

Бестселер New York Times

Само

Віднов

лення

Мозку

Горман Дойдж



САМОВІДНОВЛЕННЯ МОЗКУ

NORMAN DOIDGE

**THE BRAIN'S WAY
OF HEALING**

STORIES OF REMARKABLE RECOVERIES
AND DISCOVERIES

PENGUIN BOOKS · LONDON · 2016

НОРМАН ДОЙДЖ

САМОВІДНОВЛЕННЯ МОЗКУ

*Переклала з англійської
Анна Марховська*

«НАШ ФОРМАТ» · КИЇВ · 2020

УДК 612.82(02.062)
Д62

Дойдж Норман
Д62 Самовідновлення мозку / пер. з англ. Анна Марковська. — К. : Наш формат, 2020. — 416 с.
ISBN 978-617-7866-03-8 (паперове видання)
ISBN 978-617-7866-04-5 (електронне видання)

Ми живемо в переломний для медицини момент. З'являються відкриття про те, що мозок може зцілюватися, а отже, є шанс подолати невпізнані захворювання. Клітини мозку здатні обмінюватися електричними імпульсами, а також утворювати нові зв'язки, що є основним шляхом до одужання. Тож як за допомогою світла, вібрацій і звуків знизити ризик деменції, полегшити хронічний біль, пом'якшити симптоми аутизму й ДЦП? І як тіло допомагає мозку відновлюватися?

У цій книжці доктор медицини Норман Дойдж розповідає про численні клінічні дослідження нейропластиків, які доводять, що мозок може зцілюватися й повертати втрачені функції. Автор розкриває історії людей, які докорінно змінили стан здоров'я і навіть віднашли здібності, про існування яких не здогадувалися.

УДК 612.82(02.062)

Перекладено за виданням: Norman Doidge. *The Brain's Way of Healing: Stories of Remarkable Recoveries and Discoveries* (London, Penguin Books, 2016, ISBN 978-0-141-98080-5).

Головна редакторка *Ольга Дубчак*. Літературна редакторка *Анна Весній*. Коректорка *Алла Крайченко*. Верстальниця *Вікторія Шелест*. Дизайнер обкладинки *Стрептовський*. Художня редакторка *Оксана Гаджіш*. Відповідальна за випуск *Ілона Замокіна*.

Дякуємо за допомогу в підготовці видання *Ярослав Машко, Ірині Крутової, Марині Довнич*.

Надруковано в Україні видавництвом «Наш формат» у ТОВ «Фактор-Друк», вул. Саратовська, 51, м. Харків, Україна, 61030. Замовлення № 0343. Підписано до друку 14.01.2020. Тираж 3000 прим. Термін придатності не обмежений. ТОВ «НФ», пров. Аліли Горської, 5, м. Київ, Україна, 01032, тел. (044) 222-53-40, rbf@nashformat.ua. Свідоцтво ДК № 4722 від 19.05.2014. Висновок Держ. сан.-епідем. експертизи № 05.03.02.-04/51017 від 16.11.2015.

Науково-популярне видання

ISBN 978-617-7866-03-8 (паперове видання)
ISBN 978-617-7866-04-5 (електронне видання)

Усі права застережено. All rights reserved
© 2015, 2016, Norman Doidge
© ТОВ «НФ», виключна ліцензія на видання,
оригінал-макет, 2020

Моїй коханій Карен

Про відкриття

Якщо поставити руку перед очима, вона заховає й найвищу гору; так і рутина повсякденного життя може сховати від нас неймовірні барви й потаємні чудеса, котрими повниться світ.

Хасидська приказка, XVIII ст.¹

Про одужання

Життя коротке, а мистецтво вічне; нагода швидкоплинна, досвід оманливий, а рішення тяжкі. Обов'язок лікаря — не лише робити те, що він мусить, а й дати можливість пацієнтові, медичному персоналу і зовнішнім обставинам зіграти свою роль².

Гіппократ, батько медицини,
460–375 до н. е.

¹ C. Stern, ed., *Gates of Repentance: The New Union Prayerbook for the Days of Awe* (New York: Central Conference of American Rabbis, 1978), p. 3.

² Переклад англійською мовою виконав мій колега і друг Волтер Ньюел.

Зауваження для читачів

Імена всіх людей, які відчули на собі нейропластичні зміни, є реальними, за винятком кількох зазначених місць і дітей та їхніх родин.

У примітках по книжці можна знайти коментарі до тонких деталей, згаданих у розділах. Коментарі позначені чорною цяткою (•) про цікаві деталі, винятки, історичні зауваги й на наукову тематику.

Передмова

Тема цієї книжки — відкриття, що мозок може себе зцілювати в неповторний, притаманний лише йому спосіб, а якщо цей спосіб зрозуміти, виявиться, що чимало пов'язаних із мозком проблем, котрі вважали невиліковними або невідворотними, можна — причому часом істотно — полегшити; до того ж, як ми з вами побачимо, у багатьох випадках їх можна навіть позбутися. Я продемонструю, що процес зцілення ґрунтується на специфічних особливостях мозку — колись їх вважали такими складними, що за це довелося дорого заплатити: раніше вважалося, що, на відміну від інших органів, мозок не має здатності відновлювати або повертати втрачені функції. У цій книжці я доведу протилежне: така багатогранність дає мозку здатність до відновлення і покращення роботи загалом.

