐惧症（怕蜈蚣）。

根据美国国立卫生研究院的统计，由于非理性的恐惧和焦虑，美国超过1900万人的生活质量有所下降。这些奇怪的恐惧症来自何处？或许源于你过去的经历。在蹒跚学步的时候，我有一次将太多花生酱塞进嘴里，差点儿噎死。我不确定自己是否是花生酱恐惧症患者，但是直到今天，我在食用花生酱产品时都会小心翼翼。无法用我们的个人经历解释的恐惧和其他恐惧症，可能源于我们的家族。尼尔·盖曼在《坟场之书》中写道：“恐惧具有传染性，你会被传染的。”事实证明，它不仅具有传染性，而且如以下实验所证明的那样，它还可以世代相传。

苯乙酮是许多食物中天然存在的化学物质，杏子、苹果和香蕉中都有。纯化过的苯乙酮闻起来像樱桃。小鼠喜欢苯乙酮的气味，但也可以教它害怕这种气味。2013年，埃默里大

学的神经科学家克里·雷斯勒和布赖恩·迪亚斯使用轻微电击，训练小鼠害怕樱桃味。他们会将苯乙酮蒸气释放到圈养老鼠的笼子里，然后通过地板向其爪子施加轻度电击。三天后，即使不再受到电击，苯乙酮的气味也会使这些小鼠畏缩。换句话说，雷斯勒和迪亚斯向这些小鼠灌输了一种对樱桃味的非自然恐惧。

然后，研究人员将恐惧樱桃味的雄性与未经训练的（不害怕樱桃味的）正常雌性配对。出人意料的是，生下的幼鼠生来就对樱桃味敏感得多，一闻到樱桃味，它们就会变得焦虑而恐惧。这是很值得注意的，因为这些幼鼠从未接受过训练，就将樱桃味与恐惧联系在了一起。它们一出生就是这样，就好像它们仍在母亲子宫时，父亲小声警告它们说：“小家伙，如果闻到樱桃味就要逃跑，否则可能会被那些穿实验服的愚蠢人类电击。”

将后天习得的恐惧传递给孩子是非常疯狂的。但是，最令人震惊的是，这些恐惧樱桃味的小鼠的孙辈继续表现出对樱桃味的恐惧反应，尽管它们的父母从未受到惊吓。这种令人震惊的多代相传的性状传承，并不涉及基因序列的改变，被称为跨代表观遗传。

为什么如此令人惊讶？因为孩子通常不会遗传父母后天习得的东西。例如，我被教育吃完面包后要清理面包屑，但是我向你保证，我的孩子不会遗传到这种行为。由于某种原因，我在大学修了微分学，但我的孩子仍然必须接受基本算术的教学。哪个父母不希望自己的孩子出生时就被训练得会使用便盆？所以，一只学会恐惧樱桃味的小鼠，是如何将这种行为传给后代的呢？

害怕樱桃味的幼鼠出生时，就好像被放到了泄密的环境中，类似一位朋友发短信告诉你

当天晚些时候有小测试的情况。为了传送这样的信息，某些消息需要被实时传递到生殖细胞。反过来，这意味着精子和卵细胞一定有某种感知环境的方法。生殖细胞也一定含有预编程其DNA内容的方法，以便幼体出生时在父母生活的环境中生存。碰巧，精子细胞确实含有识别激素、神经递质、生长因子以及气味的感受器。一个精子细胞就像鼻子一样，嗅出了周围所发生的一切！精子上的这些受体可以像大范围扫描仪一样感应环境中的潜在问题，以便基因在发动序列改变前做好准备吗？如果可以，又是如何运作呢？

雷斯勒和迪亚斯进行了检测，看恐惧条件反射是否以某种方式改变了小鼠的大脑。你瞧，与对照组小鼠和其后代相比，那些恐惧樱桃味的小鼠的脑中合成了更多的苯乙酮气味受体（被命名为OLFR151）。OLFR151受体数量

的增加，使小鼠对樱桃味更加敏感。

雷斯勒和迪亚斯假设，恐惧条件反射也必定导致生殖细胞发生改变。他们确实发现，在惧怕樱桃味的小鼠的精子细胞中，**OLFR151**气味受体基因的**DNA**甲基化程度减少了。如果没有**DNA**甲基化标记，细胞就会合成更多的这种气味受体，从而导致幼鼠对樱桃味的反应增强。当这些幼鼠长大后，它们精子中的**OLFR151**基因也缺乏**DNA**甲基化，这解释了为什么即使两代小鼠都没有受到初始的恐惧条件刺激，它们的后代仍然害怕樱桃味。

此后，在包括人类在内的其他物种中发现了跨代遗传的其他示例。在之前的章节中，我们讨论了胎儿编程的案例，其中胎儿的**DNA**根据父母的环境、饮食或药物滥用情况而相应地发生表观遗传变化。相同的概念适用于跨代表观遗传，只不过编程到**DNA**中的变化至少可以

多遗传一代。人类中最典型的案例，是在荷兰冬日饥荒期间活下来的人的后代。1944年，德国对荷兰进行食物封锁，造成了毁灭性的饥荒，其后果至今仍然可见。那些挨饿的母亲生的孩子和孙子，其中有很多出生时都很瘦小，并且长大后易患肥胖症和糖尿病。人们认为，在怀孕期间挨饿的母亲所生的婴儿的DNA经过了胎儿编程，以表达能够最大限度地从少量食物中提取热量的基因。如果生下来就遇上饥荒，这种策略是很有意义的。然而，节食情况下的新陈代谢在食物充足时是不利于适应的，这解释了为什么他们的后代现在正面临着体重问题。最近发现，在2001年9月11日的恐怖袭击事件中受到创伤的怀孕母亲，其子女似乎留下了表观遗传标记。这些在恐怖袭击事件后患有创伤后应激障碍（PTSD）的母亲，其子女出现焦虑问题的风险增加了。

胎儿编程和跨代表观遗传既微不足道又令人震惊。这些关于进化的线索表明，你的某些行为（或好或坏）可能源于你父母甚至祖父母所经历的事情。我们可以充分利用这些知识：知道压力和创伤可能会在多代人的DNA上留下伤痕，将进一步激励我们刻不容缓地为儿童提供更好的环境。

为什么男人的恶念来自火星，女人的恶念来自金星？

在电影《冰川时代》中，两只雌性树懒就可爱又古怪的树懒希德进行了交谈。一个叹着气说希德没什么好的，但是很难找到一只重视家庭的树懒。她的朋友说：“可不是嘛，所有体贴的树懒都被吃掉了！”这只是其中一个问题，源于在我们遥远的过去对每个性别提出的

不同进化要求。

进化心理学家推测，我们所有的行为（从神圣的到怪诞的）都受潜意识驱动，以吸引顶尖的伴侣进行繁殖。在保证DNA链不被破坏的基础上，我们竭尽全力（通常很愚蠢）地吸引潜在的配偶，从化妆到表演，从增大肱二头肌到穿上集中型胸衣。炫耀我们的力量、美丽、资源和照片墙应用中追随者的数量，是这场不断进化的配偶游戏的必要步骤。

我们那些自私的基因想得到它们认为最适合的东西，并且诱使我们寻找最有潜力的伴侣进行染色体结合。基于生殖生物学的内在差异，性别之间的共性似乎就此终止，一些重要的差异开始出现。进化心理学家断言，平均来说，男人青睐年轻的处女是因为这些女性的生育能力处于高峰期，也不曾孕育过男性竞争者的后代。相比之下，女性偏爱身材高大、有地

位的男性，因为这类男性已被证明能够获取其后代可以使用的资源（这类男性通常年龄更大）。许多人仍然根据这些旧石器时代的标准寻找伴侣。但是（幸运如我），在现代世界获得生殖成功并不需要有像大力水手一样的胳膊。

复制基因这条生物学指令，催生了我们最绝望和最邪恶的行为。进化心理学家认为，两性对他们所感知的竞争对手可能同样地充满恶意，但是方式截然不同。

男性和女性对性和关系的看法不同，这在很大程度上是由于我们各自生殖细胞的特征不同。精子可以成百万地产生并迅速得到补充，就像“黑色星期五”时的购物者一样，在获得稀缺奖品（珍贵的卵子）的激烈竞争中互相推挤。成功“出货”之后，精子产生者几乎可以立即自由地去往其他“商店”。但是，卵子产生者

至少要停产9个月。男人有能力在一天之内产生多个孩子（当然，肯定是状态非常好的一天），但女人一年最多只能生育一个孩子。但是，女人的优势是知道自己的孩子肯定携带她的基因，男人就不能如此肯定了。由于存在这些差异，雄性采取“以量取胜”的方法繁殖，而雌性选择了“以质取胜”的方法。有人认为，这就是男人通常比女人滥交的原因。

这种生殖策略的另一个结果是，男性通常在身体上更具攻击性，而女性则更被动。男人可以承担身体对抗的风险，因为他可能已经攻陷了一颗卵子，如果他不幸丢了性命，孩子的母亲会照顾好他们的后代。相比之下，如果女性面临人身伤害或死亡的危险，就意味着她的后代很可能会丧命。女性仍然需要击退想得到同一个“阿尔法男”^[2]的竞争对手，因此，她们的武器不是冒险肉搏，而是代之以谣言、操纵

和八卦等非身体接触战术。将竞争对手称为“荡妇”，是一名女性传播的最具破坏力的传言之一。大多数男人会避开荡妇的“商店”，因为那里早已挤满了其他购买者，这使她的孩子携带另一个家伙的基因，而不是他的基因的可能性增加了。为自己可以孕育的数量有限的孩子的幸福而持续担忧，同时还要警惕流言的传播，给女性带来了很大的压力（而且有人认为，这有助于女性发展成更有效率的多任务处理者，并使其具备出众的社交技能）。

这些想法使一些进化心理学家得出结论：作为一般规律，男人是战士，女人是多虑者。当然，并不是每个人都符合这个安排。Scandal乐队的主唱帕蒂·史密斯因《战士》（The Warrior）这首歌大获成功。（她可没在歌中唱“我是多虑者”。）

生殖生物学方面的差异还有助于解释人内

心的其他恶念，从嫉妒和跟踪到2017年发起的#MeToo（我也是）运动所揭示的邪恶性侵，它们经常更多地困扰男性。谈到我们对生殖的关注程度，对忠诚的痴迷甚至淹没了敏感的和平主义者约翰·列侬，他在歌曲《嫉妒的家伙》中哀叹自己内心酸涩的情绪。男人进化出多疑的思想，是因为他们有可能永远无法确定自己所养育的孩子的确是自己的孩子（也就是说，直到出现《莫里·波维奇秀》[\[3\]](#)）。女人也会嫉妒，但是出于不同的原因。如果男人的放纵不是出于情感，女人更倾向于宽恕男人的出轨性行为。但是，如果她怀疑对方情感的忠诚，那么一切都会乱成一团。如果男人只是无情感意义地“约炮”，这并不会损害她的生殖适合度；但是如果男人将资源转移给另一个女人，就会严重损害她和她的孩子们的利益。

一个男人可能以最丑陋的方式行事，以确

保他的伴侣对他保持忠诚，并确保她的孩子们体内是他的DNA，而不是另一个男人的DNA。这些催生了占有欲、霸凌、威胁和躯体虐待。因为卵子比精子稀少得多，所以男人会走极端，以尽最大可能地赢得授精的机会。如果没有获得吸引伴侣所需的地位和资源，那么在某些情况下，他可能倾向于在进化游戏中作弊，并诉诸最应受谴责的暴力行为：侵犯和强奸。

上面这些叙述中有些听起来像是性别歧视，而且已经过时了，进化心理学家提出的普遍性论断也确实有很多例外和警告。尽管如此，生存和繁衍的动力仍然是塑造人类本性基本原则的进化风。如今，在我们的社会中，男性和女性之间关于繁殖的生物学差异仍然存在，并且可能会影响我们关于性别角色的某些刻板观念。当用这些刻板观念为我们过去的进

化历程归纳理论时，它们也有可能在不经意间影响了进化心理学家。

恶念隐藏在你的基因中吗？

1983年，约翰·梅伦坎普在《权威之歌》（Authority Song）中感叹自己一直在与权威的战斗中失败。快进到今天，你会发现有其父必有其子：梅伦坎普的两个儿子多次因打架和拒捕而陷入法律困境。梅伦坎普或许可以录制这首歌的重新混音版本，唱着：“我的儿子们与权威斗争，权威仍然总是胜利。”

梅伦坎普家族的脾气像着火的纸一样世代相传，这并没有特殊之处（有人说这是因为他们都来自同一个小镇）。但是科学表明，好斗存在于基因中。有许多项比较同卵双胞胎和异

卵双胞胎的研究表明，对暴力的嗜好是可遗传的，而且遗传成分所占的比例高达50%。统计数据还显示，如果儿童的亲生父母是罪犯，那么即使他们由一个充满爱心的收养家庭抚养长大，这个孩子的犯罪概率也很高。

1978年，一名荷兰妇女绞尽脑汁地教育家中几个不守规矩的男孩。由于对他们的持续暴力行为感到心神不安，她向荷兰奈梅亨大学医院的遗传学家汉·布伦纳求助。她家中的问题男性智力低下，犯下了可恶的暴力行为。一个人强奸了他的妹妹，另一个试图用汽车去撞他的老板。这两个男孩喜欢纵火焚烧房屋。经过多年的艰苦研究，1993年，布伦纳发现这些问题男孩都有一种遗传缺陷：一种编码单胺氧化酶A（MAOA）的基因发生了一个突变。随着开始将该基因变异与其他暴力案件联系起来的其他科学家的后续研究展开，这个基因自此被

称为“战士基因”。

发现该基因约15年后，该基因再次创造了历史。2006年，布拉德利·沃尔德鲁普正在边喝酒边读《圣经》，同时等待与他分居的妻子和孩子们来过周末。他的妻子到了，她被一位朋友送下车，这时他俩陷入了争执，导致沃尔德鲁普失控。他拔出枪，当着妻子和4个孩子的面向妻子的朋友开了8枪。然后，他告诉孩子们向母亲道别，并拿着砍刀追赶他们的母亲。沃尔德鲁普在混乱中砍掉了妻子的一根手指，但他的妻子设法逃脱了。

在审判期间，沃尔德鲁普也曾设法逃脱。他成为第一个在某种程度上由于基因而免于死刑的人。沃尔德鲁普的DNA中含有编码MAOA基因的变异，这与布伦纳在荷兰的暴力男孩中发现的变异是同一种。沃尔德鲁普的律师有力地辩称，这种遗传倾向加上沃尔德鲁普曾受虐

待的儿童期经历，使他无法控制他的凶残行为。

MAOA基因做了什么，可以用以解释其与暴力行为的联系呢？变异基因产生的功能性MAOA较少，而这种酶可以分解血清素、去甲肾上腺素和多巴胺。MAOA较少的人体内这些神经递质的水平可能高得异常，使他们容易产生冲动性情绪波动和敌意。

在小鼠中进行的研究支持了这一想法：经过基因改造而缺乏MAOA的小鼠体内显示出高于正常水平的血清素和去甲肾上腺素，并且其行为更具攻击性。在其他研究中，MAOA基因变异也与社交恐惧症和药物滥用有关。有趣的是，对编码MAOA基因的变异携带者进行脑成像研究，结果表明，大脑中参与恐惧反应的区域（杏仁核）过于活跃，而负责分析的区域（扣带回皮层）受到抑制。总之，这可能表明

大脑中负责理性分析的区域无法安抚加剧的恐惧反应。

2014年，MAOA相关基因变异再次出现在最大的犯罪分子基因研究之一中。这项由瑞典卡罗林斯卡学院的精神病学家亚里·蒂霍宁领导的研究，对近900名芬兰囚犯的基因进行了检查。事实证明，最暴力的屡犯者在编码MAOA的基因和另一个名为CDH13的基因中均有突变。CDH13基因会制造一种神经元上的黏着蛋白，可能促进脑部发育和功能。研究小组发现，同时携带MAOA相关基因突变和CDH13基因突变的人成为暴力罪犯的可能性要高13倍。现在，战士基因有了同谋者。

一些研究人员提出，MAOA可以帮助解释为什么男人比女人更暴力。MAOA基因位于性染色体X上，这意味着女性（有两个X染色体）拥有两个版本的MAOA基因。因此，女性

拥有可以弥补变异版本的后备力量。但是，男人没有第二条X染色体，只有一条Y染色体——它不包含MAOA相关基因的第二份副本。其他研究表明，MAOA对男人和女人有不同的影响。南佛罗里达大学的陈贺年（音译）于2013年进行的一项研究表明，尽管MAOA相关基因变异与男性的恶念有关，但它同时与女性的幸福有关。

随着领域的扩大，新基因被发现与攻击性和暴力行为相关（尽管它们没有克林贡遗传学家可能会使用的悦耳易记的昵称）。COMT基因编码一种被称为儿茶酚-O-甲基转移酶的酶。它的功能之一是分解多巴胺，而多巴胺是与我们的奖赏反应和动机有关的神经递质。像MAOA相关基因变异一样，COMT基因的变异也会导致大脑中多巴胺水平异常高，这可能会损害理性思维能力。许多研究（但不是全部）

都将产生较少酶的COMT基因变异与攻击行为联系在一起。当敲除雄性小鼠的COMT基因时，它们的多巴胺水平更高，而且攻击行为更多，这支持了该基因有助于控制敌意行为的观点。

参与血清素信号传导的基因，也被暗示与暴力有关。回想一下，血清素是关键的情绪稳定剂，有助于抑制冲动的、不理性的行为。科学家通过敲除编码一种名为5-HT1B的血清素受体的基因，创造了他们所谓的歹徒老鼠。如果将这种缺乏5-HT1B的凶猛老鼠放进笼子，同一个笼子中的普通老鼠就变成了临死之鼠。对人类来说，好争吵的人血清素水平通常较低，这可能使他们在社交场合难以控制情绪。

从表面上看，发现使人容易诉诸暴力的基因似乎是一项重大突破。况且，与暴力有关的大多数基因从理论上讲得通，因为它们可能会

改变正常的脑化学和脑功能。那么，为什么我们不进行人群筛查，看看他们是否携带这些基因变异？难道我们不能像菲利普·K.迪克的故事《少数派报告》中那样，在这些人造成伤害之前将他们从社会中拎出来吗？

你的童年恶念如何影响成年后的你？

正如我们在其他复杂行为中看到的那样，仅仅靠基因无法准确预测人的命运。环境对于遗传程序的运行至关重要，而这一概念在《星际迷航10：复仇女神》中得到了完美体现。

电影中的反派是英雄让-卢克·皮卡德舰长的克隆人。这个克隆人名叫辛宗，在一个残酷的劳改营中长大，在那里黑暗、孤独和酷刑是

常态。尽管与皮卡德的基因相同，但辛宗的不良童年经历使他成了一个雄心勃勃的独裁者，不顾一切地执着于毁灭。皮卡德在地球上良好的成长经历，使他成为一位雄心勃勃的探险家和和平主义者。

如果在不同的环境中成长，我们将不会是今天这个样子，这种认识是非常令人震撼的。此外，由于我们无法控制基因或童年时代所处的环境，而这两者都会影响大脑的功能发育，我们该如何对自己的行为负责呢？

有多达30%的人表达了MAOA基因的变异，但其中大多数人没有变成汉尼拔·莱克特。一些研究表明，当携带MAOA基因变异的人遭受不良童年经历时（尤其是虐待儿童，例如布拉德利·沃尔德鲁普的案例中那样），他们很容易产生冲动性暴力行为。在前面提到的芬兰囚犯研究中，研究人员并没有发现那些在

童年受到虐待的MAOA基因变异携带者更容易有暴力倾向。但是他们确实发现，酒精或苯丙胺（中枢兴奋药）的使用大大增加了携带者的攻击性。因此，尽管环境在MAOA基因变异携带者是否会表现攻击性或暴力行为方面显然起着重要作用，但我们仍需要更多的研究才能确切地知道这一切是如何发生的。

正如我们在前几章中看到的那样，不断发展的表观遗传学表明，不良童年经历不仅会造成心理创伤，还在化学上改变了DNA的结构以及基因的表达方式。尽管有些人仍认为不良童年经历是成长过程中不重要的小事和正常的部分，例如欺凌，但是它们确实在受害者的DNA上留下了令人担忧的标记。蒙特利尔大学的心理学家伊莎贝尔·韦莱·莫兰发现，经历过欺凌的孩子变得对压力不敏感，他们长大后不擅社交和有攻击性的可能性更高。在2013年的一项

研究中，她的研究团队证明，受欺凌儿童的压力反应降低，与血清素转运体基因的DNA甲基化程度增加（关闭了该基因的表达）有关。正如我们之前所见，血清素调节情绪并参与调节抑郁。棍棒和石头会伤到你的骨头，但欺凌还会损伤你的DNA。

长期以来，人们一直怀疑在子宫内或儿童时期营养不良，会导致成年后存在持续的行为问题。从第二次世界大战期间的荷兰冬日饥荒中收集的数据证实，在产前三个月和（或）六个月时遭受严重营养不足折磨的母亲生下的男性，出现反社会型人格障碍的风险增加。怀孕期间的营养不良向正在成长的胎儿发出信号，表明他或她即将出生于压力大、资源匮乏的环境中；因此，胎儿编程将食欲基因设置为节俭代谢模式，而将应激反应基因设置为高度戒备状态。这些特征在压力大的环境中可能有用，

但如果环境改善，反而可能会不利于适应。

在美国，我们面临的是相反的问题：肥胖。尽管食物丰富，但许多人仍在经历必需维生素和矿物质饥荒，而高糖、高脂肪和高盐的饮食无法提供这些维生素和矿物质。这些匮乏会导致行为问题。例如，我们发现许多少年犯缺锌和铁。给英国艾尔斯伯里监狱的年轻囚犯补充维生素和矿物质，使监狱内的暴力冲突减少了37%。

低 ω -3脂肪酸水平也与攻击性有关。它并不像听起来那么可疑： ω -3脂肪酸在脑功能中发挥重要作用，宾夕法尼亚大学的神经犯罪学家阿德里安·雷恩在2015年进行的一项试验显示，补充 ω -3脂肪酸可以减少8~16岁儿童的行为问题。其他研究人员的研究发现，在凶杀率较低的国家（例如日本），人们会吃较多的鱼（富含 ω -3脂肪酸）。2007年的一项研究表

明，怀孕期间每周吃超过340克鱼肉的妇女所生的孩子具有更好的社会发展和更高的智商。
危险提示：为确保大脑正常发育，在整个儿童期和青春期都必须维持适当的营养摄入。

年轻时接触毒素也会以可能产生一系列行为问题的方式，影响基因表达和大脑发育。儿童时期接触铅等环境毒素，可能是导致美国暴力犯罪问题的一个被严重低估的因素。

人很容易铅中毒，因为铅可以被吸入、吸收或摄入。即使只有少量铅，也会造成不可逆的损害。铅在体内会滑入蛋白质的“驾驶舱”，占据钙、铁和锌之类的矿物质本该在的位置。这对包括脑在内的多个身体系统造成了灾难性的后果（钙在大脑中用于传递电脉冲）。因此，铅会引起冲动、注意障碍和学习障碍等精神问题，为成年后的反社会和暴力行为埋下了伏笔。实践是真正的检验：重金属中毒被认为

是历史上众多非理性行为的主要成因，从1888年凡·高切掉自己的耳朵到1984年圣伊西德罗麦当劳大屠杀（枪手是一名铅中毒的焊工，而且他体内镉含量达到人类有记录以来的最高值）。

有一些精妙的研究比较了使用铅管与未使用铅管的城市之间的犯罪统计数据，表明儿童期铅暴露与暴力犯罪之间没有显著的相关性。另一项研究调查了住在同一城市但接触不同水平的铅的孩子。在这项研究中，研究人员比较了从汽油中除去铅之前居住在离道路较近处的孩子，以及居住在远离道路处或在成长期间汽油中已除去铅的孩子。暴露在铅含量较高的环境中的孩子，被学校课后留校和停学的概率更高。

除已被证明铅可以使大脑信号传导短路外，研究人员还发现，早期暴露于铅环境中会

改变与发育和神经系统疾病有关的基因中的DNA甲基化模式。重金属中毒的后果可能会世代相传，正如2015年的一项研究显示的那样，暴露于铅环境的母亲的孙子或孙女中的DNA甲基化发生了变化。

大多数人认为，铅中毒是一个从20世纪70年代开始的老问题，当时那些穿喇叭裤的孩子们还吃着含铅的薯片。但是到了今天，几十年前在建筑、汽油和供水管道中大量使用的铅仍然困扰着我们。2014年，密歇根州弗林特市发生了不可原谅的灾难，使所有人都会记得急性铅中毒的后果。在政府官员采取削减成本措施，将城市供水从休伦湖切换成弗林特河之后，弗林特的100000名市民不知不觉地摄入了大剂量的铅，这造成了严重的健康问题。鉴于铅会在体内持续停留数年甚至可能具有跨代效应，人们担心在未来的几十年中还会看到更多

的认知和行为问题。

芝加哥可能已经发生了类似的问题，在撰写本文时，它正与前所未有的暴力流行进行斗争。一些科学家认为，当今芝加哥爆发的暴力事件可能在一定程度上是由于1995年发生的铅中毒事件。当时，在今天犯罪率最高的社区中，超过80%的儿童在铅测试中显示出极高水平的铅含量。或许严打犯罪的最佳方法就是对那些危害我们环境的犯罪者采取强硬措施。

酒精和其他药物是在人类第一次吸入之前就将恶魔注入大脑的毒药。在美国，仍然有多达1/4的孕妇吸烟，如果母亲在怀孕期间每天抽10支烟，男孩成为问题孩子的风险是普通孩子的4倍，而女孩药物成瘾的风险是普通孩子的5倍。即使是暴露于二手烟的孕妇，其子女长大后有行为障碍的风险也较高。

在怀孕期间吸烟会导致睾酮水平高于正常值，这可能使胎儿开始了品行不良的生活。胎儿期睾酮水平高的奇怪作用是，它会使无名指比食指更长。这并非在所有情况下都适用，但许多研究已将较长的无名指与较高水平的控制欲、冲动性和攻击性相关联。由于烟草可以改变子宫内胚胎的DNA甲基化状况，吸烟还可能通过胎儿基因编程诱发某些不利的行为改变。研究还显示尼古丁会干扰子宫内的血液流动，从而减慢氧气到达胎儿处的速度，使其处于发生脑损伤的风险中。

如果母亲在怀孕期间酗酒，其孩子可能患有胎儿酒精综合征（FAS）。每一千个婴儿中大约有一个孩子出生时患有FAS。FAS可能会造成许多身体和精神上的障碍，尤其是在进行社交互动方面。患有FAS的青少年和成年人对社交暗示反应迟钝，无法与人友好交往，不会

得体处事，在与人合作方面存在困难。

我们倾向于贬低这些人，称他们为蠢人，但那些粗鲁行为可能不是他们的错。鉴于他们在了解社会规范方面存在问题，有超过1/2的FAS患者触犯了法律，这不足为奇。在怀孕期间，即使只喝少量的酒，也可能会使未出生的孩子出现不良行为的概率增至三倍。有时，即使母亲滴酒未沾，也可能会生出具有类似FAS症状的孩子。怎么会发生这样的事情？这要怪父亲。大量饮酒会改变准父亲精子中对产前发育很重要的基因的DNA甲基化模式。

总的来说，这些研究表明某些罪犯可能是儿童时期某种中毒的受害者，而这种毒物会破坏大脑的正常功能。这些有毒物质可能是心理上的，比如被父母虐待或被同伴欺凌；也可能是生理上的，比如重金属、尼古丁或酒精。无论如何，这些损害显然可以通过直接干扰大脑

的发育和信号传导，或者改变个体DNA的表观遗传重编程，播下反社会行为、攻击性和暴力的种子。

大脑入侵者如何使你发疯？

你可能觉得怒气从胃里冒出。但实际上，这种感觉是大脑产生的。1963年进行的一项戏剧性实验，真正地使生物看上去不过是肉做的机器人。在这项实验中，耶鲁大学神经科学家何塞·曼努埃尔·罗德里格斯·德尔加多使用遥控器，阻止了一只正要进攻他的公牛。在演示之前，德尔加多在公牛的大脑中植入了一个小型装置，当他按下遥控器时，该装置会发出电脉冲。这种电脉冲模仿了神经元之间相互交流时一般发生的情况。通过按下按钮来刺激大脑的特定部位，德尔加多的确阻止了公牛的进攻本

能。

人类无法不受这种大脑控制的影响。根据大脑受电刺激的部位不同，人们可以体验到任何情绪，包括突然爆发的笑声、眼泪或愤怒。阿拉巴马大学伯明翰分校的玛丽·博贾诺等科学家正在利用德尔加多所使用技术的各种变体来抑制冲动行为（例如暴饮暴食）。像德尔加多公牛的情况一样，当某人渴望吃得过饱时，给他的大脑输入一股电流就可以阻止其进食的冲动。

大脑是一件精密的机器，尽管被装在一个相当坚固的容器中，但它依然会受到一系列攻击的困扰。1966年，在得克萨斯大学奥斯汀分校发生的臭名昭著的奥斯汀枪击事件造成了16人死亡，31人受伤，这很可能是由一堆体积不超过美洲山核桃的细胞引发的。

查尔斯·惠特曼是典型的美国孩子，也是鹰级童子军成员。但是到了25岁，他开始头疼不已。因为有一些自己无法控制的令人不安的想法，他去校园医疗服务中心寻求帮助。在他成为杀人狂之前写的笔记中，还留下了关于他精神衰退的进一步线索。惠特曼非常确信自己失去了理智，于是他要求尸检医生检查他的大脑，并把他的遗产捐给了精神健康研究事业。果然，尸检显示有个肿瘤压在了他的杏仁核上，这是调节恐惧和焦虑的大脑关键区域。

其他类型的大脑损伤也与好人变坏有关，包括脑卒中、脑震荡或感染造成的损伤。受虐待的儿童或配偶经常遭受脑损伤，进而导致攻击性行为。像足球这样的接触式运动经常会带来危险的脑震荡，这与触发暴力事件有关。“punch-drunk”（晕头转向，直译为“醉酒的重拳”）一词起源于拳击手，他们因头部经受

了多年反复击打而表现出认知缺陷。如今，这是慢性创伤性脑病（CTE）的一种亚型。与之前人们认为的相比，这种令人担忧的疾病似乎影响了更多的接触式运动员。

贝内特·奥马鲁医生首先将CTE与足球运动员联系起来，威尔·史密斯在电影《脑震荡》中演绎了他的故事。CTE与冲动失控、行为失常和攻击性有关，这最有可能解释为什么某些CTE患者经历了成为怪兽的悲剧性转变。有一些备受瞩目的案件，包括2012年堪萨斯城酋长队的线卫约万·贝尔彻在自杀前杀死了女友。为新英格兰爱国者队效力的阿伦·埃尔南德斯，在尸检时被诊断为30岁以下最严重的CTE病例。埃尔南德斯因2013年的谋杀案被判处终身监禁，但他于2017年在监狱中上吊自杀。CTE与暴力行为之间的关系不仅仅存在于足球运动中。2007年，职业摔跤手克里斯·贝努瓦

在用举重机吊死自己之前，谋杀了他的妻子和一个7岁的儿子。我们应该认真思考，是否继续让我们的孩子用头顶球或打冲撞式橄榄球比赛——这样会损害他们的大脑。

除肿瘤和组织损伤外，还有另一种潜伏的脑部入侵者：微生物。当我们与恶魔对抗时，我们通常不会过多地考虑这些小恶魔。或许能够引发攻击性的最广为人知的病原体是狂犬病毒，其名称源于“行凶”一词。引起狂犬病的病毒颗粒通过飞溅的唾液传播到新的受害者体内。狂犬病毒控制着患者的大脑，将被感染的动物变成了对肉食永不满足的凶猛野兽。通过操纵受害者去咬其他动物或人，狂犬病毒得以传播给其他动物。

尽管狂犬病毒像Lady Gaga一样微妙地宣示自己在大脑中的存在，但是单细胞寄生虫——弓形虫更喜欢保持低调。回想一下，弓形

虫会悄悄地进入它感染的任何恒温动物（包括携带这种寄生虫的30亿人）的大脑中，并以潜伏的组织囊肿形式存在于宿主的余生中。尽管这种想法可能令人不安，但长期以来人们一直认为这些囊肿是良性的，仅在免疫系统减弱的人中引发问题。但是，这个假设在20世纪90年代被打破了，当时牛津大学的乔安妮·韦伯斯特注意到感染弓形虫的小鼠身上发生了奇怪的事情。值得注意的是，弓形虫感染的老鼠失去了对猫的气味的先天恐惧。实际上，受感染的老鼠似乎会被其捕食者的气味所吸引。韦伯斯特称这种现象为“猫科动物的致命诱惑”。

从进化的角度来看，这是完全合理的，因为猫科动物是该寄生虫能在其体内进行有性生殖的唯一宿主。只有当弓形虫发现自己处于猫体内的浪漫环境中时，它才会来一首马文·盖伊并燃起心中的爱意。[\[4\]](#)换句话说，这种寄生

虫对啮齿动物的大脑产生了某种作用，使该生物变成了带寄生虫们到爱情小屋的出租车。随后，受感染的猫会将数十亿个传染性的弓形虫卵囊排泄到垃圾箱、沙箱、花园和溪流中。这些卵囊完全污染了食物和水，这解释了为什么有这么多人的大脑中携带弓形虫。

如果弓形虫可以操纵啮齿动物的大脑，它有多大可能影响我们呢？一些人推测弓形虫会使啮齿动物被猫吸引——也许这种寄生虫感染解释了“疯狂猫女”现象。如第4章所述，相关研究表明，与未感染寄生虫的人相比，感染者表现出一些普遍倾向。最密切的相关性之一是弓形虫感染与神经系统异常的发展之间的联系，尤其是精神分裂症。携带弓形虫的人往往更加焦虑，容易冒险。但是这些表现存在一些性别差异。受感染的男人倾向于变得内向、多疑和叛逆，受感染的女人则倾向于更加外向、

轻信和顺从。

弓形虫会是唤醒我们黑暗面的另一个因素吗？在2016年的一项研究中，芝加哥大学的行为神经科学家埃米尔·科卡罗发现，感染弓形虫的人患间歇性爆发性障碍的可能性是未感染者的两倍，在这种情况下，患者即使受到一点儿挑衅也容易爆发非理性的攻击行为。

我们内心是否有恶魔？

苏珊娜·卡哈兰一直过着正常的生活，直到2009年她24岁时，奇怪的问题开始困扰她。她莫名其妙地开始出现说话困难，舌头容易打结。接下来，卡哈兰遇到了行动不便的问题，像弗兰肯斯坦的新娘一样四处徘徊。除了这些身体上的问题，她还变得偏执和暴力。她出现

幻觉，获得了其他人格。她确信自己的父亲谋杀了她的继母。卡哈兰迅速陷入疯狂之中，发出似乎不存在于这个世界上的声音，并在一个月内成了紧张性精神症患者。

这位年轻、充满活力的女性身上突然发生的变化，令人感觉恐怖且完全不符合逻辑。她没有头部受伤、脑瘤、感染或体内存在毒素的经历，也没有任何治疗精神疾病的药物能帮助她。在排除了已知的罪魁祸首后，除了恶魔附身之外，还有什么其他可能的解释呢？

幸运的是，她的家人请来了一位神经学家，而不是驱魔人。通过一个简单的测试，苏海尔·纳贾尔可以诊断出卡哈兰的病情。他让她画个钟。有趣的是，卡哈兰把所有数字都放在了钟表的一侧，这表明她的大脑出现了故障。纳贾尔怀疑是炎症，并将这种疾病描述为“brain on fire”（大脑着火），这个短语成为

卡哈兰的疯狂经历回忆录的书名。驱魔人国际协会大为恼火，因为卡哈兰的病情竟不是由邪灵引起的。相反，它具有纯粹的生物学解释，就像其他任何奇怪的神经系统异常一样。如果卡哈兰的疾病没有被诊断出来，她很可能会遭受不可逆的脑损伤，甚至发生昏迷然后死亡。

困扰卡哈兰的疾病仅在她病发的两年后才被记录下来，被称为抗NMDA受体脑炎。早在2005年，神经学家何塞普·达尔毛就一直在研究一组与卡哈兰有同样的令人困扰的症状的患者。为了深入了解可能发生的情况，他采集了他们的血液和脑脊髓液样本，并将它们放在大鼠组织的切片上。他发现这些“着了魔”的患者拥有一种黏附在脑部的物质，特别是黏附在神经元表面被称为NMDA受体的蛋白质上。

NMDA代表N-甲基-D-天冬氨酸，这是一种在大脑中产生并发挥作用的化学物质。

NMDA受体对于记忆和学习很重要，它可以帮助神经细胞相互交流。出于我们尚未完全了解的原因，一些不幸的人的身体开始合成针对该受体的抗体。我们的免疫系统通常会产抗体来抵抗外来入侵者。但是，有时人体也会针对自身的一部分产生抗体（因此被称为自身免疫病）。这就像友军炮火在不停地攻击你的身体，并且可能造成灾难性的后果。卡哈兰的自身免疫病代表了一种新型的脑损伤，这种疾病会伪装成恶魔。

对于脑细胞之间的信号传递至关重要的神经递质，通过NMDA受体起作用，但如果抗体占据了其结合位点，神经递质就无法与受体结合。通过干扰神经信号，对抗NMDA受体的抗体在大脑中造成了混乱，从而导致卡哈兰出现精神症状。自从发现这种疾病以来，有许多不同程度的其他精神病患者被诊断出来。这些病

例报告包括偏执狂，幻觉，对自己和他人造成人身伤害，强迫性思维，行动失控，言语含混，癫痫发作，紧张性神经症发作，以及其他令人毛骨悚然的行为。并非所有患有这种疾病的人都获得了圆满结局，但卡哈兰在接受免疫抑制治疗后完全康复。这些药物可以抑制免疫反应，通过移走弹药来熄灭友军的炮火。通过关闭其身体制造对抗NMDA受体的抗体的能力，卡哈兰的神经信号恢复到正常状态。卡哈兰的案例告诉我们，科学是使我们战胜恶魔的灵丹妙药。

我们应该同情邪恶的行为吗？

就像驯鹿鲁道夫的鼻子一样，科学正穿过迷雾照亮我们的道路，甚至消除了我们心灵中最黑暗的神秘感。我们无须再勉强接受诸如邪

恶或被附身的灵魂等无意义且无益处的解释。我们的恐惧和恶念源于众多因素，包括我们的遗传倾向、胎儿编程、进化传承和跨代表观遗传。转向阴暗面的人并非被卑鄙的精神吞噬，而是可能被营养不良、重金属中毒、头部受伤、感染或自身免疫病等击垮了。重要的是，我们的恶念不是空想中的，它们完全植根于生物学。随着我们开始揭示人们做出不正当行为的生物学原因，我们将找到更有效的手段来预防犯罪和改造罪犯。唯一可能犯下的真正罪过，就是忽略这些事实。

布拉德利·沃尔德鲁普谋杀了一名妇女，残忍地袭击了他的妻子，并给他的孩子们带来了创伤。只是打下这些字，就令我紧握拳头。我的原始本能让我想按电影《被解救的姜戈》中的顺序报仇。但是，正如我们在前几章中看到的那样，我们的直觉通常是错误的，我们必

须理性客观地重新评估状况。为无辜的犯罪受害者感到悲伤，是自然而合理的。但是沃尔德鲁普也值得同情吗？是否有可能既怜悯像他这样的凶手，又不减少我们对受害者的悲伤呢？我们有足够的眼泪同时为两者哭泣吗？

这并不是说暴力罪犯有权获得“免罪卡”。但是，如果你想解决暴力问题，就必须关心罪犯。想想发生在沃尔德鲁普身上的所有他无法控制的事情。他曾是可怕的儿童虐待的受害者，我们知道这是未来出现行为问题的主要危险因素（部分原因是表观遗传变化使应激反应失调了）。他还患有抑郁和愤怒障碍，可能是由基因、微生物群、寄生虫感染或其组合导致的。他在遗传上可能容易有攻击性，而他遭受的不良童年事件进一步加剧了他的攻击性。此外，他可能也有酗酒的遗传倾向，这是他在那个致命的夜晚所做之事的另一个原因。

沃尔德鲁普陷入了一场不幸的风暴，它几乎淹没了同一艘船上的每个人。如果我们懈怠地将罪犯视为邪恶的灵魂，解决问题的希望就微乎其微了。但是，如果我们对沃尔德鲁普抱以哪怕一丝丝同情，那么我们也已经在一条更有效防止未来悲剧发生的道路上迈出了第一步。

在社会发展出有效的方法以确保每个孩子安全、友好的环境中成长之前，我们只能接受未来可能的犯罪活动。无论我们是在谈论小偷、凶手还是恐怖分子，我们都需要问：我们是要等着惩罚已成年的罪犯，还是愿意在他们小的时候向他们提供帮助？

[1] 1英里≈1.61千米。——编者注

[2] 阿尔法男（alpha male）：时下人们把在群体中游刃有余、一切尽在掌握之中的“老大型”男性，称为“阿尔法男”。

[3] 《莫里·波维奇秀》（The Maury Povich Show）：一档

老牌美国亲子鉴定综艺节目。——编者注

[4] 马文·盖伊是美国摩城唱片著名歌手、曲作者，被塑造成“情歌王子”，演绎了很多畅销歌曲。2015年有一首以他的名字命名的情歌，歌中唱道“来一首马文·盖伊，让这旋律燃起我们心中的爱意”。

第7章 认识你的伴侣

我把心给了她，她却给了我一支笔。

——劳埃德·多布尔，《情到深处》

那是20世纪80年代，我的那处于青春期的身体正在发生变化。我在青春期之前见过女性的裸体（主要是在小学图书馆的《国家地理》杂志上看到的），但那些仅仅是罕见而有趣的东西。当我在有线电视上看电影《反斗星》时，我体验到了一种全新的感觉。在那之前，我认为我的私处只有一项任务：排掉我喝的所有汽水。但是，在我的血管中涌动的青春期激素使它们变成了“车载”娱乐系统。就像有力量被唤醒一样，我突然感到了异性对自己的强烈吸引。这不是我可以控制的感觉，也不是我有意识选择的感觉。

我需要得到帮助，才能在这个令人困惑的、充斥着青少年的浪漫的新世界里遨游，所以我选择了我最喜欢的老师：音乐。得知有这么多著名歌手和我一样对爱情感到困惑，我真是高兴极了！霍华德·琼斯问：“什么是爱？”范·海伦乐队质疑，“为什么这不能是爱？”蒂娜·特纳问：“与爱何干？”幸存者乐队和白蛇乐队都想知道，“这是爱吗？”诸如《爱情是战场》、《少男杀手》和《你给爱一个恶名》之类的歌曲，使我对接近女孩感到非常焦虑。我不想去战争，被吞噬，或者被“一枪射穿心脏”。

我听的唱片告诉我，爱是磅礴又神奇的，但我的生物学老师用科学蒙蔽了我的双眼。在课堂上，我们了解到，爱情实际上只是由自私的基因精心策划的秘密行动，这些基因欺骗我们，让我们保护它们的遗产。这与你在情人节

卡片上读到的内容完全不同。我从小就相信爱情是内心的感受，但是我渐渐明白这一切都发生在我们的脑海中。爱是50道灰质的阴影。没有大脑的有机体，例如细菌、海鞘和许多政客，都在没有这件被称为爱的疯狂小事的情况下蓬勃发展。那么，为什么我们的繁殖要如此复杂？

为什么生孩子需要两个人？

细菌和变形虫很容易繁衍后代，它们只需克隆自己就能繁殖。它们不需要浏览潜在配偶的个人资料，也不用好奇这个人真理了解多少。它们不需要盛装打扮，给自己喷洒香水；也不需要品尝昂贵的烛光晚餐时，假装对某人无聊的爱好感兴趣。细菌唯一需要拉开“拉链”的是它的DNA。当它解旋时，酶会合成它

的副本，并在子代细菌从亲代细菌上出芽时将副本DNA塞入其中。没有拥抱，没有凌乱的床单，无须坦白你唯一会做的早餐是“Pop-Tarts”果酱馅饼。

细菌复制不仅容易，而且高产得多。一个细菌可以在大约30分钟内分裂成两个细菌，然后花同样的时间，两个细菌分裂成四个，这四个细菌再分裂成八个，依此类推。细菌只需要一个早晨就可以生出数百万个后代，而且不必问：“你觉得刚才的表现好吗？”那么，为什么大自然会不厌其烦地创造性行为呢？

从进化的角度看，性带来的主要好处是遗传多样性。无性复制会产生克隆。除了由于DNA复制错误而不时发生的随机突变外，子代细菌将与亲代细菌完全相同。在自私的基因看来，这就是它们的终极复制策略。但是这里有个缺陷：如果细菌遇到威胁，例如遇到了一种

分泌青霉素的霉菌，那么整个克隆菌落都可能灭绝。但是，隔壁的克隆菌落可能对青霉素具有抗性，因为它们拥有一个基因，可以合成能破坏抗生素的酶。要是想办法获取该基因就好了！性行为就这样产生了。细菌以一种被称为接合的方式发生性行为，其中一个细菌通过一个被称为菌毛的管道，将DNA传递给另一个细菌——菌毛竖起并插入另一个细菌中。是不是听起来有点儿熟悉？

性起源于基因交换，类似交换名片。这对于自私的基因而言是相当大的妥协。基因并非100%地被传递给下一代，只有50%的基因传递给下一代，剩下的50%来自性伴侣。性会稀释一个人的基因，但由此产生的混合体会在“生存机器”中产生变异，一个新的DNA组合体就此形成了。

为什么变异很重要？有一种主要观点被称

为“红皇后假说”，源于经典儿童文学作品《爱丽丝镜中奇遇记》。在这个假说中，并不是爱丽丝对抗红皇后，科学家认为有机体在抵抗感染它们的寄生虫。将你的身体视为一个生存机器，再将寄生虫视为另一个，就会发现我们一直处于与细菌军队的进化军备竞赛中。如果我们对细菌产生抵抗力，通常不久之后它就会适应并再次成为我们的威胁。为了帮助抵御感染，一个物种对其基因持续“洗牌”将会非常有用。

支持红皇后假说的证据，来自在有机体及其寄生虫之间建立的笼中竞赛。在印第安纳大学，生物学家利瓦伊·莫伦将一种名为秀丽隐杆线虫的线虫与一种被称为黏质沙雷菌的细菌病原体一起放入圆形竞技场中，观察它们之间的相互竞争。线虫可以在有性或无性的情况下繁殖，而实验者可以控制它们是进行有性生殖

还是无性生殖。被迫无性生殖的线虫仅繁殖了20代，就输掉了与细菌的斗争。然而，被控制可以有性生殖的线虫并不会屈服于细菌感染。下次你享受性爱时，请务必花点儿时间向使性行为出现的细菌致敬。

为什么我们如此肤浅？

性对于自私的基因来说是有利的妥协，但仍然是妥协。自私的基因需要获取情报来确定进行基因融合的最佳伙伴，因此它们将某些身体特征变成了DNA的广告牌。就像互相竞争的汽车销售商所做的商业广告一样，其中一些DNA的广告已经进化得过于突兀，甚至令人讨厌了。

身体特征是我们确定配偶的首要线索，它

们就该个体基因的相对质量提供粗略而快速的估算。在整个动物界，各个物种都利用这些身体上的线索来评估潜在的配偶，而且它们通常会决定你在约会网站上选择左滑（不喜欢）还是右滑（喜欢）。选择压力使其中一些特征变得荒谬。最常见的例子是雄孔雀那美丽但不切实际得惊人的尾羽。就连查尔斯·达尔文也对这种夸张的性状感到困惑，因为它们似乎浪费了能量，增加了鸟类负重，而且使之易暴露于捕食者。

达尔文用性选择的思想解决了这个难题，他认为有机体具有看似无用的功能，纯粹是为了增加它们对异性的吸引力。雌孔雀会把雄性孔雀身上耀眼的羽毛视作很好的指标。如果雄孔雀能支撑起如此笨重的羽毛，还能躲避捕食者，那么它一定异常强壮且灵巧，雌性可能认为这些特征将有利于其后代。另外，令人眼花

缭乱的尾羽通常是雄孔雀准备好交配的确切信号。这种展示越出色，雄孔雀（及其后代）就越有可能吸引伴侣。如果雌孔雀要稀释自己的基因，那么这类孔雀的DNA值得在它的基因库中畅游。

人们表现出某些特征，这些特征也可能受到性选择的影响，例如面部和身体的对称性。我们最初反感《七宝奇谋》中的斯洛斯特这样的角色是有原因的：我们在潜意识里将不对称与不健康联系在一起。这种偏好似乎在出生时就预设好了，因为刚出生几个月的婴儿更愿意凝视对称而迷人的面孔。尽管倡导公正的运动教导人们不要以貌取人，但是长相迷人仍然有很多好处。研究表明，对称性高的男人会在生命的较早阶段发生性行为，吸引更多女孩，甚至往往可以给他们的伴侣更频繁的性高潮。另外，体形似乎确实很重要，尽管可能与你所

想的不同；多金的男人也容易吸引更多的伴侣。

人们通常希望与那些身材好、皮肤光滑细腻、牙齿洁白、双眸明亮以及头发柔顺、没有虱子的人跳探戈，因为拥有相反的特征意味着这个人有不良的基因或被感染了。同样地，大多数人会去寻求一个充满活力、脾气好、聪明又开朗的伴侣，因为这些都是心理健康的指标。随着青春岁月流逝，我们的皱纹和脱发成为告诉年轻人我们已不再年轻的信号。我们保持青春活力的动力与生俱来，它是如此强烈，以至于催生了价值数十亿美元的化妆品和整形外科行业。

对于男人和女人为何有史以来一直在彼此身上寻求不同的特质，进化心理学家还有其他理论。许多男人使用T和A作为DNA的代名词，这已经不再是什么秘密。全世界各种文化

中的男性都拥有不可思议的能力，可以准确评估女性腰臀比例。其中最受青睐的比例是腰围达到臀围的70%，这个腰臀比恰好是生育能力最佳的理想数值。研究表明，身材偏离这个比例的女性很难怀孕，更容易流产，甚至更容易患慢性疾病和精神疾病。

科学家推测，男人像看待宝藏一样看待丰满的乳房，因为他们原始的潜意识将这等同于健康和活力，认为这是一个要养育其后代的人所具有的重要特质。在一项支持这一观点的更具刺激性的研究中，科学家要求空腹或饱腹的男人判断一堆乳房的吸引力。结果显示，饥饿的男人认为丰满的乳房更具吸引力，而饱腹的男人则没有这种偏见。男性似乎也更喜欢年轻女性，因为她们更可能是可孕育孩童的处女，而且不会在其他家伙的孩子身上花费精力。女人知道男人的这种想法，并在调情时使用较高

的音调，使自己的声音听起来更年轻。

相比之下，女性通常更愿意与有地位、有财富的男人发生关系，因为这种资源对她和她的后代有利。尽管每个女孩都会着迷于一个着装讲究的男人，但是女人们也对强壮的男人着迷，更喜欢下巴结实、眉目清晰且有宽广臂膀的男人。诸如此类的男性特征是在青春期时由高水平的睾酮塑造的，为女性提供了快速简便地估计男性力量和权力的方式。

由于我们的男性祖先也需要具有野心、聪明才智和社交技能，才能在社会阶层中获得地位，因此女性积极地在男性身上寻求这些智力素质。但是，评估这些素质需要比观察下巴轮廓和肩膀的宽阔程度更长的时间。而且由于女性生育的机会比男性少，这被认为是女性通常花更长的时间来决定一个男人是否适合她的原因之一。

这种进化趋势往往会转化为文化观念。无论好坏，这些文化观念都根深蒂固。俗话说，女人被视为性对象，而男人被视为成功的对象。在20世纪80年代的歌曲创作中，男人的形象是讨厌的坏男孩，女人则被塑造为物质女孩。尽管社会取得的所有进步都与其相反，但许多人仍然以这种方式行事。随着成年男子和女子在青春期后开始“货比三家”，这种老套的模式很快就显现出来了。通常，十几岁的男孩渴望丰满的拉拉队队员，而十几岁的女孩则幻想着开高档汽车的男孩与她调情。（我以亲身经历告诉你，大多数少女对那些收集了每张《星球大战》的托普斯游戏交易卡，并在他的Commodore 64电脑^[1]上通关《魔域》游戏的古怪男生印象并没有那么深刻。）

由于携带所有这些古老的进化负重，人们选择伴侣时可能会非常浮于表面。但是，随着

科学家揭露这些有关人性的秘密，人们希望能更多地认识到无意识的大脑在选择伴侣上存在的缺陷。尽管这些简单的方法可能在过去对我们的祖先很有帮助，但我们的聪明才智足以超越我们体内自私基因的欲望，在伴侣选择过程中考虑到内在美。尽管我很不适合在旧石器时代生存，但在这个时代，我仍然能够找到爱和深情。况且，尽管斯洛斯拉长得丑陋且不对称，他还是成了《七宝奇谋》中那帮人挚爱的朋友和英雄。

为什么爱是臭味相投？

没有一个暗恋中的人想听到这句可怕的安慰：“我只想和你做朋友。”科学会告诉你，你把这句话看得太重了。当有人拒绝你时，这可能是出于你无法控制的生物学原因。因此，不

要急于改变穿衣风格、发型，或者整容。答案可能是你的气味。

在动物磁性说/动物磁流理论中，有种类类型的气味很重要，那就是信息素。信息素是身体释放到环境中的、能被其他动物感知到的化学物质。大多数动物的鼻子里都有一个专门的感受器，叫作犁鼻器，可将信息素携带的信息直接传递到大脑。关于信息素在人体内起作用的证据，最早是由芝加哥大学的心理学家玛莎·麦克林托克在1998年提供的。她的研究有力地表明，由于腋窝信息素的作用，住在一起的女性的月经周期变得同步。信息素听上去有点儿令人毛骨悚然，因为它们在我们意识雷达的检测范围之外活动。男女之间会进行尴尬的闲聊以互相了解，而一连串的化学信息正通过我们的鼻子向大脑传递，并激活大脑的潜意识区域。你曾经有过这样的经历吗？与某个从各种

逻辑来讲都无可挑剔的潜在伴侣聊天，但还是会奇怪地觉得对方不是那个对的人。不是因为说了什么或做了什么，只是你的大脑说：“对此我有一种不好的感觉。”也许反过来，是对方对你有这样的感觉。以上两种情况都不好玩。但是知道了没有人应该为此受责备，你也许可以稍微放轻松：这可能是信息素惹的祸。

人体散发的化学物质会在潜意识里影响我们的浪漫倾向，该理论得到了多种方式的检验。瑞士伯尔尼大学的生物学家克劳斯·韦德金德在1995年进行了一项经典研究，发现通过闻脏T恤的气味，女性可以嗅出拥有与自己不同的免疫基因的男性。该实验中的男性穿着棉质T恤两天，然后勇敢的女性受试者去闻衣服的腋下位置并为气味评分。结果表明，女性更喜欢具有不同免疫系统基因的男性穿过的T恤

的气味。如果一个男人与她的免疫系统基因相同，她会觉得这个男人的气味不太有吸引力。

为什么与具有不同免疫系统基因的人配对会有优势？答案可以追溯到红皇后假说，以及最初我们为什么要有性。因为我们的免疫系统需要应对大量会快速突变的细菌，所以拥有多样化的免疫基因库来应对这些不同的细菌是非常有益的。还有证据表明，免疫基因太相似会导致较高的流产风险。因此，被某人拒绝绝不是针对个人的事情，更像是器官排斥。

女人的气味也很重要。女人动情并寻找新的爱情时，其吸引男人的魅力会提升。如果你曾经在动物园见过猴子，哪些雌性在发情是很明显的。但是要发现生育力处于峰值的人类女性，并非易事。但是，有一些研究表明，女性身体在月经周期中散发的气味会以男性可以察觉的方式波动。2006年，布拉格查理大学的人

类学家扬·哈夫利切克让女性志愿者分别在月经周期的不同阶段在腋下携带棉垫，然后让一群男性去闻棉垫的气味，并让他们评价气味的愉悦度。结果呢？从处于可生育期的妇女身上收集的气味垫被认为是最诱人的。如果这是真的，那么当我们的配子准备好发挥作用时，生物学有办法让它散发魅力。

好像我们散发出的这些隐秘气味还不够令人毛骨悚然，现在有证据表明饮食也会影响这些气味。你就是你所吃的东西塑造的，并且吸引了和你一样饮食的其他人。你可能会认为这显而易见，严格的素食主义者不可能与肉食主义者相处甚欢。但是，我们在这里谈论的是饮食如何通过第三方——微生物群——来影响信息素。

特拉维夫大学微生物学家吉尔·沙龙在2010年进行的一项研究发现，果蝇的肠道细菌

是它们选择配偶的关键因素。以糖蜜为食的果蝇喜欢与其他由糖蜜喂养的果蝇一起飞入危险区并吃下禁果，而以淀粉为食的果蝇则喜欢与其他由淀粉喂养的果蝇交往。但是，如果给果蝇使用能消灭肠道细菌的抗生素，那么一切都可能发生：食糖蜜果蝇会与食淀粉果蝇交配，反之亦然。这有点让人想起童谣《有个老太太吞下了一只苍蝇》。沙龙和他的团队发现饮食会影响肠道细菌，从而影响果蝇产生的信息素，进而影响对伴侣的选择。在人类中，研究表明，女人偏爱吃蔬菜更多的男人。作为一名超级味觉者，这项研究解释了我黯然失色的女性交往史。

最后，当我们开始约会时，小时候伴随我们成长的气味可能会对我们产生令人毛骨悚然的影响。1986年的一项经典研究首次证明了这一点。研究人员让刚出生的雄性大鼠幼崽从使

用了柑橘香水的母亲身上吸取母乳。断奶后，他们不再给母鼠使用柑橘香水。100天后，他们观察这些雄性大鼠如何与未使用香水的或在柑橘气味中熏陶过的雌性大鼠互动。结果使西格蒙德·弗洛伊德备感自豪，如果雄性大鼠的母亲在哺乳期间使用了柑橘香水，那么带有柑橘气味的雌性更容易引起这类雄性的注意。

另一个研究小组在2011年进行的一项类似研究，允许幼年雌性大鼠与闻起来有杏仁或柠檬味的其他大鼠玩耍。到了交配年龄，雌性对雄性表现出偏见，倾向于选择闻起来像自己幼年时玩伴的雄性。

总之，这些研究暗示，婴儿期和青年时期的芳香经历产生了隐秘的影响，决定哪种伴侣会使我们心花怒放。如果这些研究成果在人类中成立，那么正在努力博得我女儿芳心的男同胞，如果闻起来像通心粉和奶酪，就会更有机

会。

尽管科学正在不断揭示气味在选择配偶过程中的重要性，我们仍然竭尽全力阻止自己身上的自然气味扩散。我们中的许多人都会剃掉丛生的体毛，这些体毛为皮肤上的微生物提供了栖息地，并有助于扩散我们的气味。在每天洗掉皮肤上的微生物群后，我们用古龙水、各类香水和香体剂笼罩全身。这些物质掩盖了我们的身体在潜意识中用来评估候选伴侣的微生物信号。忽略了这些关键信息，就像不进行面试而雇用某人一样。作为经常接进行童子军周末露营旅行的孩子回家的人，我并不是在提倡放弃肥皂和香体剂所提供的嗅觉愉悦。但是，在确定你的约会对象是否合适时，也许至少要让他们接受T恤测试，或者在他们不注意的时候闻一下他们的食物。

为什么我们会被与自己截然不同的人吸引，却通常不会持久？

与你截然不同的人会吸引你吗？大多数情况下当然会，但是在你的热情冷却后，他们很快就会败下阵来。我们已经看到，这种情况在《干杯酒吧》里的萨姆和黛安娜，《星球大战》中的汉和莱娅，以及宝拉·阿卜杜勒和动画猫“MC Skat Kat”身上出现过。康奈尔大学的行为生态学家皮特·布斯通和斯蒂芬·埃姆伦在2003年进行的一项研究表明，大多数人在筛选潜在伴侣时都遵循“物以类聚，人以群分”的规则。在自私的基因模型的背景下，这种规则是讲得通的。如果自私的基因必须让出一半的领土才能进行有性生殖，那么为什么不募集与它们放弃的基因相似的基因呢？如果夫妻就像同一首歌中的两个小节一样相辅相成，他们维持长久关系的概率更大。

夫妻双方的年龄、身高、身材和性格很可能相似。人类学家对此有一个花哨的称呼——同型交配，而其他动物也遵循相同的原理。下次你的伴侣问你为什么坠入爱河时，你可以幸福地看着他/她的眼睛，然后用最性感的声音小声说：“同型交配，宝贝。”

同型交配似乎与气味实验的结论相矛盾。气味实验表明，我们会无意识地去寻找可以使后代基因组多样化的伴侣。没有人说过爱很容易！这些相互竞争对立的原则就像是平衡天平两端的砝码：你的理想伴侣应该与你相似，但不要太相似。当我们朝着过于相似的方向滑动时，我们就打破了性行为的初衷——增加基因库的多样性。这就解释了为什么我们有强烈的本能，不会与亲密的家人产生浪漫的感觉。避免乱伦是人类文化中最普遍的禁忌之一，而且在整个动植物界都是如此。它甚至可以解释为

什么兄弟姐妹会在青春期处于生育高峰期时互相嫌弃。

关于为什么我们天生排斥乱伦，有一个重要的生物学原因：太多的遗传相似性会产生富含有害性状的后代。也就是说，基因组中的“坏男孩”没有被淘汰。在《布里顿海滩》中，斯坦利警告尤金：如果和你的一个表亲结婚，你就会生出有9个头的婴儿。此外，免疫基因缺乏多样性会损害儿童抵抗感染的能力。

2008年，在爱尔兰发生了一个非常引人注目的双胞胎结合的案例，很好地解释了同型交配和乱伦禁忌。想象一下：你找到了一个完美的和你一样的人，然后发现你们是兄弟姐妹。就像卢克·天行者和莱娅公主一样，英国的确有异卵双胞胎出生后被分开，由不同的家庭抚养长大。结婚后，他们震惊地发现他们是兄弟姐妹，并立即废除了这场婚姻。

为什么少年之爱与老年之爱如此不同？

年轻人的爱情有点儿像是你进入了迪士尼乐园的“惊魂古塔”。下降的过程令人恐惧，也令人兴奋。你感到很兴奋，但你可能想呕吐。你生活的布景在发生变化，有人代替你站在了舞台中间。你知道这些奇妙而疯狂的感觉最终会稳定下来，但是你不确定自己是否希望它们停下来。当你坠入爱河时，混乱发热的大脑到底发生了什么呢？

因为交配对自私的基因来说是头等大事，所以它们建造了一个迷恋爱情的大脑。当爱降临时（换句话说，当你找到一组适合编入自己基因库的基因时），你的神经递质和激素水平就会剧烈波动。2005年，罗格斯大学的人类学家海伦·费舍尔对在爱情中神魂颠倒的人的大

脑进行了扫描（她写了一本关于爱情的书）。当恋人彼此想念时，最活跃的大脑区域是与多巴胺有关的大脑奖赏中心。在使用可卡因时，年轻人的爱情所激活的大脑区域也被激活，这意味着罗伯特·帕尔默的歌曲《为爱痴迷》

（**Addicted to Love**）并不离谱儿。多巴胺奖赏是如此诱人，以至于激励我们展开热烈追求，迫使我们即使走到天涯海角也要试图赢得爱情。我们要为历史上所有的浪漫主义诗歌、艺术、戏剧、电影和歌曲感谢多巴胺。我们也要因为里克·阿斯特利而责备多巴胺。

除了多巴胺外，随着浪漫升空，人们会感觉到去甲肾上腺素的波动，这解释了为什么你在痴情时就像遭遇了重大事故的火车一样。去甲肾上腺素参与或战或逃反应，会使你面颊潮红，手心冒汗，心脏跳动，以及失眠。恋爱开始时，分泌这种激素似乎有点儿奇怪，但它有

助于使我们保持警觉并随时准备行动，这样我们才不会把刚建立的恋情搞砸。鉴于年轻时的爱情具有不确定性，你和你的新恋人也经历了压力激素皮质醇的飙升。

随着多巴胺和去甲肾上腺素飙升，情绪调节剂血清素水平随之下降。爱侣们血清素水平的降低解释了他们那烦人的彼此着迷。比萨大学的精神病学家多纳泰拉·马拉齐蒂在1999年进行的一项经典研究发现，声称自己处于疯狂热恋中的新婚夫妇的血清素水平，已降至在强迫症患者身上才能见到的低值。血清素的减少解释了为什么年轻恋人每天要打电话说一千遍“我爱你”。由于血清素也是褪黑激素这种睡眠激素的前体，它的水平下降可能是隔壁那些年轻的恋人整夜抱着做运动的原因。

简而言之，年轻时的爱情使我们成为无法入睡、压力重重、有强迫症的上瘾者。但是，

爱不仅会像毒药一样改变我们身体的化学组成，还会引起大脑的变化。爱的感觉就像是处于魔咒之下，因为你的大脑无法真正清楚地思考问题。大脑影像学研究表明，对某人的迷恋会破坏与负面情绪有关的神经通路（包括恐惧和社交判断力），从而削弱你客观评价某人性格的能力。爱会使你盲目，使大脑的分析过程暂停，从而增强你和你的心仪对象合二为一的感受。在局外人看来，你似乎已经失去了理智，而从神经学角度来说，这的确是可能发生的事情。这种情况就像你在夜晚戴着墨镜一样。

爱情瞬息万变。你身体里的化学变化很迅速，这正是你对全新的恋人（或与她/他一起）做各种奇怪事情的基础。在某些时候，你永远都不希望这杯令人欣喜又筋疲力尽的化学鸡尾酒发生变化。但是在其他日子里，你其实

很想知道这种状态可以维持多久。正如短跑选手会达到极限一样，年轻的爱情不会永远持续下去。进化必须建立一种熄灭激情之火的机制，因为维持高水平的皮质醇和低水平的血清素不利于健康。更重要的是，我们的身体需要恢复到基线状态，重新调整我们的精力，用于养育即将到来的孩子——我们的潜意识大脑认为这是所有这些大惊小怪举动的终极目的。当然，我们中有些人宁愿从饥饿的食人鱼群中偷取苹果，也不愿生孩子。但是我们的大脑认为孩子是终极目标，并相应地调整了身体的生化机制。

我们提到了年轻时的爱情如何与吸毒成瘾并驾齐驱。就像成瘾的人会对毒品发展出耐受性一样，年轻的恋人也会对彼此发展出耐受性。随着时间流逝，我们对曾经因看到爱人的脸颊（无论你希望在此处想到的是哪一个）而

引起的多巴胺激增变得不再敏感。多余的去甲肾上腺素和皮质醇开始消退，这使你投入到疯狂求爱过程中的大量精力消失了，你脑中的理性回路又重新开始运作了。你不再给我买花了……因为我们需要省钱买尿布。

其他激素的变化也解释了我们彼此的约会随着时间而变化。不管对男性还是女性来说，睾酮都是在炙热的内心中激活性欲的关键激素。男性20多岁时，睾酮水平最高，而女性通常在排卵期出现睾酮水平峰值。激情消退的原因之一是，随着年龄增长，两性合成的睾酮都在减少，所以这些生化物质的含量也逐渐下降。随着我们彼此之间越来越熟悉，多巴胺也将进一步减少，这就解释了为什么有些人会去寻找新伴侣或寻求一夜情。但是，在你回复某人的在线个人资料并承认喜欢“椰林飘香”鸡尾酒之前，你和你的伴侣可以尝试通过增加新鲜

感来改善多巴胺引擎的运行情况。

我们所服用的药物也可以通过消除浪漫感的方式，改变人体的生物化学反应。像选择性5-羟色胺再摄取抑制药（SSRI）这样可提高血清素水平的药物，可能会阻断年轻恋人降低血清素水平的需求。SSRI不仅可能使人更难坠入爱河，而且可能使我们误以为自己不再爱我们的伴侣。众所周知，SSRI会钝化情绪反应并产生冷漠感，这可能会对人们对自己所爱之人的感情产生不利影响。

我们应该摆脱错误的观念，不再认为白热化的激情会点燃永恒的火焰。一开始，爱情就像飓风一样席卷了我们，但幸好暴风雨最终会停下来，我们也应该享受在平静的水面上航行的乐趣。在世界各地的文化中，欲望终将败给爱，这并不稀奇，也无须担心。不管怎样，对那些愿意建立令人满意的深度亲密关系的人来

说，爱可以最终赢得胜利。

我们是一夫一妻制动物吗？

1987年，流行歌星乔治·迈克尔的歌曲《我想要你的性》激起了保守派的狂怒。按照今天的标准，这首歌非常温和；在那时它却像恶魔的挽歌，被许多广播电台禁播。怎么会有人敢唱出想要一样所有生物都必须拥有的东西呢？迈克尔坚称这首歌讲的是将情欲注入恋爱关系，甚至在视频中用口红在女人的背上写下“explore monogamy”（探索一夫一妻制）。当时我还只有十几岁，推测“monogamy”（一夫一妻制）是某种大胆的性姿势。

一夫一妻制是动物王国中的例外。即使在哺乳动物中，也只有约3%的动物配对并抚养

幼崽。人们可以一生遵循一夫一妻制婚姻，但是我们做得并不好——这并不是什么秘密。绝大多数人一生中会有过不止一个性伴侣。根据2002—2015年进行的美国全国家庭成长调查，男性一生中平均有6个性伴侣，而女性则有4个。美国的离婚率在40%左右徘徊，对于再婚者来说，离婚率甚至更高。这可能会使你好奇我们为什么还要尝试，直到你开始思考一夫一妻制带来的好处。

对于大多数动物来说，它们的孩子一出生就或多或少可以行走。但是，人类的孩子在好几年里都无法独自生存。（我知道有一些30多岁的人仍然住在母亲家的地下室里。）

我们的祖先开始探索一夫一妻制，是因为它可以确保无助的婴儿存活。支持这一想法的事实是，有90%的鸟类也会合作孵育幼鸟。鸟蛋必须全天候孵化，因此当一只鸟去觅食时另

一只鸟必须留下来孵蛋，它们会转换角色，以便饥饿的一方去进食。如果后代很难孵育，那么该物种实行一夫一妻制的可能性更高。一夫一妻制的另一个优点是可以最大限度地降低性传播疾病的感染率，其中一些疾病可能会导致不育、流产和出生缺陷。最后，和同一个人生育多个孩子就创造了不同年龄段的兄弟姐妹，他们可以一起为整个家庭谋福利。

尽管有这些优点，许多夫妻仍然很难长期共处。也许“至死不渝”实在是要求得太多了。在2010年的一项研究中，宾汉姆顿大学的人类学家贾斯廷·加西亚在多巴胺受体DRD4中发现了一个基因变异，该变异可能会导致不忠。回想一下，DRD4变体会使人易冲动，倾向于采取冒险行动。谈到一夫一妻制，有报告表明，具有DRD4基因变异的人们做出性不忠行为的概率增加了50%以上。

在长臂猿、天鹅和海狸等一夫一妻制动物中，雄性和雌性大小相似，部分原因是雄性不必通过竞争赢得配偶，所以进化不会选择更大、更强壮的雄性。一夫多妻制动物拥有不止一个伴侣，雌性通常比雄性体型小。在人类中，男人通常比女人体型大，因此根据这个标准判断，我们（和我们的祖先）适合一夫多妻制。

戴维·巴拉什和朱迪思·利普顿在他们合著的《一夫一妻制神话》（*The Myth of Monogamy*）一书中指出，我们在社会关系上是一夫一妻制，但在性上不是一夫一妻制。这意味着我们大多数人会结对并维持很长一段时间的稳定爱情关系（社会关系上是一夫一妻制），但实际上就像地球上其他所有动物一样，我们会寻找短暂相处的情人（在性方面不是一夫一妻制）。尽管有些人乐于追求一夫一

妻制的纯粹关系，但另一些人在尝试达成共识的开放关系（意味着尽管家中有一头奶牛，但也会去其他地方喝一杯牛奶）。密歇根大学的心理学家泰里·康利于2017年进行的一项研究发现，选择一夫一妻制的人与自愿开放性关系的人之间的关系功能差异不大。与普遍的看法相反，该研究还表明后一种关系中的双方对他们的主要伴侣有更多的满意度、信任、承诺和激情（与其性爱约会对象相比）。

海伦·费舍尔在对离婚行为的研究中指出，世界各地的夫妻往往在结婚后的第四年左右（一般在20多岁）和/或有一个子女待抚养的情况下分道扬镳。在少数成对繁育后代的其他哺乳动物和大多数鸟类中，会出现一种被称为连贯式一夫一妻制的现象。配对后的双方在一起的时间刚好长到后代可以独立（或者母亲能够自己照料后代），然后它们就分道扬镳。

费舍尔提出，我们的原始人类祖先就像今天尚有一些狩猎采集部落一样，通常每4年生育一个孩子。4年后，大多数妇女都可以独自照料孩子。如今，在已婚且孩子满4岁的夫妇中，一夫一妻制黏合剂上出现的裂缝可能是进化的遗留产物。人类可以终生一夫一妻，但在过去连贯式一夫一妻制可能更常见：为抚养后代而一起结伴生活数年，然后要么与同一个伴侣生下另一个孩子，要么与新伴侣结对。如今，连贯式一夫一妻制仍然很普遍，这就是离婚律师从来都不用愁没工作的原因。

我们对连贯式一夫一妻制的偏爱，可以解释为什么许多夫妻在几年幸福的婚姻生活后开始互相憎恨。你曾经崇拜的那些特质现在会彻底激怒你。曾经使你大笑的笑话现在使你翻白眼，曾经使你感动落泪的性爱现在无聊到让你哭泣。难道那些自私的基因就是爱情告急的原

因吗？是否可以对我们的身体进行编程，使其发出潜意识信息，让人类远离单一伴侣的状态，从而增加遗传多样性？我们能够战胜这些自然力量吗（或者说应该战胜吗）？

关于夫妻应该尝试继续在一起生活有许多值得称赞的理由，但是科学揭示了为什么许多人不适合过这样的生活。对于人与人之间的情感联系，没有一个万能的解决方案，所以最好不要再欺骗自己说每对夫妇都应该永远在一起。成功婚姻的定义可以加入延伸，包括那些无论是否在同一屋檐下都彼此相爱和善待对方的人。

为什么我们要在一起？

为了最大限度地提高成功繁殖的概率，每

个物种都有其交配的技巧。雌性黑寡妇蜘蛛极好地证明了爱会吞噬，它经常在交配后吞食可怜的伴侣，为即将到来的后代提供额外的营养。有一种被称为摇蚊的飞虫，雄性会在性交后突然发出砰的一声，它的生殖器折断并封住雌性的生殖器，这样其他雄性就不能再使它的俘虏受精了。像许多其他物种一样，蜘蛛和昆虫一生下来就可以独自生存，因此雄性在受精后就变得可有可无了。但是，在必须照顾年幼后代的动物中，雄性的用处更多一些。2005年的电影《帝企鹅日记》中令人惊叹地描绘：尽管南极洲的温度低于华氏零度（约零下17.8摄氏度），但雄性帝企鹅会花长达两个多月的时间来孵化伴侣的卵并将其保持在华氏100度（约37.8摄氏度）。在这个过程中，它几乎饿死，在等待雌性返回的过程中要耗掉体重的一半。

如果人类婴儿能够照顾自己，男女生活在一起的理由就更少了。但是，即使在子宫中发育了9个多月，我们的婴儿仍然很不成熟，独自生存的概率几乎为零。眼睛充血而且脱发的父母会证实，照料费时费事的孩子是一项全职工作。当孩子哭泣时，有一个可以依靠的伴侣真的很有帮助。一起生活并分工合作的父母，就是科学家所说的一夫一妻的结合/（长期）对偶结合。这需要合作，从而提出了一个有趣的进化谜题：自私的基因是如何使生存机器愿意为他人做出牺牲的呢？

由于绝大多数物种都不进行长期对偶结合，因此相关生物学研究相当困难。幸运的是，研究人员找到了两种田鼠（长得像仓鼠的可爱啮齿类动物），并发现了将我们联结在一起的环氧化物分子。有一种橙腹田鼠（平原田鼠）采用一夫一妻制的对偶结合模式，而草原

田鼠（草甸田鼠）却不是一夫一妻制。由于这两种田鼠的基因几乎完全相同，因此科学家找不到比这更好的模型来了解对偶结合背后的生物学机制了。为什么草甸田鼠是杂交乱配的，而平原田鼠不是？

自20世纪90年代初以来，神经科学家托马斯·因塞尔关于使平原田鼠聚在一起的关键成分——催产素和升压素等激素进行了开创性研究。垂体产生这些激素，它们除了作用于大脑外，还作用于人体的多个部位。例如，催产素意味着“速生”，它能使子宫收缩以进行分娩，也促进乳汁分泌以喂养婴儿。科学家发现，它还可以激励母亲照料新生儿。

像母亲对孩子的爱一样美丽的东西，真的可以简化成一种化学物质吗？好奇的科学家想知道，如果向无性经验的雌性大鼠的大脑注射一些催产素，这些对哭叫着要求被照顾的别家

幼鼠毫无爱意的老鼠会有什么举动。结果：它们表现得不再像处女那样，而像是母亲。服用催产素的无性经验雌鼠会保护和怀抱不属于它们的寄养幼崽，还会给这些幼鼠理毛。令人惊讶的是，另一项研究表明，如果给母鼠提供一种能阻止催产素在大脑中起作用的药物，就可以消除母鼠对孩子与生俱来的爱。在人体内，催产素似乎以相同的方式起作用。例如，母亲在怀孕头三个月的催产素水平越高，她与婴儿进行连接性活动的可能性就越大。即使是父亲，向他的鼻子中注射一剂催产素（直达大脑），也可以使他更加专注地与孩子玩耍。

催产素的作用也可以跨越物种的界限。当你抚摸你的狗狗时，你和狗狗的催产素水平都会增加，这给“puppy love”^[2]赋予了新的含义。当你和另一半做爱时，同样的事情会发生。性高潮会使催产素爆发，这会增强两人之

间的依恋，因而有些人也将催产素称为“爱之激素”或“拥抱激素”。性交过程中释放的催产素会有助于一夫一妻制的对偶结合吗？对于我们的平原田鼠朋友来说似乎确实是这样的。像某种生化意义上的丘比特一样，给雌性平原田鼠使用催产素，会促使它与甚至从未与之交配过的雄性对偶结合。如果平原田鼠体内的催产素释放过程被抑制，它们将不再对偶结合。没有催产素，平原田鼠的性生活就变得随意了，就像它们的草甸田鼠表亲一样乱交。

反过来呢？如果我们给草甸田鼠注射这些“拥抱激素”，能否让它们坠入爱河呢？不使用一点儿基因工程技术是做不到的。由于遗传上的差异，事实证明，草甸田鼠大脑的对应区域（与奖赏和成瘾有关的区域）没有足够的受体与这些激素结合。但是在2004年，埃默里大学的神经生物学家拉里·扬使用一种病毒将升

压素受体基因输送到大脑的奖赏中心，从而使草甸田鼠的行为更像平原田鼠。采取一夫一妻制的少数物种之所以会这样做，是因为它们脑中表达了更多的依恋激素受体，而这由调节该基因的DNA序列的微小变化所调控。值得注意的是，只需这种简单的突变，就能将两颗心捆绑在一起。

许多人认为我们很幸运，因为生物学使我们获得了这些绝妙的依恋激素，从而让我们体验到随之而来的对爱和满足的欣慰。但是有一个问题！对偶结合加强了配偶与其后代之间的关系，从而固有地增强了保护本能，也加强了对可能给家庭或团体带来威胁的外来者的不信任和厌恶。正如瑟曦皇后在《权力的游戏》中对同胞兰尼斯特所说的那样，“除了我们之外的每个人都是敌人”。

向一个无性经验的雄性平原田鼠的大脑中

注射升压素，会使它对附近的雌性产生占有欲，并且使它像一个忠于职守的伴侣一样，积极地保护雌性的空间免受陌生人打扰。乱交的田鼠没有这种行为，发生性行为并与雌性配对之前的雄性平原田鼠也不会出现这种行为。对偶结合也使雄鼠远离其他雌性，这让人想起关于催产素能使男人忠于妻子的研究。2013年，德国波恩大学的精神病学家勒内·赫尔曼发现，服用催产素的男性大脑中的奖赏中心在观看自己伴侣的脸部而不是其他魅力女性的脸部时会更活跃。人们常说女人可以在男人身上施咒，催产素似乎就是那个魔咒中的有效成分。

催产素在配对过程中产生的侵略性倾向会培养你对家庭的积极情感，这种情感可能会扩展到你的同胞身上，但是，唉，你对外来者的消极情感也会增强。在一项令人不安的研究中，男人们被指派了道德上的两难选择任务，

例如：被要求浏览名单上的姓名，并选择把哪些人送上空间有限的救生艇。服用催产素的男性更有可能营救其同胞，并拒绝给听起来像外国人的名字提供位置；没有服用催产素的男人则没有表现出这种偏见。催产素似乎可以激发我们最好的一面，也会带来最坏的一面。

这些发现使科学家对“爱激素”这个昵称感到畏缩，其原因与他们对基因的呢称感到畏缩的原因相同：这样对它们的功能分类具有误导性。催产素和升压素是机体中的多任务处理者，它们对行为的影响是好是坏取决于环境。如果在进行对偶结合研究之前完成了对“爱激素”的种族中心主义研究，那么催产素可能会被轻而易举地冠以“种族主义激素”的称号。

一夫一妻制和对偶结合行为远非简单的行为，有很多齿轮在发挥作用，很容易看到夫妻关系的维系时长和强度为什么会有这么大的变

化。催产素或升压素基因（或其受体基因）发生的突变，可能会改变产物、数量及其在大脑中的分布时间和位置。事实上，升压素受体基因的几种变异体与心猿意马有关。

毫无疑问，还有很多其他有关吸引和依恋的调节物有待发现，而这些激素可能以亲密无间的方式共同发挥作用。高水平的睾酮可以降低升压素和催产素，而且睾酮水平高于平均值的男性更容易保持单身或有外遇。最后，一些研究表明，表观遗传因素会影响这些激素及其受体的表达，这表明环境可以影响对偶结合的持久性。

为什么有些人会被同性吸引？

从表面上看，同性恋似乎没有生物学意

义，因为它与生殖的必要性相违背。同性相吸只发生在不到10%的人口中，历史上人们一直将其视为一种反常现象。但是，这个假设大错特错，因为迄今为止已经在400多个物种中发现了同性恋。

空中的同性恋包括各种各样的鸟类——比如黑背信天翁、秃鹰和鸽子，以及像黄粉虫和果蝇这样的昆虫，它们都存在同性配对现象。至于海洋中的爱情，你会在鲸鱼中发现同性恋行为。在陆地上，从非洲大草原到农场都可以看到同性恋。有近1/10的公羊不喜欢母羊，而是愿意与其他公羊发生性关系。大象、长颈鹿、鬣狗和狮子，以及其他灵长类动物（例如我们的表亲黑猩猩）也被报道会发生同性恋行为。倭黑猩猩非常喜欢自由恋爱，因此被称为“嬉皮猿”。雄性和雌性倭黑猩猩都是双性恋，它们用性作为问候和解决冲突的方式（这

些行为的确会给办公室的人力资源部造成负担)。关键是同性恋在动物界很普遍，但是没有人认为这些动物是有意为之。

人们提出了几种假说，用来解释同性恋如何对整个家庭或整个物种有益。这些假说中的大多数都围绕亲属选择的概念展开，通过这种方法，我们努力确保自己家族的基因传给后代。因为我们与家人共享的基因多于与陌生人共享的基因，所以我们有一种去寻找自己那类基因的自私倾向。同性恋叔叔和阿姨们在支持和壮大家谱。著名的社会生物学家E.O.威尔逊提出了另一种观点，认为同性恋可能是一种控制种群数量的手段，使该物种与环境中可利用的资源保持平衡。还有一种观点源于最近的遗传学发现，该发现表明同性恋是一种“权衡特征”。例如，女性的某些基因有助于提高其生育力，但如果这些基因在男性身上表达，就会

使他倾向于同性恋。

科学家正在进一步寻找可能导致同性恋的因素。对双胞胎的研究表明，同性吸引受到遗传因素影响，虽然遗传因素的作用只占不到20%。1993年，美国国立卫生研究院的遗传学家迪安·哈默高调宣布，他通过对男性同性恋与X染色体的一部分——Xq28进行关联研究，发现了“同性恋基因”。另一个小组在2015年进行的一项规模更大的研究证实，Xq28以及8号染色体上的一个区域对男性性取向有强烈的影响。