Ця книжка починається там, де закінчується моя перша книжка — «Мозок, що змінюється» (англ. «The Brain That Changes Itself»). У цій книжці описано центральне для сучасної науки відкриття про мозок та його взаємозв'язок із психікою — відкриття про *нейропластичність* мозку. Нейропластичність — це властивість мозку, яка дозволяє йому змінювати структуру та спосіб роботи залежно від діяльності та психічних переживань людини. Крім того, у книжці «Мозок, що змінюється» я розповідаю про багатьох науковців, медиків та їхніх пацієнтів, котрі першими скористалися цим відкриттям, яке зумовило дивовижні трансформації в мозку. До того такі трансформації було практично неможливо уявити: протягом чотирьохсот років панувало уявлення про нездатність мозку до змін; науковці вбачали в мозку фантастичний механізм, що складається з різних частин, кожна з яких виконує лише одну розумову функцію на конкретній ділянці мозку. Якщо ця ділянка зазнавала пошкодження — внаслідок інсульту, травми або захворювання, — відновити її було неможливо, оскільки сам себе полагодити механізм не може, а нові запчастини в нього не ростуть. Крім того, науковці вірили у незмінність або «жорстку структуру» мозку — інакше кажучи, у те, що всі люди, які народилися з обмеженими розумовими можливостями або порушеннями

здатності до навчання, приречені з цим жити. З розвитком «механічної» аналогії науковці почали порівнювати мозок з комп'ютером, а його структуру — із комп'ютерним «залізом»; вони вважали, що на старе апаратне забезпечення може чекати лише одна зміна: деградація від вжитку. Пристрої зношуються — ти можеш ними користуватися, та *все одно* втрапиш. Ось чому спроби літніх людей уберегти мозок від деградації за допомогою розумової діяльності та фізичних навантажень вважалися марними.

«Нейропластики» — так я назвав науковців, котрі довели пластичність мозку, — спростували догматичні уявлення про незмінність мозку. Вперше отримавши у своє розпорядження засоби для спостереження за діяльністю *живого* мозку, яку можна роздивитися тільки в мікроскоп, вони продемонстрували, що під час роботи мозок змінюється. У 2000 році Нобелівську премію з фізіології або медицини було присуджено за доведення того, що під час навчання збільшується кількість зв'язків між нейронами. Крім того, Ерік Кендел, один з авторів цього відкриття, продемонстрував, що під час навчання можуть «вмикатися» гени, які впливають на нейронну структуру. Тисячі досліджень доводять, що розумова діяльність — це не лише результат роботи мозку, але й чинник впливу на неї. Нейропластичність повернула психіку на заслужене місце в сучасній медицині та в житті людини.

Змальована у книжці «Мозок, що змінюється» інтелектуальна революція — це тільки початок. У цій книжці я розповім про колосальні успіхи другого покоління нейропластиків, які вже не мусли доводити існування пластичності, а отже, могли присвятити себе дослідженню і застосуванню її надзвичайного потенціалу. Я побував на п'яти континентах, щоб познайомитися з науковцями, медиками та їхніми пацієнтами і дізнатися їхні історії. Деякі з цих науковців працюють у провідних неврологічних лабораторіях країн Заходу; інші — це медики, які застосовують їхні наукові знахідки на практиці; а решта — медики та пацієнти, які разом дізналися про нейропластичність і вдосконалили ефективні терапевтичні методи ще до того, як існування пластичності було доведено в лабораторних умовах.

Абсолютно кожному хворому з цієї книжки казали, що він ніколи не одужає. Протягом десятиліть термін «зцілення» нечасто вживали в контексті мозку, на відміну від інших систем органів (наприклад, шкіра, кістки або травна система). Такі органи, як шкіра, печінка або кров, можуть відновлюватися, поповнюючи втрачені клітини за рахунок стовбурових клітин, котрі виступають у ролі «запчастин», але в мозку таких клітин не виявили, хоча пошуки тривали не один десяток років. Тоді не існувало доказів на користь того, що втрачені нейрони можуть відновлюватися. Науковці намагалися пояснити це з перспективи еволюції: оскільки еволюційний процес зробив з мозку орган із мільйонами вузькоспеціалізованих ланцюжків, він просто втратив здатність до постачання цих ланцюжків запчастинами. Та навіть якби нейрональні стовбурові клітини — нейрони новонароджених — усе-таки вдалося виявити, ніхто не міг сказати, чи стали б вони у пригоді. Невже вони можуть стати частиною системи багатогранних, але до запаморочення складних ланцюжків у мозку? Оскільки ймовірність зцілення мозку не розглядалася, у терапії найчастіше застосовували медикаменти для «підтримки несправної системи» та послаблення симптомів через тимчасову зміну хімічної рівноваги в мозку. Але варто було припинити вживати медикаменти, як симптоми поверталися.

Але зрештою виявилось, що мозок — собі ж на благо — не такий уже й вибагливий. У цій книжці я продемонструю, що така вибагливість — здатність клітин мозку обмінюватися електричними імпульсами, а також крок за кроком утворювати нові й нові зв'язки, — це основа неповторного шляху до одужання. Поза сумнівом, у процесі спеціалізації мозок дійсно втратив ту важливу здатність до відновлення, яку мають інші органи. Але натомість він здобув інші здатності — передусім прояви пластичності мозку.

Кожна історія з цієї книжки слугуватиме ілюстрацією для різних граней нейропластичних способів одужання. Що глибше я занурювався в різні способи зцілення, то краще я почав їх розрізняти і побачив, що деякі з цих підходів орієнтуються на різні стадії процесу зцілення. У розділі 3 я наведу першу схему етапів нейропластичного зцілення, аби читач побачив їх у комплексі.