这些染色体区域中的哪个基因起主要作用，以及它们如何使携带者具有同性恋倾向，尚待研究。目前科学家正在进行全基因组关联研究，以比较同性恋者和异性恋者的基因组，其中一项研究不仅再次在8号染色体上发现变异，还鉴定了一个新的候选基因SLITRK6。该

基因在被称为间脑的大脑区域表达，同性恋或异性恋者的间脑大小有所不同。关于SLITRK6的变异基因是否导致影响同性恋行为的大脑结构发生变化，还需要进行进一步的研究。

对小鼠的研究发现了可能影响性取向的其他候选基因。2010年，韩国高级科学技术学院的生物学家钱宇·帕克（Chanky Park）将性取向与岩藻糖变旋酶基因（他们将其缩写为“FucM”，或许是对那些否定遗传影响的人的一种讽刺）联系在一起。当敲除雌性小鼠的FucM基因时，它们会被雌性的气味吸引，因此更倾向于选择雌性而不是雄性。哈佛大学神经科学家卡特琳·迪拉克的研究表明，另一个基因被破坏会导致雌性小鼠表现得像雄性。TRPC2基因存在于脑细胞中并有助于信息素识别，缺乏TRPC2基因的雌性小鼠表现出典型的雄性性狂热行为，这些雌性会表现出雄性求爱

姿势，骨盆抽动，还会骑在伴侣身上。这些雌性小鼠还喜欢大声打嗝，以及在看足球比赛时将一只爪子伸进裤子里。

根据迄今为止的研究，似乎单个基因不太可能控制性取向。如此复杂的行为很可能是由许多基因及环境因素（特别是发育中的胎儿在母亲子宫中所经历的产前环境）的共同作用造就的。

表观遗传学提供了一个有吸引力的解释。为什么寻找同性恋基因之旅捉摸不定？因为这些基因可能一直存在却不活跃，除非它们在子宫内环境中受到了某种触发。表观遗传学也可以解释出生顺序对男性性取向产生影响的原因：一个男孩多一个哥哥，他成为同性恋的概率就增加1/3。有一种假说认为，每次怀男孩都促使母亲对男孩的蛋白质产生更强的免疫反应，然后通过表观遗传变化影响下一个男胎的

基因表达。进一步支持表观遗传学在性取向中的作用的证据是，数个研究团队在有同性恋行为的人和动物中发现了DNA甲基化标记的分布差异。2015年，马里兰大学的神经科学家玛格丽特·麦卡锡通过注射抑制DNA甲基化的药物，使雌性大鼠具有雄性大鼠的脑部特征。这些表观遗传药物使这些大鼠尽管在解剖学上是雌性，但性行为表现得像雄性。

现在我们已经确定，性别认同与一个人的生理性别是相独立的。如果大脑认为自己拥有相反的装备，不管腰带之下是什么样的都没有影响。在胎儿发育过程中有一个关键时期，激素将大脑塑造为男性或女性形式，或者可能介于两者之间。

许多因素都会影响胎儿在子宫内时所接触的激素的类型和数量。患有雄激素不敏感综合征（AIS）这种遗传疾病的男性，体内缺乏睾

酮功能性受体。尽管遗传上是男性（性染色体为XY），但患有AIS的男性会发育出女性生殖器，通常被当作女孩养育，并被男性吸引。这告诉我们，要使胎儿的大脑“男性化”，睾酮是必需的。如果这种男性化过程没有发生，孩子长大后就会对男性产生欲望。同样地，患有先天性肾上腺皮质增生症（CAH）这种遗传疾病的女孩，在子宫中时暴露于异常高水平的雄激素（比如睾酮）中，这会使她的大脑男性化，从而增加了她成为女同性恋者的可能性。女性胎儿接触诸如尼古丁或安非他命之类的药物，也会增加她生来就是女同性恋者的概率。此外，在怀孕期间经受压力的雌性大鼠子宫内的睾酮水平降低，因此更可能生下表现出同性恋行为的雄性大鼠。诸如此类的激素起落，可能通过作用于转录因子改变基因表达，或通过胎儿表观遗传编程来影响性取向。

无论其中潜在的遗传学机制是什么，最终似乎都会引起怀孕期间激素的变化，从而影响婴儿出生时大脑的结构。换句话说，男同性恋者的大脑更像女人，而女同性恋者的大脑更像男人。索尔克研究所的神经科学家西蒙·勒威进行了与这一预测相符的开创性研究。男性大脑中的一个被称为下丘脑前部间质核3（INAH3）的特定区域，比女性的大两三倍。勒威在1991年的一项研究中发现，男同性恋者的这一区域大小更接近在女性大脑中看到的。其他研究人员在大鼠身上进行的研究证实，男性INAH3脑区受损，会改变其选择伴侣的偏好性。

强有力的证据表明，同性之间的吸引力与异性恋者的经历没有什么不同。两者都有生物学基础，并且都基于遗传和环境因素的综合作用，在出生前就被编程到大脑中。不管哪种，

都不是胎儿选择的。同性恋者永远不会回想起自己经过漫长的找寻后发现只会被异性所吸引的那天。人们在性领域唯一的选择，就是他们是否选择以应有的尊重、尊严和平等态度对待与众不同的人。人终究是人。

灵魂伴侣存在吗？

根据2011年的玛莉斯特民调（Marist Poll），近75%的美国人相信灵魂伴侣存在。这种观念认为，世界上只有一个人能让你感觉自己像在阳光下行走。灵魂伴侣的想法是浪漫的缩影，当我们听到“他们从此过着幸福的生活”时，这种想法就深深植根于我们的心灵。谁不想为一个完美的伴侣神魂颠倒？这种事情无时无刻不发生在电影、电视节目和书中的人身上，那为什么不会发生在你身上呢？

答案是数学。世界上有超过75亿人。在《那些古怪又让人忧心的问题》一书中，兰德尔·门罗汇总了数据，计算出要找到灵魂伴侣，我们需要活一万个一辈子那么久。换句话说，如果世界上只有一个人适合你，那么找到那个人的概率与在机场卫生间找到工作文件的概率几乎相同。

如果我们放宽排他性条件会怎样？利用计算银河系中可能存在文明的行星数量的方程式（如果你好奇，这个数字是52000），在视频网站系列节目《聪明一点没关系》（*It's Okay to Be Smart*）中，乔·汉森计算出仅纽约市就有871个灵魂伴侣在等你。情形似乎好一点了，但是下次你去纽约城时遇到871个灵魂伴侣中的一个的可能性仍然很小。

不要失去信心，相信灵魂伴侣存在对我们的爱情是有害的。相信灵魂伴侣的人们将太多

的时间浪费在事后评论自己的选择上，而不是致力于处理好这种关系。研究表明，与那些将自己的人生看作一段不断成长的旅程的人相比，相信灵魂伴侣存在的夫妻遭受的矛盾冲突更多。灵魂伴侣说的忠实拥趸会经历更多的亲密关系焦虑，并且在争吵之后不太可能原谅对方。对灵魂伴侣的信仰给我们灌输了对完美伴侣的期望，如果这种期望未能实现，相信灵魂伴侣存在的人就会过于仓促地放弃，以为自己一定是没找到对的人。

灵魂伴侣的概念就是我们应该禁止孩子们摄入的东西，当然还有迷信和超自然之类的其他精神垃圾食品。相信灵魂伴侣存在是一种懒惰的思想。如果你想建立令人满意的爱情关系，就需要成为一个有恒心的园丁。好消息是你可以与许多人一起努力，而不仅仅是一个人。

近乎天堂

受我们的基因、进化史、文化、表观遗传学、激素、微生物群等因素影响，吸引的规则绝不简单。但是爱的语言不在星星里，而是写在生物学中。我们感到一种化学反应（在体表之下发生的大量信息交换）向我们的大脑发出信号，有关某个人是否拥有适合我们的特质。但是我们要注意大脑的肤浅倾向：原始的大脑会通过外表来判断伴侣。我们需要锻炼大脑中的逻辑回路，以确定自己是否想成为那个人故事的一部分。不要让你的大脑因为华而不实的“尾羽展示”而痴迷，这样才能取得成功。

如果你对永恒的爱情感兴趣，那么我要告诉你：科学正在揭示将短暂蜜月变成永久假期的秘诀。对成功建立长期关系的夫妻进行脑部扫描，结果显示他们的与共情和控制自己的情

绪有关的大脑区域活动增强了。我们已经知道，充满激情的爱变成富有同情心的爱，是再自然不过的了。因此，尽管你无须因失去激情而捏把汗，但也无须放弃尝试。对数十年后仍然相爱的年长夫妇的调查中，经常提到幽默、性和新鲜感。保持着迷的感觉吧，因为这些都是多巴胺的新鲜补充剂。为了维持夫妻双方的多巴胺状态，有些人会一起冒险。有些夫妇一起蹦极跳，另一些选择白水漂流。我和我的妻子选择在星期六一起勇敢面对好市多超市中的争夺战。

基因的自私性铸就的爱情，似乎已在无穷无尽的进化中成为一种强大的新力量。一向有先见之明的伯特兰·罗素在20世纪30年代写道：“爱能够打破自我的坚硬外壳，因为它是一种生物合作形式，需要用一方的感情来实现对方的本能目标。”这种自我的消解不仅促成

了与伴侣之间富有成效的爱情关系，而且有助于改善全世界人民的福祉。

哲学家彼得·辛格在他的著作《扩展的圈子》（*The Expanding Circle*）中指出，人性中的“善良天使”，比如爱、无私、合作和牺牲，都源于保护我们的基因遗产这道生物学命令，但已发展成有意识的驱动力，正在将道德关怀圈从直系亲属扩展到城镇、国家，最终扩展成全世界。

所有这些都源于数百万年前促成了对偶结合的DNA突变？那真是太妙了！

[1] Commodore 64电脑：一款古董主机，也称为C64、CBM 64或在瑞典被称作VIC-64，是由Commodore（康懋达国际）公司于1982年1月推出的8位家用电脑。

[2] 这个词直译为“狗狗的爱”，通常指青少年的初恋或少年不成熟的恋爱。——编者注

第8章 认识你的思想

若人类的大脑简单到我们可以轻易理解，我们将会因过于简单而无法理解它。

——爱默生·M. 皮尤，《人类价值观的生物学起源》[\[1\]](#)

尽管如此奇妙，我们的大脑还是花了长得惊人的时间才意识到自己的光彩。我们的祖先不太清楚，我们大脑中的凝胶状黏性物到底是什么。考虑到大脑的外观及其与鼻子和喉咙邻近，古埃及人认为大脑可以产生黏液不足为奇。[最新电子书免费分享社群，群主V信694800950 添加备注电子书]

关于大脑的第一次记载，被认为出自公元前3000年埃及的《艾德温·史密斯纸草文

稿》。它提到大脑使人类像古埃及人一样站立行走。作者将脑损伤与身体对侧的瘫痪联系起来，这是一个机敏的观察结果，却在时间的沙漠中被风化了。

多年以后，希腊医生希波克拉底有先见之明地假设，大脑是我们经历的所有喜悦和恐怖的源泉。他的同胞盖伦医生因身为罗马角斗士的外科医生而声名鹊起，这为盖伦提供了研究各种出血、肠道损伤和脑伤的绝佳机会。盖伦治疗角斗士伤口的经历使他得出结论：大脑对运动来说至关重要。

伟大的哲学家亚里士多德对此有不同的看法。他相信心脏是身体最重要的结构，因为它是第一个出现在胚胎中的器官，处在身体中心并且不停跳动。此外，心脏停止了有节奏的跳动，就标志着生命之歌的结束。因此，他坚持认为，这种令人印象深刻的肌肉组织一定容纳

了我们的思想并控制着我们的身体，而无聊的大脑只能给过热的心脏降降温。亚里士多德的想法在当时赢得了胜利，在接下来的几个世纪里，没有人再过多思考大脑这件事。

但文艺复兴时期的到来带来了新的发现，改变了我们对自身思想的想法。约在1485年，列奥纳多·达·芬奇终于否定了亚里士多德关于心脏就是主宰的观点。当他切断青蛙的脊髓时，青蛙的心脏立即停止跳动。没有大脑，心脏就起不了什么作用！人们发现了从大脑延伸到身体其他部位的神经，暗示着大脑才是指挥官，它可以使用这些神经纤维作为管道发出命令。18世纪，一个名为路易吉·加尔瓦尼的人发现，电流可以刺激已经死去的青蛙的腿部肌肉使其运动。（你绝对不会想成为实验台上的青蛙！）

1803年，加尔瓦尼的侄子乔瓦尼·阿尔迪

尼的举动吓坏了很多人。在一次公开展示中，他将一名刚被绞死的罪犯的尸体与一对连接电池的导电棒连接。阿尔迪尼用导电棒连接尸体的嘴巴、耳朵，当然还有其直肠。电流导致尸体四肢抽搐，下颌下垂，眼睛突出。尽管这些实验比较病态，但它们证明大脑和神经系统是利用电脉冲来激活身体的，这冲击了长期以来认为是灵魂激活肉体的观点。

今天，我们知道是大脑造就了我们。如果可以在实验室中制造新的肉体来延续我们的生命，那么你想转移哪个器官以保留你的本质呢？不会是你的脾，也不是你的胆囊，甚至不是你的心脏。（对不起，亚里士多德！）你需要选择用来代表自己的器官是你的大脑。它包含你所有的记忆、情感和信仰，所有为你的个性和行为涂上浓墨重彩的东西。肩膀以下身体任何部位受伤可能会毁了你的一天，但它们不

会像严重脑损伤一样改变你的人格面具。

大脑让一切进行下去，但它也必须被视为进化的生物学产物——远非完美。事实上，它还有些问题，其中一些可能会杀死我们所有人。

你的大脑里都装了些什么？

神经科学家保罗·麦克莱恩提出，三位一体的大脑模型/三脑理论是一种通用的概念化方式，用以说明这个我们最重要的器官如何进化和发挥作用。为了有助于解释这个模型，我们将使用圣代冰激凌作为比喻。

盛放圣代冰激凌的碗代表的是组成脑干的神经元，它们负责基本的无意识行为，比如呼吸和心跳，以及反射性或本能行为。这部分也

被称为“爬行动物脑”，该区域存在于所有动物的脑中。这个圣代冰激凌中的冰激凌由专门整合和响应感官信息的神经元组成。这些神经元被称为边缘系统，可释放与情绪、激励和动机以及学习和记忆有关的化学信息。最后，圣代冰激凌中的搅打奶油就是新皮质。它只存在于哺乳动物的脑中，负责抽象的思想、语言、计划功能，还有阅读本书的能力。人体的大脑皮质体积巨大，占大脑的75%以上。它具有分析能力，可以理性控制由更为原始的脑区支配的膝跳反射。E. O. 威尔逊将脑干、边缘系统和新皮质分别描述为心跳、心弦和狠心。

三位一体的大脑模型大大简化了大脑内部运作的场景。虽然这三个区域被划为截然不同的部分，但它们不断地进行交流和协同工作。有些脑损伤的人的边缘系统（负责情绪和记忆）与大脑皮质（负责分析）之间的交流已被

切断，其表现可以说明。那些遭受这种程度脑损伤的人不能再做出决定或价值判断，他们会整天在超市的谷物货道徘徊而不能决定买什么。似乎我们不能像斯波克一样单纯使用逻辑来指导行为，因为我们必须借助自己的感受和以往的经验做出决定。

此外，脑中的许多细部都存在于这三个主要部分。例如，边缘系统由多个子系统组成，包括杏仁核、下丘脑、海马和扣带回皮质；新皮质可进一步划分为具有各种独立功能的脑叶。但在这里，我们将尽可能简单地做出解释。

脑中的神经元通过互相传递电化学信号进行交流，就像救火时的水桶传递队列一样。神经元相互不接触，它们之间的微小间隙被称为突触。被激活的/带电的神经元通过将被称为神经递质的化学物质释放到突触中，与其邻近

的神经元进行交流。这些接收信号的神经元将用其表面的“桶”（受体）捕获神经递质。令人惊讶的是，我们的数十亿神经元中的每一个，都可以进行相当于10000个水桶组成的传递队列的神经传递。给一个普通人脑中神经元之间的所有连接计数需要3200万年，但这个数字仍不足以表述我们在星期日玩填字游戏时所用到的连接数量。

我们对脑这个人体最神秘的器官的大部分了解，都是在最近几十年间才实现的，但这些了解足以打破一些长期存在的误区。首先，就像计算机一样，体积更大的脑并不一定意味着功能更强。事实上，现代人的脑要比15000年前的小3%~4%。单个神经元之间的连接数似乎比脑体积更为重要。当你学习时，你增加的并不是脑细胞数量，而是现有脑细胞之间的连接数。

其次，我们不会只使用大脑体积的10%（除非你是在看《泽西海岸》这样的节目）。有一个误解，即认为我们有些大脑区域未曾被使用，而且这些区域一旦被使用就会给我们带来超能力，就像2014年的电影《超体》里的露西那样。下次当有人提到这个荒诞说法时，问问他们是否赞成移除90%的脑部组织吧。

再次，你的脑在同时处理多项任务时会卡壳，所以在开车时应停止玩手机，在工作时应关闭电子邮件通知。（研究表明，实际上鸟类在多任务处理方面做得更出色！）其他研究表明，女性在多任务处理方面比男性有优势。但这种优势在女性绝经后会消失，暗示着雌激素有助于大脑的多任务处理功能。

最后，那些热门的“大脑开发”活动、音乐和游戏不会让你拥有一个超强大脑。与进行任何训练和练习一样，你可能会更擅长此项活

动，但没有证据表明这些专业技能可以转化为智力的提升。即使是20世纪90年代的“莫扎特效应”——一种激发父母们为培养出爱因斯坦般的孩子而为婴儿播放古典音乐的热潮，也已经被彻底揭穿了其伪科学性。根据科学研究，你可以为大脑健康做的最好的事情就是合理饮食、运动，还有睡个好觉。这些是平淡无奇的生活建议，但也是真理。

尽管如此，还有另一项经证实可增强大脑功能的活动，它可能会让你更为吃惊，那就是社交。社会脑假说认为，我们的脑进化得如此高级，是因为我们必须与一群人进行富有成效的互动。我们的祖先不仅要对抗捕食者、饥荒和恶劣天气等种种常见威胁，还必须在充满谣言、异端邪说和八卦的丛林中生活，来提高他们在当时社会等级中的地位，并找到尽可能好的伴侣。就像从前的日子一样，社交活动如今

仍然是一种很好的脑力锻炼，所以不要拖延，立即告诉你所有的朋友你正在阅读这本精彩的书吧。

哦，还有最后一点迷思需要澄清：你的大脑虽然是一个令人叹为观止的器官，但它仍是一个正在进化的作品，而且在这个过程中承受了一些沉重的进化和成长之痛。

大脑为什么存在问题？

大脑有点儿像“天后”。它需要得到大量的关注，自恋，不肯承认错误，甚至认为自己是不朽的。让我们从它独占注意力说起。在你体内的所有器官中，大脑需要的能量最多。即使你所做的只是阅读《人物》杂志，它也会消耗身体燃料的20%。值得赞扬的是，大脑已经进

化出节省能量的方法，但这些妥协也降低了一些心智能力。例如，为了节省能量，你的大脑往往比较懒惰，喜欢走捷径。相比一直处理新的感官数据，它会寻找模式并做出假设。它对自己的假设充满信心，即使在有明确的相反证据的情况下，它也会为自己的假设加倍下注。

当面对不确定性时，大脑会变得局促不安，就像没有了安全毛毯的莱纳斯^[2]一样。不确定性是未完结故事的核心，这就是你最喜欢的节目会设置悬念让你继续看下去的原因。想尽早知道结果的需求是如此强烈，以至于你的大脑将通过虚构来填补你的知识空白。当我们将不明原因的事件或奇怪的巧合归因于宗教或其他超自然力量时，大脑一直就是这么做的。与其面对死亡的不确定性，自负的大脑确信我们拥有一个可以在我们的肉体死后继续存在的灵魂。这是一个绝妙的主意，使我们能够集中

精力解决手头的问题，不会因无力解决存在主义问题而分心。

由于自我膨胀，“天后”大脑也相信它做得比实际更好。能力较弱的人往往会高估自己在执行某项任务时的技能。这被称为邓宁-克鲁格效应，是以康奈尔大学的两位心理学家的名字命名的，他们在1999年首次提出这种效应。他们的研究有一个使人警醒的标题《不熟练和不自知：无法正确认识自己的能力不足如何导致过高的自我评价》，结果表明在幽默、语法和逻辑测试中得分低的参与者完全高估了自己的表现，就像娱乐节目《美国偶像》中的一个音盲少年认为自己就是下一个布鲁诺·马尔斯一样。喝酒时可以放大邓宁-克鲁格效应，这就解释了为什么许多喊着“我还能喝”的人最终会被送进急诊室。

戴维·邓宁和贾斯廷·克鲁格在得知有名银

行抢劫犯认为自己可以在脸上涂柠檬汁而避免被监控拍到后，受到启发，对这个可怜的家伙进行了研究。这个愚蠢的抢劫犯认为，因为柠檬汁可以用作隐形墨水，所以用了柠檬汁后没人能看到他的脸。这类似于罪犯拍了犯罪行为自拍照，并将其发布到社交媒体上。邓宁和克鲁格断言，智力低下的人太笨了，以至于不知道自己笨。即使你的大脑是一个白痴，它也会挑战天才和专家。

邓宁-克鲁格效应几乎解释了所有事情，从为什么有人认为他们第一次摸风笛就会吹奏，到为什么有些人即使从未读过科学书籍也会认为气候变化是胡话。帮自己（和其他人）一个忙，别随便玩风笛（因为没人应该随便玩），以及管好你的“天后”大脑。正如孔子所说：“知之为知之，不知为不知，是知也。”

为何你会无缘无故地做某事？

当我们因周围环境而无意中被迫采取某些方式时，我们就已经为特定行动做好了准备。我们可能因暴露于阈下和阈上信息中而被迫做某事。我们可以尝到、看到、闻到、摸到或听到的刺激是阈上信息。我们能意识到它们，但可能没有专注于此，它们就像背景音乐一样。我们意识不到的刺激是阈下信息。例如，一张图像在我们眼前闪过，快到只有潜意识（而不是意识）能捕捉到。研究表明，这些微妙的信息可能是我们产生一些无法解释的怪异感觉的原因。

洛杉矶南加州大学的著名心理学家罗伯特·扎伊翁茨指出，如果在展示陌生符号前分别快闪4毫秒的快乐或愤怒表情，人们会对陌生符号产生积极或消极的感觉。受试者永远不会

回想起看到的面孔，也无法解释他们对陌生符号的感受。而且，人们对符号的感受会持续。如果在交换快乐和愤怒的表情后重复实验，受试者仍将保留之前对符号的看法。这些结果支持这样的论断，即成形的想法是抗拒变化的，大概是因为大脑是以节省能量的方式构建的。（让我们面对现实：第一印象确实是最重要的！）在我们的日常生活中，这意味着我们可以在并不真正知道原因的情况下对事物形成稳定的看法。

由另一个研究团队进行的另一项怪异的研究，测试了我们是否会受到拥有杰出创造力的苹果公司的徽标影响。在暴露于Apple徽标或IBM徽标的阈下信息之后，受试者被要求列出他们可以想到的砖块用途。快闪过Apple徽标的受试者比快闪过IBM徽标的受试者想到的砖块用途更多。每天一个苹果公司徽标，似乎可

以有助于防止作家思路阻塞。

除视觉效果外，声音、气味、温度、味道、触感或阅读的内容也会对我们的行为产生隐蔽的影响。如果商店中正在播放来自某个国家的音乐，购物者会购买更多来自该国家的葡萄酒。在一个闻起来像刚打扫过的房间里进餐后，我们在吃完面包后更有可能清理面包屑。当我们拿着一杯热饮遇到一个陌生人时，我们倾向于亲切地对待他；但是当我们拿着冷饮遇到一个陌生人时，我们倾向于冷淡地看待他。如果我们尝到了苦涩的味道，我们更有可能判定某种可疑行为应受道德上的谴责。当我们坐在硬质的椅子上时，我们更有可能极力进行讨价还价（这就解释了为什么汽车经销店里试图让我们感觉舒服）。如果我们在玩金融游戏之前阅读过商业杂志，我们将表现得更像一个吝啬鬼。

影响我们情绪和行为的隐秘力量也来自我们的社交媒体源。脸谱网在2012年进行了一项有争议的实验，该实验通过在用户的信息流中投放有偏见的帖子来有意操纵用户的新闻源。结果表明，如果我们的页面充斥着负面内容的帖子，那么我们将发送一些负面的帖子。如果我们的页面上全是正面的帖子，那么我们发的帖子将是正面的。

阈下启动的影响不会以相同的方式影响所有人。阈下信息是否会影响我们的潜意识，可能取决于我们的个性。例如，寻求刺激者比非寻求刺激者更容易受到接触红牛饮料（一种“让你插上翅膀”的能量饮料）这种阈下信息的影响。

一方面，我们大多数人都曾发现自己在模仿书中或电影中看到的角色，这种行为在沉迷于观看节目的现代更为常见。在夜里看过太多

集《费城永远阳光灿烂》之后的第二天早上，我去开教授会议时差点就对我那些受人尊敬的同事说：“过得怎么样，贱人们？”这种潜意识的适应被称为“体验带入”，对不同人的影响有差别，因为我们通常会模仿当时自己认同的角色。小时候看《开放的美国学府》时，我认为自己是剧中的学生们；现在，我会代入汉德先生。有趣的是，如果我们在带镜子的小卧室里读书，就可以提醒我们自己是谁，不会容易发生体验带入。

我们身体的状态也会极大地影响我们的心理状态。我们知道要避免与咖啡成瘾者打交道，除非他们已经喝了足够的日常用量的咖啡，不然我们将要与散发着《使女的故事》中莉迪娅嬷嬷一样魅力的人打交道。如果我们的膀胱充满尿液，急需释放，我们可能会对某个想谈论他为期一周的假期的人感到不耐

烦。“饿怒症”这个词就用于描述当我们急需一块士力架来填肚子时，我们中的一些人有多容易生气。

在大多数情况下，我们那些像饿得咕咕叫的肚子一样惹人厌的行为会得到原谅。但是，假设你是争取假释的囚犯，那么饿怒现象可能会产生严重的影响。2011年的一项研究表明，囚犯在一天之初被假释的概率高达65%，但在临近午饭前被审判的囚犯几乎一律不被允许假释。午餐后，假释的概率又恢复到65%。听到这里，你可能想要重新安排法庭听证会、绩效评估或手术，让它排在午饭后！

此外，你可能也不想穿黑色。就像斯内普教授可能会抱怨的那样，大多数人在谈到深色时都有一种潜意识的偏见，这可能源于我们对黑暗的古老恐惧。佛罗里达大学盖恩斯维尔校区的格雷戈里·韦伯斯特发现，身穿黑色球衣

的运动队将受到更多的处罚（大概是因为裁判认为这些球员更具攻击性）。当同一支球队在主场比赛中穿着较浅颜色的球衣时，这种惩罚上的偏见就不会出现。红色长期以来被与火和愤怒联系在一起，也对人们的感知产生了真实的影响。在拳击比赛中，身穿红色服装的运动员比身穿蓝色或绿色服装的运动员更有可能获胜。就连药物的颜色也会影响你的感觉。患者会将红色和橙色药丸视为刺激性药物，将蓝色和绿色药丸视为止痛剂或镇静剂——即使它们只是不含任何活性药物的安慰剂。亮黄色的外表会使抗抑郁药更有效。当这本书的截稿期限像一辆失控的火车一样冲向我时，我在认真考虑要不要重新粉刷我的办公室，用消防车的红色覆盖舒缓心情的绿色墙壁。

相信自己受到阉下信息包围的人，并不完全是偏执狂。每天我们的感官都被来自广告的

无数刺激所包围，是的，这些刺激会影响我们的行为。意识到我们在无法识别的刺激因素的影响下做出许多决定会令人感到羞耻，甚至令人不安。但是，必须指出来的是，没有充分的证据表明阈下信息会让你去做自己通常不会做的事情。如果你不渴，关于可乐的阈下信息不会对你造成影响。如果你不是精神病患者，那么娱乐中的暴力行为不会以任何显著的方式影响你。

为什么有些人很聪明？

有些人可以轻松记住《权力的游戏》中的无数个角色。同时，有些人连电影《荒岛余生》中的角色都无法记住。为什么有些人的大脑像灯塔，而另一些人的大脑像手电筒？

许多关于双胞胎的研究一致表明，基因贡献了智力的50%~80%（这意味着剩下的20%~50%受诸如《魔法校车》或《瘪四与大头蛋》之类的外力影响）。因此，寻找“聪明基因”的追猎开始了。2017年，阿姆斯特丹自由大学的遗传学家达尼埃尔·波斯蒂马对近80000人进行了分析，发现了数十种与智力有关的基因变异，其中包括许多已知的在大脑中活跃的基因。有趣的是，其中一个名为SHANK3的基因可以合成一种促进神经元之间连接的蛋白质。

普林斯顿大学神经生物学家钱卓从1999年开始的早期工作表明，通过给小鼠更多的NR2B基因拷贝可以使小鼠更聪明。这些小鼠比正常的同伴聪明得多，因此被昵称为“杜奇鼠/聪明鼠”（Doogie mice），以电视节目《天才小医生》（*Doggie Howser*）中的天才男孩

命名。“杜奇鼠”在学习和记忆方面更胜一筹，穿越迷宫和解开谜题的速度比普通老鼠快多了。

NR2B基因编码一种NMDA（N-甲基-D-天冬氨酸）受体，在某些表现出恶魔附身症状的患者的的大脑中，这种受体丧失了功能（请参阅第6章）。人们认为，该大脑受体的表达增加会促进神经元之间的交流。其他人的早期工作表明，这种受体在幼鼠进行学习时很快就被激活，但是在较年长的小鼠中激活较慢（这可能就是为什么很难教会一只成年狗新把戏的原因）。如果你想到要对婴儿进行更多的基因改造，请注意权衡：“杜奇鼠”的恐惧反应比正常小鼠明显，这可能是因为它们对不良事件的记忆力实在太好了。

智力方程式的环境影响始于孕期。铅等环境污染物或营养缺乏可能会对大脑发育产生严

重的不利影响，从而损害生活中需要的认知能力。据估计，美国人因接触大多数农药中的铅、汞和有机磷酸酯类而牺牲了共计4100万的智商分数。吸毒或酗酒的孕妇（即使只是少量摄入），其未出生的孩子极有可能出现永久性精神缺陷。2017年，一项在大鼠中进行的研究令人惊讶地表明，就算父亲吸毒也可能会导致其孩子出现学习障碍，大概是通过改变精子的DNA实现的。宾夕法尼亚大学的精神病学家克里斯托弗·皮尔斯发现，雄性大鼠在交配前吸食可卡因与其后代大脑的表观遗传变化有关。这些表观遗传变化导致的改变，发生在对记忆形成很重要的基因的表达过程中。在小鼠模型中，母亲的压力也会通过改变母亲的阴道微生物群来影响孩子的大脑发育。

洛杉矶南加州大学心理学家罗伯特·扎伊翁茨的研究表明，出生顺序也会影响智力。一

个家庭每诞生一个孩子，其智商就会降低多达3分。科学家认为，主要原因是与后一个孩子相比，第一个孩子得到了父母更多的关注。一些研究表明，母乳喂养的婴儿比非母乳喂养的婴儿的平均智商值高8分。母乳喂养使婴儿形成了不同的肠道菌群，这很可能会影响大脑的发育和功能。其他研究表明，父母决定在一年中哪个时间造人也会影响婴儿大脑的发育：在冬季的几个个月内怀孕，生下的孩子表现出学习障碍的概率较高。由于我们的身体需要短期暴露于阳光中的紫外线下才能产生维生素D，因此研究人员推测，孕妇在冬天可能无法为未出生的孩子摄取足够的维生素D。

文化差异和性别刻板印象也影响学习能力和成绩。尽管多项研究表明男女之间的数学能力几乎没有差异，但仍有刻板印象认为男人在数学方面更胜一筹。虽然没有生物学依据，但

刻板印象本身使一些女性处于不利地位。与未在测试前被询问性别的女性相比，被要求在参加数学测试之前确认性别的女性表现不佳。刻板印象也对男性产生不利影响，让某些人对自己的数学能力有种夸大的自我感觉。研究还表明，因为高估了自己的数学能力，有更多的男人从事科学和工程工作。

研究人员发现，学习环境可以极大地改变不同成绩水平的学生的学习动机和表现。当成绩好的人相信单词测试会影响他们的成绩时，他们会做到最好；但是，如果成绩差的人认为同样的单词测试只是一个有趣的难题，他们的表现就会更好。奇怪的是，如果成绩好的人认为单词测试只是为了好玩，他们就会表现得差一些。同样地，如果成绩不佳的人认为单词测试是为了给他们记分评级，他们会表现得较差。这些发现表明，一刀切的教育方式对许多

学生都有害。针对学生的个人动机和目标进行量身定制的教育更有可能产生积极的结果。

尽管影响智力的众多因素超出了我们的掌控范围，但重点是不要放弃学习。相反，我们认识到自己有改进的能力显得至关重要。否则，我们可能会被自我实现的预言所困扰。斯坦福大学的心理学家卡罗尔·德韦克发现，如果你告知学生他们的智力不是固定的，而是可以成长和提高了，他们在学校的表现会更好。德韦克还表明，这种“成长心态”可以帮助抵消贫困对学业成就的负面影响。无论是灯塔还是手电筒，试着使你的大脑更加聪明，总是一项值得并会有所收获的努力。

你的大脑中有天才在沉睡么？

在1988年的电影《雨人》中，达斯汀·霍夫曼饰演的角色是受“学者综合征”代表人物金·皮克启发创设的。皮克出生时没有胼胝体，这是连接大脑左右半球的神经束。皮克从来没有发育出自己穿衣服或刷牙所需的精细运动能力，而且他的智商很低。但是他会以他百科全书式的知识储备，在打破砂锅问到底的游戏中碾压你。金的绰号为“Kimputer”[\[3\]](#)，他拥有极好的照片式记忆能力，几乎可以回忆起他在书中阅读过（据报道他读过12000本！）或在歌曲中听到过的任何内容。他还是“人肉GPS”，惊人地记住了美国所有主要城市的道路图细节。

学者症候群超凡脱俗的天赋各不相同。一出生就是盲人且患有孤独症的埃伦·布德罗在听过一次音乐之后就可以完美重现。患有孤独症的天才斯蒂芬·威尔特希尔只需看几秒钟风

景，就可以根据记忆绘制出惊人的细节，并因此获得了“人肉相机”的绰号。

你可能会羡慕这些超凡的能力，但是它们通常代价高昂。如果不从大脑的其他区域获取大量资源，大脑的某个区域似乎就无法蓬勃发展。正如我们在《雨人》中所看到的那样，将近1/2的著名天才表现出孤独症的特征，并且在社交活动中步履维艰。对于某些天才来说，脑部损伤如此严重以至于他们无法行走或无法自理。再举一个例子，丹尼尔·塔梅特是一位高功能孤独症天才，他患有癫痫，但表现得像任何普通人一样，直到他将圆周率背诵到小数点后22514位或以他所知道的11种语言中的某一种讲话。其他天才还包括“人肉计算器”，例如德国数学奇才吕迪格·加姆，他并非大脑异常的学者综合征患者。加姆的天赋要归因于尚未经确认的基因突变。

那些过着完全正常的生活，然后在遭受某种头部创伤后获得了类似于天才技能的人，也许更令人着迷。在世界上，只有大约30个这样的已知案例，普通人在遭遇脑震荡、脑卒中或雷击后突然获得超常才能。他们获得的新才能可能是照片式记忆力、音乐才能、数学天赋或艺术才华。这就提出了一个有趣的问题：你的大脑中可能隐藏着什么样的才能？如果这些才能得到释放，你是否能够像坎耶·韦斯特那样说唱或像迈克尔·杰克逊那样纵情跳跃？会像玛丽亚姆·米尔扎哈尼一样精通数学，还是会像鲍勃·罗斯那样画出“快乐的小树”？

同样地，获得的艺术能力与某些形式的痴呆（例如阿尔茨海默病）之间存在奇怪的联系。随着神经退行性疾病对大脑高级功能进行破坏，这些患者有时会出现绘画方面的非凡新才能。在阿尔茨海默病患者身上出现的新艺术

能力和学者症候群之间的另一个相似之处是，他们一心一意地专注于自己的才能，却牺牲了社交和语言能力。这些案例使一些研究人员假设，与分析性思维和语言有关的大脑区域遭到破坏，会使潜在的创造力得以发挥。

澳大利亚悉尼大学的神经科学家艾伦·斯奈德一直在研究一种非侵入性方法，通过放置在头上的电极发射的微弱电流，能够暂时使大脑的一部分安静。在他抑制了阿尔茨海默病患者转变为艺术家时被破坏的那个分析性脑区的活动之后，受试者能够更好地解决需要创造性思维和发散性思维的难题。（我不愿打击斯奈德，他花了数千美元在神经系统设备上，但是我可以一瓶便宜的葡萄酒达到同样的效果。）无论如何，这些发现使斯奈德相信我们所有人都具有成为天才的能力，但是我们的大脑故意抑制了它们。

要想了解是否每个人大脑的“地牢”中都困着一个“雨人”，我们还有很长的路要走。如果证实了这一点，那么如何才能释放这些看似神奇的力量呢？但是，鉴于这些才能的出现很罕见，以及伴随着这些疯狂技能的通常是令人虚弱的取舍权衡，我是不会用头撞墙以试图释放它们的。

为什么我们会忘事？

在《唐顿庄园》中，管家卡森沉思道：“人生就是为了获得回忆。最后，这就是全部。”我们的记忆确实是我们的精神收藏中最珍贵的物品，既具有情感价值，也有生存价值。我们还不能完全了解记忆是如何形成的，更不用说它们是如何重现的（有时，重现发生在我们的大脑阁楼的架子上积灰很多年之

后)。但是我们已经了解到，记忆虽然看上去不似实物，但显然是客观存在的大脑的产物。

当前，我们认为记忆分为两个阶段：短时（工作）记忆和长时（存储）记忆。短时记忆会暂时保留，直到我们的大脑认为它们足够重要才能转换为长时记忆，这种转变通常在睡觉时发生。重复是一种建立长时记忆的方法，可以带来大脑中结构的变化。伦敦的出租车司机能记住整个城市错综复杂的街道，其大脑海马一部分区域的面积大于平均值。专业的小提琴手（可能还有我的儿子和他的游戏密友们）的皮质中，与手的灵巧度有关的区域面积变大了。人们认为，在这些活动中激发的活跃神经元会释放出促进其周围区域的连接和生长的物质。就像在脑中一再召集汉斯和弗朗兹^[4]来加油打气一样，准备好给大脑鼓掌吧。

当需要回忆时，我们的大脑不会像播放手机上录制的视频那样重现记忆。我们的大脑每次回忆时都必须重建记忆。重构过程解释了为什么我们的记忆是不完美的，因为每次我们在脑海中重建记忆时，可能都会纳入不同的细节。记忆提取过程与“传话”游戏非常相似，在该游戏中，孩子们围成一圈，将一个简短的故事依次悄悄传到另一个人的耳中。当最后一个孩子听到这个故事时，它通常已经偏离了原来的故事。故事的核心通常保持不变，但细节会有所变化，有时甚至发生了重大的变化。我们的记忆容易受到同样的困扰，这就解释了为什么高中同学聚会时老朋友有时会争论他们一起在学校图书馆度过的日子的细节。

记忆提取会受到时间和干扰的影响。时间动摇了我们记忆中的每一个画面；如果记忆不是或多或少按某种常规方式重绘的，大多数记

忆就会变得模糊并最终消失。当类似的事件在现有记忆的基础上被编码时，就会产生干扰，从而在两者之间造成混淆（该缺陷造成了许多关系的破裂）。

正如我们大多数人从亲身经历中了解到的那样，与强烈的情感联系在一起的记忆更容易被回忆起来，我们一遍又一遍听到的事情也一样。这就是我会唱几乎所有20世纪80年代的歌曲，却在去商店时忘了买妻子要我买的树莓的原因。当我真的需要记住某件事时，我会尝试将其融入我熟悉的80年代歌曲的歌词中。例如，我会将歌手“王子”的《树莓贝雷帽》歌词修改为“她今天需要树莓，就是你在杂货店中可以找到的那种”。然后问题就解决了。

脑部损伤会导致记忆问题，证实了我们的记忆是纯粹的神经系统现象。最常被引用的例

子之一是代号为“H.M.”的患者^[5]，他在20世纪50年代切除了部分颞叶以治疗严重的癫痫。这种激进的治疗方式使他的病情得到控制，但坏消息是该手术使他无法形成新的记忆。与电影《记忆碎片》中的主人公伦纳德相似，H.M.每天醒来都感觉回到了他手术之前的时光。他可以回忆起做手术前将近10年的所有事情，但他无法形成新的记忆。他会在正午12:00的时候与妻子打招呼，然后在稍后的12:15再次向她打招呼，并且完全不记得他已经见过她了。他于2008年去世，当时他仍然相信哈里·杜鲁门是美国总统。其他更常见的损害记忆的脑损伤，包括脑卒中、药物滥用或像阿尔茨海默病和路易体痴呆等疾病。

在没有脑损伤的情况下，当你忘记你的伴侣已剪过头发时，你能找到什么借口呢？我不确定她会买账，但也许你可以归咎于一种对记

忆很重要的基因。CREB是一种调节基因网络的转录因子，导致CREB功能增强或丧失的基因变异可以分别改善或损害长时记忆的形成。ZIF268是另一个对记忆来说重要的转录因子，在将短时记忆转换为长时记忆的过程中是必要的。其他研究也将被称为脑源性神经营养因子（BDNF）的基因发生变异与一个人是否善于记住过去的事件联系起来。

还有证据表明表观遗传学有助于学习和记忆，包括本能行为。就像一部预装了应用程序的新型智能手机一样，所有生物都有某些固有的先天性行为，无论是婴儿的哭声、鸟的歌声还是蜜蜂的舞蹈，都已经被编码进了大脑。2017年，澳大利亚昆士兰大学的神经生物学家史特凡妮·比尔甘斯进行了一项研究，利用了蜜蜂的一种复杂舞蹈动作，这种舞蹈用于记住食物位置，发挥GPS的作用。通过在蜜蜂的大

脑中注射抑制DNA甲基化的药物，比尔甘斯能够破坏其记忆能力。你可能还记得，DNA甲基化与幼鼠的胎儿编程有关，当其父母在闻到樱桃味的同时遭受电击时，这些幼鼠生来就有对于樱桃味的恐惧（详见第6章）。总的来说，这类研究产生了一种易引发争论的观念，即本能地使用表观遗传机制来编码神经元的记忆，其他习得行为可能也是如此。

除了DNA修饰外，与DNA相关的组蛋白的化学修饰对于记忆功能来说也至关重要。组蛋白乙酰化能够激活基因表达，是增加记忆形成过程中CREB、BDNF和ZIF268等基因表达程度的必需条件。组蛋白乙酰化的减少，伴随着病人或老年人的记忆力下降。抑制组蛋白脱乙酰酶（HDAC）的药物可去除组蛋白中的乙酰基，恢复组蛋白乙酰化并改善小鼠的记忆力。

就连微生物群也可能会影响我们的记忆

力。与拥有肠道细菌的正常小鼠相比，缺乏微生物群的无菌小鼠表现出记忆力受损的状况。此外，多伦多大学微生物学家菲利普·舍曼的研究表明，即使在感染被清除后，小鼠肠道中的细菌感染也会破坏正常的微生物群，并持续损害大脑的学习和记忆能力。微生物影响记忆的一种方法是，增强海马区BDNF基因的表达。感染后，BDNF水平会下降；但是，如果舍曼在感染过程中给小鼠喂食益生菌，它们的BDNF水平就不会降低，并且能够抵抗感染带来的学习和记忆损害。

如果你想记住本章节中的什么内容，那应该记住的是：人们会因为许多意想不到的原因而遗忘——这些原因可能不是他们的错。至少现在我们的智能手机上有私人助理功能，可以充当我们大脑的延伸。我们只需要记住对它们进行编排即可。

为什么“自我”是一种幻觉？

我们的大脑是一个非凡的器官，似乎为我们提供了大多数生物所不具备的新属性：自由意志。当我们考虑晚上是去跳舞还是待在家时，我们确实感觉自己是在做这个决定的自由主体。但是，你的潜意识能否根据你不知道的因素做出决定，然后欺骗你，让你感觉像是自己做出了决定？

我们之所以考虑这种奇怪的情况，是因为本杰明·利贝在20世纪80年代开始了一项实验。利贝测量人们决定何时抬起手指时的大脑活动。参与者被要求在做出决定的瞬间立刻告诉利贝。令人惊讶的是，结果显示大脑活动先于我们对决定的感知。我们已经使用更先进的设备对这些实验进行了改进，以至于研究人员现在可以观察脑部扫描情况，并在一个人执行

决定10秒前就预测其决定。这些实验表明，我们的大脑在“幕后”发生了很多事情，我们只是直到事后才发觉。我们做出的选择似乎是在我们有意识地了解到这些选择之前就预先决定了，而我们脑海中的那些关于决定的声音只是回声，告诉我们大脑已经做出了什么样的决定，从而使我们感觉是自己做出了决定。换句话说，这部电影已经写好了，我们的自我意识仅仅是在IMAX（一种巨幕电影放映系统）影院观看，感受这个决定。从这个意义上讲，我们的决策过程似乎与我们的心律和呼吸一样在无意识中完成。

如前所述，大脑的主要功能是模拟现实，将“外面的世界”纳入我们的头颅，以便我们的大脑能够做出反应。看来，我们所谓的“自我”只是这个摹本中的另一个角色，而且大脑在我们行动之前就已知道我们将要做什么。如

果这是真的，我们感觉到的自我意识和自由意志就是幻觉。

在你掉头上床睡觉并认为没有人能对任何事情负责之前，我要告诉你：有一种流派认为，我们拥有的是“自由拒绝”，而不是自由意志。尽管我们不能控制潜意识做出的决定，但有一些研究人员认为我们有意识的大脑具有否决权。换句话说，我们的潜意识就像美国国会那样起草法案，而我们的意识脑就是美国总统。我们没有自由意志来选择出现在我们的办公桌上的法案，但是我们可以决定将其中哪些放到回收站。

不管是自由意志还是自由拒绝，事实就是：生命不需要大脑，但是大脑使生命值得。

[1] 此处疑误，该书英文名为The Biological Origin of Human Values，作者为乔治·埃金·皮尤。——编者注

[2] 美国漫画《花生漫画》的著名角色，在莱纳斯的世界里，有毛毯就有着安全感。

[3] 这个绰号结合了“金”（Kim）和“计算机”（Computer）两个词，形容他过目不忘，记忆力超群。——编者注

[4] 这里指美国综艺节目《周六夜现场》中的形象——汉斯和弗兰茨，他们在短剧中穿着特制服装，显得肌肉发达，让人们和他们一起加油打气。——编者注

[5] 亨利·古斯塔夫·莫莱森在医学界以代号“H.M.”闻名。

第9章 认识你的信念

有数据之前，永远不要下结论。不可避免地，你最终会扭曲事实以满足你的理论，而不是针对事实调整理论。

——阿瑟·柯南·道尔，《福尔摩斯探案全集》

当基因合成蛋白质时，我们的大脑就会产生想法。其他人会为了生存和繁殖批评这些想法。与基因一样，有用的想法会被表达出来，无用的想法会被沉默。大脑越支持某个想法，它就越有可能成为一种渗透到整个文化中的信念。

所有大脑必须协同工作，才能将想法转变为信念，或者淘汰过时的信念。但是，当你要

求一群“天后”大脑进行协作时，就会发生奇怪的事情。有人会认为，评估一个想法的好坏是简单的逻辑练习，因为量化评估该想法能否成功的标准应该唾手可得。但是，当谈到我们的信念时，大多数人很少能保持客观和理性的状态。心理实验揭示了一些有趣的东西，有时甚至令人沮丧，这关乎我们的大脑如何与其他大脑融合以塑造人类的行为和信念。

首先，让我们看一下为什么有这么多人很难大声反对坏主意。

为什么我们大多数人不会反叛？

对着镜子假笑，假装我们是到处惹是生非的叛逆者，一心想反抗体制并忠于大哥，这种体验很有趣。在刚看完一集《女子监狱》后，

我们要让他们看看谁才是老大，谁该掌管这个世界。说实话，普通人能做到的最大的反叛举动便是，虽有11件商品却偷偷溜到只准许10件及以下商品结账的通道。我们虽然没有穿橙色连体裤，但是我们正在一个看不见的笼子里服刑，并受其他地位比我们高的人约束。在不惹麻烦方面，我们有悠久的进化史，这种行为可以追溯到我们的类人猿祖先。

数百万年来，灵长类动物的大脑已经进化出了相处的方式，并且已经建立了基于地位的等级结构。正如我们一样，黑猩猩建立了复杂的社交网络，并在不同地位的个体周围形成了联盟。在黑猩猩社会中，优势雄性的主要特征包括体力、狡猾和招募忠实盟友的能力。挑战优势雄性可能是一个致命的错误。这种根深蒂固的恐惧可能在一定程度上解释了为什么我们不愿参加叛乱：如果你惹麻烦，你可能得被迫

离开。因此，就生存和繁殖而言，成为一朵壁花是得到制造后代机会的有效方法。

令人惊讶的是我们也很容易服从权威人士，无论是父母、老师、神父、警察、布鲁斯·斯普林斯汀还是部落首领。从进化的角度来看，听取那些更有经验的人的意见是很有意义的，因为他们储备的知识可能会帮助我们生存和繁殖。但是，我们对权威的接受也存在令人不安的陷阱。

耶鲁大学的斯坦利·米尔格拉姆于1963年进行了一项经典实验，将我们的俯首听命应用到实验中，其结果启发了彼得·盖布瑞尔创作歌曲《我们只是遵命而已》。米尔格拉姆的研究灵感是由纽伦堡战争刑事审判引发的，被告以“仅服从命令”为借口，为自己令人发指的行为辩护。普通的非暴力者会不会只因为权威的要求就去伤害一个陌生人呢？米尔格拉姆设计

了一个实验，在实验中，受试者（都是男性）都认为他们在帮助学生提高学习技能。当学生给出错误答案时，负责实验的权威人士（实验者）告诉受试者按下按钮，这将使学生受到轻微的电击。受试者不知道的是，实验者和学生都是演员。当学生假装错误地回答问题时，实验者会要求必须增加电击的强度。学生会痛苦得抽搐，并且随着电击的增强开始在痛苦中嚎叫。再次声明，这一切都是一场表演。如果受试者对给哭泣的学生造成更多的痛苦表示怀疑，那么实验者会提醒受试者完成这项实验有多重要。令人震惊的是，有2/3的受试者继续折磨学生，直到他们被告知电击已经极其强烈，甚至可能致命。

当这些受试者向学生施加可能威胁生命的电击时，他们在想什么？也许他们没有思考。后来，其他研究人员发现，当我们遵循命令

时，大脑活动就会减弱。当受到胁迫时，大脑的主导感会减弱，这意味着我们觉得自己对自己的行为负有较少的责任。

以真实事件改编的电影《服从》（2012）也描述了这一点：如果我们相信权威人士发布的命令，那么我们很容易被引导去做坏事。这部电影描述了1992—2004年，70家快餐店接到的多次恶作剧电话之一。自称是警务人员的来电者说服经理逮捕了一名涉嫌盗窃的雇员。在某些情况下，来电者能够说服经理以帮助执法人员搜查被盗物品为理由，对无辜雇员进行脱衣搜身。

作为社会化动物，我们经常会使自己的行为与特定群体保持一致。融入团体规范需要去个性化，这样一来，个体成员就可能忽略自己是谁，也忘了自己平时的行为是怎样的。1971年菲利普·津巴多进行的著名的斯坦福监狱实

验，证明了我们有多容易成为群体认同的牺牲品。斯坦福大学的学生被安置在一座模拟监狱中，并被随机分配扮演囚犯或看守。该实验在进行了不到一周的时候不得不停止，因为扮演警卫的学生严重虐待扮演囚犯的学生，以致后者发起了反抗（失败了），有些人甚至患上了抑郁和心身疾病。

监狱实验也有缺点，包括样本量小，以及缺乏严格的重复实验。此外，有些人对结果的解释也不同。玛丽亚·康尼科娃写道：“斯坦福大学实验的结论并不是随便哪个人都会沦陷于施虐狂和暴行中。只是某些机构和环境需要这些行为，并且或许可以改变这些行为。”换句话说，如果我们倾向于按别人预期的方式行事，那么我们也许可以通过改变这些预期，以更富有成效的方式来塑造我们的行为。

这些例子告诉我们，我们的大脑非常容易

遵循团体的期望和服从权威人物。但关键不是我们应该进入无政府状态，而是要认识到我们天生的顺应和服从的倾向会被拥有不那么崇高的理想的人所劫持。诸如此类的研究并不是要原谅那些恶作剧者或战争罪犯，了解大脑的脆弱性将会给予我们力量。我们必须保持警惕，为自己思考。

有一天，我们的大脑甚至可能意识到，社会等级制度是一种金字塔骗局，牺牲多数人的利益，只使少数人受益。

群体两极分化是如何发生的？

当我们的的大脑遇到其他大脑时，很明显有些大脑与我们的的大脑在同一页上，而其他大脑甚至和我们不在同一个图书馆中。我们的大脑

无愧于它“天后”的做派，喜欢有志同道合的大脑环绕自己。我们这个有偏见的大脑，有助于解释为什么我们的政治体系如此令人沮丧。每天在国会大厅看到的“群体思维”，就是一种攻击理性并妥协的达尔文式同伴压力。当两个（或多个）群体意见不同时，就会出现群体思维现象，每个成员都竞相抛出自己最固执和极端的观点，以提高自己在群体中的等级地位。意见较为温和的团体成员会追随极端主义者，否则他们有可能会被日益激进的团体所排斥。理性常常会后退，以保持群体内部的和谐与忠诚。最终的结果是：我们被狂热的、基本上无法妥协的观点所驱动，形成高度两极分化的群体。

群体思维的结果是使双方都蒙受了损失，因为现在双方都因自己参与制造并陷入的僵局而相互鄙视。能够成功通过的法律往往是源于

从众心理的极端政策，而不是每个人深思熟虑的论断。政党之间的分歧是如此之大，以至于我们把立法视为政治上的“胜利”或“失败”，就好像管理数百万人是某种游戏。要解决此问题，我们需要警惕群体思维和屈从于极端主义观点的危险。那些忘记了我们应该同舟共济的人，需要被劝退。

英国兰卡斯特大学的心理学家马克·莱文告诉我们如何有益地利用这些知识。为了理解这个实验，你需要知道曼联（MU）和利物浦（FC）是两支敌对的足球队。莱文让MU球迷完成了有关曼联足球队及其忠实球迷的问卷调查。然后，他们被告知要到另一座建筑物汇报。当他们走到另一栋楼时，一个扮演慢跑者的演员假装跌倒并痛苦地哭泣。如果慢跑者穿着MU队服，他会很幸运，因为几乎每个MU球迷都会提供帮助。但是，如果慢跑者穿着没有

球队标志的普通衬衫，那么只有1/3的MU球迷会停下来提供帮助。更令人沮丧的是，如果慢跑者穿着FC队服，那么会有更少的MU球迷费心去帮助那个倒下的人。这些结果揭示了人性中不光彩的一面，尽管你的大脑可能正坚持要求你为任何人提供帮助——无论他穿着什么衬衫。或许是这样，但请记住，“天后”大脑对自己说谎太容易，以至于常常使你觉得自己比人性所允许的更好。如果那个慢跑者是敌对政党的成员或者使你公司倒闭的另一家公司的人，又或者你的宗教信仰告诉你这是一个邪恶之人，再或者是贾斯汀·比伯的支持者，你该怎么办？不要太担心，因为结局是美好的。莱文（对不同的MU球迷）再次进行了实验，但是给了他们一份调查问卷，让他们思考整个足球球迷圈的友善，而不是仅仅作为一个特定团队的支持者。这次，穿着MU或FC衬衫的慢跑者都很幸运，但是那些穿着普通衬衫的人没有那

么幸运。

我认为这个结果是令人鼓舞的一课，因为它表明我们可以对一个小联盟以外的人表示友好。如果我们不断提醒自己，我们都是更大的群体的一部分，就可以从两极分化的政治中脱身。如果我们还有些理智，我们会将我们的同盟扩展到在这个淡蓝色的星球上生存的所有人类。

为什么政治争论让你恨不得扯掉自己的（或者对方的）头发？

无论是偏向保守的右派还是激进的左派，大多数人都会根据自己的政治信仰来定义自己。我们倾向于认为，我们通过客观性和批判性思维得出了自己的政治观点。我们对当下重

要又敏感的问题有坚定不移的看法，并且无法理解为什么对方不会以我们的方式（当然，这是正确的方式）看待事情。科学能否为这种困境带来一些曙光？保守主义和自由主义是否有生物学基础？

正如我们在许多其他情况下所看到的那样，某些遗传变异使人们倾向于拥有某些人格特质，政治倾向也不例外。研究表明，同卵双胞胎的政治信仰比异卵双胞胎更为相似。这支持了遗传因素的影响：我们在投票时所做的事情，我们在保险杠上贴什么样的贴纸，以及我们更喜欢哪种新闻网络。值得注意的是，如果同卵双胞胎在出生时分离并在不同的环境中成长，他们在团聚时仍然会发现彼此在政治问题上达成了共识。加州大学圣迭戈分校的政治学家詹姆斯·福勒称，寻找与政治立场有关的基因的研究属于“遗传政治学”。

在众多研究中闪亮登场的一个基因，与我们如何投票尤其密切相关。你可能已经可以猜到是哪一个了，因为之前已经提过它几次了：DRD4。你会回想起DRD4编码一种多巴胺受体，其变体会产生“胆大妄为”的行为，包括探索、尝试和寻求新奇的倾向。你可能会猜到，激进主义者比保守主义者更普遍地拥有DRD4的“胆大妄为”变异体。我们的基因也会参与大脑的构建，正如我们将在接下来的章节中看到的那样，神经学家已经注意到保守派和自由派的大脑之间存在有趣的差异。在我们看到第一张竞选海报之前，我们似乎已经倾向于政治谱系的一端。但是最新的民意测验表明，基因本身并不是唯一的影响因素。有些共和党人可以在K-12^[1]滑雪，而有些民主党人从来都不想离开家。

检验我们的政治立场是否是与生俱来的，

最佳方法之一是评估年幼的孩子的性格，然后几十年后询问他们要做共和党人还是民主党人。我们很幸运：实验已经完成！加州大学伯克利分校的心理学家杰克和珍妮·布洛克对托儿所的孩子们进行了性格测试，然后在20年后追踪调查，向他们提出政治上的问题。研究发现揭示幼儿的一些标志性人格特质与其未来的政治立场密切相关：“相对自由的年轻人，在20年前进入托儿所的时候，给托儿所的老师留下深刻印象，他们机智、积极主动、为他们的成就自豪、自信且自我介入。而那些相对保守的年轻人，还是年幼的男孩时在托儿所被视为：明显离经叛道，无价值感，因此容易感到内疚、容易被得罪，在面对不确定性时容易焦虑，不信任他人，爱反复思考，在压力下思维僵化。”

关于女性，研究发现：“相对自由的年轻

女性……20年前在托儿所得到的的一系列评价包括：自我肯定，健谈，好奇，愿意表露负面情绪，经得起开玩笑，开朗，有竞争意识，对自己要求高。相对保守的年轻女性，在20年前作为小姑娘进入托儿所时，给当时的评估者留下了这样的印象：优柔寡断，摇摆不定，容易被骗，拘谨，眼泪汪汪，自我保护，寻求大人帮助，害羞，整洁，顺从，面对不确定性时焦虑并胆怯。”

每个政党的成员的行为方式也存在根本差异。与穿感恩而死乐队[2]的T恤相比，你认为谁更可能穿着硬挺的衬衫？研究表明，保守派学生更有可能拥有一个熨衣板、一面旗帜、运动海报和整洁的宿舍，而自由派学生则拥有大量的书籍、世界地图、各种各样的音乐和较不整洁的宿舍。人格分析表明，一般而言，自由主义者思想更开放，更具创造力，更好奇，也

更喜欢追求新奇事物；而保守派则更有秩序，更传统且纪律性更好。从广义上讲，自由主义者在出现新证据时倾向于变革，而保守派则倾向于遵循传统带来的稳定。毫不令人感到奇怪，这就是为什么自由主义者倾向于持怀疑态度，而保守主义者倾向于笃定虔诚的原因。

内布拉斯加大学的政治学家约翰·希宾的研究表明，保守主义者和自由主义者对令人不快的图像或令人震惊的声音有不同的反应——保守主义者对有害刺激表现出更强的生理反应。那些对声音和图像威胁更敏感的人更倾向于投资国防，支持死刑、爱国主义和战争，而那些较不易被刺激的人则更青睐外国援助、自由移民政策、和平主义和枪支管制。

随之而来的是，就像大多数发表骇人的世界末日广播的保守派意见领袖那样，出于这种过度的恐惧反应，他们的听众往往更加偏执。

相比之下，自由派的脱口秀式演讲让人哈欠连篇，因为自由派人士通常会更加头脑冷静和镇定（如果低估了真正的威胁，这种特质会适得其反）。自由主义者通常能更好地耐受不确定性，并欣赏问题的复杂性；而保守派通常会做出快速而“省力”的决策，因为他们对世界的看法较为简单，往往非黑即白。一种方法不一定比另一种方法更好。在某些情况下我们需要快速做出决策，而在其他情况下则应采用更深思熟虑的方法来解决问题。理想情况下，我们应该诚实又谦虚地权衡这两种方法。但是，谁会愿意为此观看一场充满侮辱性的敌意竞赛呢？

正如2017年的一项研究所示，自由派和保守派对世界的不同看法对公共卫生和政策产生了实际影响，该研究考察了民主党人和共和党人对美国肥胖症流行原因的看法。共和党人往往归咎于受害者选择不良的生活方式和意志力

薄弱，而民主党人则认为问题更加复杂，并承认基因是造成问题的部分原因。因此，共和党人更可能不愿接受政府干预来帮助肥胖症患者，而民主党人更可能赞成增加对像糖和苏打水这样的东西的税收来制止人们摄入垃圾食品。进一步的研究证实，保守派宁愿通过施加广泛的约束来避免潜在的负面结果，由此解决问题，而自由主义者则宁愿使用有针对性的干预措施，以期产生积极结果。

2010年，演员科林·弗思在电影《国王的演讲》中因饰演国王乔治六世而获奥斯卡提名。之后不久，他向科学家发起挑战，要求他们找出在有争议性的政治问题上与他有不同意见的人身上，到底发生了什么“生物学错误”。伦敦大学学院的神经科学家杰兰特·里斯通过检查自由主义者和保守主义者的大脑结构，接受了这一挑战，并许可弗思参与这项研究。

里斯发现的结构模式是如此稳定，以至于研究人员仅通过观察脑部扫描结果，就可以很快地以72%的准确率猜测参与者支持哪个政党。尽管保守派倾向于拥有更大的杏仁核——在恐惧和焦虑时被激活的大脑区域，但自由派拥有更大的前扣带回皮质，该区域涉及对直觉思维的批判性分析。看看温和派或无党派人士的大脑结构和活动：大家可能猜测他们的杏仁核和前扣带回皮质大小成比例且同样活跃，也许会在恐惧和理性之间达到更好的平衡。有趣的是，拖延者的杏仁核也更大，这可能解释了为什么他们一直推延事情——他们很害怕自己的行为会产生负面结果。就政治而言，这可能有助于解释保守派和自由派对新观念的不同态度——这些新观念会改变现状或破坏传统。

现在，我们知道了为什么我们发布的那些聪明的模因并没能说服立场不同的脸谱网好友

发生转变。你并不只是要他们改变主意，而是要让他们改变大脑。这些发现表明，大脑的构造方式在我们应对潜在威胁、压力和冲突的反应中起着重要作用，而这些又与我们的政治立场有关。

关于我们这个物种的政治谱系为何包含多种个体，有一个合理的进化原因：保守派在发现可能的威胁方面非常出色，而自由派在评估威胁方面非常出色。在协作社会中，这些互补的技能组合为文明的发展提供了审慎的方式。今天面临的问题是，我们不再尊重彼此的才能，因为我们无法反抗那些使我们相互攻击的极端主义者。与打破等级并深思熟虑地关注对方的担忧相比，将某人视作“保守派阴谋家”或“自由派浑蛋”要容易得多。我们必须打破对部落式群体思维所提供的短暂多巴胺奖赏的沉迷，并争取使用逻辑和理性达成妥协而获

得的长期奖赏。1991年，摇滚乐队Live提醒我们不要生活在黑白世界中，现在我们是时候学会欣赏“灰色之美”了。

为什么改变人们的想法这么难，但并不是不可能的？

要改变某个人的想法，改变年轻人的想法更有可能实现。大脑直到25岁左右才能完全成熟，这时它会顽固地抵制某些问题的改变，就像凝固的熔岩。为什么我们的认知堡垒在这个时期如此坚不可摧？有时就连铁证如山和伏尔甘式逻辑^[3]，也无法动摇明显错误的信念。

关于如何看待我们所珍视的信仰，大脑成像为我们提供了令人沮丧的新见解。在一项对持自由主义政治立场者的研究中，研究人员向

受试者提供了几项政治声明（例如，“堕胎理
应合法化”）和几项非政治声明（例如，“每天
服用多种维生素可改善健康”）。参与者陈述
了他们是否同意每项声明，然后就每项声明陈
述了自己的论点。

结果很有趣。参与者通常在重新评估自己
对非政治声明的立场方面没有任何问题，但不
会在政治声明上让步。当政治信仰受到挑战
时，受试者的杏仁核变得更加活跃，仿佛感知
到了威胁。与其他威胁一样，情绪就像骑兵一
样侵入决策过程。此外，当政治信仰受到挑战
时，与自我呈现相关的大脑区域会亮起来，这
表明我们的大脑很难将这些信仰与自我形象分
离看待。换句话说，挑战我们的政治立场或我
们政党的领导人，就是挑战我们的自我认同。
我们的“天后”大脑将一无所有！就像任何优秀
的新闻发言人一样，与其面对认同危机，我们

将选择拒绝接受证据或对此投以鄙视的眼神。

每当听到有人与我们意见一致时，我们都会获得多巴胺奖赏，因此我们寻找论据以支持自己的信仰也就不足为奇了，就像追踪里斯花生酱杯的外星人ET那样。幸运的是（或者这是不幸的），互联网使我们很容易找到一个与自己信仰一样的人，无论这个信仰有多么疯狂。我们的“天后”大脑将为支持其信仰的证据举杯庆祝，往相反的证据脸上泼酒。这种不得体的行为称为证真偏差。

伦敦大学学院的神经科学家塔莉·沙罗特于2016年进行的一项研究表明，证真偏差就像是甘愿挖出你的思维之眼。沙罗特根据参与者是否认为人类活动加剧了气候变化，将他们分为两组。然后，她告诉每组中的某些人，科学家重新评估了数据，发现气候变化发生的速度甚至比最初想象的还要快；她告诉每组中的其

他人，分析结果表明，气候变化实际上没有最初想象的那么糟糕。猜猜大家都相信了什么。相信人类活动加剧气候变化的人中，被告知新的分析得出的结论是“没有最初想象的那么糟糕”的人嗤之以鼻，但是被告知情况越来越糟的人接受了新的分析结果。在否认人类活动加剧气候变化的人中，结果恰好相反：被告知气候变化比想象中更加糟糕的人拒绝接受这项结果，但是被告知气候变化状况没有那么糟糕的人接受了该结果。换句话说，我们的大脑有一种令人不安的趋势——仅考虑强化其当前信念的证据。像我们大多数人一样，这项研究中的人们也不以托马斯·赫胥黎的智慧指导生活：“我的工作教导我的愿望，使其与事实相符，而不是试图改变事实，使其与我的愿望相协调。”

证真偏差是一种令人讨厌的习惯，它似乎

违背了构建大脑的初衷。但是它之所以持续存在，是因为我们大脑的情感部分首先发生进化，并且比较晚出现的推理能力存在的时间长得多。这可能就是情感仍然经常胜过逻辑的原因。埃默里大学的心理学家德鲁·韦斯滕将证真偏差置于显微镜下观察（更确切地说，是置于脑部扫描仪中）。他发现：当向受试者提供明确的例证来表明其政党领袖自相矛盾时，受试者大脑中负责分析的部分将保持死一般的沉默。而活跃的大脑部分与情绪反应有关。韦斯滕还观察到，当受试者被告知关于其喜欢的政客的正面的信息时，大脑的奖赏中枢将释放出许多庆祝性“五彩纸屑”。正如韦斯滕总结的那样，“从本质上讲，似乎是这些虔诚信徒在旋转认知万花筒，直到他们得出自己想要的结论为止。”使“天后”大脑看上去不好的数据会被视为假新闻。在自由主义者和保守主义者中得到了同样的结论，这样一来他们至少有一个共

同点了。证真偏差解释了为什么别人对你的最佳论点充耳不闻，以及为什么他们的论点也不会被你真正听到。

这听起来似乎令人绝望，但是高中教师有一个可能有效的解决方案，他们经常在辩论俱乐部中使用。与其捍卫自己的立场，不如试着捍卫对方的立场。当我们开始承认双方的主张都有价值时，我们也许能够进行更健康的对话，并逐渐达成和解。塔莉·沙罗特承认，证据通常无法说服已经下定决心的人，因此她提倡一种利用人的情感、好奇心和能力解决问题的方法。例如，众所周知，那些仍然相信论述疫苗与孤独症有关的欺诈性研究的反疫苗人士，在看到数百项证明两者没有关系的研究时非常抗拒。但是，当人们被提醒麻疹、流行性腮腺炎和风疹可能造成毁灭性后果时，有3/4的人会改变对疫苗接种的态度。通过将注意力

从分歧的焦点转移到一个共同的目标，有可能实现更有成效的交流。

为什么我们会有宗教？

这个星球上的大多数人都是信奉宗教的，这个事实几乎和宗教本身一样神秘难解。就像语言、贸易、使用工具和星巴克咖啡店一样，在全球每种文化中都可以看到某种宗教。无论你信奉一位留着蓬松白胡子的男神，还是“银河联邦”的外星人领袖Xenu或者原，又或者你是一只喷火蜗牛的信徒，宗教人士的共同主题都是对看不见的事物的信念。尽管生来是无神论者，但我们大多数人似乎都异常地乐于接受宗教灌输，就好像我们天生带有宗教的“电器”可以插入的插座那样。

我们之所以轻易地接受宗教而未提出任何问题，部分原因是我们本能地服从像父母这样的权威人物。我们许多人在成长过程中都相信圣诞老人这个令人难以置信的故事，表明了我们多么盲目地接受父母告诉我们的事情。宗教观念可能会更持久，因为我们的大脑在面对不确定性时（例如，我们死后会发生什么）会变得神经质。只要我们能不断收到礼物，我们就可以接受不存在圣诞老人的世界。但是，当大脑思考自己的最终谢幕时，这足以使任何“天后”大脑发疯。没有我，生活还在继续吗？没门儿！我太重要了！我会永远活下去！我们内在的永恒精神能够在身体消亡后存活下来，这种前景令人着迷。这分散了我们的注意力，使我们无法意识到自己的存在仅仅是雷达屏幕上的有限光点。正如哲学家阿尔贝·加缪所说：“人类这种生物一生都在努力使自己确信自身的存在不是一种荒谬。”宗教是“天后”大

脑的心灵鸡汤。

纵观历史，许多人曾被当头一棒，吃过一种奇怪的蘑菇，做过一个奇幻的梦，或遭受了癫痫发作，这些人可能已经深信在我们生活的意识层面之外还有其他东西。这些经验激发了人们对精神世界的信仰，尽管没有任何切实的证据表明这种超出我们想象的领域存在。最近对大脑的研究证实，我们的精神体验确实都在我们的脑海中。通过电极刺激大脑或服用引起大脑兴奋的致幻药，可以人为触发出体经验和其他精神体验。濒死体验通常被作为有来世的证据，但已被揭穿，因为大脑在我们心跳停止后短时间内还在继续运作。在大鼠身上进行的一项研究表明，在濒死的大脑中，神经元连接激增，超过了正常有意识状态下的连接。在濒死的人类患者中，也有类似的脑电活动激增记录。这意味着哺乳动物的大脑在脑死亡时会经

历意识增强的过程，可能解释了人们为什么会有生动的精神体验或者感觉自己从另一个世界回来了。

为了对出体经验进行测试，2014年一项精妙的研究将物品放在医院复苏室最高的架子上。这些物品非常显眼，但只有俯视才能看到，因此如果一名复苏的患者声称自己飘浮在房间上方，研究人员可以询问他们是否看到了这个奇怪的物品。这些患者通常会描述与病房相关的普通事物（医生，护士，医疗设备），但在这项研究中没有人声称看到异常物品。（令人失望的是，最准确地描述周围环境的患者是在没有事先放置异常物品的房间里复苏的。）

我们的大脑易于生成容易被误解为来世或宗教景象的图像，因此可以理解为什么有这么多人接受宗教理论。

接受我们所拥有的宗教吧！世界上有4000多种宗教，每种宗教都以同样的准确性确保自己的真实性。我们绝大多数人会坚信父母教给我们的宗教，这很能说明问题。对于我们大多数人来说，我们的宗教信仰就像是我们的母语，不具有太多可选择性。你可以争辩说你有权改变信仰，尽管有些信仰会因你浏览全球神学体系而将你除名，甚至杀害你。但是假设你被赋予了到处比较的权利，小时候接受的宗教信仰就像给大脑纹身一样，要消除它极其困难且痛苦。

除了消除存在主义危机，宗教在节省脑力方面也提供了进化优势。正如作家爱德华·阿比在《荒野之声》（*A Voice Crying in the Wilderness*）中写道：“凡是我们无法轻易理解的事物，我们都称其为上帝，这样可以节省大脑组织的损耗。”就像强力胶带一样，宗教为

我们短期内很难解决的问题提供了快速的解决方法，例如：我们来自何处，生命的意义，以及我们死后发生的事情。宗教弥补了令人讨厌的知识空白，使我们的大脑腾出时间，专注于当下与我们的主要职责——生存和繁殖——有关的更为紧急的问题。

但是，随着农业和节省劳力的技术得到发展，人类腾出了时间，可以思考生活中除了“晚餐吃什么”和“与谁交配”以外的更重要的问题。一些人开始摆弄“强力胶带”，看看是否能找到更好的解决方案。自启蒙运动以来，宗教不得不做出让步，有效地结束了人类历史上被称为“黑暗时代”的冷酷时期。

我们发现了令人震惊的事实，可以取代“强力胶带”。上帝并没有像宗教所说的那样创造了所有的生物，是进化通过自然选择来塑造生命。上帝并没有突然使某一天突然变得黑

暗，这是由日食引起的。上帝并不会使地震发生，地震是地下岩石破裂并释放地震波引起的。上帝并不会制造麻风病，它是由称为麻风分枝杆菌的细菌引起的。诸如此类。

尽管科学催生了这些里程碑式的发现，但仍有一些人非常喜欢这种“强力胶带”。他们的反应就像这种胶带粘在了自己毛茸茸的皮肤上一样。更换胶带时感到的痛苦就是认知失调，这是一个心理学术语，指的是与你的世界观相冲突的知识。你的“天后”大脑很喜欢它所知道的世界，如果有新发现与你的大脑最珍视的信念之一相违背，就会造成认知失调。还记得当达斯·维达透露自己是卢克的父亲时，卢克·天行者所表现出来的那种难以置信吗？对于年轻的天行者来说，那是一种漫长又艰难的认知失调。当一个新的事实像破碎球一样投掷到我们的信念上时，类似的震惊也会发生在我们身

上。

不要低估认知失调的能量，历史上一些最大、最尴尬的章节都因它而起。为了说明认知失调使我们看上去有多可悲，请想一想伽利略的遭遇。17世纪时，伽利略用望远镜证实了地球不是宇宙中心。这样的发现与《圣经》的某些部分之间产生了认知失调，因为它违背了教会的教义。教会不肯接受这个明确的事实，选择了遮住自己的眼睛和耳朵。伽利略在与当时的中世纪酷刑用具“会晤”后被判软禁，并被迫否认他的研究成果。350年后，教堂赦免了伽利略，终于结束了人类历史上最持久、最可耻的认知失调和否认事件之一。

由于我们对信仰的个人依恋，今天认知失调仍然影响广泛。要避免成为子孙后代的耻辱或笑柄，最好的方法是使自己脱离信仰，即使是我们非常珍视的宗教信仰。重要的是要认识

到它们是很久以前创造的超自然理论，目的是抚慰不安的大脑，但是现在有大量证据反驳它们。为了避开这些陷阱，请开始过一种充满假设并保持思维灵活性的生活。要训练你的大脑超越自我并拥抱不确定性，因为这些是学习的必要步骤。如果我们基于当时可获得的证据来生活，那么没有人会搞错这种逻辑。过着无视证据的生活是不合逻辑的，我们理应为此受到警告。

伙计，我的灵魂在哪里？

我们拥有一个比身体更持久的非物质灵魂，这是一个古老的想法。柏拉图生于基督教诞生之前几百年，他写道：灵魂是一种非物质的实体，它产生了我们无法看到的事物，比如思想、情感、记忆和想象力。我们由物质（身

体) 和非物质 (思想) 组成, 这是二元论的概念。自从哲学家勒内·笛卡儿在17世纪初建立二元论以来, 这一思想就引起了大众的共鸣。二元论认为, 身体是可分割的且会腐烂, 而灵魂是不可分割的, 并且会永存。

可惜笛卡儿没能活着看到患有裂脑综合征的人。这类患者的大脑右半球和左半球的联系被切断, 以阻止癫痫发作。20世纪60年代, 罗杰·斯佩里对裂脑综合征患者的研究证明, 笛卡儿是错误的。对正常人来说, 在某一侧展示的物体可以被左右两个大脑半球看到。但是, 由于裂脑综合征患者的大脑左右两侧不再相连, 因此只在某一侧展示的物体不会被另一个半球的大脑看到。斯佩里的工作表明, 大脑与身体的其他任何部分一样, 都是可分割的。更令人惊讶的是, 分隔后每个半球都可以独立运作, 好像这些人有两个意识头脑。如果我们拥

有一个不可分割的灵魂，就不会发生这种事情。裂脑综合征患者的左右手想做不同的事情，这说明大脑中可以同时存在两种思想。有报道说，其中一些患者在穿衣服时，一只手挑出一套衣服，另一只手却选择了另一套衣服。著名的神经科学家V. S. 拉马钱德兰曾经描述过一位患者，其大脑右半球相信上帝，而左半球不相信上帝，这会给天堂门口的工作人员带来很大的难题。

最近，大脑成像显示，我们大脑中的“隐形”成分（思维过程、记忆和情感）实际上是可见的。实时观察某人在解决单词问题、进行对话或做爱过程中进行的脑部扫描，结果令人着迷。（如果磁共振成像是“摇滚乐”，那么不要去干扰。）当受试者进行各种活动时，大脑的不同区域会像老式的拱廊通道一样亮起。性高潮时的大脑看起来非常像吸食海洛因时的大

脑，这一发现告诉不吸毒的人毒品带来的快感有多令人愉悦，以及成瘾者戒瘾时为何如此困难。

就像进行出体经验测试一样，神经科学家也可以通过用电脉冲刺激大脑组织的不同区域，唤起强烈的情绪、感觉和记忆。通过用电流引发这些反应，我们发现大脑可以做到灵魂应该做的所有事情。毕竟，我们无形的思想和感情确实是由尘世的东西构成的，是物质而不是魔法。用法国生理学家皮埃尔·卡巴尼斯的话来说：“大脑分泌思想就像肝脏分泌胆汁一样。”

尽管这些发现在形式上构成了证明二元论错误的证据，但是展现身心一体的证据已经一次又一次地被发现。大脑受损会损害人格，具体的损害形式可以是脑震荡、神经变性、脑卒中、癌症或感染。想想慢性创伤性脑病

（CTE）、脑瘤、阿尔茨海默病或狂犬病患者的行为变化吧。如果我们的灵魂是永恒不变的，那么对大脑的物理伤害不会改变我们是谁。如果我们的灵魂包含了我们的记忆和经验，那么阿尔茨海默病患者的大脑中形成的淀粉样蛋白斑块不应夺走这些东西。如果我们的灵魂与大脑是分开的，开颅手术就不会起作用，麻醉不会起作用，局部麻醉剂奴佛卡因也不会起作用。带来最致命一击的证据可能是，由于神经失调或疾病引起的大脑变化，人们可能会失去或获得宗教信仰。

即使我们带着完好无损的大脑生活，当审视灵魂永恒这种想法时，一些实际问题也会出现。我们随着年龄的增长而变化，有时这些变化非常有戏剧性。那么我们灵魂的哪个版本会持续存在呢，年轻的还是年长的？谁在天堂里演唱《监狱摇滚》，是年轻的猫王还是年老的

猫王？那些患有严重精神疾病的人呢，他们来世还会有这种疾病吗？如果不会，难道不是从根本上改变了他们是谁吗？你来世的妻子（也许应该叫“后妻”？）会是那个曾经觉得你所有的笑话都好笑的人，还是会翻白眼并告诉你去打扫车库的人？如果你的配偶去世，你再婚，谁会幸运到与你永生永世在一起呢？

你的本质无法被捕捉，因为它一直在变化。你是各种身份的名片盒：孩子、妻子、母亲、妹妹、最好的朋友、老板、姑妈、童子军妈妈、足球妈妈、葡萄酒俱乐部的软木塞大师、网球运动员、某人最糟糕的噩梦，以及20世纪80年代发带的忠实粉丝。顶着所有这些不同的头衔，会让你想知道是否真的存在诸如静止不变的自我之类的东西。现实中的“Slim Shady”^[4]是不存在的，因为我们在不同的人面前和不同的情况下会有不同的表现。在这么多

版本中，哪个你会永存呢？

如果我们的灵魂与身体分离，那么影响身体的化学物质不会影响我们的灵魂。然而，某些蘑菇、致幻剂和我母亲做的肉饼都会产生改变生活的幻觉。已有研究表明对乙酰氨基酚可减少共情。治疗帕金森病的药物可能使人们变成疯狂的赌徒。他汀类药物可引起明显的情绪变化。营养缺乏、脱水和疲劳也会对我们的思维和行为产生巨大影响。如果灵魂不是物质的，那么它应该不受改变身体的物质影响。但是，这些物质改变了我们的行为和个性。

正如我们在本书中所学到的那样，所有定义我们的事物——包括我们的思想、情感和记忆——都是由大脑产生的。尽管我们可能尚未完全了解这些活动是如何发挥作用的，但我们知道它们的功能不需要灵魂参与。弗朗西斯·克里克是20世纪50年代DNA结构的共同发现者

之一，他在1994年的著作《惊人的假说》中阐明了这一想法。用克里克的话说：“你，你的喜悦和悲伤，记忆和野心，个人的身份认同和自由意志，实际上仅是神经细胞及其相关的分子的巨大集合做出的行为。”另一位著名的科学家史蒂芬·霍金考虑了灵魂和来世的前景：“我认为大脑是一台计算机，一旦其组件出问题，它将停止工作。坏掉的计算机没有天堂或来世，那是为怕黑的人编的童话。”我们都想知道死后的感觉，但事实是我们已经知道了。就像我们出生之前一样。我们不会有感觉，因为我们将不再存在。

被泼了一脸冷水！意识到我们没有灵魂，一开始可能令人震惊和沮丧。但是，生活在真理的光明之中，总比生活在黑暗中好。况且，好消息从灵魂燃烧的灰烬中浮现。长期以来，离经叛道和令人钦佩的行为都被归咎于邪恶或

仁慈的灵魂，这使研究的重点偏离了理解行为的生物学基础。诸如暴力、成瘾、抑郁之类的不良行为，并非源于非物质的灵魂，而是源于大脑的实质性问题。这是好消息，因为我们有希望解决后者，但无力解决前者。