З відкриттям медикаментозного та оперативного лікування з'явилися такі терапевтичні методи, які дали змогу полегшити величезну кількість захворювань; з відкриттям нейропластичності відбулося те саме. Читач побачить приклади — причому деякі з них описано дуже детально, — які можуть зацікавити тих, хто хворіє сам або доглядає за людиною, котра страждає на хронічний біль, пережила інсульт, травму головного мозку, ушкодження мозку, має хворобу Паркінсона, розсіяний склероз, аутизм, синдром порушення уваги, порушення здатності до навчання (наприклад, дислексію), дисфункцію сенсорної інтеграції, затримку розвитку, відсутність частини мозку, синдром Дауна, окремі різновиди сліпоти. Більшість пацієнтів, які мають деякі з цих діагнозів, повністю одужують. В інших випадках часом вдається полегшити прояви помірних або тяжких захворювань. Я розповім про батьків, яким сказали, що їхні діти з аутизмом або ушкодженнями мозку ніколи не отримають нормальної освіти, але вони все-таки побачили, як діти вивчилися, випустилися, навіть вступили до університету, стали самостійними та знайшли близьких друзів. В інших випадках основне серйозне захворювання лишалося, але найнеприємніші його прояви вдавалося істотно зменшити. Ще в інших випадках ідеться про значне зниження ризику появи таких захворювань, як хвороба Альцгеймера (під час якої пластичність мозку знижується), — про це ми поговоримо в розділах 2 і 4; крім того, читачі довідаються, як збільшити пластичність мозку.

У більшості описаних у цій книжці процедур використовують енергію — зокрема світло, звук, вібрацію, струм і рух. Ці різновиди енергії є природними та неінвазивними способами впливати на мозок, які пробуджують здатність мозку до зцілення через вплив на тіло та органи чуття. Кожен орган чуття перетворює один із багатьох видів енергії, котрі нас оточують, на електричні імпульси, що лежать в основі роботи мозку. Я покажу, як за допомогою таких видів енергії можна вплинути на алгоритм електричних імпульсів мозку, а потім і на їхню структуру.

Під час подорожей я бачив, як аутизм лікували програванням звуків на вухо; як синдром порушення уваги лікували вібрацією в зоні потилиці; як прояви розсіяного склерозу і наслідки інсульту усували

легкою електричною стимуляцією язика; як світло, скероване на потилицю, лікує ушкодження мозку; світло, скероване в ніс, покращує сон; як внутрішньовенна ін'єкція світла врятувала людині життя; я бачив, як маленьку дівчинку, що народилася без величезної частини мозку, вилікували від когнітивних проблем і врятували від паралічу лагідним погладжуванням тіла рукою. Я покажу, як за допомогою цих методів активізувати і пробудити пасивні нейронні ланцюжки в мозку. До найефективніших способів стимуляції нейронних ланцюжків належить використання думки як такої; ось чому в більшості процедур, які я спостерігав, із застосуванням енергії поєднували самоусвідомлення і розумову діяльність.

У країнах Заходу зцілення через поєднання енергії та думки — це новаторство, але у традиції східної медицини воно, безперечно, посідає чільне місце. Науковці тільки починають розмірковувати про те, як пристосувати традиційні практики до західних шаблонів; дивовижно, наскільки краще ледь не всі «нейропластики», до яких я навідався, почали розумітися на застосуванні нейропластичності, коли поєднали результати західної наукової роботи в галузі нейронауки з результатами східних методів лікування, зокрема традиційної медицини Китаю, стародавньої буддійської медитації та візуалізації, бойових мистецтв на зразок тайцзіцюань та дзюдо, йоги й енергетичної медицини. Західна медицина довго заперечувала східну медицину разом з її постулатами, хоча мільярди людей практикували її не одну тисячу років; нерідко нереалістичність цих постулатів не дозволяла визнати здатність психіки впливати на мозок. У цій книжці я продемонструю, що нейропластичність — це міст, який об'єднує дві величні, але дотепер відірвані одна від одної медичні традиції людства.

Може видатися дивним, що в описаних у цій книжці шляхах до зцілення тіло та органи чуття так часто слугують основними магістралями передачі енергії та інформації в мозок. Утім саме вони забезпечують зв'язок мозку зі світом, тож ці шляхи — найприродніший і найменш інвазивний спосіб впливу на мозок.

На те, що медики не бачили можливості застосувати тіло для лікування мозку, є одна причина: сучасна схильність вважати мозок складнішим за тіло і вбачати в ньому сутність людини. Відповідно до

популярного переконання «Ми є наш мозок», мозок — це головний командний прилад, а тіло — його підлеглий, який виконує накази керівника.

Ця концепція стала загальноприйнятною, оскільки 150 років тому неврологи та нейробіологи прийшли до одного з найбільших своїх досягнень — вони почали показувати, у який спосіб мозок керує тілом. Вони з'ясували, що у випадках, коли у хворого після інсульту не рухається ступня, проблема тут не у ступні, як могло здатися хворому; проблема в тій ділянці мозку, яка керує ступнею. Упродовж XIX та XX століть нейробіологи зобразили на карті, які ділянки мозку відповідають за які частини тіла. Однак картування головного мозку несе за собою певний професійний ризик, зокрема переконання в тому, що в мозку «зосереджено *всю* діяльність»; деякі нейробіологи почали говорити про мозок так, неначе у нього відсутня тілесна оболонка, а тіло — це лише додаток до мозку, просто інфраструктура для підтримки його роботи.

Але концепція верховенства мозку є неточною. Мозок продовжував розвиватися і за кілька мільйонів років *після* еволюції тіла, аби підтримувати його роботу. З появою мозку і тіло, і мозок почали змінюватися: це дало їм змогу взаємодіяти та пристосуватися одне до одного. Не тільки мозок впливає на тіло, надсилаючи до нього сигнали, — тіло також надсилає сигнали в мозок і чинить на нього вплив, тож між ними існує безперервна двостороння взаємодія. У тілі надзвичайно багато нервових клітин — у самому лише кишківнику їх понад 100 мільйонів. І тільки в підручниках з анатомії мозок відірваний від тіла й обмежений головою. Якщо говорити про спосіб роботи мозку, він завжди пов'язаний із тілом, а органи чуття поєднують його із довколишнім світом. «Нейропластики» навчилися використовувати зв'язки між тілом і мозком для зцілення. Тож хоча хворий і не може рухати ступнею після інсульту, оскільки його мозок ушкоджено, часом рухи ступні пробуджують неактивні ланцюжки в ушкодженому мозку. Тіло і психіка разом працюють на зцілення мозку, а з огляду на свою неінвазивність ці підходи практично не мають побічних ефектів.