对灵魂狂热者来说，你感到的恐惧和焦虑是真实的。我知道，我也曾如此。我们的大脑对这个可能毫无意义并由偶然控制的世界保持警惕。我们宁愿对宿命、因果报应、天堂和地狱之类的无根据的观念抱有信心，也不愿接受降临在我们身上的事物并没有规律或理由这件事。

我们的大脑误认为世界是公平的，这被称为“公正世界”谬误。也就是说，当一种随机的暴行伤害某人时，我们的大脑会得出结论：受害人一定做过某些事，才会有这样的报应。如果你认为一个无家可归的人应该找工作，一个

肥胖的人应该放下叉子，一个酗酒的人应该说不，一个衣着清凉的女人是要求被强奸，或者一个贫穷的国家应该团结起来并肩作战，你就陷入了公正世界谬误。你会忽略受害人无法控制的突发事件，这些突发事件可能解释了他们的困境或无能为力。责备受害人不仅使情况变得更糟，还分散了我们的注意力，使我们无法在此时此刻为这种痛苦做些有成效的事情，也无法及时采取纠正措施以防止类似事情再次发生在另一个人身上。

出于同样的原因，我们的大脑利用公正世界谬误，为自己的胜利而自豪，却忽略了生活中可能会帮助我们的运气。公正世界谬误解释了为什么有些人对收入不平等感到冷漠。我们的大脑倾向于认为，有钱人为在生活中为获取更多而做了一些事情，而且只要全力以赴，任何人都可以拥有富人和名人的生活方式。打破

公正世界的谬误心态，就是把解决我们所属世界的弊端和不平等的重担放在该放的地方：我们肩上。

意识到生活是一部没有续集的一镜到底电影，不仅激发了人们过上更好的生活的紧迫感——正如史蒂夫·乔布斯所说，“死亡很可能是生命最好的发明”，也将我们的巨大差异置于新的视角之下。我可以用经验告诉你，如果你放弃灵魂的概念，让自己摆脱所有超自然事物的掌控，你的生活并不会陷入混乱。相反，从宗教束缚中解脱出来的世俗社会中的人，是地球上最快乐、最健康的人。2005年，古生物学家格雷戈里·保罗发表了一项惊人的研究分析，结果表明：与美国等支持宗教的社会相比，世俗民主国家发生社会功能障碍的概率较低。

正如朱利安·穆索利诺在《灵魂谬论》

（*The Soul Fallacy*）中所阐明的那样，灵魂的概念已经污染了我们制定合理和人性化的法律以管理犯罪行为、成瘾、堕胎和死亡权利的能力。关于人性，灵魂是一个错误的假设。这是现在需要退休的想法之一，随着它的退休，人们有望通过科学更好地了解我们的行为。灵魂的解脱并不会夺走我们生命的意义，相反，它引导我们找到生命的意义。正如史蒂芬·平克指出的那样：“没有比意识到生命的每一刻都是珍贵而脆弱的礼物，更能使生命有意义的事情了。”

像电影《捉鬼敢死队》中一样，科学家排除了我们这种生存机器中有鬼魂存在的可能性。将自己视为与宇宙中其他一切事物都分离的事物，是可悲的错误和不健康的想法。科学表明，我们被紧密编织在宇宙的结构中，并与所有事物和所有人相关联。我们是由基因构建

的，但是这些基因的表达方式取决于我们目前所处的环境和祖先的经历。我们的生存机器受我们与居住在自己身体中的无数微生物和栖息于大脑中的文化模因的亲密关系影响。从概念上讲，我们的基因和大脑可能以无数种方式被塑造，但是我们独特的环境和经历从一开始就塑造了我们。需要重复的是：我们没有权利选择我们的基因或它们发生表观遗传编程的方式；我们没有权利选择微生物，也没有权利选择我们的大脑；我们没有权利选择我们的产前或童年环境，包括我们被教导的信仰体系。所以，造就我们的许多因素完全不在我们的掌控之中。如果这都不能给人带来谦卑和对别人的同情，我不知道还有什么能够带来这些东西。

我们应该相信什么？

如果我们不再执着于自己的信念，我们会变得更好。正如僧璨禅师在约600年所写：“如果你想让真相在你面前显露无遗，那就永远不要赞成或反对。‘赞成’和‘反对’之间的斗争是思想上最严重的疾病。”换句话说，我们不应该相信任何东西。相反地，我们应该根据现有证据得出结论。我们的大脑嫁给了信念，与之离婚是痛苦的。带着一个结论入睡，是一件较为随意的事。得出结论的好处是，如果新数据出现，我们可以更改它们。这为“天后”大脑挽回了面子。

没有什么比纠结超自然力量更浪费时间和精力了。在现实世界中，我们有足够多的实际问题迫切需要解决。宗教建造了无形的墙，将我们分开，在人与人之间造成了人为的差异。我们不应该对抗自己，而是应该共同对抗冷漠无情的宇宙。也许我们可以给子孙后代留下的

最棒的礼物就是不再让灵魂和怪物充斥他们丰富的心灵。让我们的孩子拥有更绿色的心灵和更绿色的星球吧。

[1] K-12是一个有名的滑雪道，陡峭又危险。——编者注

[2] 感恩而死乐队（Grateful Dead）：于1964年组建的美国乐队，风格常在迷幻摇滚和乡村摇滚之间自由切换，是迷幻摇滚开创者之一。

[3] 伏尔甘式逻辑：指科幻电影《星际迷航》中的伏尔甘星人的逻辑思考，伏尔甘星是一颗以高智商和冷峻的逻辑思考著称的星球。——编者注

[4] Slim Shady（纤瘦的影子）：美国说唱歌手埃米纳姆给自己取的外号，有说法称这是他幻想的另一个自己，拥有邪恶、暴躁、神经质等阴暗情绪。——编者注

第10章 认识你的未来

我们越了解自己的天性，就越能培养它。

——史蒂文·约翰逊，《社会生物学与你》，《国家》杂志

19世纪下半叶，由于在罗得岛埃克塞特发生的惨痛事件，恐慌席卷了新英格兰地区。一个名叫默茜·布朗的女人被宣告为吸血鬼。在她去世之前，这个面色苍白的神秘女人在夜间漫游，经常在她的嘴里或衣服上看到血迹。据推测，无论是哪个敢于走近她的人，都会很快成为嗜血的暗夜生物。

她去世后，人们对吸血鬼的恐惧继续蔓延，像野火一样吞没了整个小镇。有传言说布朗在晚上从坟墓里回来，以活人为食——包括

她的弟弟在内。在她的尸体被埋葬之后不久，疯狂的小镇居民掘出了她的尸体，人们在尸体的心脏中发现了凝固的血液。由于相信这说明她是一个吸血鬼，人们挖出了她的心，烧了它，并将烧成的灰喂给了她生病的弟弟。唉，可惜他们的“治疗”并没有效果，可怜男孩不久后便去世了。

与此同时，在德国有一位名叫罗伯特·科赫的科学家，他正在努力研究一种叫作肺癆的怪病的病因。肺癆现在被称为肺结核，是一种传染性、进行性肺部疾病，可导致皮肤苍白、失眠和咳血。他的一些同事误以为这是吸血鬼的症状，但科赫驳斥了这种胡说八道，并支持对其进行切合实际的解释。1882年，他的辛勤工作揭示了这种疾病的真正原因：一种名为结核分枝杆菌的细菌。

如我们所知，科学已经打破了一种传统观

点，即认为我们的行为源于体内的朦胧精神的观点。我们的行为具有机械的、生物学的基础，揭示这一事实让习惯于认为人的方程式比细胞和生化物质更复杂的人们产生了复杂的情绪。在解释我们的行为时，我们中的一些人与罗伯特·科赫观点相同，坚信我们的行为是生物学的产物。其他人仍然被束缚在埃克塞特村民的思想中，没有意识到超自然的解释是智力上的流沙。

在这本书中，我们发现了基因、表观遗传学、微生物以及潜意识的影响，它们通过许多隐晦的方式作用于我们的性格、信念和几乎所有我们所说和所做的事情。既然我们已经使这些隐藏的力量暴露于光明之中，我们能想出战胜它们的方法吗？这些发现令人惊讶，但好消息是，了解我们行为背后的真相是对其进行改造的必要先决条件。

改造使人容易肥胖或滥用药物的基因和微生物群，不是很好吗？我们能否在大脑中植入一种智能药丸或技术，来提高我们的认知能力？利用这些知识来治疗心境障碍或犯罪行为，听起来怎么样？这些听起来像是极高的目标，但它们可能比我们想象的更触手可及。

怎样才能改变我们的基因？

如果能够改变我们的基因组成，就有可能解决广泛的问题，从琐碎的（帮助超级味觉者享用西蓝花）到严肃的（修复导致亨廷顿病的基因变异），再到极富争议的事（添加提高智力的基因或让我们的脑后长出眼睛的基因）。

从严格意义上讲，我们通过选择性地繁殖动植物来制造遗传修饰生物体/转基因生物

（GMO）已有1万多年的历史。通过选择性育种，我们拨动了进化的齿轮，将生命引向更符合我们目的的形式。举几个例子，我们已经制作了更大的西红柿、更甜的苹果、更温和的狗和更肥美的鸡肉。这个过程极其缓慢，而且由于我们缺乏捕熊并使其驯化成为宠物的能力，并非所有物种都可以被改造。

自从20世纪50年代发现DNA是生命的秘方以来，科学家一直在寻找更有效的方法来改进这份秘方。他们的起点很小（真的太小了），从改变被称为大肠杆菌的细胞开始。1973年，斯坦利·科恩和赫伯特·博耶实现了使细菌接受并读取外来DNA。他们通过将青蛙的DNA片段插入大肠杆菌中，创造了第一个基因工程生命形式。这不是一项非常实用的创造，但这是一次重要的飞跃。细菌读取了青蛙的DNA并制造出青蛙的蛋白质。然后，我们开始利用细菌制

造我们需要的蛋白质，包括胰岛素、人生长激素和制造疫苗所需的蛋白质。一年后，鲁道夫·耶尼施和比阿特丽斯·明茨通过将基因注射到小鼠胚胎中，制造了第一只转基因动物。从那时起，科学家基因对植物、真菌、蛔虫、鱼类、昆虫、大鼠和猴子等进行了基因改造。下一站：人类。

具有讽刺意味的是，我们最初对人类DNA进行改造的尝试被称为基因疗法，正好赶上1997年影片《千钧一发》上映。基因疗法涉及给某个人一个可工作的基因拷贝，以代替其不能工作的基因。尽管这听起来像火柴盒乐队（Matchbox Twenty）的吉他独奏一样简单，但事实证明这是一项真正的挑战。你不能只是吞下一粒基因药丸，因为除非该基因处于需要修复的细胞内，否则它不会起作用。要是我们能将医生缩小到微观水平多好，那样他们就可以

像电影《神奇旅程》中的小潜艇那样穿越患者的身体，也许他们还能将基因只植入需要它的细胞中。这似乎是不可能的，但是随后科学家恍然大悟：病毒表现得就像那艘微型潜艇一样，仅将其运载的DNA货物送到它们感染的细胞中。也许我们可以利用病毒，将治疗性基因运输到患者的细胞中。

驯化病毒就像与狼共舞。它们可以将基因传递给我们，但是它们仍然是无法预测的感染原，可能会“咬人”。1999年，年仅18岁的杰西·盖尔辛格在了一项基因疗法试验中死亡，这一领域因此停滞了。研究人员给他注射了腺病毒，该病毒携带功能正常的盖尔辛格所需的基因拷贝，但几天后，该病毒引起了致命的免疫反应。

在2000年，基因疗法治愈了几名天生患有严重免疫缺陷的儿童，该缺陷严重到他们无法

离开无菌室或类似无菌室的环境（这种缺陷通常被称为“气泡男孩症”）。但是，该疗法在某些接受治疗的患者中引起了白血病等疾病。在该试验中，科学家使用了逆转录病毒，因为它不仅可以将正常的基因传递到细胞中，还可以将基因整合到患者的DNA结构中，使其成为永久居民。不幸的是，在将患者所需的基因整合到他们的DNA中时，另一个基因被破坏了，这使他们处于患癌症的风险中。

这种成功和挫折令人沮丧的组合，使人们对病毒的使用产生了质疑。我们真的可以驯服这些微小的野兽吗？在过去的20年中，研究人员发现了解除病毒武装的新方法，就像圣诞老人的精灵埃尔梅将牙齿从可恶的雪怪“Bumble”身上拔出来一样。这项艰辛的工作已获得回报，基因疗法正在卷土重来。

2017年，基因疗法通过治疗肾上腺脑白质

营养不良（ALD），获得了巨大的胜利成功。这是电影《洛伦佐的油》中出现的一种疾病。ALD是一种罕见的、无法治愈的神经退行性疾病，会袭击7岁左右的健康儿童。随着疾病的发展，儿童会失去控制肌肉的能力，无法行走、说话，或不借助饲管无法进食。ALD是由被称为ABCD1的基因突变引起的，该基因合成一种蛋白质，从而将脂肪分子输送到脑细胞的降解室中。当这种蛋白质不能发挥作用时，这些脂肪就会累积并引起炎症反应，从而损害大脑。

治疗ALD的理念很简单：为患者提供正常的ABCD1基因的拷贝，以便这些脂肪可以自然分解。研究人员成功地改造了一种叫作慢病毒的反转录病毒，并将ABCD1的有效拷贝导入从患者体内取出的骨髓干细胞中。将基因导入这些干细胞后，再将这些干细胞重新注入患者体

内。干细胞是未分化的细胞，这意味着它们有可能变成体内任何类型的细胞。这些经过基因工程改造的干细胞中，有一些会分化为如今能够处理问题脂肪的脑细胞。

紧接着到来的另一项基因疗法的胜利，是成功治疗了一名患有大疱性表皮松解症

（EB）的7岁儿童。EB是一种罕见的疾病，患者皮肤非常脆弱，容易撕裂，从而容易被感染。在几乎一半的病例中，患有EB的孩子都活不到可以获取驾照的年龄。科学家使用基因疗法来修正患者干细胞中的突变基因。修复后的干细胞在实验室中发育成皮肤细胞并生长，直到它们长到足够大并被移植到患者身上为止。

随着更安全更有效的病毒运载系统的发展，基因疗法已在 β -珠蛋白生成障碍性贫血（地中海贫血）、某些形式的遗传性失明、血

友病等方面取得了令人鼓舞的结果。随着基因编辑工具箱的拓展，更多的成功案例即将出现。一种名为CRISPR/Cas9的最新基因编辑技术令人非常兴奋，几乎已成为家喻户晓的术语。CRISPR/Cas9源自一种细菌免疫系统的成分，其作用就像DNA剪刀一样，可以在核苷酸水平上精确地进行切割，以破坏问题基因或插入新基因。

2015年，中国中山大学的黄军就与其团队创建了第一个使用CRISPR/Cas9基因改造的人类胚胎，他们修复了导致 β -地中海贫血的 β -珠蛋白基因的问题拷贝。（这项研究中使用的胚胎是无法成活的。）类似于CRISPR/Cas9，锌指核酸酶（ZFN）也可以切割DNA的特定位点以插入新基因。正在得到深入研究的另一种基因疗法策略是免疫疗法，涉及对一个人的免疫系统进行基因工程，从而使它能够识别并抵抗

诸如淋巴瘤之类的癌症。一种被称为CAR（嵌合抗原受体）T细胞疗法的免疫疗法，涉及取出患者的T细胞，然后在基因水平上对其进行编辑，以制造用于识别患者体内恶性细胞的特异性受体。然后，这些经过修饰或“重新编程”的T细胞在被输回患者体内时，就像被雇用的刺客一样搜寻并杀死癌细胞。

基因编辑工具的出现意味着我们不再只是DNA的读取者，而是抄写员（尽管目前我们仍在学习该语言）。我们不会要求学龄前儿童编辑我们的手稿，出于同样的原因，大多数科学家主张禁止在有生命的胚胎或生殖细胞中进行基因修饰，因为这种修饰是可遗传的，并且可能对个体及其后代产生不可预测的不利影响。此外，它引出了一个史诗般的伦理难题，因为不久之后就会有人想编辑出不单单具有医学益处的基因，他们会想要创造出经过基因设计的

婴儿。

如何才能改变基因表达？

我们已经讨论了许多行为问题，这些问题并非源于基因序列的变异，而是源于基因表达量的差异。环境影响基因表达水平的方式可能是表观遗传机制，例如DNA甲基化；也可以是对与基因相互作用的组蛋白进行化学修饰。随着科学家发现书写、读取和消除这些表观遗传修饰的酶，我们发现自己显然可以用药物靶向它们。基本原理是，基因X被甲基化并关闭了，基因X关闭时会发生坏事。我们用一种防止DNA甲基化的药物重新开启基因X的表达。

尽管表观遗传学是一个新的研究领域，但美国食品药品监督管理局（FDA）已批准了几

种治疗各种疾病的表观遗传药物。第一个是2004年的阿扎胞苷，用于治疗骨髓增生异常综合征（MDS）。这是一种罕见的骨髓疾病，在《早安美国》节目的联合主持人罗宾·罗伯茨宣布其诊断结果后受到广泛关注。阿扎胞苷抑制一种DNA甲基化酶，从而降低基因的甲基化程度，以此促进基因的表达。尽管无法选择性地启动基因，但血细胞成熟所需的基因簇受到了影响，从而增加了血细胞计数并减轻了某些患者的症状。

2006年，FDA批准了第二类表观遗传药物，它们被称为组蛋白脱乙酰酶（HDAC）抑制剂。这些药物用于治疗淋巴瘤或多发性骨髓瘤，但用于治疗实体瘤的新衍生物还在临床试验中。回想一下，与乙酰化组蛋白相互作用的基因是活跃表达的。当HDAC去除乙酰基时，基因表达量降低或表达关闭。HDAC抑制剂可

阻止这种酶从组蛋白中去除乙酰基，从而使基因保持活跃表达的状态。

HDAC抑制剂如何对抗癌症？我们的DNA配备了抑癌基因，可制造出类似狙击手的蛋白质，用来检测并杀死叛变的细胞。侵袭性癌细胞通过关闭抑癌基因来逃脱这种命运，但是有人提出，HDAC抑制剂可以使这些抗癌基因保持活跃表达。由于基因表达的改变与多种疾病有关，因此人们希望HDAC抑制剂可以对精神分裂症等神经系统疾病、类似肥胖症的代谢疾病、心血管疾病有效，甚至可以逆转衰老。

表观遗传药物能够改变DNA在产前或儿童早期的编程方式。回想一下第5章迈克尔·米尼的实验，结果显示，疏忽大意的母鼠生下的幼鼠具有较高的DNA甲基化水平，从而使适当的应激反应所需的基因失活，并导致幼鼠过于焦虑。通过给幼鼠提供HDAC抑制剂，米尼将老

鼠应激反应对应基因的表达量调高到应有的水平，从而扭转了这些行为问题。

在漫画《凯文的幻虎世界》中，凯文用他的纸板盒“变形器”将自己变成了大象，这样他就可以记住词汇了。当然，肯定还有一种不那么冒失的方法来提高我们的记忆力。事实证明，表观遗传药物可以通过增强学习和记忆力的方式改善我们的基因。在遭受脑缺血（脑卒中）和阿尔茨海默病的啮齿动物模型中，注射HDAC抑制剂可最大限度地减少脑损伤，并促进记忆的恢复和保持。HDAC抑制剂还可以增强正常大鼠的记忆力和学习能力，这些大鼠不会因疾病而遭受记忆缺陷。

罗格斯大学神经科学家卡西亚·比斯扎德（Kasia Bieszczad）于2015年进行的一项研究表明，HDAC抑制剂可增强神经元连接，这可能解释了在接受这种药物的大鼠中观察到的记

忆增强现象。其中原理在于，当我们专注于一项任务时，大脑中建立记忆的基因网络会被激活，在某种程度上是通过与这些基因相关的组蛋白的乙酰化而激活的。HDAC抑制剂会抑制去除这些乙酰基的酶，这意味着形成记忆所需的基因网络可以更长时间地保持活跃。

与所有表观遗传药物一样，专一性是一个问题。他们就像是电梯里令人讨厌的小孩子，按下每个楼层的按钮，而不是只按下自己要去的楼层对应的按钮。换句话说，表观遗传药物可能会影响所有基因，而不仅仅是需要修饰的基因。麻省理工学院皮考尔学习与记忆研究所的神经科学家蔡立辉是该领域的先驱之一，她很清楚这一问题，并正在努力从我们体内约20种HDAC中准确地鉴定出哪种会影响记忆。2009年，她和她的团队发现HDAC2是小鼠记忆形成的负调节物，这表明仅靶向HDAC2的

HDAC抑制剂的副作用可能较小。

另一种控制基因表达的方法不依赖于药物，那就是改变我们的环境，包括饮食和运动。正如我们所看到的那样，我们的环境可能会对打开或关闭哪些基因产生重要影响。通过改变生活方式，你可以对基因表达进行一定程度的控制。运动是防止许多疾病的最佳药物。我们知道锻炼可以增强肌肉，保护心脏，控制胆固醇并有助于保持健康的体重。直到最近我们才意识到，锻炼还通过表观遗传学改变了基因的表达。

当你气喘吁吁地在健身房运动时，这种体力消耗使表观遗传机制发挥作用，并对你的基因组进行重新编程。斯德哥尔摩卡罗林斯卡学院的科学家让参与者只锻炼一条腿，每次锻炼45分钟，一周4次，持续3个月，而另一条腿则必须保持懒惰。我想象看到参与者在街上闲逛

时很容易认出他们，因为他们的一条腿肉乎乎，另一条腿骨瘦如柴，体态蹒跚。该研究显示，与训练前相比，训练后那条运动的腿中产生了成千上万的DNA甲基化差异，其中包括与更健康的代谢和免疫反应相关的基因差异。训练之前或之后，未经锻炼的腿在DNA甲基化方面无明显差异。

大量研究表明，体育锻炼不仅可以增强我们的肌肉，还可以强化我们的大脑。锻炼可以使我们大脑受益，其中一种方法是制造表观遗传变化。还记得前面提到的组蛋白脱乙酰酶HDAC2对学习和记忆能力产生负面影响吗？2016年的一项研究发现，运动会在体内产生一种叫作 β -羟基丁酸的生化物质，该物质恰好是靶向HDAC2的HDAC抑制剂。因此，对HDAC2的抑制作用促进了脑源性神经营养因子的表达，这是一种已知可增强记忆力并刺激

神经元生长的蛋白质。

运动的表观遗传学益处可能不仅限于改善你的大脑，还可以使你的孩子变得更聪明。2018年，哥廷根的德国神经退行性疾病研究中心由遗传学家安德烈·菲舍尔领导的一项研究表明，运动的雄性小鼠产生的精子与懒惰的雄性小鼠产生的精子在表观遗传上是不同的。雄性小鼠被分为两组：一组置于空笼子中，另一组置于类似于小鼠健身房的笼子中。与不运动的父亲相比，身体健康的小鼠的后代学习能力更强，更有成就。这些更聪明后代的海马神经元之间的交流得以改善，而海马是对学习来说重要的大脑区域。人们认为，锻炼的父亲精子中出现的表观遗传学差异有益于幼鼠的大脑发育。

除了运动之外，你可能还需要考虑正念冥想，这比《宋飞传》中弗兰克·科斯坦萨在遭

受压力时被建议做的吟诵“现在沉静！”要复杂得多。正念冥想包括保持静止和安静，同时摒弃杂念专注于呼吸，这是佛教僧侣和绝地武士进行的那种冥想。研究人员发现，正念冥想与HDAC2的减少、组蛋白乙酰化水平的改变以及促炎性基因的表达下降有关。这些发现开始揭示冥想者通常能比其他人更好地应对压力的生物学基础。

如何控制我们的微生物客人名单？

我们已经看到许多实例表明，存在于我们体内的细菌、真菌和寄生虫会以惊人的方式影响我们的行为。这些微生物会产生数千种生化物质，包括影响我们的感觉、渴望和行为方式的神经递质。随着我们对哪种微生物能做什么有逐渐深入的了解，人们已经开始思考如何才

能利用这些微生物来发挥自己的优势。毕竟，作为这些生物的宿主，我们不应该在邀请谁来参加我们的盛会方面有发言权吗？

某些微生物显然不是我们想要的客人，例如弓形虫这种，寄生虫在大约1/3人口的大脑中游荡。弓形虫等病原体不属于与我们共享共生关系的友好细菌，这类微生物应该被驱逐。问题在于这种寄生虫驻留在我们的细胞内部，被一种叫作囊壁的寄生虫蛋白质堡垒所包围。为了杀死这种寄生虫，药物必须首先进入大脑。大脑被血脑屏障所遮蔽，该屏障像甘道夫一样大喊：“你不能通过！”其次，药物必须进入感染的神经元内部。再次，药物必须穿过包裹寄生虫的厚囊壁。最后，药物必须进入寄生虫身体内部。这对一种药物来说要求太高了。

尽管如此，我在印第安纳大学医学院的实验室一直在研究试验性疗法，旨在消除小鼠感

染模型中的弓形虫脑囊肿。2015年，由伊曼·本默佐格领导的研究发现，胍那苳这种穿越血脑屏障的古老降压药，能够显著减少感染小鼠大脑中的寄生虫囊肿数量。希望像胍那苳这样的药物也能对人类患者起到同样的作用。但是就目前而言，控制弓形虫的最佳方法是首先不被感染，而这涉及负责任地养猫、流浪猫管理和恰当地制备食品。

关于栖息在我们肠道的共生微生物，研究人员目前正在努力确定哪些物种对我们的健康和行为产生了哪些影响。用益生菌修饰我们微生物群的开创性研究，产生了一些有前景的结果。此外，“粪便移植”已经成为一种将有益的细菌带入人体内的方式。迄今为止，该方式最成功的应用是治疗艰难梭菌（*C. diff*）。这种细菌对大多数抗生素具有天然抗性，当良性细菌被去除时（例如，患者长期服用抗生素时，

这种情况可能会发生），这种细菌会疯狂生长并对结肠造成严重破坏。用来自健康供体的细菌重新供给结肠，可以重新建立肠道菌群，从而控制艰难梭菌。这种治疗方法的成功引发了一个问题：我们可以操纵肠道微生物以获取其他健康益处吗？

爱尔兰科克大学的神经药理学家和微生物组专家约翰·克赖恩认为这是可行的。实际上，他相信不久以后，医生会将我们的微生物群检查与常规血液检查放在一起进行。克赖恩还设想设计和使用被称为“精神益生菌”的细菌药物，这些药物由被认为对精神健康具有积极作用的活微生物组成。精神益生菌就像下令进行粪便移植一样，只不过没有真的用到粪便。这些药用细菌和真菌可以简单地在实验室进行培养，然后像其他益生菌一样（比如为消化系统健康而制造的益生菌）加工。关键问题是应

该包括哪些微生物，量有多少，以及它们是否真正作用于大脑而不会产生副作用？

在这个阶段，科学家正在努力寻找特定种类的细菌与其对大脑和行为的影响之间的联系。有两种以益生菌的形式存在的细菌——瑞士乳杆菌和长双歧杆菌，联合使用可以降低应激激素皮质醇的水平，从而减轻人们的焦虑。像婴儿双歧杆菌等其他细菌，在大鼠身上表现出抗抑郁的作用。人们也将大量注意力集中在肠道细菌是否与孤独症谱系障碍症状有关。加州理工学院的生物学家萨基斯·马兹曼尼亚于2013年进行了一项具有启发性的研究，结果表明，施用脆弱拟杆菌可以逆转小鼠模型中的孤独症症状。

无论是在童年时期还是在战场上经历创伤，微生物群的状况都会影响我们对创伤的敏感度。科罗拉多大学的生理学家克里斯托弗·

劳里在2017年进行了一项研究，将患有创伤后应激障碍（PTSD）的人与经历过类似创伤但并未发展成PTSD的人的微生物群进行了比较。经历过童年创伤的个体和成年后的PTSD患者缺乏几种类群的细菌，包括放线菌门、黏胶球形菌纲和疣微菌门。这些细菌可以起到平衡免疫系统的作用，它们的缺失可能在一定程度上解释了为什么PTSD患者经常会出现炎症等问题。

可能还有其它方法可以促进肠道中有益细菌的生长，例如益生元。益生元是我们饮食中的成分（比如纤维），有助于肠道中有益微生物的生长。就像肥料可以支撑一个健康的花园一样，你所吃的东西也可以支撑一个健康的微生物群。多数益生元疗法都遵循健康饮食的常识性准则，包括食用一系列水果和蔬菜，避免食用富含糖、盐和脂肪的加工食品。

2017年的一项研究证明了益生元的潜力，该研究测试了采用地中海式饮食12周是否对患有重性抑郁的人有帮助。遵循这种饮食方法，有助于改善30%的参与者的症状。目前更多的研究正在进行，以确定健康食品中的益生元如何调节我们的微生物群，从而对情绪产生有益的影响。尽管单单改变饮食对大多数抑郁患者来说不可能完全有效，但益生元和益生菌（它们的组合被称为合生元，听起来仿佛已经没有足够的名称可用了）可能很快将成为精神病治疗的重要组成部分。

控制我们的微生物来宾名单，包括能为我们的聚会带来所需物品的诱人细菌。科学家正在创造可以帮助苯丙酮酸尿症（PKU）患者的细菌，这种罕见的遗传病使患者几乎不可能进食蛋白质，因为这些患者体内缺乏分解苯丙氨酸这种氨基酸所需的酶。Synlogic（合成生

物) 是一家对细菌进行设计和改造, 使其携带编码PKU酶基因的公司。他们的想法是, 患有PKU的人如果可以消化这种破坏苯丙氨酸的细菌, 也许就可以摄入蛋白质了。

重要的是要注意, 围绕基因工程、表观遗传学和微生物群的令人兴奋的结果, 使这些前沿科学领域得到了过度宣传。这些领域还处于起步阶段, 需要有更多的研究来证实早期研究所承诺的前景。目前, 还没有足够的证据支持某些不择手段吸引顾客的人的说法, 他们称蛇油补充剂、替代疗法或奇怪的“新纪元运动”[\[1\]](#)会以有益健康的方式调节你的基因组、表观基因组或微生物组。与之相反, 它们可能会造成伤害。

我们怎样才能做自己大脑的黑客?

将大脑与机器结合起来的革命正在进行。20世纪60年代，这场革命由神经科学家何塞·德尔加多发起，他仅仅通过按下遥控器上的按钮就可以阻止一头准备冲锋的公牛进攻（见第6章）。到了20世纪90年代，菲尔·肯尼迪率先进行了将计算机与人脑融合的尝试。

受试者名为约翰尼·雷，他在52岁时因脑干卒中而完全瘫痪。无论是由于卒中、肌萎缩侧索硬化（ALS）还是悲剧性事故，像雷这样的患者都被“锁定”了，因为他们意识完全清醒，身体却无法移动。通过在雷的大脑和一台计算机之间连接电极，肯尼迪创建了第一个“脑机接口”（BCI）。看起来就像魔术一样，通过使用BCI，雷仅凭自己的意念就可以在屏幕上移动计算机光标。此后不久，雷便可以用意念将光标移动到屏幕上的字母以键入单词，实现了脑卒中以来第一次与亲人交谈。

约翰尼·雷被称为第一个“人类半机械人（赛博格）”，这是一个指生物机器人和人造机器啮合的称号。况且，不同于科幻小说中描述的噩梦般的景象，计算机与我们思想的融合并没有夺走雷的人性，而是帮助其恢复了。

2006年，布朗大学的神经科学家约翰·多诺霍发明了“脑之门”（BrainGate），这是一种微型植入物，包含了100个电极，可嵌入四肢瘫痪患者的运动皮质。然后，脑之门阵列可以通过伸出其头顶的入口连接到计算机。连接到计算机后，使用脑之门者就可以用自己的意念打开电子邮件，玩乒乓球电子游戏，以及调整电视频道。

约翰斯·霍普金斯大学应用物理实验室的科学家正在使用BCI开发假肢模块。对于缺少肢体的患者来说，大脑的信号会被发送到定制的托座，该托座经过训练后可以移动相应的假

肢。最新的机械手臂有不少于26个关节，可以通过意念控制提起45磅的重物。当前的研究集中在反向发送信息——从肢体到大脑，从而使截肢者可以感受到诸如魔术贴的质地或汤的温度之类的感觉。同样地，其他小组也在尝试通过安装脑部植入物，翻译从摄像头耳机传来的视觉信息，从而帮助盲人。

如今，科学家正在开发可规避侵入性的大脑植入BCI技术，该技术倾向于将电极栅放置在大脑表面——脑皮层电图学（ECoG），或者做出更佳选择：放在头皮上——脑电图学或EEG。放置在头皮上的EEG电极就像一个泳帽，上面附有100多根可接入计算机的电线。这两种技术都可扫描更广泛的大脑活动，并尝试将这些模式转换为语音或动作，与读心术非常相似。

这一壮举之所以能实现，是因为大脑中数

十亿个神经元中的每一个在激活时都会发出微小的电脉冲。当神经元组被激活时，它们会集体发出神经振荡，也被称为脑电波。随着人思考的东西不同，会产生不同的脑电波模式，EEG可以通过计算机读取脑电活动并将其转换为动作。想象一下，只用意念就能控制一架无人机：这项惊人的技术将幻想变成了现实。

BCI技术也被用来通过思想控制其他人，即使控制者和被控制者位于两个不同的位置。研究人员能够使一个人利用他的思想来控制另一个人，让被控制者按控制者的意愿玩关于射击目标的视频游戏。第一个人戴着一顶EEG帽，并在游戏中出现目标时想象按下开火按钮。他的想法产生的脑电波通过互联网发送给第二个人，第二个人虽然连接到计算机，但背对着游戏屏幕。即使第二个人在与第一个人不同的建筑物中，也看不到视频游戏，第二个人

还是可以根据第一个人的想法准确地射击目标。等到电影《阿凡达》的续集问世时，它们可能已不再属于科幻片了。

菲尔·肯尼迪推测，有一天，我们将能够把大脑整合到机器人体内，从而为我们不依靠肉体而永生提供了方法。尚不清楚他打算如何转移微生物群对我们思想的影响，但是你可能想要开始储备工业涂料而不是护肤霜了。

源于德尔加多的经典实验的另一个神经医学分支是脑深部电刺激（DBS）。现在，DBS通常用于治疗罹患重性抑郁、强迫症或者像帕金森病一样的运动障碍的患者。DBS有时被比作心脏起搏器，涉及植入向大脑发射电脉冲的电极。尽管确切的机制仍在研究中，但研究者认为，来自植入设备的电脉冲会破坏或重置导致患者病情的问题性脑电活动。

在大脑中放置电极的位置，取决于所治疗的神经系统疾病。所用的电极是一根细长的探针，在患者清醒状态下插入其大脑（除非患者所患的运动障碍使其无法保持静止）。这听起来令人不安，但并不是使身体痛苦的过程，因为大脑没有疼痛受体。另外，使患者保持清醒是有帮助的，因为她可以用语言让外科医生知道大脑系统是否在发挥作用。（同样地，如果患者宣称她急于回到克林贡帝国的首都，以重新获得其在克林贡高级议会的席位，外科医生就知道要重新放置电极了。）

随着年龄的增长，你可能难以回忆起所珍惜的记忆的细节。是否有为此设计的植入物？南加州大学的生物医学工程师西奥多·伯杰是致力于研究直接与我们大脑作用的记忆增强剂的科学家之一。记忆似乎是无形的，是由神经元之间的电脉冲传递的一种生物现象（请参阅

第8章)。被称为海马的大脑区域，将活跃的短时记忆转换为长时记忆。从理论上讲，如果我们知道如何阅读这种电活动所产生的脑电波语言，我们应该就能够对记忆进行解码。另一方面，也有可能通过海马将记忆传递到大脑，类似于1990年电影《全面回忆》中阿诺德·施瓦辛格饰演的角色的经历。尽管我们想发送的记忆类型可能包括莎士比亚的作品集，如何掌握一门外语，以及提醒我们最喜欢的节目上一季发生了什么的的信息。

有时海马区的信号缺陷会导致记忆问题。伯杰和他的团队正是借助这一点学习记忆这门语言的。他们在大鼠和猴子身上做实验，当这些动物完成一项像推动可以获取食物的杠杆这样的简单任务时，他们会记录从海马区发出的电信号。这些电信号被编程到植入海马的记忆芯片中。在记忆芯片关闭的情况下，这些动物

服用了一种可以阻止长时记忆恢复的药物，从而使它们忘记了推动哪根杠杆可以获得食物。但是，当打开记忆芯片时，服过药的动物就知道该按下哪根杠杆了。这些有前景的结果，有望为帮助有记忆障碍的人铺平道路。

有时问题出在无法忘记一段记忆。超过8%的美国人患有PTSD，这是一种令人沮丧的疾病，通常是由对创伤经历的深刻记忆引起的。正如我们在第8章中了解到的那样，每次记忆被调用时都会被重构，并且这些记忆可能在重新整合时（重新写入我们的记忆库中时）失真。科学家推测，可以在重新整合过程中修改记忆。实现这种想法的方法之一，是使用像 β 受体阻滞剂这样的药物，这些药物可以降低心率和减缓焦虑。阿姆斯特丹大学心理学家梅雷尔·金特于2009年进行的一项研究，对正在观察蜘蛛图片的志愿者施加了轻微的电击。一

天后，研究人员给一半人提供了 β 受体阻滞剂，另一半人则拿到了安慰剂，然后研究人员再次向他们展示蜘蛛的图片来重新激活其记忆（这次没有电击）。两组人同等程度地被照片惊吓到了。几天后再次向他们显示蜘蛛图片时，他们仍感到惊吓。那些在记忆重新激活期间服用 β 受体阻滞剂的人，在看到蜘蛛图片时并没有那么多的惊吓感。相比之下，服用安慰剂的志愿者在看到蜘蛛图片时仍然非常不安。

和你在电视剧《黑镜》中看到的一样，科学家也在努力将互联网带入我们的脑中。从现在开始的几十年里，青少年会嘲笑：“人们不得不携带一个设备才能在Snapchat（色拉布）[\[2\]](#)上发布甜点，这有多傻！”许多人已经把互联网当作第二大脑来使用了，他们快速地在谷歌搜索一个问题，检查他们的日程表，或者通过其脸谱网时间线上的照片重温回忆。将

智能手机直接融合到大脑中，与通过眼睛给大脑“喂食”没有太大区别。有这些资源可以供我们的意念使用，这不是很好吗？或者至少该有一个硬盘连接到我们的大脑，以更好地存储记忆和回忆？科学家预测，在未来30~50年内，可以增强记忆和智力的新技术将上线。此后不久，一种基于半机械人的新型病毒和恶意软件将会出现，到那时拥有神经科学博士学位可能是未来IT（信息技术）从业人员的必备条件。

为什么我们要过基于实证的生活？

编辑基因，使用表观遗传学药物调节基因表达，调控微生物群以及脑机接口都是令人兴奋的技术。它们将在未来改善人们的生活。有些人会将这些不平凡的技术称为奇迹，但这是不恰当的描述，因为这些进步是运用科学方法

得到的成果。它们是对数百年来旨在了解人类生理机能的艰巨研究的回报。这种可简化的知识并没有减少人性的庄严，反而在帮助我们减轻苦难和改善生活。

埃玛·莫拉诺享年117岁，是世界上最高寿的人之一。她于2017年4月去世。她出生于新英格兰吸血鬼恐慌时期，看看这一事件多么接近现在的状况吧。用卡尔·萨根的话说，我们还没有走出这个被魔鬼困扰的世界的阴影。实际上，有太多人仍在那些阴影的黑暗中苦恼。2017年10月，马拉维的暴民杀死了8个被认为是吸血鬼的人。

我们在与传染病的斗争中取得的进展，阐明了科学和迷信行为之间的区别，并着重强调了其中哪一个对我们未来的福祉更有益。不久之前，人们相信是超自然力量造就了致命的瘟疫。愤怒的神、邪恶的女巫、怪物或对某种迷

信的不敬，通常被认为是个人或村庄陷入疾病的原因。忧虑和祈祷，焚烧被指责会巫术的无辜者，以及对毫无意义的（有时甚至有害的）迷信的盲目信仰都是补救麻烦的方法，但都没有成功。

但是，19世纪中期发现的细菌，揭示了人们咳血或身上长满令人讨厌的脓疱的真正原因。试图理解疾病的生物学基础，使我们对这一问题做出了切实的努力，促成了20世纪初期青霉素的发现，这种抗生素在当时被称为“灵丹妙药”。青霉素挽救了无数生命。但是，考虑到勤奋而好奇的科学家为努力揭示人们生病的真正原因而进行的长期奋斗，称这为奇迹是一种侮辱。他们是勇敢的人，拒绝将疾病归因于超自然现象的传统假设。当我们将一个问题归因为超自然力量时，这无济于事。但是，如果我们撸起袖子进行实验，收集证据并批判性

思考问题，就会取得进展。

今天，我们无法解释的行为也遵循同样的原则。我们就是我们自己，我们做所做之事，原因藏在我们自身的生物学逻辑中。找到我们行为的真正根源，可以让我们了解真正的自己，以及我们有能力成为什么样的人。请注意，这些资料可以使我们过基于实证的生活，而不是活在假设中。

人们可以举出许多例子，说明选择基于实证的生活的好处。但是我发现，最鼓动人心的证据与改善年轻人的生活有关。在这些历史篇章中，我们一次又一次地看到，产前和生命的最初阶段对确保成年后的健康快乐至关重要。让我们看一个案例，在该案例中，基于实证的生活被应用于解决青少年行为不规范和药物滥用问题。

你知道哪个国家的青少年的表现最好吗？冰岛。但情况并非一直如此。在20世纪90年代，超过40%的冰岛青少年饮酒，而近20%的冰岛青少年吸食大麻。今天，这些百分比下降了近5%。冰岛是如何取得成功的？这与宗教或药物滥用的零容忍政策无关，而是理解生物学的功劳。还记得第4章中描述的著名的“老鼠乐园”实验吗？给老鼠足够的乐趣和有趣的事情，它们就不会去碰周围环境中的可卡因。

20世纪90年代，冰岛的官员试图做些类似“自我发现计划”的事情，该计划为青少年提供了体验自然乐趣的机会，而不是体验由毒品引起的兴奋。国家资助的课余项目得以实施，使青少年有机会学习新的东西，例如弹钢琴、雕塑或学跳探戈。他们可以参加武术或运动课。在实施该计划之前，许多家庭根本负担不起这些活动。此外，孩子们参加了生活技能培

训，而父母参加了提供养育青少年的技巧的课程。冰岛还实施了宵禁令，以防止青少年在晚上10点以后出门。

在美国，许多有钱人有做这些事情的奢侈待遇，而且通常能获得回报。研究表明，青少年的大脑渴望多巴胺，而这些课外活动提供了足够的多巴胺。想象一下，如果所有学区都有公平的资源为孩子们提供自然的乐趣，那么犯罪率和吸毒率将如何变化。为每个孩子提供适当的营养、指导和辅导师，以及有关毒品和性的知识，这种投资要比处理成年人的问题的费用便宜得多。这不仅是一件充满人文关怀的事，也是最合算的事。

科罗拉多大学健康科学中心的戴维·奥尔兹有类似的想法，他测试了在养育儿童时的一点儿照顾和教育有多大作用。在他的研究中，奥尔兹招募了来自纽约底层社区的400位初次

怀孕的母亲。参与者在怀孕期间接受了约10次健康专业人士的上门访问，在孩子出生后的头两年中接受了20次访问。13年后，在孩子15岁那年，他们对孩子的成长情况进行了观察。在访问过程中，研究人员劝告母亲为自己和孩子提供适当的营养，还教给母亲们育儿技巧。

结果超出了预期，表明这些简单而便宜的产前和幼儿期家访大大减少了随后的怀孕次数、福利支出、对儿童的虐待和忽视，以及犯罪行为。该结果发表于1997年。也许有一天我们会变得足够明智和富有同情心，能够践行上述认识。

科学消除了这种想法：任何人都可以成为他们想要成为的任何样子。先天与后天的巨大差异，使我们陷入了极为不平等的竞争环境。但是，我们可以采取切实可行的措施来最大限度地减少这些差距，帮助每个人发挥最大的潜

力。当谈到我们的人类同伴，尤其是我们的孩子时，选择不应该是成败全靠自己，应该是自己成功或得到救助。了解生物学知识并用实证指导生活，我们就可以为所有人营造更好的环境，进而形成一个更强大、更健康的社会。

[1] 新纪元（New Age）运动是一种去中心化的宗教及灵性的社会现象，起源于1970—1980年西方的社会与宗教运动及灵性运动，涵盖神秘学、替代疗法等。

[2] Snapchat: 一款“阅后即焚”照片分享应用。

结语 认识全新的自己

不要谴责人们，让我们尝试理解他们。让我们尝试弄清楚他们为什么那样做。这比批评更有成效，也更有魅力。它孕育了同情、宽容和善良。

——戴尔·卡耐基《人性的弱点》

如你所见，理解我们为什么做所做之事真的很简单。不！没有什么可以解释所有事情，这意味着对我们的行为永远没有单一的解释。我们的成功和失败也不能仅仅归因于我们优秀或不优秀。我们的行为和个性来自基因（包括它们的表观遗传编程方式）、微生物、激素、神经递质与环境之间令人眼花缭乱的相互作用。如果意识不到塑造我们的进化压力留下的不鲜明的指纹，尤其是驱动生存和繁殖的强烈

潜意识，我们就无法综观我们目前的行为。

事已至此。现在，我们知道自己是基因精心设计的生存机器，旨在延续其有数十亿年历史的复制游戏。与我们的DNA制造者会面，并风闻它用来欺骗我们使基因保持存活的所有花招，这并非易事。不管身为王子还是贫民，我们都是为DNA劳作的奴隶。我们就像出于生命的恩赐而醒来的匹诺曹，却沮丧地发现了生命附加的束缚。

经过这么多年自以为是自由之身后，我们逐渐意识到，我们的大部分行为（即使不是全部）并非出自自己的意愿。它受到木偶牵线的引导和限制。其中一条牵线是DNA，另一条是表观遗传学，还有一条是我们的微生物群。当然，还有一条是我们的潜意识。而且，我们发现了更多牵线，这些线以我们至今仍然未知的方式拉扯我们的行为。例如，当一个基因被转

录并表达为蛋白质时，遗传指令由名为信使RNA的分子携带，该分子也可以被化学修饰，就像DNA可以被甲基化一样。对mRNA化学修饰的研究被称为表观转录组学，所聚焦的这些变化会影响mRNA翻译成多少蛋白质，以及何时翻译。蛋白质本身也可以被化学修饰，从而改变其稳定性、功能或在细胞中的位置。所有这些额外的调节步骤，使人们越来越难以仅凭某人的基因序列来预测其行为。

一旦突破了我们的视野，控制我们的木偶牵线就变得可见了。不仅如此，我们还探讨了通过基因编辑、表观遗传药物、重塑微生物组以及将大脑与计算机融合来切断这些牵线的可能的方法。一直以来，进化都扮演着操纵我们的命运之手。但是就像一个意识到自己应该掌控自己的木偶一样，科学为我们提供了自我进化的能力。只有时间会证明人类的这场木偶戏

将会大获成功还是失败落幕。

如果历史像爱说教的蟋蟀吉米尼一样，我们成功的机会将会更大。人性源于自私的基因，但自私的基因历来如此。这种自私基因的疾病以膨胀的自我、贪婪、不诚实、欺骗、“我们与他们”二分法的产生，以及对社会等级制度的容忍（这种社会等级制度使世界上的财富被限制在少数有权力的男性手中，与此同时数十亿人陷入贫困），持续感染着我们的种群。这些自私的基因造就了大脑的“天后”位置：几乎总是使我们陷入困境或导致他人的痛苦。

但是，这些基因也创造了大脑，而大脑设计了科学方法，以更好地了解自己及所居住的宇宙。多年来，从天文学到动物学，科学一直促使我们离开“天后”大脑为自己安设的宝座。

漫画《凯文的幻虎世界》[\[1\]](#)出色地捕捉了这一现实：凯文在繁星点点的夜晚大声疾呼“我很重要！”，但随后喃喃自语：“一粒尘土在嚷嚷。”

是的，科学是自负情绪的粉碎机，但打击我们的自满情绪是一种谦卑的融合剂，对我们的大脑有好处。自负情绪在我们认为和自己一派的人与世界上其他人之间砌起了不必要的墙。消除自我的概念，将有助于抹去使我们分裂的荒谬界线，化干戈为玉帛。

历史证明，合作对个人和整个社会都更加有益。学会分工合作的物种，正在模仿组成DNA团队的各个基因很久之前就在做的事情。牺牲一点自主权，是为了谋取更大的利益。但是，由于个人（及其亲戚）通常会从这种更大的利益中受益，因此它形成了积极的反馈回

路。

大自然的绝大部分是残酷无情的，无暇顾及他人的福利。但是，一些物种已经颠覆了这种逻辑。我们已经在最大程度上做到了这一点，现在缺乏同情心被视为一种心理疾病。这种“你为我挠背，我为你挠背”的策略收效良好，是未来繁荣的关键。不论人们与我们是否基因相近，都向他们伸出援助之手，是对自私基因的最终叛变。通过抗拒最原始的冲动——我、我、还是我，我们可以摆脱自私的基因，过着人类互相滋养的生活，而不是任由本性摆布。

我认为我们能应对这项挑战。

[\[1\]](#) 《凯文的幻虎世界》（Calvin and Hobbes），又名《卡尔文与霍布斯》《凯文和跳跳虎》《凯文与虎伯》，是美国卡通漫画家比尔·沃特森绘制的每日连环漫画。该漫画常常被称为“最后一部伟大的报纸漫画”，广受欢迎，影响深远，在学

术界也被广泛研究。

致谢

正如你现在应该已经了解的那样，我写这本书是因为我别无选择。你现在还应该了解，没什么事是在真空中发生的，因此这是一曲由很多人的共同努力造就的交响乐。

首先，最重要的是我要感谢我的父母。当然，他们提供了基因，但同时也为我提供了健康的环境，以满足我躁动又好奇的大脑。他们为了培养和鼓励这个有运动恐惧症的孩子付出了很多，从不计其数的书籍和唱片，到我的Dataman计算器和Commodore 64电脑。

我要感谢很多杰出的老师和研究导师，尤其是威廉·韦尔博士，戴维·鲁斯博士，查克·史密斯博士和谢里·奎纳博士。他们带我进入令人兴奋的生物医学研究领域，并教我如何进行

批判性思考。如果没有他们，我可能会和我的摇滚乐队一起创作多张数百万销量的唱片，并在全世界进行一票难求的巡回演出。所以，我应该说谢谢？

奇怪的是，我必须感谢弓形虫。自1994年以来，我一直在研究这种寄生虫，它使我想到我们无法控制的事物会影响我们的行为。我在实验室期间，卡尔·齐默为撰写其标志性著作《霸王寄生虫》（*ParasiteRex*），就弓形虫采访了我的研究导师。（在那本书中齐默提到“鲁斯的研究生”时，说的就是我！）我认为有一天写一本通俗的科学书籍，可能会非常有趣。贾雷德·戴蒙德是我花这么长时间才写这本书的原因。在他的一次新书签售会上，我告诉了他这个愿望。他用善解人意的眼神凝视着我，明智地建议：“等到你获得终身任职后再开始吧。”

最后，如果我现在不在费城，我就不会遇见洛丽，她同意与我合作进行一项最伟大的实验：创造孩子。有了科林和索菲娅，我能够直接研究遗传学如何发挥作用。

印第安纳波利斯拥有一个欣欣向荣的科学家和科学爱好者社区！我非常感谢他们邀请我不时离开实验室，漫谈有关生物学的有趣故事。创立印第安纳州中部科学推广协会

（CINSO）的梅拉妮·福克斯，邀请我在2016年的“品脱科学节”上发表演讲。我做了一次名为“这是我们所知的自由意志的终结（而且我感觉很好）”的演讲，这就是这本书的基础。给予我支持、鼓励和组织论坛向大众传播科学的其他人包括：里巴·博伊德·伍登（探索中心执行董事），丽贝卡·史密斯及印第安纳州立博物馆，卡里·刘易斯-齐诺沃伊（“书，酒和大脑”科学图书俱乐部的创始人），马克·凯斯

林（“达·芬奇事业”组织的创始人）和鲁弗斯·科克伦（印第安纳州科学传播与教育基金会的创始人，“科学大游行”活动组织者）。

我也很荣幸与一些致力于科学传播艺术的杰出人士一起工作，特别是我在《公共科学图书馆科学通信》（*PLOS SciComm*）的编辑同事——贾森·奥根和克丽丝塔·霍夫曼-朗廷。我要特别感谢贾森，他看了早期草稿并提出了许多有益的建议。我还要感谢马克·拉斯伯里，他帮助我完善了本书的早期构想，并与我共同创立了一个名为THE'SCOPE的博客网站，这帮助锻炼了我们的写作能力。

在撰写公式化的科学论文时，你很少遇到灵感障碍。但是在写一本通俗的科普书时，我无数次地遭受了痛苦。我必须感谢在“偏离酿造”（*Deviate Brewing*）酒馆工作的天才们精心调配的美味药水，这些药水解决了灵感障碍，

或者至少帮助我暂时忘记了那些障碍。

我非常荣幸能请劳里·阿布可梅耶尔及DeFiore and Company团队代理。从第一天起，劳里就一直是该项目的坚决拥护者，耐心地帮助我这个新手拟定了一份不算糟糕的大纲。在本书成形的过程中，劳里帮助我使概念变得清晰，并删除了一些冷笑话。负责我这本书的才华横溢的编辑希拉里·布莱克和阿利森·约翰逊以CRISPR/Cas9基因编辑技术般的效率对文本进行编辑，并以他们具有感染力的热情推动我的工作。我还要感谢国家地理团队的其他成员：梅利莎·法里斯（创意总监），妮科尔·米勒（设计师），朱迪思·克莱因（高级制作编辑），珍妮弗·桑顿（总编辑）和希瑟·麦克尔韦恩（文字编辑）。

我要感谢换牌乐队给我书名的灵感，他们还写下了像一本约300页的书一样提供对行为

的洞察的歌曲。[\[1\]](#)

最后一点（但并非最不重要），如果没有那些致力于增进人类知识的好奇且勤奋的科学家，我就没有什么可写的了。很荣幸与你一起发现，并组装这块巨幅拼图。

[\[1\]](#) 换牌乐队（The Replacements）是一支美国摇滚乐队，有一首与这本书的英文书名同名的歌：Pleased to Meet Me。
——编者注

参考文献

第 1 章 认识你的制造者

- Borghol, N., M. Suderman, W. McArdle, A. Racine, M. Hallett, M. Pembrey, C. Hertzman, C. Power, and M. Szyf. "Associations With Early-Life Socio-Economic Position in Adult DNA Methylation." *International Journal of Epidemiology* 41, no. 1 (Feb. 2012): 62–74.
- Human Microbiome Project, Consortium. "Structure, Function and Diversity of the Healthy Human Microbiome." *Nature* 486, no. 7402 (June 13, 2012): 207–14.
- Kioumourtzoglou, M. A., B. A. Coull, E. J. O'Reilly, A. Ascherio, and M. G. Weisskopf. "Association of Exposure to Diethylstilbestrol During Pregnancy With Multigenerational Neurodevelopmental Deficits." *JAMA Pediatrics* 172, no. 7 (July 1, 2018): 670–77.
- Lax, S., D. P. Smith, J. Hampton-Marcell, S. M. Owens, K. M. Handley, N. M. Scott, S. M. Gibbons, et al. "Longitudinal Analysis of Microbial Interaction Between Humans and the Indoor Environment." *Science* 345, no. 6200 (Aug. 29, 2014): 1048–52.
- Meadow, J. F., A. E. Altrichter, A. C. Bateman, J. Stenson, G. Z. Brown, J. L. Green, and B. J. Bohannan. "Humans Differ in Their Personal Microbial Cloud." *PeerJ* 3 (2015): e1258.
- Sender, R., S. Fuchs, and R. Milo. "Revised Estimates for the Number of Human and Bacteria Cells in the Body." *PLoS Biology* 14, no. 8 (Aug. 2016): e1002533.
- Simola, D. F., R. J. Graham, C. M. Brady, B. L. Enzmann, C. Desplan, A. Ray, L. J. Zwiebel, et al. "Epigenetic (Re)Programming of Caste-Specific Behavior in the Ant *Camponotus floridanus*." *Science* 351, no. 6268 (Jan. 1, 2016): aac6633.

第 2 章 认识你的口味

- Allen, A. L., J. E. McGeary, and J. E. Hayes. "Polymorphisms in TRPV1 and TAS2RS Associate With Sensations From Sampled Ethanol." *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 38, no. 10 (Oct. 2014): 2550–60.
- Anderson, E. C., and L. F. Barrett. "Affective Beliefs Influence the Experience of Eating Meat." *PLoS One* 11, no. 8 (2016): e0160424.
- Bady, I., N. Marty, M. Dallaporta, M. Emery, J. Gyger, D. Tarussio, M. Foretz, and B. Thorens. "Evidence From Glut2-Null Mice That Glucose Is a Critical Physiological Regulator of Feeding." *Diabetes* 55, no. 4 (Apr. 2006): 988–95.
- Basson, M. D., L. M. Bartoshuk, S. Z. Dichello, L. Panzini, J. M. Weiffenbach, and V. B. Duffy. "Association Between 6-N-Propylthiouracil (Prop) Bitterness and Colonic Neoplasms." *Digestive Diseases and Sciences* 50, no. 3 (Mar. 2005): 483–89.
- Bayol, S. A., S. J. Farrington, and N. C. Stickland. "A Maternal 'Junk Food' Diet in Pregnancy and Lactation Promotes an Exacerbated Taste for 'Junk Food' and a Greater Propensity for Obesity in Rat Offspring." *British Journal of Nutrition* 98, no. 4 (Oct. 2007): 843–51.
- Ceja-Navarro, J. A., F. E. Vega, U. Karaoz, Z. Hao, S. Jenkins, H. C. Lim, P. Kosina, et al. "Gut Microbiota Mediate Caffeine Detoxification in the Primary Insect Pest of Coffee." *Nature Communications* 6 (July 14, 2015): 7618.
- Cornelis, M. C., A. El-Sohemy, E. K. Kabagambe, and H. Campos. "Coffee, Cyp1a2 Genotype, and Risk of Myocardial Infarction." *JAMA* 295, no. 10 (Mar. 8, 2006): 1135–41.
- Eny, K. M., T. M. Wolever, B. Fontaine-Bisson, and A. El-Sohemy. "Genetic Variant in the Glucose Transporter Type 2 Is Associated With Higher Intakes of Sugars in Two Distinct Populations." *Physiological Genomics* 33, no. 3 (May 13, 2008): 355–60.
- Eriksson, N., S. Wu, C. B. Do, A. K. Kiefer, J. Y. Tung, J. L. Mountain, D. A. Hinds, and U. Francke. "A Genetic Variant Near Olfactory Receptor Genes Influences Cilantro Preference." *arXiv.org* (2012).
- Hodgson, R. T. "An Examination of Judge Reliability at a Major U.S. Wine Competition." *Journal of Wine Economics* 3, no. 2 (2008): 105–13.
- Knaapila, A., L. D. Hwang, A. Lysenko, F. F. Duke, B. Fesi, A. Khoshnevisan, R. S. James, et al. "Genetic Analysis of Chemosensory Traits in Human Twins." *Chemical Senses* 37, no. 9 (Nov. 2012): 869–81.
- Marco, A., T. Kislouk, T. Tabachnik, N. Meiri, and A. Weller. "Overweight and CpG Methylation of the Pomc Promoter in Offspring of High-Fat-Diet-Fed Dams Are Not 'Reprogrammed' by Regular Chow Diet in Rats." *FASEB Journal* 28, no. 9 (Sep. 2014): 4148–57.

- McClure, S. M., J. Li, D. Tomlin, K. S. Cypert, L. M. Montague, and P. R. Montague. "Neural Correlates of Behavioral Preference for Culturally Familiar Drinks." *Neuron* 44, no. 2 (Oct. 14, 2004): 379–87.
- Mennella, J. A., A. Johnson, and G. K. Beauchamp. "Garlic Ingestion by Pregnant Women Alters the Odor of Amniotic Fluid." *Chemical Senses* 20, no. 2 (Apr. 1995): 207–09.
- Munoz-Gonzalez, C., C. Cueva, M. Angeles Pozo-Bayon, and M. Victoria Moreno-Arribas. "Ability of Human Oral Microbiota to Produce Wine Odorant Aglycones From Odourless Grape Glycosidic Aroma Precursors." *Food Chemistry* 187 (Nov. 15, 2015): 112–19.
- Pirastu, N., M. Kooyman, M. Traglia, A. Robino, S. M. Willems, G. Pistis, N. Amin, et al. "A Genome-Wide Association Study in Isolated Populations Reveals New Genes Associated to Common Food Likings." *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders* 17, no. 2 (June 2016): 209–19.
- Pomeroy, R. "The Legendary Study That Embarrassed Wine Experts Across the Globe." *Real Clear Science*, accessed February 22, 2018, www.realclearscience.com/blog/2014/08/the_most_infamous_study_on_wine_tasting.html.
- Rozin, P., L. Millman, and C. Nemeroff. "Operation of the Laws of Sympathetic Magic in Disgust and Other Domains." *Journal of Personality and Social Psychology* 50, no. 4 (1986): 703–12.
- Tewksbury, J. J., and G. P. Nabhan. "Seed Dispersal. Directed Deterrence by Capsaicin in Chilies." *Nature* 412, no. 6845 (July 26, 2001): 403–04.
- Vani, H. *The Food Babe Way: Break Free From the Hidden Toxins in Your Food and Lose Weight, Look Years Younger, and Get Healthy in Just 21 Days!* New York: Little, Brown and Company, 2015.
- Vilanova, C., A. Iglesias, and M. Porcar. "The Coffee-Machine Bacteriome: Biodiversity and Colonisation of the Wasted Coffee Tray Leach." *Scientific Reports* 5 (Nov. 23, 2015): 17163.
- Womack, C. J., M. J. Saunders, M. K. Bechtel, D. J. Bolton, M. Martin, N. D. Luden, W. Dunham, and M. Hancock. "The Influence of a Cyp1a2 Polymorphism on the Ergogenic Effects of Caffeine." *Journal of the International Society of Sports Nutrition* 9, no. 1 (Mar. 15, 2012): 7.

第3章 认识你的食欲

- Afshin, A., M. H. Forouzanfar, M. B. Reitsma, P. Sur, K. Estep, A. Lee, et al., and Global Burden of Disease 2015 Obesity Collaborators. "Health Effects of Overweight and Obesity in 195 Countries over 25 Years." *New England Journal of Medicine* 377, no. 1 (July 6, 2017): 13–27.

- Ahmed, S. H., K. Guillem, and Y. Vandaele. "Sugar Addiction: Pushing the Drug-Sugar Analogy to the Limit." *Current Opinions in Clinical Nutrition and Metabolic Care* 16, no. 4 (July 2013): 434–39.
- Backhed, F., H. Ding, T. Wang, L. V. Hooper, G. Y. Koh, A. Nagy, C. F. Semenkovich, and J. I. Gordon. "The Gut Microbiota as an Environmental Factor That Regulates Fat Storage." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 101, no. 44 (Nov. 2, 2004): 15718–23.
- Barton, W., N. C. Penney, O. Cronin, I. Garcia-Perez, M. G. Molloy, E. Holmes, F. Shanahan, P. D. Cotter, and O. O'Sullivan. "The Microbiome of Professional Athletes Differs From That of More Sedentary Subjects in Composition and Particularly at the Functional Metabolic Level." *Gut* (Mar. 30, 2017).
- Blaisdell, A. P., Y. L. Lau, E. Telminova, H. C. Lim, B. Fan, C. D. Fast, D. Garlick, and D. C. Pendergrass. "Food Quality and Motivation: A Refined Low-Fat Diet Induces Obesity and Impairs Performance on a Progressive Ratio Schedule of Instrumental Lever Pressing in Rats." *Physiology & Behavior* 128 (Apr. 10, 2014): 220–25.
- Bressa, C., M. Bailen-Andrino, J. Perez-Santiago, R. Gonzalez-Soltero, M. Perez, M. G. Montalvo-Lominchar, J. L. Mate-Munoz, et al. "Differences in Gut Microbiota Profile Between Women With Active Lifestyle and Sedentary Women." *PLoS One* 12, no. 2 (2017): e0171352.
- Clement, K., C. Vaisse, N. Lahlou, S. Cabrol, V. Pelloux, D. Cassuto, M. Gourmelen, et al. "A Mutation in the Human Leptin Receptor Gene Causes Obesity and Pituitary Dysfunction." *Nature* 392, no. 6674 (Mar. 26, 1998): 398–401.
- De Filippo, C., D. Cavalieri, M. Di Paola, M. Ramazzotti, J. B. Poullet, S. Massart, S. Collini, G. Pieraccini, and P. Lionetti. "Impact of Diet in Shaping Gut Microbiota Revealed by a Comparative Study in Children From Europe and Rural Africa." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 107, no. 33 (Aug. 17, 2010): 14691–96.
- den Hoed, M., S. Brage, J. H. Zhao, K. Westgate, A. Nessa, U. Ekelund, T. D. Spector, N. J. Wareham, and R. J. Loos. "Heritability of Objectively Assessed Daily Physical Activity and Sedentary Behavior." *American Journal of Clinical Nutrition* 98, no. 5 (Nov. 2013): 1317–25.
- Deriaz, O., A. Tremblay, and C. Bouchard. "Non Linear Weight Gain With Long Term Overfeeding in Man." *Obesity Research* 1, no. 3 (May 1993): 179–85.
- Derrien, M., C. Belzer, and W. M. de Vos. "Akkermansia muciniphila and Its Role in Regulating Host Functions." *Microbial Pathogenesis* 106 (May 2017): 171–81.
- Dobson, A. J., M. Ezcurra, C. E. Flanagan, A. C. Summerfield, M. D. Piper, D. Gems, and N. Alic. "Nutritional Programming of Lifespan by Foxo Inhibition on Sugar-Rich Diets." *Cell Reports* 18, no. 2 (Jan. 10, 2017): 299–306.

- Dolinoy, D. C., D. Huang, and R. L. Jirtle. "Maternal Nutrient Supplementation Counteracts Bisphenol A-Induced DNA Hypomethylation in Early Development." *Proceedings of the National Academy of the Sciences USA* 104, no. 32 (Aug. 7, 2007): 13056–61.
- Donkin, I., S. Versteyhe, L. R. Ingerslev, K. Qian, M. Mehta, L. Nordkap, B. Mortensen, et al. "Obesity and Bariatric Surgery Drive Epigenetic Variation of Spermatozoa in Humans." *Cell Metabolism* 23, no. 2 (Feb. 9, 2016): 369–78.
- Everard, A., V. Lazarevic, M. Derrien, M. Girard, G. G. Muccioli, A. M. Neyrinck, S. Possemiers, et al. "Responses of Gut Microbiota and Glucose and Lipid Metabolism to Prebiotics in Genetic Obese and Diet-Induced Leptin-Resistant Mice." *Diabetes* 60, no. 11 (Nov. 2011): 2775–86.
- Farooqi, I. S. "Leptin and the Onset of Puberty: Insights From Rodent and Human Genetics." *Seminars in Reproductive Medicine* 20, no. 2 (May 2002): 139–44.
- Grimm, E. R., and N. I. Steinle. "Genetics of Eating Behavior: Established and Emerging Concepts." *Nutrition Reviews* 69, no. 1 (Jan. 2011): 52–60.
- Hehemann, J. H., G. Correc, T. Barbeyron, W. Helbert, M. Czejek, and G. Michel. "Transfer of Carbohydrate-Active Enzymes From Marine Bacteria to Japanese Gut Microbiota." *Nature* 464, no. 7290 (Apr. 8, 2010): 908–12.
- Johnson, R. K., L. J. Appel, M. Brands, B. V. Howard, M. Lefevre, R. H. Lustig, F. Sacks, et al. "Dietary Sugars Intake and Cardiovascular Health: A Scientific Statement From the American Heart Association." *Circulation* 120, no. 11 (Sep. 15, 2009): 1011–20.
- Jumpertz, R., D. S. Le, P. J. Turnbaugh, C. Trinidad, C. Bogardus, J. I. Gordon, and J. Krakoff. "Energy-Balance Studies Reveal Associations Between Gut Microbes, Caloric Load, and Nutrient Absorption in Humans." *American Journal of Clinical Nutrition* 94, no. 1 (July 2011): 58–65.
- Levine, J. A. "Solving Obesity Without Addressing Poverty: Fat Chance." *Journal of Hepatology* 63, no. 6 (Dec. 2015): 1523–24.
- Ley, R. E., F. Backhed, P. Turnbaugh, C. A. Lozupone, R. D. Knight, and J. I. Gordon. "Obesity Alters Gut Microbial Ecology." *Proceedings of the National Academy of the Sciences USA* 102, no. 31 (Aug. 2, 2005): 11070–05.
- Loos, R. J., C. M. Lindgren, S. Li, E. Wheeler, J. H. Zhao, I. Prokopenko, M. Inouye, et al. "Common Variants Near Mc4r Are Associated With Fat Mass, Weight and Risk of Obesity." *Nature Genetics* 40, no. 6 (June 2008): 768–75.
- Mann, Traci. *Secrets From the Eating Lab*. Harper Wave, 2015.
- Moss, Michael. *Salt Sugar Fat: How the Food Giants Hooked Us*. New York: Random House, 2013.

- Ng, S. F., R. C. Lin, D. R. Laybutt, R. Barres, J. A. Owens, and M. J. Morris. "Chronic High-Fat Diet in Fathers Programs Beta-Cell Dysfunction in Female Rat Offspring." *Nature* 467, no. 7318 (Oct. 21, 2010): 963–66.
- O'Rahilly, S. "Life Without Leptin." *Nature* 392, no. 6674 (Mar. 26, 1998): 330–31.
- Pelleymounter, M. A., M. J. Cullen, M. B. Baker, R. Hecht, D. Winters, T. Boone, and F. Collins. "Effects of the Obese Gene Product on Body Weight Regulation in Ob/Ob Mice." *Science* 269, no. 5223 (July 28, 1995): 540–43.
- Puhl, R., and Y. Suh. "Health Consequences of Weight Stigma: Implications for Obesity Prevention and Treatment." *Current Obesity Reports* 4, no. 2 (June 2015): 182–90.
- Ridaura, V. K., J. J. Faith, F. E. Rey, J. Cheng, A. E. Duncan, A. L. Kau, N. W. Griffin, et al. "Gut Microbiota From Twins Discordant for Obesity Modulate Metabolism in Mice." *Science* 341, no. 6150 (Sep. 6, 2013): 1241214.
- Roberts, M. D., J. D. Brown, J. M. Company, L. P. Oberle, A. J. Heese, R. G. Toedebusch, K. D. Wells, et al. "Phenotypic and Molecular Differences Between Rats Selectively Bred to Voluntarily Run High Vs. Low Nightly Distances." *American Journal of Physiology-Regulatory Integrative and Comparative Physiology* 304, no. 11 (June 1, 2013): R1024–35.
- Schulz, L. O., and L. S. Chaudhari. "High-Risk Populations: The Pimas of Arizona and Mexico." *Current Obesity Reports* 4, no. 1 (Mar. 2015): 92–98.
- Shadiack, A. M., S. D. Sharma, D. C. Earle, C. Spana, and T. J. Hallam. "Melanocortins in the Treatment of Male and Female Sexual Dysfunction." *Current Topics in Medicinal Chemistry* 7, no. 11 (2007): 1137–44.
- Stice, E., S. Spoor, C. Bohon, and D. M. Small. "Relation Between Obesity and Blunted Striatal Response to Food Is Moderated by Taqia A1 Allele." *Science* 322, no. 5900 (Oct. 17, 2008): 449–52.
- Trogdon, J. G., E. A. Finkelstein, C. W. Feagan, and J. W. Cohen. "State- and Payer-Specific Estimates of Annual Medical Expenditures Attributable to Obesity." *Obesity* (Silver Spring) 20, no. 1 (Jan. 2012): 214–20.
- Trompette, A., E. S. Gollwitzer, K. Yadava, A. K. Sichelstiel, N. Sprenger, C. Ngombu, C. Blanchard, et al. "Gut Microbiota Metabolism of Dietary Fiber Influences Allergic Airway Disease and Hematopoiesis." *Nature Medicine* 20, no. 2 (Feb. 2014): 159–66.
- Turnbaugh, P. J., M. Hamady, T. Yatsunenko, B. L. Cantarel, A. Duncan, R. E. Ley, M. L. Sogin, et al. "A Core Gut Microbiome in Obese and Lean Twins." *Nature* 457, no. 7228 (Jan. 22, 2009): 480–84.
- Turnbaugh, P. J., R. E. Ley, M. A. Mahowald, V. Magrini, E. R. Mardis, and J. I. Gordon. "An Obesity-Associated Gut Microbiome With Increased Capacity for Energy Harvest." *Nature* 444, no. 7122 (Dec. 21, 2006): 1027–31.

- Voisey, J., and A. van Daal. "Agouti: From Mouse to Man, From Skin to Fat." *Pigment Cell & Melanoma Research* 15, no. 1 (Feb. 2002): 10–18.
- Wang L., S. Gillis-Smith, Y. Peng, J. Zhang, X. Chen, C. D. Salzman, N. J. Ryba, and C. S. Zuker. "The Coding of Valence and Identity in the Mammalian Taste System." *Nature* 558, no. 7708 (June 2018): 127–31.
- Yang, N., D. G. MacArthur, J. P. Gulbin, A. G. Hahn, A. H. Beggs, S. Easteal, and K. North. "Actn3 Genotype Is Associated With Human Elite Athletic Performance." *American Journal of Human Genetics* 73, no. 3 (Sep. 2003): 627–31.
- Zhang, X., and A. N. van den Pol. "Rapid Binge-Like Eating and Body Weight Gain Driven by Zona Incerta GABA Neuron Activation." *Science* 356, no. 6340 (May 26, 2017): 853–59.

第 4 章 认识你的成瘾

- Anstee, Q. M., S. Knapp, E. P. Maguire, A. M. Hosie, P. Thomas, M. Mortensen, R. Bhome, et al. "Mutations in the Gabrb1 Gene Promote Alcohol Consumption Through Increased Tonic Inhibition." *Nature Communications* 4 (2013): 2816.
- Bercik, P., E. Denou, J. Collins, W. Jackson, J. Lu, J. Jury, Y. Deng, et al. "The Intestinal Microbiota Affect Central Levels of Brain-Derived Neurotrophic Factor and Behavior in Mice." *Gastroenterology* 141, no. 2 (Aug. 2011): 599–609.e3.
- Dick, D. M., H. J. Edenberg, X. Xuei, A. Goate, S. Kuperman, M. Schuckit, R. Crowe, et al. "Association of Gabrg3 With Alcohol Dependence." *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 28, no. 1 (Jan. 2004): 4–9.
- DiNieri, J. A., X. Wang, H. Szutorisz, S. M. Spano, J. Kaur, P. Casaccia, D. Dow-Edwards, and Y. L. Hurd. "Maternal Cannabis Use Alters Ventral Striatal Dopamine D2 Gene Regulation in the Offspring." *Biological Psychiatry* 70, no. 8 (Oct. 15, 2011): 763–69.
- Egervari, G., J. Landry, J. Callens, J. F. Fullard, P. Roussos, E. Keller, and Y. L. Hurd. "Striatal H3k27 Acetylation Linked to Glutamatergic Gene Dysregulation in Human Heroin Abusers Holds Promise as Therapeutic Target." *Biological Psychiatry* 81, no. 7 (Apr. 1, 2017): 585–94.
- Finkelstein, E. A., K. W. Tham, B. A. Haaland, and A. Sahasranaman. "Applying Economic Incentives to Increase Effectiveness of an Outpatient Weight Loss Program (Trio): A Randomized Controlled Trial." *Social Science & Medicine* 185 (July 2017): 63–70.
- Flagel, S. B., S. Chaudhury, M. Waselus, R. Kelly, S. Sewani, S. M. Clinton, R. C. Thompson, S. J. Watson, Jr., and H. Akil. "Genetic Background and Epigenetic Modifications in the Core of the Nucleus Accumbens Predict Addiction-Like

- Behavior in a Rat Model." *Proceedings of the National Academy of the Sciences USA* 113, no. 20 (May 17, 2016): E2861–70.
- Flegr, J., and R. Kuba. "The Relation of *Toxoplasma* Infection and Sexual Attraction to Fear, Danger, Pain, and Submissiveness." *Evolutionary Psychology* 14, no. 3 (2016).
- Flegr, J., M. Preiss, J. Klose, J. Havlicek, M. Vitakova, and P. Kodym. "Decreased Level of Psychobiological Factor Novelty Seeking and Lower Intelligence in Men Latently Infected With the Protozoan Parasite *Toxoplasma gondii* Dopamine, a Missing Link Between Schizophrenia and Toxoplasmosis?" *Biological Psychology* 63, no. 3 (July 2003): 253–68.
- Frandsen, M. "Why We Should Pay People to Stop Smoking." theconversation.com/why-we-should-pay-people-to-stop-smoking-84058.
- Giordano, G. N., H. Ohlsson, K. S. Kendler, K. Sundquist, and J. Sundquist. "Unexpected Adverse Childhood Experiences and Subsequent Drug Use Disorder: A Swedish Population Study (1995–2011)." *Addiction* 109, no. 7 (July 2014): 1119–27.
- Kippin, T. E., J. C. Campbell, K. Ploense, C. P. Knight, and J. Bagley. "Prenatal Stress and Adult Drug-Seeking Behavior: Interactions With Genes and Relation to Nondrug-Related Behavior." *Advances in Neurobiology* 10 (2015): 75–100.
- Koeppe, M. J., R. N. Gunn, A. D. Lawrence, V. J. Cunningham, A. Dagher, T. Jones, D. J. Brooks, C. J. Bench, and P. M. Grasby. "Evidence for Striatal Dopamine Release During a Video Game." *Nature* 393, no. 6682 (May 21 1998): 266–68.
- Kreek, M. J., D. A. Nielsen, E. R. Butelman, and K. S. LaForge. "Genetic Influences on Impulsivity, Risk Taking, Stress Responsivity and Vulnerability to Drug Abuse and Addiction." *Nature Neuroscience* 8, no. 11 (Nov. 2005): 1450–57.
- Leclercq, S., S. Matamoros, P. D. Cani, A. M. Neyrinck, F. Jamar, P. Starkel, K. Windey, et al. "Intestinal Permeability, Gut-Bacterial Dysbiosis, and Behavioral Markers of Alcohol-Dependence Severity." *Proceedings of the National Academy of the Sciences USA* 111, no. 42 (Oct. 21, 2014): E4485–93.
- Matthews, L. J., and P. M. Butler. "Novelty-Seeking DRD4 Polymorphisms Are Associated With Human Migration Distance Out-of-Africa After Controlling for Neutral Population Gene Structure." *American Journal of Physical Anthropology* 145, no. 3 (July 2011): 382–89.
- Mohammad, Akikur. *The Anatomy of Addiction: What Science and Research Tell Us About the True Causes, Best Preventive Techniques, and Most Successful Treatments*. New York: TarcherPerigee, 2016.
- Osbourne, Ozzy. *Trust Me, I'm Dr. Ozzy: Advice from Rock's Ultimate Survivor*. New York: Grand Central Publishing, 2011.

- Peng, Y., H. Shi, X. B. Qi, C. J. Xiao, H. Zhong, R. L. Ma, and B. Su. "The ADH1B Arg47His Polymorphism in East Asian Populations and Expansion of Rice Domestication in History." *BMC Evolutionary Biology* 10 (Jan. 20, 2010): 15.
- Peters, S., and E. A. Crone. "Increased Striatal Activity in Adolescence Benefits Learning." *Nature Communications* 8, no. 1 (Dec. 19, 2017): 1983.
- Ptacek, R., H. Kuzelova, and G. B. Stefano. "Dopamine D4 Receptor Gene DRD4 and Its Association With Psychiatric Disorders." *Medical Science Monitor* 17, no. 9 (Sep. 2011): RA215–20.
- Repunte-Canonigo, V., M. Herman, T. Kawamura, H. R. Kranzler, R. Sherva, J. Gelernter, L. A. Farrer, M. Roberto, and P. P. Sanna. "Nf1 Regulates Alcohol Dependence-Associated Excessive Drinking and Gamma-Aminobutyric Acid Release in the Central Amygdala in Mice and Is Associated With Alcohol Dependence in Humans." *Biological Psychiatry* 77, no. 10 (May 15, 2015): 870–79.
- Reynolds, Gretchen. "The Genetics of Being a Daredevil." *New York Times*, well.blogs.nytimes.com/2014/02/19/the-genetics-of-being-a-daredevil/?_r=0.
- Schumann, G., C. Liu, P. O'Reilly, H. Gao, P. Song, B. Xu, B. Ruggeri, et al. "KLB Is Associated With Alcohol Drinking, and Its Gene Product Beta-Klotho Is Necessary for FGF21 Regulation of Alcohol Preference." *Proceedings of the National Academy of the Sciences USA* 113, no. 50 (Dec. 13, 2016): 14372–77.
- Stoel, R. D., E. J. De Geus, and D. I. Boomsma. "Genetic Analysis of Sensation Seeking With an Extended Twin Design." *Behavior Genetics* 36, no. 2 (Mar. 2006): 229–37.
- Substance Abuse and Mental Health Services Administration. "Substance Use and Dependence Following Initiation of Alcohol or Illicit Drug Use," *The NSDUH Report*, Rockville, MD, 2008.
- Sutterland, A. L., G. Fond, A. Kuin, M. W. Koeter, R. Lutter, T. van Gool, R. Yolken, et al. "Beyond the Association. *Toxoplasma gondii* in Schizophrenia, Bipolar Disorder, and Addiction: Systematic Review and Meta-Analysis." *Acta Psychiatrica Scandinavica* 132, no. 3 (Sep. 2015): 161–79.
- Szalavitz, Maia. *Unbroken Brain: A Revolutionary New Way of Understanding Addiction*. New York: St. Martin's Press, 2016.
- Tikkanen, R., J. Tiihonen, M. R. Rautiainen, T. Paunio, L. Bevilacqua, R. Panarsky, D. Goldman, and M. Virkkunen. "Impulsive Alcohol-Related Risk-Behavior and Emotional Dysregulation Among Individuals With a Serotonin 2b Receptor Stop Codon." *Translational Psychiatry* 5 (Nov. 17, 2015): e681.
- Vallee, M., S. Vitiello, L. Bellocchio, E. Hebert-Chatelain, S. Monlezun, E. Martin-Garcia, F. Kasanetz, et al. "Pregnenolone Can Protect the Brain From Cannabis Intoxication." *Science* 343, no. 6166 (Jan. 3, 2014): 94–98.

Webb, A., P. A. Lind, J. Kalmijn, H. S. Feiler, T. L. Smith, M. A. Schuckit, and K. Wilhelmson. "The Investigation Into CYP2E1 in Relation to the Level of Response to Alcohol Through a Combination of Linkage and Association Analysis." *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 35, no. 1 (Jan. 2011): 10–18.

第 5 章 认识你的情绪

Aldwin, C. M., Y. J. Jeong, H. Igarashi, and A. Spiro. "Do Hassles and Uplifts Change With Age? Longitudinal Findings From the Va Normative Aging Study." *Psychology and Aging* 29, no. 1 (Mar. 2014): 57–71.

Amin, N., N. M. Belonogova, O. Jovanova, R. W. Brouwer, J. G. van Rooij, M. C. van den Hout, G. R. Svisheva, et al. "Nonsynonymous Variation in NKPD1 Increases Depressive Symptoms in European Populations." *Biological Psychiatry* 81, no. 8 (Apr. 15, 2017): 702–07.

Bravo, J. A., P. Forsythe, M. V. Chew, E. Escaravage, H. M. Savignac, T. G. Dinan, J. Bienenstock, and J. F. Cryan. "Ingestion of *Lactobacillus* Strain Regulates Emotional Behavior and Central Gaba Receptor Expression in a Mouse Via the Vagus Nerve." *Proceedings of the National Academy of the Sciences USA* 108, no. 38 (Sep. 20, 2011): 16050–55.

Brickman, P., D. Coates, and R. Janoff-Bulman. "Lottery Winners and Accident Victims: Is Happiness Relative?" *Journal of Personality and Social Psychology* 36, no. 8 (Aug. 1978): 917–27.