Уявлення про ефективні, але неінвазивні способи розв'язку проблем, пов'язаних із мозком, можуть видаватися неправдоподібно красивими, і на те є історичні причини. Сучасна медицина є породженням сучасної науки, задум якої полягає в підкоренні природи — за словами Френсіса Бекона, одного з її основоположників, «заради полегшення становища людини». Як показав Ейбрегем Фукс, колишній декан медичного факультету Університету Макгілла, концепція завоювання породила чимало воєнних метафор, які постійно використовують у медичній практиці³. Медицина перетворилася на «боротьбу» з недугою⁴. Ліки — це «чарівні кулі»; медицина веде «битву з раком» і «бореться зі СНІДом» за «розпорядженнями лікаря» з «терапевтичного інструментарію». Відповідно до цього «інструментарію» — тобто арсеналу лікарських хитрощів, — високотехнологічні інвазивні методи лікування вважаються серйознішими з перспективи науки, ніж методи неінвазивні. Поза сумнівом, войовнича позиція в медицині також буває виправданою, а передусім у реаніматології: якщо у хворого розірвалася кровоносна судина в мозку, йому необхідна інвазивна операція та нейрохірург зі сталевими нервами, який зможе її здійснити. Однак такі метафори утворюють і певні проблеми, а сама думка про те, що природу можна «підкорити», — це милі наївні сподівання.

Такі метафори подають тіло хворого радше як поле бою, аніж союзника, а самому хворому відведено роль пасивного і безпорадного споглядача, котрий стежить за протистоянням між двома могутніми супротивниками — лікарем і недугою, — що вирішить його долю. Зрештою така позиція навіть позначилася на тому, як лікарі сьогодні спілкуються з хворими: вони не дають їм виговоритися, оскільки нерідко медиків, залюблених у високі технології, лабораторні аналізи пацієнтів цікавлять більше, ніж їхні історії.

З іншого боку, нейропластичний підхід вимагає від хворого повноцінної участі у власному зціленні — на рівні психіки, мозку та тіла. Такий підхід поєднує спадок країн Сходу із західною медициною. На переконання Гіппократа, батька наукової медицини, тіло — це головний цілитель, а лікар і хворий мають *співпрацювати* з природою, аби допомогти тілу залучити власний лікувальний потенціал.

Відповідно до такого підходу, медичні фахівці мають дивитися не лише на те, які у хворого є порушення (хоча вони також важливі); вони мають шукати здорові ділянки мозку, котрі поки що є неактивними, і наявні у нього здібності, які можуть сприяти зціленню. Це потрібно не для того, аби наївно поставити на місце неврологічного нігілізму минулого іншу крайність — неврологічний утопізм; це означало б заміну хибного песимізму хибними сподіваннями. Цінність відкриттів про нові способи зцілення мозку не визначається гарантією допомоги кожному хворому в будь-який момент. А часом просто неможливо дізнатися, що буде, поки людина під контролем обізнаного медика сама не випробує новий підхід.

В англійській мові слово «зцілювати» — «heal» — походить від староанглійського «haelan», яке означає не просто «вилікувати», а «відновити цілісність». Це уявлення дуже далеке від суті «лікування» за воєнною аналогією, пов'язаною з концепцією розподілу та завоювання.

А далі будуть історії людей, які докорінно змінили власний мозок, повернули собі втрачене або віднайшли здібності, про існування яких навіть не здогадувалися. Втім справжнє диво — це радше не самі методи, а те, як мозок розвивався впродовж декількох мільйонів років, його багатогранні нейропластичні здатності і психіка, що може відновлюватися і розвиватися у притаманний лише їй спосіб.

³ A. Fuks, “The Military Metaphors of Modern Medicine,” in Z. Li and T. L. Long, eds., *The Meaning Management Challenge* (Oxford, UK: Inter-Disciplinary Press, 2010), pp. 57–68.

⁴ • У середині XVII ст. Томас Сиденгам, «англійський Гіппократ», написав про недугу: «Ворога я б'ю зсередини — проносними та жарознижувальними засобами, а також режимом харчування», «битися потрібно зі смертоносним військом недуги, і битва ця не для ледарів» і «я невпинно досліджую недугу, розумію її характер і впевнено іду на знищення». *The Works of Thomas Sydenham*, trans. R. G. Latham (London: Sydenham Society, 1848–50), 1:267, 1:33, 2:43.

ЛІКАР, ЯКИЙ ЗЦІЛИВ СЕБЕ САМ ПІСЛЯ ТРАВМИ

*Майкл Московіц з'ясував, що від хронічного болю
можна відвикнути*

Доктор Майкл Московіц — колишній психіатр, а тепер фахівець із болю, якому часто доводилося бути для самого себе піддослідним кроликом.

Кремезний, життєрадісний, під метр вісімдесят на зріст — здається, що йому не шістдесят з гаком, а на десять років менше. Він носить овальні окуляри, як у Джона Леннона, доволі довге кучеряве волосся з сивиною, вуса і борідку-острівець, немов у бітника. Він багато усміхається.

Вперше я побачив Московіца на Гаваях, де він модерував серйозну і стриману дискусію в Американській академії медицини болю. Він був одягнений у костюм, але для такого одягу здавався надто яскравим і хлопчакуватим. Уже за кілька годин, на пляжі, на ньому були шорти й барвистий одяг; своєю невимушеною поведінкою та жартами він пробудив хлопчика й у мені. Якось у нас зав'язалася бесіда про те, що лікарі (а їх часто цікавлять діагностичні категорії, котрі в теорії мають нагадувати ідеальні форми, незмінні для різних людей) легко забувають про те, наскільки люди насправді несхожі. «От, скажімо, я», — сказав він.