Cameron, N. M., D. Shahrokh, A. Del Corpo, S. K. Dhir, M. Szyf, F. A. Champagne, and M. J. Meaney. "Epigenetic Programming of Phenotypic Variations in Reproductive Strategies in the Rat Through Maternal Care." *Journal of Neuroendocrinology* 20, no. 6 (June 2008): 795–801.

Caspi, A., K. Sugden, T. E. Moffitt, A. Taylor, I. W. Craig, H. Harrington, J. McClay, et al. "Influence of Life Stress on Depression: Moderation by a Polymorphism in the 5-HTT Gene." *Science* 301, no. 5631 (July 18, 2003): 386–89.

Chiao, J. Y., and K. D. Blizinsky. "Culture-Gene Coevolution of Individualism-Collectivism and the Serotonin Transporter Gene." *Proceedings of the Royal Society of London B: Biological Sciences* 277, no. 1681 (Feb. 22, 2010): 529–37.

Claesson, M. J., S. Cusack, O. O'Sullivan, R. Greene-Diniz, H. de Weerd, E. Flannery, J. R. Marchesi, et al. "Composition, Variability, and Temporal Stability of the Intestinal Microbiota of the Elderly." *Proceedings of the National Academy of the Sciences USA* 108 Suppl. 1 (Mar. 15, 2011): 4586–91.

- Claesson, M. J., I. B. Jeffery, S. Conde, S. E. Power, E. M. O'Connor, S. Cusack, H. M. Harris, et al. "Gut Microbiota Composition Correlates With Diet and Health in the Elderly." *Nature* 488, no. 7410 (Aug. 9, 2012): 178–84.
- Converge Consortium. "Sparse Whole-Genome Sequencing Identifies Two Loci for Major Depressive Disorder." *Nature* 523, no. 7562 (July 30, 2015): 588–91.
- Cordell, B., and J. McCarthy. "A Case Study of Gut Fermentation Syndrome (Auto-Brewery) With *Saccharomyces Cerevisiae* as the Causative Organism." *International Journal of Clinical Medicine* 4 (2013): 309–12.
- Dreher J. C., S. Dunne S, A. Pazderska, T. Frodl, J. J. Nolan, and J. P. O'Doherty. "Testosterone Causes Both Prosocial and Antisocial Status-Enhancing Behaviors in Human Males." *Proceedings of the National Academy of the Sciences USA* 113, no. 41 (Oct. 11, 2016): 11633–38.
- Ford, B. Q., M. Tamir, T. T. Brunye, W. R. Shirer, C. R. Mahoney, and H. A. Taylor. "Keeping Your Eyes on the Prize: Anger and Visual Attention to Threats and Rewards." *Psychological Science* 21, no. 8 (Aug. 2010): 1098–105.
- Gruber, J., I. B. Mauss, and M. Tamir. "A Dark Side of Happiness? How, When, and Why Happiness Is Not Always Good." *Perspectives on Psychological Science* 6, no. 3 (May 2011): 222–33.
- Guccione, Bob. "Fanfare for the Common Man: Who Is John Mellencamp?" *SPIN*, 1992.
- Hing, B., C. Gardner, and J. B. Potash. "Effects of Negative Stressors on DNA Methylation in the Brain: Implications for Mood and Anxiety Disorders." *American Journal of Medical Genetics B: Neuropsychiatric Genetics* 165B, no. 7 (Oct. 2014): 541–54.
- Hyde, C. L., M. W. Nagle, C. Tian, X. Chen, S. A. Paciga, J. R. Wendland, J. Y. Tung, et al. "Identification of 15 Genetic Loci Associated With Risk of Major Depression in Individuals of European Descent." *Nature Genetics* 48, no. 9 (Sep. 2016): 1031–36.
- Jansson-Nettelblatt, E., S. Meurling, B. Petrini, and J. Sjolín. "Endogenous Ethanol Fermentation in a Child With Short Bowel Syndrome." *Acta Paediatrica* 95, no. 4 (Apr. 2006): 502–04.
- Kaufman, J., B. Z. Yang, H. Douglas-Palumberi, S. Houshyar, D. Lipschitz, J. H. Krystal, and J. Gelernter. "Social Supports and Serotonin Transporter Gene Moderate Depression in Maltreated Children." *Proceedings of the National Academy of the Sciences USA* 101, no. 49 (Dec. 7, 2004): 17316–21.
- Kelly, J. R., Y. Borre, O' Brien C, E. Patterson, S. El Aidy, J. Deane, P. J. Kennedy, et al. "Transferring the Blues: Depression-Associated Gut Microbiota Induces Neurobehavioural Changes in the Rat." *Journal of Psychiatric Research* 82 (Nov. 2016): 109–18.

- Kim A., and S. J. Maglio. "Vanishing Time in the Pursuit of Happiness." *Psychonomic Bulletin and Review* 25, no. 4 (Aug. 2018): 1337–42.
- LaMotte, S. "Woman Claims Her Body Brews Alcohol, Has DUI Charge Dismissed." CNN, www.cnn.com/2015/12/31/health/auto-brewery-syndrome-dui-womans-body-brews-own-alcohol/index.html.
- Lohoff, F. W. "Overview of the Genetics of Major Depressive Disorder." *Current Psychiatry Reports* 12, no. 6 (Dec. 2010): 539–46.
- McGowan, P. O., A. Sasaki, A. C. D'Alessio, S. Dymov, B. Labonte, M. Szyf, G. Turecki, and M. J. Meaney. "Epigenetic Regulation of the Glucocorticoid Receptor in Human Brain Associates With Childhood Abuse." *Nature Neuroscience* 12, no. 3 (Mar. 2009): 342–48.
- Messaoudi, M., R. Lalonde, N. Violle, H. Javelot, D. Desor, A. Nejdj, J. F. Bisson, et al. "Assessment of Psychotropic-Like Properties of a Probiotic Formulation (*Lactobacillus helveticus* R0052 and *Bifidobacterium longum* R0175) in Rats and Human Subjects." *British Journal of Nutrition* 105, no. 5 (Mar. 2011): 755–64.
- Minkov, M., and M. H. Bond. "A Genetic Component to National Differences in Happiness." *Journal of Happiness Studies* 18, no. 2 (2017): 321–40.
- Moll, J., F. Krueger, R. Zahn, M. Pardini, R. de Oliveira-Souza, and J. Grafman. "Human Fronto-Mesolimbic Networks Guide Decisions About Charitable Donation." *Proceedings of the National Academy of the Sciences USA* 103, no. 42 (Oct. 17, 2006): 15623–28.
- Naumova, O. Y., M. Lee, R. Kuposov, M. Szyf, M. Dozier, and E. L. Grigorenko. "Differential Patterns of Whole-Genome DNA Methylation in Institutionalized Children and Children Raised by Their Biological Parents." *Development and Psychopathology* 24, no. 1 (Feb. 2012): 143–55.
- Nesse, R. M. "Natural Selection and the Elusiveness of Happiness." *Philosophical Transactions of the Royal Society London B: Biological Sciences* 359, no. 1449 (Sep. 29, 2004): 1333–47.
- Okbay, A., B. M. Baselmans, J. E. De Neve, P. Turley, M. G. Nivard, M. A. Fontana, S. F. Meddens, et al. "Genetic Variants Associated With Subjective Well-Being, Depressive Symptoms, and Neuroticism Identified Through Genome-Wide Analyses." *Nature Genetics* 48, no. 6 (June 2016): 624–33.
- Pena, C. J., H. G. Kronman, D. M. Walker, H. M. Cates, R. C. Bagot, I. Purushothaman, O. Issler, et al. "Early Life Stress Confers Lifelong Stress Susceptibility in Mice Via Ventral Tegmental Area Otx2." *Science* 356, no. 6343 (June 16, 2017): 1185–88.
- Pronto, E., and Pswald A. J. "National Happiness and Genetic Distance: A Cautious Exploration." ftp.iza.org/dp8300.pdf.

- Romens, S. E., J. McDonald, J. Svaren, and S. D. Pollak. "Associations Between Early Life Stress and Gene Methylation in Children." *Child Development* 86, no. 1 (Jan.–Feb. 2015): 303–09.
- Rosenbaum, J. T. "The E. Coli Made Me Do It." *The New Yorker*, www.newyorker.com/tech/elements/the-e-coli-made-me-do-it.
- Singer, Peter. *The Expanding Circle: Ethics and Sociobiology*. Princeton, NJ: Princeton University Press, 1981.
- Steenbergen, L., R. Sellaro, S. van Hemert, J. A. Bosch, and L. S. Colzato. "A Randomized Controlled Trial to Test the Effect of Multispecies Probiotics on Cognitive Reactivity to Sad Mood." *Brain, Behavior, and Immunity* 48 (Aug. 2015): 258–64.
- Sudo, N., Y. Chida, Y. Aiba, J. Sonoda, N. Oyama, X. N. Yu, C. Kubo, and Y. Koga. "Postnatal Microbial Colonization Programs the Hypothalamic-Pituitary-Adrenal System for Stress Response in Mice." *Journal of Physiology* 558, no. Pt. 1 (July 1, 2004): 263–75.
- Sullivan, P. F., M. C. Neale, and K. S. Kendler. "Genetic Epidemiology of Major Depression: Review and Meta-Analysis." *American Journal of Psychiatry* 157, no. 10 (Oct. 2000): 1552–62.
- Swartz, J. R., A. R. Hariri, and D. E. Williamson. "An Epigenetic Mechanism Links Socioeconomic Status to Changes in Depression-Related Brain Function in High-Risk Adolescents." *Molecular Psychiatry* 22, no. 2 (Feb. 2017): 209–14.
- Tillisch, K., J. Labus, L. Kilpatrick, Z. Jiang, J. Stains, B. Ebrat, D. Guyonnet, et al. "Consumption of Fermented Milk Product With Probiotic Modulates Brain Activity." *Gastroenterology* 144, no. 7 (June 2013): 1394–401.e4.
- World Health Organization. "Depression." www.who.int/mediacentre/factsheets/fs369/en.
- Zhang, L., A. Hirano, P. K. Hsu, C. R. Jones, N. Sakai, M. Okuro, T. McMahon, et al. "A PERIOD3 Variant Causes a Circadian Phenotype and Is Associated With a Seasonal Mood Trait." *Proceedings of the National Academy of the Sciences USA* 113, no. 11 (Mar. 15, 2016): E1536–44.

第 6 章 认识你心中的恶念

- Aizer, A., and J. Currie. "Lead and Juvenile Delinquency: New Evidence From Linked Birth, School and Juvenile Detention Records." National Bureau of Economic Research, www.nber.org/papers/w23392.
- Arrizabalaga, G., and B. Sullivan. "Common Parasite Could Manipulate Our Behavior." Scientific American MIND, www.scientificamerican.com/article/common-parasite-could-manipulate-our-behavior.

- Berdoy, M., J. P. Webster, and D. W. Macdonald. "Fatal Attraction in Rats Infected With *Toxoplasma gondii*." *Proceedings of the Royal Society: Biological Sciences* 267, no. 1452 (Aug. 7, 2000): 1591–94.
- Bjorkqvist, K. "Gender Differences in Aggression." *Current Opinion in Psychology* 19 (Feb. 2018): 39–42.
- Brunner, H. G., M. Nelen, X. O. Breakefield, H. H. Ropers, and B. A. van Oost. "Abnormal Behavior Associated With a Point Mutation in the Structural Gene for Monoamine Oxidase A." *Science* 262, no. 5133 (Oct. 22, 1993): 578–80.
- Burgess, E. E., M. D. Sylvester, K. E. Morse, F. R. Amthor, S. Mrug, K. L. Lokken, M. K. Osborn, T. Soleymani, and M. M. Boggiano. "Effects of Transcranial Direct Current Stimulation (TDCS) on Binge Eating Disorder." *International Journal of Eating Disorders* 49, no. 10 (Oct. 2016): 930–36.
- Burt, S. A. "Are There Meaningful Etiological Differences Within Antisocial Behavior? Results of a Meta-Analysis." *Clinical Psychology Review* 29, no. 2 (Mar. 2009): 163–78.
- Cahalan, Susannah. *Brain on Fire: My Month of Madness*. New York: Simon & Schuster, 2013.
- Cases, O., I. Seif, J. Grimsby, P. Gaspar, K. Chen, S. Pournin, U. Muller, et al. "Aggressive Behavior and Altered Amounts of Brain Serotonin and Norepinephrine in Mice Lacking *Maoa*." *Science* 268, no. 5218 (June 23, 1995): 1763–66.
- Caspi, A., J. McClay, T. E. Moffitt, J. Mill, J. Martin, I. W. Craig, A. Taylor, and R. Poulton. "Role of Genotype in the Cycle of Violence in Maltreated Children." *Science* 297, no. 5582 (Aug. 2, 2002): 851–54.
- Chen, H., D. S. Pine, M. Ernst, E. Gorodetsky, S. Kasen, K. Gordon, D. Goldman, and P. Cohen. "The *Maoa* Gene Predicts Happiness in Women." *Progress in Neuropsychopharmacology & Biological Psychiatry* 40 (Jan. 10, 2013): 122–25.
- Coccaro, E. F., R. Lee, M. W. Groer, A. Can, M. Coussons-Read, and T. T. Postolache. "*Toxoplasma gondii* Infection: Relationship With Aggression in Psychiatric Subjects." *Journal of Clinical Psychiatry* 77, no. 3 (Mar. 2016): 334–41.
- Crockett, M. J., L. Clark, G. Tabibnia, M. D. Lieberman, and T. W. Robbins. "Serotonin Modulates Behavioral Reactions to Unfairness." *Science* 320, no. 5884 (June 27, 2008): 1739.
- Dalmau, J., E. Tuzun, H. Y. Wu, J. Masjuan, J. E. Rossi, A. Voloschin, J. M. Baehring, et al. "Paraneoplastic Anti-N-Methyl-D-Aspartate Receptor Encephalitis Associated With Ovarian Teratoma." *Annals of Neurology* 61, no. 1 (Jan. 2007): 25–36.

- Dias, B. G., and K. J. Ressler. "Parental Olfactory Experience Influences Behavior and Neural Structure in Subsequent Generations." *Nature Neuroscience* 17, no. 1 (Jan. 2014): 89–96.
- Faiola, A. "A Modern Pope Gets Old School on the Devil." *The Washington Post*, www.washingtonpost.com/world/a-modern-pope-gets-old-school-on-the-devil/2014/05/10/f56a9354-1b93-4662-abbb-d877e49f15ea_story.html?utm_term=.8a6c61629cd5.
- Feigenbaum, J. J., and C. Muller. "Lead Exposure and Violent Crime in the Early Twentieth Century." *Explorations in Economic History* 62 (2016): 51–86.
- Flegr, J., J. Havlicek, P. Kodym, M. Maly, and Z. Smahel. "Increased Risk of Traffic Accidents in Subjects With Latent Toxoplasmosis: A Retrospective Case-Control Study." *BMC Infectious Diseases* 2 (July 2, 2002): 11.
- Gatzke-Kopp, L. M., and T. P. Beauchaine. "Direct and Passive Prenatal Nicotine Exposure and the Development of Externalizing Psychopathology." *Child Psychiatry and Human Development* 38, no. 4 (Dec. 2007): 255–69.
- Gogos, J. A., M. Morgan, V. Luine, M. Santha, S. Ogawa, D. Pfaff, and M. Karayiorgou. "Catechol-O-Methyltransferase-Deficient Mice Exhibit Sexually Dimorphic Changes in Catecholamine Levels and Behavior." *Proceedings of the National Academy of the Sciences USA* 95, no. 17 (Aug. 18, 1998): 9991–96.
- Gunduz-Cinar, O., M. N. Hill, B. S. McEwen, and A. Holmes. "Amygdala FAAH and Anandamide: Mediating Protection and Recovery from Stress." *Trends in Pharmacological Sciences* 34, no. 11 (Nov. 2013): 637–44.
- Hawthorne, M. "Studies Link Childhood Lead Exposure, Violent Crime." *Chicago Tribune*, www.chicagotribune.com/news/ct-lead-poisoning-science-met-20150605-story.html.
- Heijmans, B. T., E. W. Tobin, A. D. Stein, H. Putter, G. J. Blauw, E. S. Susser, P. E. Slagboom, and L. H. Lumey. "Persistent Epigenetic Differences Associated With Prenatal Exposure to Famine in Humans." *Proceedings of the National Academy of the Sciences USA* 105, no. 44 (Nov. 4, 2008): 17046–49.
- Hibbeln, J. R., J. M. Davis, C. Steer, P. Emmett, I. Rogers, C. Williams, and J. Golding. "Maternal Seafood Consumption in Pregnancy and Neurodevelopmental Outcomes in Childhood (Alspac Study): An Observational Cohort Study." *Lancet* 369, no. 9561 (Feb. 17, 2007): 578–85.
- Hodges, L. M., A. J. Fyer, M. M. Weissman, M. W. Logue, F. Haghghi, O. Evgrafov, A. Rotondo, J. A. Knowles, and S. P. Hamilton. "Evidence for Linkage and Association of GABRB3 and GABRA5 to Panic Disorder." *Neuropsychopharmacology* 39, no. 10 (Sep. 2014): 2423–31.

- Hunter, P. "The Psycho Gene." *EMBO Reports* 11, no. 9 (Sep. 2010): 667–69.
- Ivorra, C., M. F. Fraga, G. F. Bayon, A. F. Fernandez, C. Garcia-Vicent, F. J. Chaves, J. Redon, and E. Lurbe. "DNA Methylation Patterns in Newborns Exposed to Tobacco in Utero." *Journal of Translational Medicine* 13 (Jan. 27, 2015): 25.
- Kelly, S. J., N. Day, and A. P. Streissguth. "Effects of Prenatal Alcohol Exposure on Social Behavior in Humans and Other Species." *Neurotoxicology and Teratology* 22, no. 2 (Mar.–Apr. 2000): 143–49.
- Li, Y., C. Xie, S. K. Murphy, D. Skaar, M. Nye, A. C. Vidal, K. M. Cecil, et al. "Lead Exposure During Early Human Development and DNA Methylation of Imprinted Gene Regulatory Elements in Adulthood." *Environmental Health Perspectives* 124, no. 5 (May 2016): 666–73.
- Mednick, S. A., W. F. Gabrielli, Jr., and B. Hutchings. "Genetic Influences in Criminal Convictions: Evidence From an Adoption Cohort." *Science* 224, no. 4651 (May 25, 1984): 891–94.
- Neugebauer, R., H. W. Hoek, and E. Susser. "Prenatal Exposure to Wartime Famine and Development of Antisocial Personality Disorder in Early Adulthood." *JAMA* 282, no. 5 (Aug. 4, 1999): 455–62.
- Ouellet-Morin, I., C. C. Wong, A. Danese, C. M. Pariante, A. S. Papadopoulos, J. Mill, and L. Arseneault. "Increased Serotonin Transporter Gene (Sert) DNA Methylation Is Associated With Bullying Victimization and Blunted Cortisol Response to Stress in Childhood: A Longitudinal Study of Discordant Monozygotic Twins." *Psychological Medicine* 43, no. 9 (Sep. 2013): 1813–23.
- Ouko, L. A., K. Shantikumar, J. Knezovich, P. Haycock, D. J. Schnugh, and M. Ramsay. "Effect of Alcohol Consumption on CpG Methylation in the Differentially Methylated Regions of H19 and IG-DMR in Male Gametes: Implications for Fetal Alcohol Spectrum Disorders." *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 33, no. 9 (Sep. 2009): 1615–27.
- Raine, A., J. Portnoy, J. Liu, T. Mahomed, and J. R. Hibbeln. "Reduction in Behavior Problems With Omega-3 Supplementation in Children Aged 8–16 Years: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled, Stratified, Parallel-Group Trial." *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 56, no. 5 (May 2015): 509–20.
- Ramboz, S., F. Saudou, D. A. Amara, C. Belzung, L. Segu, R. Misslin, M. C. Buhot, and R. Hen. "5-HT_{1B} Receptor Knock Out—Behavioral Consequences." *Behavioral Brain Research* 73, no. 1–2 (1996): 305–12.
- Ramsbotham, L. D., and B. Gesch. "Crime and Nourishment: Cause for a Rethink?" *Prison Service Journal* 182 (Mar. 1, 2009): 3–9.

- Sen, A., N. Heredia, M. C. Senut, S. Land, K. Hollocher, X. Lu, M. O. Dereski, and D. M. Ruden. "Multigenerational Epigenetic Inheritance in Humans: DNA Methylation Changes Associated With Maternal Exposure to Lead Can Be Transmitted to the Grandchildren." *Scientific Reports* 5 (Sep. 29, 2015): 14466.
- Tiihonen, J., M. R. Rautiainen, H. M. Ollila, E. Repo-Tiihonen, M. Virkkunen, A. Palotie, O. Pictlainen, et al. "Genetic Background of Extreme Violent Behavior." *Molecular Psychiatry* 20, no. 6 (June 2015): 786–92.
- Torrey, E. F., J. J. Bartko, and R. H. Yolken. "Toxoplasma gondii and Other Risk Factors for Schizophrenia: An Update." *Schizophrenia Bulletin* 38, no. 3 (May 2012): 642–47.
- Weissman, M. M., V. Warner, P. J. Wickramaratne, and D. B. Kandel. "Maternal Smoking During Pregnancy and Psychopathology in Offspring Followed to Adulthood." *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 38, no. 7 (July 1999): 892–99.

第 7 章 认识你的伴侣

- Acevedo, B. P., A. Aron, H. E. Fisher, and L. L. Brown. "Neural Correlates of Long-Term Intense Romantic Love." *Social Cognitive and Affective Neuroscience* 7, no. 2 (Feb. 2012): 145–59.
- Barash, D. P., and J. E. Lipton. *The Myth of Monogamy: Fidelity and Infidelity in Animals and People*. New York: W. H. Freeman, 2001.
- Buston, P. M., and S. T. Emlen. "Cognitive Processes Underlying Human Mate Choice: The Relationship Between Self-Perception and Mate Preference in Western Society." *Proceedings of the National Academy of the Sciences USA* 100, no. 15 (July 22, 2003): 8805–10.
- Ciani, A. C., F. Iemmola, and S. R. Blecher. "Genetic Factors Increase Fecundity in Female Maternal Relatives of Bisexual Men as in Homosexuals." *Journal of Sexual Medicine* 6, no. 2 (Feb. 2009): 449–55.
- Conley, T. D., J. L. Matsick, A. C. Moors, and A. Ziegler. "Investigation of Consensually Nonmonogamous Relationships." *Perspectives on Psychological Science* 12, no. 2 (2017): 205–32.
- De Dreu, C. K., L. L. Greer, G. A. Van Kleef, S. Shalvi, and M. J. Handgraaf. "Oxytocin Promotes Human Ethnocentrism." *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 108, no. 4 (Jan. 25, 2011): 1262–66.
- Feldman, R., A. Weller, O. Zagoory-Sharon, and A. Levine. "Evidence for a Neuroendocrinological Foundation of Human Affiliation: Plasma Oxytocin Levels Across Pregnancy and the Postpartum Period Predict Mother-Infant Bonding." *Psychological Science* 18, no. 11 (Nov. 2007): 965–70.

- Fillion, T. J., and E. M. Blass. "Infantile Experience With Suckling Odors Determines Adult Sexual Behavior in Male Rats." *Science* 231, no. 4739 (Feb. 14, 1986): 729–31.
- Finkel, E. J., J. L. Burnette, and L. E. Scissors. "Vengefully Ever After: Destiny Beliefs, State Attachment Anxiety, and Forgiveness." *Journal of Personality and Social Psychology* 92, no. 5 (May 2007): 871–86.
- Fisher, H., A. Aron, and L. L. Brown. "Romantic Love: An fMRI Study of a Neural Mechanism for Mate Choice." *Journal of Comparative Neurology* 493, no. 1 (Dec. 5, 2005): 58–62.
- Fisher, Helen. *Anatomy of Love: A Natural History of Mating, Marriage, and Why We Stray*. New York: W. W. Norton & Company, 2016.
- Fracarro, P. J., B. C. Jones, J. Vukovic, F. G. Smith, C. D. Watkins, D. R. Feinberg, A. C. Little, and L. M. DeBruine. "Experimental Evidence That Women Speak in a Higher Voice Pitch to Men They Find Attractive." *Journal of Evolutionary Psychology* 9, no. 1 (2011): 57–67.
- Garcia, J. R., J. MacKillop, E. L. Aller, A. M. Merriwether, D. S. Wilson, and J. K. Lum. "Associations Between Dopamine D4 Receptor Gene Variation With Both Infidelity and Sexual Promiscuity." *PLoS One* 5, no. 11 (Nov. 30, 2010): e14162.
- Ghahramani, N. M., T. C. Ngun, P. Y. Chen, Y. Tian, S. Krishnan, S. Muir, L. Rubbi, et al. "The Effects of Perinatal Testosterone Exposure on the DNA Methylome of the Mouse Brain Are Late-Emerging." *Biology of Sex Differences* 5 (2014): 8.
- Gobrogge, K. L., and Z. W. Wang. "Genetics of Aggression in Voles." *Advances in Genetics* 75 (2011): 121–50.
- Hamer, D. H., S. Hu, V. L. Magnuson, N. Hu, and A. M. Pattatucci. "A Linkage Between DNA Markers on the X Chromosome and Male Sexual Orientation." *Science* 261, no. 5119 (July 16, 1993): 321–27.
- Hanson, Joe. "The Odds of Finding Life and Love." It's Okay to Be Smart, www.youtube.com/watch?time_continue=254&v=TekbxvnyYb8.
- Havlíček, J., R. Dvořáková, L. Bartoš, and J. Flegr. "Non-Advertized Does Not Mean Concealed: Body Odour Changes Across the Human Menstrual Cycle." *Ethology* 112, no. 1 (2006): 81–90.
- Kimchi, T., J. Xu, and C. Dulac. "A Functional Circuit Underlying Male Sexual Behaviour in the Female Mouse Brain." *Nature* 448, no. 7157 (Aug. 30, 2007): 1009–14.
- Lee, S., and N. Schwarz. "Framing Love: When It Hurts to Think We Were Made for Each Other." *Journal of Experimental Social Psychology* 54 (2014): 61–67.
- LeVay, S. "A Difference in Hypothalamic Structure Between Heterosexual and Homosexual Men." *Science* 253, no. 5023 (Aug. 30, 1991): 1034–37.

- Lim, M. M., Z. Wang, D. E. Olazabal, X. Ren, E. F. Terwilliger, and L. J. Young. "Enhanced Partner Preference in a Promiscuous Species by Manipulating the Expression of a Single Gene." *Nature* 429, no. 6993 (June 17, 2004): 754–57.
- Marazziti, D., H. S. Akiskal, A. Rossi, and G. B. Cassano. "Alteration of the Platelet Serotonin Transporter in Romantic Love." *Psychological Medicine* 29, no. 3 (May 1999): 741–45.
- Marazziti, D., H. S. Akiskal, M. Udo, M. Picchetti, S. Baroni, G. Massimetti, F. Albanese, and L. Dell'Osso. "Dimorphic Changes of Some Features of Loving Relationships During Long-Term Use of Antidepressants in Depressed Outpatients." *Journal of Affective Disorders* 166 (Sep. 2014): 151–55.
- Meyer-Bahlburg, H. F., C. Dolezal, S. W. Baker, and M. I. New. "Sexual Orientation in Women With Classical or Non-Classical Congenital Adrenal Hyperplasia as a Function of Degree of Prenatal Androgen Excess." *Archives of Sexual Behavior* 37, no. 1 (Feb. 2008): 85–99.
- Morran, L. T., O. G. Schmidt, I. A. Gelarden, R. C. Parrish, II, and C. M. Lively. "Running With the Red Queen: Host-Parasite Coevolution Selects for Biparental Sex." *Science* 333, no. 6039 (July 8, 2011): 216–18.
- Munroe, Randall. *What If?: Serious Scientific Answers to Absurd Hypothetical Questions*. New York: Houghton Mifflin Harcourt, 2014.
- Ngun, T. C., and E. Vilain. "The Biological Basis of Human Sexual Orientation: Is There a Role for Epigenetics?" *Advances in Genetics* 86 (2014): 167–84.
- Nugent, B. M., C. L. Wright, A. C. Shetty, G. E. Hodes, K. M. Lenz, A. Mahurkar, S. J. Russo, S. E. Devine, and M. M. McCarthy. "Brain Feminization Requires Active Repression of Masculinization Via DNA Methylation." *Nature Neuroscience* 18, no. 5 (May 2015): 690–97.
- Odendaal, J. S., and R. A. Meintjes. "Neurophysiological Correlates of Affiliative Behaviour Between Humans and Dogs." *Veterinary Journal* 165, no. 3 (May 2003): 296–301.
- Paredes-Ramos, P., M. Miquel, J. Manzo, and G. A. Coria-Avila. "Juvenile Play Conditions Sexual Partner Preference in Adult Female Rats." *Physiology & Behavior* 104, no. 5 (Oct. 24, 2011): 1016–23.
- Paredes, R. G., T. Tzschenke, and N. Nakach. "Lesions of the Medial Preoptic Area/Anterior Hypothalamus (MPOA/HA) Modify Partner Preference in Male Rats." *Brain Research* 813, no. 1 (Nov. 30, 1998): 1–8.
- Park, D., D. Choi, J. Lee, D. S. Lim, and C. Park. "Male-Like Sexual Behavior of Female Mouse Lacking Fucose Mutarotase." *BMC Genetics* 11 (July 7, 2010): 62.
- Pedersen, C. A., and A. J. Prange, Jr. "Induction of Maternal Behavior in Virgin Rats After Intracerebroventricular Administration of Oxytocin." *Proceedings of the National Academy of the Sciences USA* 76, no. 12 (Dec. 1979): 6661–65.

- Ramsey, J. L., J. H. Langlois, R. A. Hoss, A. J. Rubenstein, and A. M. Griffin. "Origins of a Stereotype: Categorization of Facial Attractiveness by 6-Month-Old Infants." *Developmental Science* 7, no. 2 (Apr. 2004): 201–11.
- Rhodes, G. "The Evolutionary Psychology of Facial Beauty." *Annual Review of Psychology* 57 (2006): 199–226.
- Sanders, A. R., G. W. Beecham, S. Guo, K. Dawood, G. Rieger, J. A. Badner, E. S. Gershon, et al. "Genome-Wide Association Study of Male Sexual Orientation." *Scientific Reports* 7, no. 1 (Dec. 7, 2017): 16950.
- Sanders, A. R., E. R. Martin, G. W. Beecham, S. Guo, K. Dawood, G. Rieger, J. A. Badner, et al. "Genome-Wide Scan Demonstrates Significant Linkage for Male Sexual Orientation." *Psychological Medicine* 45, no. 7 (May 2015): 1379–88.
- Sansone, R. A., and L. A. Sansone. "Ssri-Induced Indifference." *Psychiatry (Edgmont)* 7, no. 10 (Oct. 2010): 14–18.
- Scheele, D., A. Wille, K. M. Kendrick, B. Stoffel-Wagner, B. Becker, O. Gunturkun, W. Maier, and R. Hurlmann. "Oxytocin Enhances Brain Reward System Responses in Men Viewing the Face of Their Female Partner." *Proceedings of the National Academy of the Sciences USA* 110, no. 50 (Dec. 10, 2013): 20308–13.
- Sharon, G., D. Segal, J. M. Ringo, A. Hefetz, I. Zilber-Rosenberg, and E. Rosenberg. "Commensal Bacteria Play a Role in Mating Preference of *Drosophila melanogaster*." *Proceedings of the National Academy of the Sciences USA* 107, no. 46 (Nov. 16, 2010): 20051–56.
- Singh, D. "Female Mate Value at a Glance: Relationship of Waist-to-Hip Ratio to Health, Fecundity and Attractiveness." *Neuro Endocrinology Letters* 23 Suppl. 4 (Dec. 2002): 81–91.
- Singh, D., and D. Singh. "Shape and Significance of Feminine Beauty: An Evolutionary Perspective." *Sex Roles* 64, no. 9–10 (2011): 723–31.
- Stern, K., and M. K. McClintock. "Regulation of Ovulation by Human Pheromones." *Nature* 392, no. 6672 (Mar. 12, 1998): 177–79.
- Swami, V., and M. J. Tovee. "Resource Security Impacts Men's Female Breast Size Preferences." *PLoS One* 8, no. 3 (2013): e57623.
- Thornhill, R., and S. W. Gangestad. "Facial Attractiveness." *Trends in Cognitive Sciences* 3, no. 12 (Dec. 1999): 452–60.
- Walum, H., L. Westberg, S. Henningsson, J. M. Neiderhiser, D. Reiss, W. Igl, J. M. Ganiban, et al. "Genetic Variation in the Vasopressin Receptor 1a Gene (AVPR1A) Associates with Pair-Bonding Behavior in Humans." *Proceedings of the National Academy of the Sciences USA* 105, no. 37 (Sep. 16, 2008): 14153–56.
- Wedekind, C., T. Seebeck, F. Bettens, and A. J. Paepcke. "Mhc-Dependent Mate Preferences in Humans." *Proceedings: Biological Sciences* 260, no. 1359 (June 22, 1995): 245–49.

- Weisman, O., O. Zagoory-Sharon, and R. Feldman. "Oxytocin Administration to Parent Enhances Infant Physiological and Behavioral Readiness for Social Engagement." *Biological Psychiatry* 72, no. 12 (Dec. 15, 2012): 982–89.
- Williams, J. R., C. S. Carter, and T. Insel. "Partner Preference Development in Female Prairie Voles Is Facilitated by Mating or the Central Infusion of Oxytocin." *Annals of the New York Academy of Sciences* 652 (June 12, 1992): 487–89.
- Winslow, J. T., N. Hastings, C. S. Carter, C. R. Harbaugh, and T. R. Insel. "A Role for Central Vasopressin in Pair Bonding in Monogamous Prairie Voles." *Nature* 365, no. 6446 (Oct. 7, 1993): 545–48.
- Witt, D. M., and T. R. Insel. "Central Oxytocin Antagonism Decreases Female Reproductive Behavior." *Annals of the New York Academy of Sciences* 652 (June 12, 1992): 445–47.
- Zeki, S. "The Neurobiology of Love." *FEBS Letters* 581, no. 14 (June 12, 2007): 2575–79.
- Zuniga, A., R. J. Stevenson, M. K. Mahmut, and I. D. Stephen. "Diet Quality and the Attractiveness of Male Body Odor." *Evolution & Human Behavior* 38, no. 1 (2017): 136–43.

第 8 章 认识你的思想

- Bellinger, D. C. "A Strategy for Comparing the Contributions of Environmental Chemicals and Other Risk Factors to Neurodevelopment of Children." *Environmental Health Perspectives* 120, no. 4 (Apr. 2012): 501–07.
- Bench, S. W., H. C. Lench, J. Liew, K. Miner, and S. A. Flores. "Gender Gaps in Overestimation of Math Performance." *Sex Roles* 72, no. 11–12 (2015): 536–46.
- Biergans, S. D., C. Claudianos, J. Reinhard, and C. G. Galizia. "DNA Methylation Mediates Neural Processing After Odor Learning in the Honeybee." *Scientific Reports* 7 (Feb. 27, 2017): 43635.
- Brass, M., and P. Haggard. "To Do or Not to Do: The Neural Signature of Self-Control." *Journal of Neuroscience* 27, no. 34 (Aug. 22, 2007): 9141–45.
- Bustin, G. M., D. N. Jones, M. Hansenne, and J. Quoidbach. "Who Does Red Bull Give Wings To? Sensation Seeking Moderates Sensitivity to Subliminal Advertisement." *Frontiers in Psychology* 6 (2015): 825.
- Claro, S., D. Paunesku, and C. S. Dweck. "Growth Mindset Tempers the Effects of Poverty on Academic Achievement." *Proceedings of the National Academy of the Sciences USA* 113, no. 31 (Aug. 2, 2016): 8664–68.
- Danziger, S., J. Levav, and L. Avnaim-Pesso. "Extraneous Factors in Judicial Decisions." *Proceedings of the National Academy of the Sciences USA* 108, no. 17 (Apr. 26, 2011): 6889–92.

- Else-Quest, N. M., J. S. Hyde, and M. C. Linn. "Cross-National Patterns of Gender Differences in Mathematics: A Meta-Analysis." *Psychological Bulletin* 136, no. 1 (Jan. 2010): 103–27.
- Fitzsimons, G. M., T. Chartrand, and G. J. Fitzsimons. "Automatic Effects of Brand Exposure on Motivated Behavior: How Apple Makes You 'Think Different.'" *Journal of Consumer Research* 35 (2008): 21–35.
- Gareau, M. G., E. Wine, D. M. Rodrigues, J. H. Cho, M. T. Whary, D. J. Philpott, G. Macqueen, and P. M. Sherman. "Bacterial Infection Causes Stress-Induced Memory Dysfunction in Mice." *Gut* 60, no. 3 (Mar. 2011): 307–17.
- Graff, J., and L. H. Tsai. "The Potential of HDAC Inhibitors as Cognitive Enhancers." *Annual Review of Pharmacology and Toxicology* 53 (2013): 311–30.
- Hariri, A. R., T. E. Goldberg, V. S. Mattay, B. S. Kolachana, J. H. Callicott, M. F. Egan, and D. R. Weinberger. "Brain-Derived Neurotrophic Factor Val66Met Polymorphism Affects Human Memory-Related Hippocampal Activity and Predicts Memory Performance." *Journal of Neuroscience* 23, no. 17 (July 30, 2003): 6690–94.
- Hart, W., and D. Albarracín. "The Effects of Chronic Achievement Motivation and Achievement Primes on the Activation of Achievement and Fun Goals." *Journal of Personality and Social Psychology* 97, no. 6 (Dec. 2009): 1129–41.
- Jasarevic, E., C. L. Howerton, C. D. Howard, and T. L. Bale. "Alterations in the Vaginal Microbiome by Maternal Stress Are Associated With Metabolic Reprogramming of the Offspring Gut and Brain." *Endocrinology* 156, no. 9 (Sep. 2015): 3265–76.
- Jones, M. W., M. L. Errington, P. J. French, A. Fine, T. V. Bliss, S. Garel, P. Charnay, et al. "A Requirement for the Immediate Early Gene *Zif268* in the Expression of Late LTP and Long-Term Memories." *Nature Neuroscience* 4, no. 3 (Mar. 2001): 289–96.
- Kaufman, G. F., and L. K. Libby. "Changing Beliefs and Behavior Through Experience-Taking." *Journal of Personality and Social Psychology* 103, no. 1 (July 2012): 1–19.
- Kida, S., and T. Serita. "Functional Roles of CREB as a Positive Regulator in the Formation and Enhancement of Memory." *Brain Research Bulletin* 105 (June 2014): 17–24.
- Kramer, M. S., F. Aboud, E. Mironova, I. Vanilovich, R. W. Platt, L. Matush, S. Igumnov, et al. "Breastfeeding and Child Cognitive Development: New Evidence From a Large Randomized Trial." *Archives of General Psychiatry* 65, no. 5 (May 2008): 578–84.

- Krenn, B. "The Effect of Uniform Color on Judging Athletes' Aggressiveness, Fairness, and Chance of Winning." *Journal of Sport and Exercise Psychology* 37, no. 2 (Apr. 2015): 207–12.
- Kruger, J., and D. Dunning. "Unskilled and Unaware of It: How Difficulties in Recognizing One's Own Incompetence Lead to Inflated Self-Assessments." *Journal of Personality and Social Psychology* 77, no. 6 (Dec. 1999): 1121–34.
- Kuhn, S., D. Kugler, K. Schmalen, M. Weichenberger, C. Witt, and J. Gallinat. "The Myth of Blunted Gamers: No Evidence for Desensitization in Empathy for Pain After a Violent Video Game Intervention in a Longitudinal fMRI Study on Non-Gamers." *Neurosignals* 26, no. 1 (Jan. 31, 2018): 22–30.
- Letzner, S., O. Gunturkun, and C. Beste. "How Birds Outperform Humans in Multi-Component Behavior." *Current Biology* 27, no. 18 (Sep. 25, 2017): R996-R98.
- Libet, B., C. A. Gleason, E. W. Wright, and D. K. Pearl. "Time of Conscious Intention to Act in Relation to Onset of Cerebral Activity (Readiness-Potential). The Unconscious Initiation of a Freely Voluntary Act." *Brain* 106 (Pt. 3; Sep. 1983): 623–42.
- Mackay, D. F., G. C. Smith, S. A. Cooper, R. Wood, A. King, D. N. Clark, and J. P. Pell. "Month of Conception and Learning Disabilities: A Record-Linkage Study of 801,592 Children." *American Journal of Epidemiology* 184, no. 7 (Oct. 1, 2016): 485–93.
- Miller, B. L., J. Cummings, F. Mishkin, K. Boone, F. Prince, M. Ponton, and C. Cotman. "Emergence of Artistic Talent in Frontotemporal Dementia." *Neurology* 51, no. 4 (Oct. 1998): 978–82.
- Murphy, S. T., and R. B. Zajonc. "Affect, Cognition, and Awareness: Affective Priming with Optimal and Suboptimal Stimulus Exposures." *Journal of Personality and Social Psychology* 64, no. 5 (May 1993): 723–39.
- Robinson, G. E., and A. B. Barron. "Epigenetics and the Evolution of Instincts." *Science* 356, no. 6333 (Apr. 7, 2017): 26–27.
- Rydell, R. J., A. R. McConnell, and S. L. Beilock. "Multiple Social Identities and Stereotype Threat: Imbalance, Accessibility, and Working Memory." *Journal of Personality and Social Psychology* 96, no. 5 (May 2009): 949–66.
- Sniekers, S., S. Stringer, K. Watanabe, P. R. Jansen, J. R. I. Coleman, E. Krapohl, E. Taskesen, et al. "Genome-Wide Association Meta-Analysis of 78,308 Individuals Identifies New Loci and Genes Influencing Human Intelligence." *Nature Genetics* 49, no. 7 (July 2017): 1107–12.
- Snyder, A. W., E. Mulcahy, J. L. Taylor, D. J. Mitchell, P. Sachdev, and S. C. Gandevia. "Savant-Like Skills Exposed in Normal People by Suppressing the Left Frontotemporal Lobe." *Journal of Integrative Neuroscience* 2, no. 2 (Dec. 2003): 149–58.