«А чому це?» — запитав я.

«Така у мене анатомія». Відтак він скинув сорочку-гавайку і гордо продемонстрував, що на грудях у нього не два, а три соски.

«Істинна усмішка природи, — пожартував я. — То що, корисна штука?»

Тоді ми, мов ті студенти-медики, поринули в юнацьку жартівливу дискусію: якщо від сосків чоловікові немає жодної користі, хто буде більшим нікчемом — чоловік із двома чи трьома сосками? Так ми й познайомилися, і кожна його риса — любов до співу і гри на гітарі,

привітний характер і молодий голос — говорила про те, що Московіц і досі багато в чому був дитям безтурботного світу кохання й музики та безпечального, безжурного шалу 1960-х, коли він став дорослим.

Так, але не зовсім.

В основному Московіц живе хронічним болем інших людей. Більшість людей не знає про їхні страждання — частково через те, що нерідко біль надзвичайно їх виснажує, тож вони не хочуть марнувати залишки сил на скарги про свої муки людям, котрі не можуть допомогти. На обличчі одних хворих хронічний біль може бути непомітним, а інші мають змарнілий вигляд і схожі на примару: хронічний біль висмоктує з людини життя. Московіц же розділяє з ними цей тягар. Разом з іншим колишнім психіатром, а тепер фахівцем із болю і своїм давнім другом — лікарем Робертом «Боббі» Гайнсом з південної частини США — він заснував клініку болю «Bay Area Medical Associates» у каліфорнійському містечку Саусаліто; там лікуються від «хронічного болю, котрий неможливо усунути» хворі із Західного узбережжя США, які вже випробували всі інші методи лікування, зокрема всі медикаменти, про які тільки відомо, «нервові блокади» (регулярні ін'єкції анестетиків) та акупунктуру. Зазвичай пацієнтам їхньої клініки не допомагає жоден метод традиційної та альтернативної терапії; їм кажуть: «Для вас уже зробили все, що можна було зробити».

«Ми — кінцева станція, — говорить Московіц. — До нас люди приходять зі своїм болем помирати».

До медицини болю Московіц прийшов з багаторічним досвідом роботи психіатром. Він має цілий послужний список професійних та наукових відзнак: Московіц брав участь в екзаменаційній раді Американської комісії з медицини болю (він займався організацією іспитів для лікарів у галузі медицини болю); колись він очолював освітній комітет Американської академії медицини болю; крім того, він має членство у психіатричному товаристві з психосоматичної медицини. Однак Московіц став провідним фахівцем із застосування нейропластичності під час лікування болю тільки після того, як зробив певні відкриття під час самолікування.

Урок болю: аварійний вимикач

26 червня 1999 року, коли Московіцу було 49, він із другом крадькома прослизнув на сміттєзвалище міста Сан-Рафаель: він десь почув, що до параду 4 липня там стоять армійські танки та інші броньовані машини. Майкл не міг устояти перед дитячою насолодою — видертися на танкову башту. Коли він зістрибнув униз, його вельветові штани зачепилися за металевий гак на боці танка, за який чіпляють каністри з пальним. Під час падіння нога Московіца підлетіла на півтора метра й він почув, як десь тричі ляснуло: перелом стегнової кістки, найдовшої кістки в організмі. Поглянувши на свою ногу, Московіц побачив, що вона стирчить ліворуч під кутом 90 градусів до другої ноги. «Я був уже не того віку, щоб лазити по танках і джипах. Коли я поговорив з юристом, який спеціалізується на травмах, він мені сказав: “Якби тобі було сім років, з цього вийшла б прекрасна судова справа”».

Московіц — фахівець із медицини болю, тож він скористався цією ситуацією для спостереження за явищем, про яке розповідав студентам, але на собі ніколи не відчував; зрештою це явище стало центральним елементом його наукової роботи в галузі нейропластичності. Одразу ж після падіння рівень його болю сягав 10 з 10 — тобто, за шкалою медичних фахівців у галузі болю, 10/10. Рівень болю оцінюють від 0/10 до 10/10 (де 10 — це як падіння в киплячу олію). Він не знав, чи може витримати справжню десятку. Виявилось, що може.

«Моя перша думка — як я піду в понеділок на роботу? — розповів він. — А потім, непорушно лежачи на землі в очікуванні швидкої, я зрозумів: я взагалі не відчуваю болю, коли не ворущуся. Я подумав: “Отакої, воно працює!” Мозок просто вимкнув больові відчуття, про що я багато років розповідав студентам. Я на собі відчув, що мозок здатен самостійно усунути біль; як фахівець із болю, котрий працює за традиційними методами, я намагався досягнути цього в роботі з пацієнтами за допомогою медикаментів, ін’єкцій та стимуляції електричним струмом. Коли я перестав рухатися, біль спав до нуля приблизно за хвилину».

«Коли приїхала швидка, мені у вену вкололи шість міліграмів морфіну. Я сказав: “Давайте ще вісім”. Вони відповіли: “Не можемо”, на що я одказав: “Я фахівець у галузі болю”. Вони послушалися, але коли мене перенесли, біль знову був на десятку».

Мозок здатен вимикати біль з огляду на те, що справжня функція гострого болю — не мучити нас, а попереджати про небезпеку. В англійську мову слово «біль» — «pain» — дійсно прийшло від давньогрецького «poine», тобто «штраф», через латинське «poena», тобто «кара»; однак з перспективи біології біль — це не покарання заради покарання. Система больових відчуттів — це неблаганний заступник травмованого тіла, сигнальна система заохочення і покарання. Вона карає нас, коли ми збираємося вчинити щось таке, що *може* ще більше зашкодити нашому й без того травмованому тілу, і заохочує відчуттям полегшення, коли ми припиняємо це робити.

Коли Московіц не рухався, мозок вважав, що йому не загрожує небезпека. Крім того, Майкл знав, що насправді «біль» не в нозі. «Нога передає сигнали в мозок, та й по всьому. Під загальною анестезією, коли верхні ділянки мозку засинають, мозок не обробляє ці сигнали, тож больових відчуттів немає». Проте, щоб не відчувати болю під загальною анестезією, ми маємо бути непритомними; Московіц лежав на землі в муках, аж раптом його *притомний* мозок повністю вимкнув біль. Якби ж він лише знав, як перемкнути цей тумблер для пацієнтів!

Утім не лише рух становив для Московіца небезпеку. Під час очікування швидкої він мало не помер, оскільки майже половина від загального обсягу його крові пішла в ногу, яку роздуло ледь не удвічі: «нога у мене була завтовшки з поперек». Дивовижно, що він не помер від недостатнього кровопостачання до життєво важливих органів, оскільки на декілька годин уся його кров прилила до ноги. Але він доїхав до лікарні, де «хірург зашив мені в ногу найбільшу пластину, яка у них тільки була, і сказав, що ногу довелося б ампутувати, якби їм знадобився бодай ще один гвинт».

Під час операції він ще двічі мало не помер. Спочатку в нього відірвався тромб — кров'яний згусток, який міг застрягнути в легенях або у мозку. А потім сечовий катетер проколов Московіцу передміхурову залозу; тоді у нього піднялася температура і почався септичний шок — небезпечна для життя патологія, яка супроводжується інфекцією. Його тиск впав до 80/40.

І все-таки він вижив, засвоївши ще один урок болю: розумне застосування достатньої дози морфіну у стані гострого болю врятувало його від хронічного подразнення нервів і синдрому

хронічного болю. (Ось чому він попросив ще морфіну, коли гострий біль не ущух). Попри тяжкий нещасний випадок у нього багато років майже не боліла нога; він може пройти приблизно три кілометри без болю, що ми й зробили на гавайському пляжі.

Здатність мозку зненацька вимикати біль іде врозріз із нашими «практичними» уявленнями про те, що біль народжується в тілі. Відповідно до традиційних наукових уявлень про біль, які окреслив французький філософ Рене Декарт 400 років тому, коли у нас щось болить, больові рецептори передають у мозок односторонні сигнали, при цьому сила больових відчуттів є пропорційною до тяжкості травми. Іншими словами, біль — це точний звіт про ступінь ушкодження організму, а роль мозку обмежується прийомом цього звіту.

Однак 1965 року ці уявлення було спростовано: нейробіологи Рональд Мелзак (науковець із Канади, який досліджував фантомні кінцівки та фантомний біль) і Патрик Волл (науковець із Великої Британії, який досліджував біль і пластичність) опублікували найважливішу статтю в історії дослідження болю — «Механізми болю. Нова теорія» (англ. «Pain Mechanisms: A New Theory»)⁵. На переконання Волла і Мелзака, система відчуття болю поширюється на головний і спинний мозок, причому мозок аж ніяк не виступає в пасивній ролі — він тримає під контролем силу болю, який ми відчуваємо. Відповідно до їхньої «теорії больових воріт», коли попередження про біль передаються від ушкодженої тканини і проходять нервовою системою, перш ніж дістатися мозку, вони мають пройти декілька контрольних точок, або «воріт», що починаються у спинному мозку. Ці попередження дістаються головного мозку лише тоді, коли він дає на це «дозвіл»: він визначає, чи достатньо важливі вони для того, аби їх пропустити. (1981 року, коли президентові США Рональду Рейгану вистрілили у груди, спочатку він просто стояв, тож ані він сам, ані його спецагенти не знали, що у нього хтось стріляв. Потім Рейган жартував: «До цього в мене ніколи не стріляли — хіба що у фільмах. Там завжди потрібно вдавати, наче тобі боляче. Тепер я знаю, що так буває не повсякчас»). Якщо сигнал «отримає дозвіл» на продовження руху до мозку, ворота відчиняться і біль стане сильнішим з огляду на активізацію певних нервових закінчень, котрі

передають сигнали. Втім мозок може зачинити ворота і заблокувати больовий сигнал, виділивши ендорфін — той наркотик, за допомогою якого тіло тамує біль.

До нещасного випадку Московіц переповідав своїм інтернам останню версію теорії больових воріт і казав, що контроль над цими воротами у перемикачів. Але знати про існування таких перемикачів — це одне, а вміти їх перемикати, коли мучишся від болю, — геть інше.

Ще один урок болю: хронічний біль — це коли пластичність виходить з-під контролю

Нещасний випадок із танком — не перша ситуація, коли Московіц, сам відчувши біль, зміг зробити про нього важливі висновки. За декілька років до пригоди з танком біль у шиї, зумовлений нещасним випадком під час катання на водних лижах, дав Московіцу ще один урок, який допоміг досягнути роль нейропластичності під час болю. 1994 року Московіц, велике дитя, катався з доньками на водних лижах; він мчав у надувному крузі на швидкості 65 кілометрів за годину, підстрибуючи й розбризкуючи воду, аж раптом перевернувся і вдарився об воду головою, відкинутою назад. Після цього у нього з'явився стійкий біль. Нерідко відчуття болю сягало 8/10, тож частенько він не міг працювати. Вже скоро біль оволодів його життям, як жодне інше відчуття. Морфін та інші сильні знеболювальні, а також усі методи лікування, які тільки існують, — фізіотерапія, витягнення хребта, масаж, самогіпноз, тепло, лід, відпочинок, протизапальні препарати — практично не допомагали. Цей біль переслідував і мучив його тринадцять років, а з плином часу тільки погіршувався.