- Soon, C. S., M. Brass, H. J. Heinze, and J. D. Haynes. "Unconscious Determinants of Free Decisions in the Human Brain." *Nature Neuroscience* 11, no. 5 (May 2008): 543–45.
- Stein, D. J., T. K. Newman, J. Savitz, and R. Ramesar. "Warriors Versus Worriers: The Role of Comt Gene Variants." *CNS Spectrums* 11, no. 10 (Oct. 2006): 745–48.
- Tang, Y. P., E. Shimizu, G. R. Dube, C. Rampon, G. A. Kerchner, M. Zhuo, G. Liu, and J. Z. Tsien. "Genetic Enhancement of Learning and Memory in Mice." *Nature* 401, no. 6748 (Sep. 2, 1999): 63–69.
- Webster, G. D., G. R. Urland, and J. Correll. "Can Uniform Color Color Aggression? Quasi-Experimental Evidence From Professional Ice Hockey." *Social Psychological and Personality Science* 3, no. 3 (2011): 274–81.
- Wimmer, M. E., L. A. Briand, B. Fant, L. A. Guercio, A. C. Arreola, H. D. Schmidt, S. Sidoli, et al. "Paternal Cocaine Taking Elicits Epigenetic Remodeling and Memory Deficits in Male Progeny." *Molecular Psychiatry* 22, no. 11 (Nov. 2017): 1641–50.

第9章 认识你的信念

- Blanke, O., and S. Arzy. "The Out-of-Body Experience: Disturbed Self-Processing at the Temporo-Parietal Junction." *Neuroscientist* 11, no. 1 (Feb. 2005): 16–24.
- Block, J., and J. H. Block. "Nursery School Personality and Political Orientation Two Decades Later." *Journal of Research in Personality* 40 (2006): 734–49.
- Borjigin, J., U. Lee, T. Liu, D. Pal, S. Huff, D. Klarr, J. Sloboda, et al. "Surge of Neurophysiological Coherence and Connectivity in the Dying Brain." *Proceedings of the National Academy of the Sciences USA* 110, no. 35 (Aug. 27, 2013): 14432–37.
- Carney, D. R., J. T. Jost, S. D. Gosling, and J. Potter. "The Secret Lives of Liberals and Conservatives: Personality Profiles, Interaction Styles, and the Things They Leave Behind." *Political Psychology* 29, no. 6 (2008): 807–40.
- Caspar, E. A., J. F. Christensen, A. Cleeremans, and P. Haggard. "Coercion Changes the Sense of Agency in the Human Brain." *Current Biology* 26, no. 5 (Mar. 7, 2016): 585–92.
- Chawla, L. S., S. Akst, C. Junker, B. Jacobs, and M. G. Seneff. "Surges of Electroencephalogram Activity at the Time of Death: A Case Series." *Journal of Palliative Medicine* 12, no. 12 (Dec. 2009): 1095–100.
- Eidelman, S., C. S. Crandall, J. A. Goodman, and J. C. Blanchard. "Low-Effort Thought Promotes Political Conservatism." *Personality and Social Psychology Bulletin* 38, no. 6 (June 2012): 808–20.

- Emory University. "Emory Study Lights Up the Political Brain." www.emory.edu/news/Releases/PoliticalBrain1138113163.html.
- Haider-Markel, D. P., and M. R. Joslyn. "‘Nanny’ State Politics: Causal Attributions About Obesity and Support for Regulation." *American Politics Research* 46, no. 2 (2017): 199–216.
- Holstege, G., J. R. Georgiadis, A. M. Paans, L. C. Meiners, F. H. van der Graaf, and A. A. Reinders. "Brain Activation During Human Male Ejaculation." *Journal of Neuroscience* 23, no. 27 (Oct. 8 2003): 9185–93.
- Horne, Z., D. Powell, J. E. Hummel, and K. J. Holyoak. "Countering Antivaccination Attitudes." *Proceedings of the National Academy of the Sciences USA* 112, no. 33 (Aug. 18, 2015): 10321–24.
- Janoff-Bulman, R. "To Provide or Protect: Motivational Bases of Political Liberalism and Conservatism." *Psychological Inquiry* 20, no. 2–3 (2009): 120–28.
- Kanai, R., T. Feilden, C. Firth, and G. Rees. "Political Orientations Are Correlated With Brain Structure in Young Adults." *Current Biology* 21, no. 8 (Apr. 26, 2011): 677–80.
- Kaplan, J. T., S. I. Gímbel, and S. Harris. "Neural Correlates of Maintaining One’s Political Beliefs in the Face of Counterevidence." *Scientific Reports* 6 (Dec. 23, 2016): 39589.
- Konnikova, Maria. "The Real Lesson of the Stanford Prison Experiment." www.newyorker.com/science/maria-konnikova/the-real-lesson-of-the-standford-prison-experiment.
- Levine, M., A. Prosser, D. Evans, and S. Reicher. "Identity and Emergency Intervention: How Social Group Membership and Inclusiveness of Group Boundaries Shape Helping Behavior." *Personality and Social Psychology Bulletin* 31, no. 4 (Apr. 2005): 443–53.
- Musolino, Julien. *The Soul Fallacy: What Science Shows We Gain From Letting Go of Our Soul Beliefs*. Amherst, NY: Prometheus Books, 2015.
- Oxley, D. R., K. B. Smith, J. R. Alford, M. V. Hibbing, J. L. Miller, M. Scalora, P. K. Hatemi, and J. R. Hibbing. "Political Attitudes Vary With Physiological Traits." *Science* 321, no. 5896 (Sep. 19, 2008): 1667–70.
- Parnia, S., K. Spearpoint, G. de Vos, P. Fenwick, D. Goldberg, J. Yang, J. Zhu, et al. "Aware-Awareness During Resuscitation—a Prospective Study." *Resuscitation* 85, no. 12 (Dec. 2014): 1799–805.
- Paul, G. S. "Cross-National Correlations of Quantifiable Societal Health With Popular Religiosity and Secularism in the Prosperous Democracies." *Journal of Religion and Society* 7 (2005).
- Pinker, S. "The Brain: The Mystery of Consciousness." *TIME*, <http://content.time.com/time/magazine/article/0,9171,1580394-1,00.html>.

- Sample, Ian. "Stephen Hawking: 'There Is No Heaven; It's a Fairy Story.'" *The Guardian*, www.theguardian.com/science/2011/may/15/stephen-hawking-interview-there-is-no-heaven.
- Settle, J. E., C. T. Dawes, N. A. Christakis, and J. H. Fowler. "Friendships Moderate an Association Between a Dopamine Gene Variant and Political Ideology." *Journal of Politics* 72, no. 4 (2010): 1189–98.
- Sharot, Tali. *The Influential Mind: What the Brain Reveals About Our Power to Change Others*. New York: Henry Holt and Co., 2017.
- Sunstein, C. R., S. Bobadilla-Suarez, S. Lazzaro, and T. Sharot. "How People Update Beliefs About Climate Change: Good News and Bad News." *Social Science Research Network* (2016): <https://ssrn.com/abstract=2821919>.
- Westen, D., P. S. Blagov, K. Harenski, C. Kilts, and S. Hamann. "Neural Bases of Motivated Reasoning: An fMRI Study of Emotional Constraints on Partisan Political Judgment in the 2004 U.S. Presidential Election." *Journal of Cognitive Neuroscience* 18, no. 11 (Nov. 2006): 1947–58.

第 10 章 认识你的未来

- Anderson, S. C., J. F. Cryan, and T. Dinan. *The Psychobiotic Revolution: Mood, Food, and the New Science of the Gut-Brain Connection*. Washington, D.C.: National Geographic, 2017.
- Armstrong, D., and M. Ma. "Researcher Controls Colleague's Motions in 1st Human Brain-to-Brain Interface." *UW News*, Aug. 27, 2013.
- Benito E., C. Kerimoglu, B. Ramachandran, T. Pena-Centeno, G. Jain, R. M. Stilling, M. R. Islam, V. Capece, Q. Zhou, D. Edbauer, C. Dean, and A. Fischer. "RNA-Dependent Intergenerational Inheritance of Enhanced Synaptic Plasticity After Environmental Enrichment." *Cell Reports* 23, no. 2 (Apr. 10, 2018): 546–54.
- Benmerzouga, I., L. A. Checkley, M. T. Ferdig, G. Arrizabalaga, R. C. Wek, and W. J. Sullivan, Jr. "Guanabenz Repurposed as an Antiparasitic With Activity Against Acute and Latent Toxoplasmosis." *Antimicrobial Agents and Chemotherapy* 59, no. 11 (Nov. 2015): 6939–45.
- Berger, T. W., R. E. Hampson, D. Song, A. Goonawardena, V. Z. Marmarelis, and S. A. Deadwyler. "A Cortical Neural Prosthesis for Restoring and Enhancing Memory." *Journal of Neural Engineering* 8, no. 4 (Aug. 2011): 046017.
- Bieszcza, K. M., K. Bechay, J. R. Rusche, V. Jacques, S. Kudugunti, W. Miao, N. M. Weinberger, J. L. McGaugh, and M. A. Wood. "Histone Deacetylase Inhibition Via RGF966 Releases the Brakes on Sensory Cortical Plasticity and the Specificity of Memory Formation." *Journal of Neuroscience* 35, no. 38 (Sep. 23, 2015): 13124–32.

- Cavazzana-Calvo, M., S. Haccin-Bey, G. de Saint Basile, F. Gross, E. Yvon, P. Nusbaum, F. Selz, et al. "Gene Therapy of Human Severe Combined Immuno-deficiency (SCID)-X1 Disease." *Science* 288, no. 5466 (Apr. 28, 2000): 669–72.
- Chueh, A. C., J. W. Tse, L. Togel, and J. M. Mariadason. "Mechanisms of Histone Deacetylase Inhibitor-Regulated Gene Expression in Cancer Cells." *Antioxidants & Redox Signaling* 23, no. 1 (July 1, 2015): 66–84.
- Cott, Emma. "Prosthetic Limbs, Controlled by Thought." *New York Times*, www.nytimes.com/2015/05/21/technology/a-bionic-approach-to-prosthetics-controlled-by-thought.html.
- Desbonnet, L., L. Garrett, G. Clarke, B. Kiely, J. F. Cryan, and T. G. Dinan. "Effects of the Probiotic *Bifidobacterium infantis* in the Maternal Separation Model of Depression." *Neuroscience* 170, no. 4 (Nov. 10, 2010): 1179–88.
- Eichler, F., C. Duncan, P. L. Musolino, P. J. Orchard, S. De Oliveira, A. J. Thrasher, M. Armant, et al. "Hematopoietic Stem-Cell Gene Therapy for Cerebral Adrenoleukodystrophy." *New England Journal of Medicine* 377, no. 17 (Oct. 26, 2017): 1630–38.
- Guan, J. S., S. J. Haggarty, E. Giacometti, J. H. Dannenberg, N. Joseph, J. Gao, T. J. Nieland, et al. "HDAC2 Negatively Regulates Memory Formation and Synaptic Plasticity." *Nature* 459, no. 7243 (May 7, 2009): 55–60.
- Hemmings, S. M. J., S. Malan-Muller, L. L. van den Heuvel, B. A. Demmitt, M. A. Stanislawski, D. G. Smith, A. D. Bohr, et al. "The Microbiome in Posttraumatic Stress Disorder and Trauma-Exposed Controls: An Exploratory Study." *Psychosomatic Medicine* 79, no. 8 (Oct. 2017): 936–46.
- Hochberg, L. R., M. D. Serruya, G. M. Friebs, J. A. Mukand, M. Saleh, A. H. Caplan, A. Branner, et al. "Neuronal Ensemble Control of Prosthetic Devices by a Human With Tetraplegia." *Nature* 442, no. 7099 (July 13, 2006): 164–71.
- Hsiao, E. Y., S. W. McBride, S. Hsien, G. Sharon, E. R. Hyde, T. McCue, J. A. Codelli, et al. "Microbiota Modulate Behavioral and Physiological Abnormalities Associated With Neurodevelopmental Disorders." *Cell* 155, no. 7 (Dec. 19, 2013): 1451–63.
- Jacka, F. N., A. O'Neil, R. Opie, C. Itsiopoulos, S. Cotton, M. Mohebbi, D. Castle, et al. "A Randomised Controlled Trial of Dietary Improvement for Adults With Major Depression (the 'Smiles' Trial)." *BMC Medicine* 15, no. 1 (Jan. 30, 2017): 23.
- Kaliman, P., M. J. Alvarez-Lopez, M. Cosin-Tomas, M. A. Rosenkranz, A. Lutz, and R. J. Davidson. "Rapid Changes in Histone Deacetylases and Inflammatory Gene Expression in Expert Meditators." *Psychoneuroendocrinology* 40 (Feb. 2014): 96–107.

- Kilgore, M., C. A. Miller, D. M. Fass, K. M. Hennig, S. J. Haggarty, J. D. Sweatt, and G. Rumbaugh. "Inhibitors of Class 1 Histone Deacetylases Reverse Contextual Memory Deficits in a Mouse Model of Alzheimer's Disease." *Neuropsychopharmacology* 35, no. 4 (Mar. 2010): 870–80.
- Kindt M., M. Soeter, and B. Vervliet. "Beyond Extinction: Erasing Human Fear Responses and Preventing the Return of Fear." *Nature Neuroscience* 12, no. 3 (Mar. 2009): 256–58.
- Liang, P., Y. Xu, X. Zhang, C. Ding, R. Huang, Z. Zhang, J. Lv, et al. "CRISPR/Cas9-Mediated Gene Editing in Human Trippronuclear Zygotes." *Protein Cell* 6, no. 5 (May 2015): 363–72.
- Lindholm, M. E., S. Giacomello, B. Werne Solnestam, H. Fischer, M. Huss, S. Kjellqvist, and C. J. Sundberg. "The Impact of Endurance Training on Human Skeletal Muscle Memory, Global Isoform Expression and Novel Transcripts." *PLoS Genetics* 12, no. 9 (Sep. 2016): e1006294.
- Messaoudi, M., R. Lalonde, N. Violle, H. Javelot, D. Desor, A. Nejdi, J. F. Bisson, et al. "Assessment of Psychotropic-Like Properties of a Probiotic Formulation (*Lactobacillus helveticus* R0052 and *Bifidobacterium longum* R0175) in Rats and Human Subjects." *British Journal of Nutrition* 105, no. 5 (Mar. 2011): 755–64.
- Olds, D. L., J. Eckenrode, C. R. Henderson, Jr., H. Kitzman, J. Powers, R. Cole, K. Sidora, et al. "Long-Term Effects of Home Visitation on Maternal Life Course and Child Abuse and Neglect. Fifteen-Year Follow-up of a Randomized Trial." *JAMA* 278, no. 8 (Aug. 27, 1997): 637–43.
- Seckel, Scott. "Asu Researcher Creates System to Control Robots With the Brain." ASU Now, asunow.asu.edu/20160710-discoveries-asu-researcher-creates-system-control-robots-brain.
- Silverman, L. R. "Targeting Hypomethylation of DNA to Achieve Cellular Differentiation in Myelodysplastic Syndromes (MDS)." *Oncologist* 6 Suppl. 5 (2001): 8–14.
- Singh, R. K., H. W. Chang, D. Yan, K. M. Lee, D. Ucmak, K. Wong, M. Abrouk, et al. "Influence of Diet on the Gut Microbiome and Implications for Human Health." *Journal of Translational Medicine* 15, no. 1 (Apr. 8, 2017): 73.
- Sleiman, S. F., J. Henry, R. Al-Haddad, L. El Hayek, E. Abou Haidar, T. Stringer, D. Ulja, et al. "Exercise Promotes the Expression of Brain Derived Neurotrophic Factor (BDNF) through the Action of the Ketone Body Beta-Hydroxybutyrate." *Elife* 5 (June 2, 2016).
- Weaver, I. C., N. Cervoni, F. A. Champagne, A. C. D'Alessio, S. Sharma, J. R. Seckl, S. Dymov, M. Szyf, and M. J. Meaney. "Epigenetic Programming by Maternal Behavior." *Nature Neuroscience* 7, no. 8 (Aug. 2004): 847–54.

图书在版编目（CIP）数据

很高兴认识“我” / （美）比尔·沙利文著；王相丽译. ——北京：中信出版社，2020.10

书名原文：Pleased to Meet Me

ISBN 978-7-5217-2124-9

I. ①很... II. ①比... ②王... III. ①社会人类学—通俗读物 IV. ①C912.4-49

中国版本图书馆CIP数据核字（2020）第157751号

很高兴认识“我”

著者：[美] 比尔·沙利文

译者：王相丽

出版发行：中信出版集团股份有限公司

（北京市朝阳区惠新东街甲4号富盛大厦2座 邮编 100029）

字数：202千字

版次：2020年10月第1版

印次：2020年10月第1次印刷

书号：ISBN 978-7-5217-2124-9

定价：65.00元

版权所有·侵权必究

参考信息：一些产品和服务信息及可以免费下载的书籍

看空手赚钱项目大全，做新时代的致富高手

空手赚钱项目大全——一本看了做了就能马上赚钱的书

目前社会不是没有钱，不是没有项目，也不是没有钱可以赚，之所以没有赚到钱，是没有用对的思维、对的方法做对的事情。

《空手赚钱项目大全》就是一本让人看了就能马上赚到钱的书，当然，还有一个条件是要去做，书中要好多项目都是不需要投资可以赚大钱的，当然关键是要去做，有了好的点子，好的项目，如果不去做，也是赚不了钱的。

书中有很多好的项目只要去做了，是可以实实在在赚到钱的，甚至是大钱的。有的项目是灰色和半灰色的，互帮互助创富顾问俞文龙认为对于灰色和半灰色的项目，我们只学习思路，仅供借鉴，碰到类似事情不上当受骗，不建议大家去做，毕竟有的事情做了，就有可能触犯法律，赚了钱却没有化钱的命，也是我们不推荐的。

空手赚钱项目大全不含封面是 158 页，129 个项目，有正规项目，偏门项目，防骗项目，违法项目。书价格 188 元/本。

空手赚钱项目大全——一本看了做了就能马上赚钱的书具体目录、介绍(含几个小项目)下载地址 <http://pan.baidu.com/s/1c5mlVw>

对此大全感兴趣者请联系咨询热线：电话/微信 13600632303，QQ：694800950。

互帮互助创富群 VIP 会员

终生会员费 688 元，一年内赚不回 1000 元以上，可以 688 元全退。

立足本职工作，充分挖掘和利用自己已有的技能和资源，通过互帮互助，获得更多的财富，朋友，快乐和幸福。

尺有所短，寸有所长。现在社会是一个分工合作的社会，也是一个各有所长的社会。懂营销的不会开发产品，没有看优秀产品的能力，能开发新产品的没有制作能力，有制作能力的，未必懂生产管理，懂生产管理的，未必有融资能力。。。大家单打独斗，各顾各战斗，也许都是一条虫，如果大家团结在一起，各自发挥所长，也许都是一条龙。

没成功是因为缺少能力吗？不是，能力大部分应该是有的，也够了；没成功是因为缺少资源？不是，每个人都有资源；那不成功是什么原因？——缺少一个互帮互助，各尽所能的团队。大家的技能和资源没有充分利用出来，只要充分利用出来了我们的技能和资源，我们都会过得更好。

大家没有更大的成功，是因为大家都只看着自己面前的一亩三分田地，根本没有想过要立足本职工作，充分挖掘和利用自己的所有技能和资源，通过互帮互助，技能互补，资源互助，收获更多，改变更多。

每个人都有自己的技能，每个人都有独一无二的经验，每个人都有相应的资源，要么是没有想到要利用，要么是一个人不能充分利用。如果自己的技能、经验和资源，充分利用，也许会改变自己的人生，最起码，也会过得比现在好。只是很多人利用不出来，这中间就缺少一个资源互助，技能互补，互帮互助的团队。

如果能出点子的出点子，能够营销的帮助营销，能够开发产品的开发产品，那整个团队里的人都能更富裕更幸福。如果更多这样的团队，人民就会更富裕，更幸福。

对此项目感兴趣者请联系咨询热线：电话/微信 13600632303，QQ：694800950。
相关介绍见互助创富第一期和第二期。

互助创富第一期下载地址：

链接：<https://pan.baidu.com/s/1Zn3Ysqfd2JWNHf3MvZEdoQ> 提取码：nxxu

互助创富第二期.pdf 下载地址：

链接：https://pan.baidu.com/s/1an0qaldIon9X-Ny_HvGtgg 提取码：5w26

不需投入很多精力和时间每月多赚 600 至数千的红包项目

1、只要一只手机，一个微信，在不耽误正常工作的情况下，前期只要简单的操作，后期只要正常维护，一般每月可赚钱 600 元以上，如果玩得好，可以每月赚几千元。

2、当然，如果配上其他的收红包方式，一只手机可以相当于赚一个月工资。

3、为什么要转让？

因为一只手机一个微信就赚 600 至数千元，我还有更大的目标和事情要做，而且转让了这项目也不影响我自己操作。

4、这是我自己实操摸索出来的项目。

5、适合所有赚钱不多、想多赚点零化钱的人，特别适合带小孩的宝妈，坐店的人，及一些办公室文员，还有就是放学后的学生，甚至能操作的老大爷老大妈。

6、项目永远不会过时。

7、对此项目感兴趣者请联系咨询热线：电话/微信 13600632303，QQ：694800950。

超低价提供打印、复印、书本装订

复印：每张 A4 纸 0.11~0.30 元；

打印：每张 A4 纸 0.18~0.40 元；（打字排版自己负责）

书本装订（塑胶装订）：每本五元（150 张纸以内）

单次打印或复印 500 页以上，来回邮费（或快递费）自负。

同时提供光盘刻录服务。

有意者联系：QQ:694800950 电话:13600632303 俞文龙

原则上：

双面复印 A4 0.22 元/张（正反面都印）

单面复印 A4 0.15 元/张

双面打印 A4 0.40 元/张（正反面都印）

单面打印 A4 0.25 元/张

重大刑事案件可以提供高等级咨询

浙江省范围内重大刑事案件可以提供高等级咨询。当然，付出的费用也是会很高的。另外，不是每个付得起咨询费的人都有机会的，需要预约，不保证一定能获得预约名额。

（电话/微信：13600632303，QQ/微信：694800950）

军工企业，大型船厂可以有偿帮助认识相关领导，帮助入供应商网络。

军工企业，大型船厂可以有偿帮助认识相关领导，帮助入供应商网络。

（电话/微信：13600632303，QQ/微信：694800950）

提供自动化设计，电源设计

提供自动化设计，特别是 PLC 设计，单片设计，电路设计，电源设计，计算机程序设计等等。

（电话/微信：13600632303，QQ/微信：694800950）

投资 2000 万（流动资金），起码纯赚上亿实业项目

投资：2000 万（流动资金）

回报：起码上亿，而且能做成产业，长期回报项目。前期较暴利，后期稳利。

项目：实业

产业：紧固件

形式：贸易型

操作：操作简单，前期垄断，后期也稳赚

厂房：只需要仓库

机器设备：外加工，慢慢可以发展自己加工也可以。

（电话/微信：13600632303，QQ/微信：694800950）

年赚 10 万项目，只要努力去做，年赚 10 万根本不成问题

年赚 10 万项目，操作简单，前期需要努力，后期坐收渔利就可以了。项目价格 500 元。购买前不提供咨询。

（电话/微信：13600632303，QQ/微信：694800950）

简单操作，年赚 15 万项目，傻瓜式项目

年赚 15 万项目，前期操作比较辛苦，需要努力，后期就自己会来钱。项目价格 688 元。免费加入免费赚钱 VIP 群。只要去做，保证赚钱，而且操作很简单。购买前不提供咨询。

（电话/微信：13600632303，QQ/微信：694800950）

年赚 30 万项目，一旦发展得好，后期败絮其中几百万也有可能

年赚 30 万项目，前期操作比较辛苦，需要努力，还需要建立团队，贡献价值，后期还需要维护团队。主要靠团队共同努力推广产品或者服务赚钱，年赚 30 万应该没有问题。项目价格 1688 元。免费加入免费赚钱 VIP 群。只要去做，保证赚钱，而且操作很简单。购买前不提供咨询。

（电话/微信：13600632303，QQ/微信：694800950）

有偿提供点子，根据点子价值自愿付费

可以把生活中，工作中，心理上，创业中等等各种难题发给我，帮助解决，根据点子价值，自愿付费，后续服务费用另谈。

点子的价值不容忽视，有时一条点子可以解决一个大难题。

（电话/微信：13600632303，QQ/微信：694800950）

有偿帮助中小学家长提供小发明小创造点子，设想，发明方面的电子书

现在国家对小发明小创造很重视，对于小创造小发明获得相应的奖励的可以自主招生进各种名牌大学以及高考减分，获得相应专利或者小发明奖励的学生高校招生也会优先录取。

可以有偿帮助中小学家长提供小发明小创造点子，设想，发明方面的电子书。

对小发明方面深有研究，曾经在大学成立发明协会，曾经有指导的学生在小发明比赛中获奖。

（电话/微信：13600632303，QQ/微信：694800950）

提供紧固件产品销售及紧固件转型、新开、采购咨询顾问服务

紧固件咨询顾问俞文龙（电话/微信：13600632303，QQ/微信：694800950）从事螺丝行业十多年，在螺丝行业从事过技术，质检，质保，采购，业务等，积累了丰富的行业经验，积累了大量的技术资料，客户资料，供货商资料。紧固件咨询顾问俞文龙提供有偿咨询顾问服务，提供标准咨询，客户定位，产品定位咨询，提供供货商资料，提供业务开展办法咨询，提供螺丝行业一切相关事宜的有偿咨询和顾问服务。

一、向各紧固件使用单位、经销单位提供紧固件采购咨询、顾问服务；

- 二、提供紧固件企业石化紧固件转向、新开咨询、顾问服务；
 - 三、销售各种紧固件，特别是高强度紧固件；
 - 四、提供紧固件标准、资料、书籍的销售和编写；
 - 五、提供网络营销培训；
 - 六、协助提供管理、营销、销售、宣传、策划方案的设计，以提高管理效果，提高营销或销售额，提高宣传效果，以期获得较大的改观和提升。
 - 七、紧固件碰到的难题，质保书的制作，投标文件的制作，文件的制作等等各种紧固件问题，特别是高强度紧固件问题的咨询。
 - 八、有偿提供紧固件标书制作及标书制作培训及经验分享。有偿提供螺栓破坏扭矩测试报告，螺栓头部坚固性测试报告，协助制作螺栓破坏扭矩测试报告，螺栓头部坚固性测试报告。有偿提供各种紧固件原材料质保书，制作各种紧固件质保书样本和培训。
- 联系（电话/微信：13600632303，QQ/微信：694800950）

销售紧固件（螺柱、螺栓、螺母等）

产品系列：螺栓、螺柱、螺帽、螺丝、螺母、紧固件、标准件、非标件；

国内标准：GB/T901, SH3404, HG/T20613, HG/T20634, JB/T4707, NB47027, GB/T5782, GB5/T783, GB/T6170, GB/T6175, GB/T898, GB/T899 等等。

材料：35#, 45#, 25#, 35CrMoA, 30CrMoA, 25Cr2MoVA, 20MnTiB, 40Cr, 304, 316, GH2132 等。

国外标准：

美

标

（ASME/ANSI）：B1. 1, B18. 2. 1, B18. 2. 2, A325, A193, A194, A490, A320, A307 德标（DIN）：DIN975, DIN931, DIN933, DIN934, 英标（BS），日标 JIS, 国际标准 ISO：ISO4014, ISO4017, ISO4032, ISO4034 等等

材料：

A193-B7/A194-2H, A193-B8/A194-8, A193-B8M/A194-8M, A193-B8C12, A193-B8MC12, A320-L7/A194-4, A320-B8/A194-8, A320-B8M/A194-8M, A307B/A563, A453-660B, A325, A490, A193M-B7/A194M-

2H, A193M-B8/A194M-8, A193M-B8M/A194M-8M, A193M-B8C12, A193M-B8MC12, A320M-L7/A194M-4/A194M-7, A320M-B8/A194M-8, A320M-B8M/A194M-8M, A307M/A563M, A453-660B, A325M, A490M 等等。

免费下载书籍：

互助创富第一期下载地址：

链接：<https://pan.baidu.com/s/1Zn3Ysqfd2JWNHf3MvZEdoQ> 提取码：nxxu

互助创富第二期.pdf 下载地址：

链接：https://pan.baidu.com/s/1an0qaldIon9X-Ny_HvGtgg 提取码：5w26

紧固件企业——如何办更赚钱，紧固件客户——如何采购更物美价优.pdf 下载地址：链接：

https://pan.baidu.com/s/liuoP01UEKTgDgSxiv_TJ1A 提取码：d3se

需要更多免费电子书籍，可以联系邮箱:694800950@qq.com，注明：求索免费书籍

参考信息：一些产品和服务信息 2

免费送物品，业余简单操作年收入超 5 万+赚钱点子 68 元

免费送物品，业余简单操作年收入超 5 万+赚钱点子，不需要投入，除了点子费用就是 0 投入，零成本，操作简单，收获颇丰。

需要设备：电脑和手机

点子人负责提供相应的物品，只要用心操作，一定成功。

联系电话/微信 13600632303 QQ/微信 694800950

有偿提供出售卖石化紧固件可行性报告分析 1000 元/份

石化紧固件生产情况分析

目录

- 一、紧固件生产前景
- 二、紧固件生产企业需要配备的岗位和设备
- 三、紧固件企业资质及资料
- 四、产品清单
 - (一) 常规产品型式标准
 - (二) 常规产品材料标准
 - (三) 常用表面处理种类
 - (四) 标准清单名称列表
- 五、产品分析
- 六、资金和回款
- 七、经营模式
- 八、企业成功的关键要素

联系电话/微信 13600632303 QQ/微信 694800950

催讨拖欠货款妙法

- 一、 协助对象：各生产企业、贸易企业。
 - 二、 协助目的：讨回拖欠货款。
 - 三、 欠款对象：各国营企业、事业单位等，其他单位也可以讨论。
 - 四、 欠款金额 50 万以上。
 - 五、 货款拖欠时间半年以上，有相关凭证。拖欠货款不是因为质量问题及交货期延期等贸易纠纷造成的。
 - 六、 报酬和费用具体商量。
 - 七、 如催不回来无条件退款。
 - 八、 本人曾经低费用成功讨回 100 万拖欠半年的货款，同一单位有拖欠两三年没收回的，在对方欠供应商上亿的情况下，我在两三个月内全部收回。
- 联系：俞先生 电话：13600632303 QQ：694800950

价值上亿的一种新型名片

点子不复杂，制作应该也是现成工艺，设计应该也不麻烦，当然了，想制作好的名片，设计这一关也是很重要的，最保险估计，一年利润也可以上亿。目前来说，应该是一个新兴产业。主要就是在营销，设计这一环节，其他环节应该没有问题。

联系：俞先生 电话：13600632303 QQ：694800950

创富新点子，让你的技能和资源充分利用出来

每个人都有没有利用的技能和资源，如果自己所有的技能和资源都利用出来，那也许会创造一片新天地。

本点子就是解决此问题的。

如何让自己的所有技能和资源都利用出来，如何创造一片新天地。

联系电话/微信 13600632303 QQ/微信 694800950

快速实际挣钱的点子：帮人取消手机号码标记 100 元

有很多人，接别人电话时，手机上来电显示标记着广告推销、快递公司、行骗这些宣传语。如果是快递公司还行，能够立刻接听电话，因为自己的快递要来了。但如果是广告推销，行骗这类，这一类电话一般往往会被直接挂掉。假如你的手机被标识成那样的标识，你想一下会有多糟糕，一是会影响你在其他人面前的形象，二是有时候别人拒接你电话会耽搁一些事情。

这个点子就是用来解决这个问题的技能和方法，掌握了这个技能和方法就可以通过帮人取消手机号码标记挣钱了。

联系电话/微信 13600632303 QQ/微信 694800950

通过视频赚钱的点子，比较适合女生 50 元

通过视频赚钱的点子，比较适合漂亮女生。此点子操作简单，引流环节也不复杂，而且越到后面越好，搞得好的，一月可以赚上万。如果配上其他赚钱点子，那赚得会更多。

联系电话/微信 13600632303 QQ/微信 694800950

一个很简单的电脑和手机上用 APP, 市场潜力巨大

开发一个很简单的 APP，市场潜力巨大，有多种赢利模式，容易产生病毒式扩散，前期也许需要推广，后期会自动传播。

点子需要整合有简单 APP 开发技能的人才，开发和运作会有投资，但投资不多。由于不是直接通过 APP 下载赚钱，所以运作不难。另外，由于也没有和大巨头产生业务竞争，所以暂时来说也没有竞争压力。

联系电话/微信 13600632303 QQ/微信 694800950

68 本创业创富营销电子书目录

价值上万元的 68 本创业创富营销电子书，现在只卖 68 元，68 元的投入，也许会带给你 6 万 8 千元的收入，甚至 68 万，680 万的收入。书籍的力量是无穷的，也许一个点子，一句话促动你，就有可能产生无限的价值。

联系人：俞 联系方式：13600632303（手机和微信）

- 1: 23 个空手套项目
- 2: 十倍速企业利润增长方案
- 3: 赚钱永动机
- 4: 财富人性密码
- 5: 钱道（电子书）
- 6: 入门
- 7: 从陌生到下单，仅需七天
- 8: 从未披露的内幕：让你迅速成为内行的思维密码
- 9: 《闪电富翁营销秘籍》2.0 版
- 10: 实体店吸金秘术
- 11: 微信引流与变现-108 招
- 12: 总裁思维空手套白狼项目
- 13: 《实体店收钱密码》ok
- 14: 手把手教你如何从一无所有到财务自由
- 15: 王紫杰大师班全程文字版
- 16: 发现商业模式
- 17: 因为穷所以买房 pdf 电子版
- 18: 《疯传》
- 19: 企业财富新大陆
- 20: 16 套赠品营销方案
- 21: 众筹那点事
- 22: 资源操控创富术 4.0 完整版
- 23: 如何在最短的时间赚最多的钱
- 24: 四级赚钱模式
- 25: 营销致富赚钱锦囊
- 26: 面相识人绝学
- 27: 不为人知的 108 个终极赚钱模式
- 28: 不得不学的顶尖商业模式
- 29: 四大跨界策略让你成为行业的霸主
- 30: 打造你的赚钱机器 2.0
- 31: 病毒营销
- 32: 《引爆点》
- 33: 价值百万的活动营销终极秘诀
- 34: 营销乾坤大挪移
- 35: 口碑营销
- 36: 《点亮社群运营》
- 37: 微商生意经 真实再现 33 个成功案例操作全程
- 38: 实体店营销策略案例大合集(内部资料看完请销毁)

- 39: 《社群营销》
- 40: 网络营销实战密码(全本)
- 41: 《新手微商赚钱实操宝典》完整版
- 42: 利润倍增营销策略大合集
- 43: 十倍速企业利润增长方案
- 44: 网络营销推广实战宝典
- 45: 最新经典营销案例 149 篇(完整版)
- 46: 《商道逻辑：成功商业模式设计指南》
- 47: 转介绍兵法
- 48: 阿米巴经营
- 49: 总裁销讲秘笈
- 50: 资源大整合
- 51: 逆袭营销
- 52: 12 个月从 0 到 100 万
- 53: 《华尔街日报》是如何讲故事的
- 54: 会销实战宝典
- 55: 营销 18 计
- 56: 百万商业资讯策划档案
- 57: 聚焦法则——企业经营的终极策略
- 58: 鱼饵营销
- 59: 实体店人性营销赚钱系统
- 60: 33 个裂变营销案例
- 61: 《免费模式完整 3.0 升级版》上册
- 62: 《免费模式完整 3.0 升级版》下册
- 63: 吸金策略
- 64: 营销革命 3.0
- 65: 文字改编技术
- 66: 零成本营销正文
- 67: 经典案例剖析 80 例
- 68: 全球疯狂进账

免费书籍下载地址 1

1、福报与赚钱

免费下载链接: <https://pan.baidu.com/s/19Xwi3wcjckDbVM Dte EXA>

提取码: c2gt

2、公制、美制和英制螺纹标准手册 (第三版)

免费下载链接: <https://pan.baidu.com/s/1RNX VOGclV0Iioddg7QoSQ>

提取码: xsjm

3、赠品营销秘籍

免费下载链接: https://pan.baidu.com/s/1AL5VJluAcsUZ0A1gckI_dw

提取码: qyu2

4、远离高压线——建立防骗防坑的多重防火墙

免费下载链接: <https://pan.baidu.com/s/16MwQZu6R09 CTXbcJE0IIA>

提取码: v55w

5、故事会 2019 第 06 期

免费下载链接: <https://pan.baidu.com/s/1toRIODlnbVyvyXnPrnP7ZQ>

提取码: eejz

6、亮剑

免费下载链接: <https://pan.baidu.com/s/1WWDw.j6wt5YVch8Wt103y0A>

提取码: biah

7、企业资源整合详细步骤

免费下载链接: <https://pan.baidu.com/s/1VoE0vuS756IqvlwdNUW3-w>

提取码: cjat

8、资源与钱

免费下载链接: https://pan.baidu.com/s/1nqY-Lh_0mHzVAF7c0f0tDQ

提取码: 16wa

9、互助创富第一期目录及下载地址

目录

为什么要互帮互助，共同创富

为什么我们不富裕？

我们为什么要有自己的团队

当改变自己时，一切都开始改变了

空手赚钱项目大全——一本看了就能马上赚到钱的书

不需投入很多精力和时间每月多赚 600 至数千的红包项目

《我是一切的根源》
100 个创业骗人项目
警惕游医卖假药骗术
找中介买(租)房避免受骗三诀
《城市地摊财富秘籍》
【特效治疗感冒的食疗 7 方】
8 种白手起家项目
KTV 营销如何轻松打败竞争对手
每个人都还有未用的资源，有的资源利用出来就会影响一生，改变一生的命运
每个人都需要智库，你的智库在哪里？
朋友致富法
特长致富法
打工者如何赚大钱
为什么我们是穷人，而不是富人？
一次偶然事情也许就改变一个人的命运——谈人生的不确定性
赚钱智慧——小点子让你多赚钱
创业点子——彩色饺子赚大钱
让你轻送赚大钱的英语酒吧
水晶饺子制作教材
车牌牙签肉原始配方
古兰州拉面绝密配方
筹集创业资金的几个办法

互助创富第一期下载地址：

链接：<https://pan.baidu.com/s/1Zn3Ysqfd2JWNHf3MvZEdoQ> 提取码：nxxu

10、互助创富第二期目录及下载地址

目 录

为什么要互帮互助，共同创富
为什么我们不富裕？
我们为什么要有自己的团队
百度网盘账号出租，日入 100+ 的小项目！
支付宝赚钱 7 个模式，月入 1 万其实超简单
这些赚钱路子，你知道几条？
你和成功之间只有一个机遇的距离
空手赚钱项目大全——一本看了就能马上赚到钱的书
不需投入很多精力和时间每月多赚 600 至数千的红包项目
3 个实用致富技术
10 个新兴产业创业项目 赚钱的香饽饽
长期可操作项目，利用大学生招聘求职市场，轻松月赚 20000+
100 个创业骗人项目（第二辑）
《城市地摊财富秘籍》

寿命计算器

一女子公开她的特效美容美白秘诀(简单实惠特效)

食物酸碱一览表

山楂茶让你速减 15 斤

每个人都还有未用的资源，有的资源利用出来就会影响一生，改变一生的命运

每个人都需要智库，你的智库在哪里？

银行信用卡逾期怎么破

怎样办理大额信用卡

你的财富在哪里？

人生资源主要有哪几种

打工者如何赚大钱

只靠死工资生活的观念已经过时！年轻人发展副业是潮流！

12 堂超级搜索术，快速找到你想找的任何信息！资源！人脉！-

利用大多数人失眠的痛点，操作这个暴利偏门项目月赚两万起

小偷盗窃反为蛋糕店带来 300 万盈利，营销侧关键是做对了这

这样经营一家早餐店 轻松做到月入过万

一个关于“鸟”的赚钱项目，本是兼职却买了别墅！

筹集创业资金的几个办法

欢迎加入互帮互助创富群

互助创富第一期目录及下载地址

互助创富第二期.pdf 下载地址：

链接：https://pan.baidu.com/s/1an0qaldIon9X-Nv_HvGtgg 提取码：5w26

11、紧固件企业一如何办更赚钱，紧固件客户一如何采购更物美价优目录及下载地址

目录

石化紧固件还是可以大有作为的

怎么办好螺丝螺母厂

紧固件企业要发展，定位是基础，管理是关键

石化紧固件生产情况分析

开个螺丝厂大概要多少钱？

从我们公司看紧固件形势一片大好

紧固件咨询顾问俞文龙可以提供的服务和产品

坏事也许是好事，就看你怎么去对待，学到什么教训

怎么样做好企业？

什么公司需要大量订购螺丝，螺母，非标准件定制

谈谈紧固件企业要有自己专业的紧固件电子图书馆的理由

紧固件企业，你有自己专业的电子图书馆了吗

提供紧固件咨询顾问服务

什么叫专家？专家都是用血的代价换来的

好员工为何弃我们而去

第三只眼谈企业管理——每个企业都存在很大的提升空间

如何做一个优秀的紧固件采购？

怎么采购紧固件？

教你怎么采购紧固件

赚钱与省钱

高强度螺丝标准件质检哪些数据

用紧固件的企业需要紧固件专业顾问

生产厂家产品价格比经销商还高正常吗？

采购紧固件更要有紧固件咨询顾问

一次客户无意中发错的信息，成就了我一个十来万的合同

客户报价张冠李戴，50套螺栓损失接近8000元

提供紧固件专业电子图书馆——提供紧固件相关标准，书籍及工艺文件

紧固件技术培训教材

第八版《IFI 英制紧固件标准手册》目录

关于美标紧固件标准 ASTM A325 和 ASTM A325M

ANSI ASME IFI ASTM 这几个类型的美标标准，每个标准有没有主要的侧重点，或者使用范围，在具体的产品标准方面有没有差异，这四个标准有没有可以通用的。

开紧固件贸易公司需要注意什么呢，要多少钱呢

开螺丝店都有什么要求

刚开螺丝店怎样和老店竞争

互助创富第一期目录及下载地址

互助创富第二期目录及下载地址

紧固件企业——如何办更赚钱，紧固件客户——如何采购更物美价优.pdf 下载

地址：链接：https://pan.baidu.com/s/liuoP01UEKTgDgSxiv_TJ1A

提取码：d3se