Коли Московіцу було 57 років, біль у шиї дійшов до межі; тоді він почав досліджувати відкриття про нейропластичність мозку і шукати зв'язки з болем. Думку про те, що причина хронічного болю пов'язана з певним нейропластичним явищем у мозку, висловив ще 1978 року німецький фізіолог Манфред Ціммерман, але нейропластичність не визнавали ще 25 років, тож про думку Ціммермана практично ніхто не чув, а застосування нейропластичності під час лікування болю не досліджували⁶.

Гострий біль попереджає нас про травму або хворобу, передаючи у мозок сигнал: «Ось де тобі болить — зверни увагу». Але інколи травми

можуть позначатися і на тканинах тіла, і на нервових закінченнях больової системи, зокрема на головному і спинному мозку, що виливається у *нейропатичний біль* (часом його називають *центральною болем*, оскільки головний і спинний мозок утворюють центральну нервову систему).

В основі нейропатичного болю лежить поведінка нейронів, які утворюють больові карти мозку. Зовнішні ділянки тіла відображено у мозку — на точних ділянках опрацювання інформації, які називаються картами мозку. Якщо торкнутися тієї чи тієї ділянки на поверхні тіла, конкретна частина карти мозку, пов'язана з цією точкою, почне передавати імпульси. Такі карти поверхні тіла організовано за топографічним принципом: ділянки, які є прилеглими на тілі, зазвичай є прилеглими й на карті. Внаслідок ушкодження нейрони на больовій карті починають безперервно передавати фальшиві сигнали тривоги; через це ми думаємо, що проблема у тілі, хоча вона передусім у мозку. І навіть протягом тривалого часу після одужання больова система продовжує передавати сигнали. У гострого болю починається друге життя: він перетворюється на *хронічний біль*.

Щоб зрозуміти, як утворюється хронічний біль, не зайвим буде уявляти собі структуру нейронів. Нейрони складаються з трьох частин: дендритів, тіла клітини та аксонів. Дендрити — це деревоподібні відгалуження, які отримують інформацію від інших нейронів. Дендрити ведуть до тіла клітини, яке підтримує її життєздатність та містить її ДНК. І, нарешті, аксон — це живий дріт, довжина якого може різнитися (від мікроскопічних аксонів у головному мозку до інших, які простягаються до ніг і можуть сягати 90 сантиметрів у довжину). Аксони часто порівнюють з дротом, оскільки вони передають у дендрити сусідніх нейронів електричні імпульси на дуже високій швидкості (від 3 до 300 кілометрів за годину). У нейрон можуть надходити сигнали двох типів — такі, що його збуджують (збудливі), й такі, що пригнічують (інгібіторні). Коли у нейрон надходить достатній обсяг збудливих сигналів, він починає сам передавати сигнали. За умови ж достатнього обсягу інгібіторних сигналів імовірність того, що він почне сам передавати сигнали, знижується.

Аксони не торкаються сусідніх дендритів. Їх розділяє мікроскопічний проміжок під назвою *синапс*. Коли електричний сигнал сягає кінця аксона, запускається процес виділення у синапс хімічного передавача під назвою *нейромедіатор*. Цей хімічний передавач потрапляє у дендрит сусіднього нейрона, збуджуючи або пригнічуючи його. Кажучи, що у нейронах можуть «змінюватися налаштування», ми маємо на увазі, що у синапсі відбуваються зміни, які зміцнюють зв'язки між нейронами і збільшують їхню кількість (або послаблюють і зменшують).

Один із найважливіших законів нейропластичності — ті нейрони, які одночасно передають сигнали, зрештою зв'язуються; це означає, що повторення певного розумового процесу зумовлює зміни у структурі нейронів головного мозку, які опрацьовують цей процес, унаслідок чого синаптичні зв'язки між нейронами зміцнюються². На практиці ж, коли людина навчається чогось нового, у неї зв'язуються різні групи нейронів. Коли дитина вивчає абетку, зовнішній вигляд літери «А» поєднується зі звуком «а». Щоразу, коли дитина дивиться на літеру і повторює звук, залучені до цього процесу нейрони починають одночасно передавати сигнали, а потім зв'язуються; зрештою між ними зміцнюються синаптичні зв'язки. За умови повторення дії, котра пов'язує ці нейрони, вони починають одночасно передавати швидші, міцніші й точніші сигнали, а нейронний ланцюжок починає краще й ефективніше працювати під час відтворення цієї навички.

І навпаки. Якщо дію довго не повторювати, зв'язки між нейронами почнуть слабшати, а багато з них із плином часу буде втрачено. Цей приклад ілюструє основний принцип пластичності: пластичність — явище, яке можна втратити, якщо ним не користуватися. Цей факт підтверджують тисячі експериментів. Нейрони, залучені до виконання дії, нерідко перетягують на себе інші різновиди розумової роботи, які наразі повторюються з більшою регулярністю. Часом принцип «користуйся, інакше втрадиш» можна повернути собі на користь, щоб розірвати шкідливі зв'язки, які сформувалися в мозку: нейрони, котрі надсилають сигнали неодноразово, не зв'язуються. Наприклад, у когось є шкідлива звичка — їсти, коли сумно; так задоволення від їжі змішується з емоційним хвилюванням. Щоб позбутися цієї звички, необхідно розірвати зв'язок між одним та іншим. Можливо, цій

людині доведеться активно забороняти собі ходити на кухню в зажуреному настрої, поки не знайдеться кращий спосіб опанування емоцій.

Пластичність може бути благом, якщо постійно отримувати приємні сенсорні сигнали — так мозок вчиться краще сприймати приємні відчуття та насолоджуватися ними; але та ж таки пластичність може бути нещастям, якщо сенсорні сигнали постійно надходитимуть у больову сенсорну систему. Таке може відбутися в разі зміщення хребця, який починає тиснути на корінець нерва у хребті. Врешті у хворого з'являється гіперчутливість больової карти цієї ділянки, й він починає відчувати біль не тільки тоді, коли після неправильного руху міжхребцевий диск тисне на нерв, а навіть тоді, коли тиск міжхребцевого диска не такий сильний. Больовий сигнал резонує в мозку цієї людини, тож біль не вщухає навіть тоді, коли основної його причини вже немає. (Щось подібне, але в більш разючій формі, відбувається під час фантомного болю, коли людина, що втратила кінцівку, відчуває її присутність і біль. Про це доволі складне явище я розповідаю у книжці «Мозок, що змінюється»).

Волл і Мелзак продемонстрували, що після хронічних травм клітини больової системи починають легко передавати імпульси, а на больовій карті збільшується «рецептивне поле» (ділянка тіла, зображена на цій карті), внаслідок чого ми починаємо відчувати біль на більшій ділянці тіла. Таке відбулося і з Московіцем: у нього біль перекинувся на обидві сторони шиї.

Крім того, Волл і Мелзак продемонстрували, що з розширенням карт болю больові сигнали можуть «переливатися» з однієї карти на іншу. Це може супроводжуватися рефлексним болем, коли ушкоджено було одну частину тіла, а біль відчуває інша, віддалена від неї частина тіла. Зрештою больові карти мозку починають передавати імпульси з такою легкістю, що людина відчуває нестерпний, невгамовний біль, котрий охоплює велику ділянку тіла, — навіть унаслідок мінімального подразнення нерва.

Що частіше у Московіца відбувалися напади болю в шиї, то легше його розпізнавали нейрони і то сильнішим він ставав. Цей добре відомий нейропластичний процес називається «накручування»: що

більше імпульсів передають рецептори больової системи, то чутливішими вони стають.

Московіц зрозумів, що у нього розвивається синдром хронічного болю, що він опинився в зачарованому колі, що мозок загнав його у пастку: після кожного нападу болю чутливість пластичного мозку збільшувалася, а біль ставав сильнішим, готуючи його до наступного нападу, який був ще тяжчим. Сила больового сигналу, його тривалість і площа, яку він «займав» на тілі, збільшувалися.

Ось приклад того, як пластичність вийшла з-під контролю.

1999 року Московіц почав зображувати на комп'ютері, як больові карти мозку розширюються під впливом хронічного болю. На той момент фахівців у галузі медицини болю радше цікавило те, як больові відчуття опрацьовують спинний мозок і периферична нервова система, ніж головний мозок. Уже 2006 року в одній із найважливіших праць, присвячених болю, — книжці Волла та Мелзака «Посібник із болю» (англ. «Textbook of Pain») — був розділ про пластичність спинного мозку, але про пластичність головного мозку там не було сказано нічого. Кілька років по тому Московіц почав зміщувати акценти, написавши статтю «Основні чинники впливу на біль» (англ. «Central Influences on Pain»)⁸.

Хронічному болю Московіц дав визначення «набутий біль». Хронічний біль не просто вказує на захворювання — він сам є захворюванням. Аварійна система організму «затнулася» в положенні «увімкнено», оскільки людині не вдалося усунути причину гострого болю, що зашкодило центральній нервовій системі. «Хронічний біль лікувати значно складніше»⁹.

Роздуми Московіца почали збігатися з іншою теорією Мелзака, яку називають нейроматричною теорією болю. Гострий біль — це певне відчуття, яке ми переживаємо; це «інформація», що надходить у мозок знизу, від рецепторів органів чуття. Однак хронічний біль — це складніший процес, який скеровано згори донизу. Основна суть нейроматричної теорії болю в тому, що хронічний біль — це радше сприйняття, ніж відчуття у чистому вигляді: річ у тім, що під час визначення ступеня ушкодження тканин мозок враховує багато чинників. У безлічі наукових досліджень було доведено, що під час

формування суб'єктивного сприйняття больових відчуттів мозок не лише визначає ступінь ушкодження, а й вирішує, чи можна щось вдіяти для полегшення болю; крім того, він робить прогнози, покращиться стан ушкодження чи погіршиться. Із сукупності цих оцінок впливає прогноз щодо нашого майбутнього, і цей прогноз відіграватиме вирішальну роль для того, наскільки сильний біль ми відчуватимемо¹⁰. Оскільки мозок має величезний вплив на сприйняття хронічного болю, Мелзак визначив його як «продукт центральної нервової системи»¹¹.

Отже, ланцюжок болю не є рухом в одному напрямку від тіла до мозку; цикли руху в ланцюжку болю постійно повторюються — від тіла до мозку і назад. Повна реакція на біль не припиняється, коли в мозок надходить больовий сигнал. Біль зумовлює цілу низку автоматичних реакцій, які сформувалися у процесі еволюції для уникнення подальших ушкоджень і сприяння зціленню. Ми відсажуємося; ми стежимо за тим, аби ушкоджені кінцівки не рухалися; ми стогнемо і кличемо на допомогу; ми — якщо можемо — знову і знову оцінюємо серйозність своєї травми; а ще, якщо вірити дослідженням, у своїх стражданнях ми переживаємо злети і падіння, котрі спираються на останню таку оцінку. У людини може з'явитися біль у грудині, який віддає в ліву руку; при цьому, вирішивши, що це симптоми серцевого нападу, вона відчуватиме такий біль гостріше, ніж людина, котру лікар запевнив у тому, що вона потягнула м'яз.

«Мозок, — написав Московіц, удавшись до воєнної аналогії, — іде в контрнаступ на нову дію, щоб знизити надмірну активність»¹². Він детально змалював усі шляхи впливу на біль — від найвищих, які беруть початок у корі головного мозку (там відбувається процес мислення), до «нижчих» ділянок надходження інформації у спинному мозку.

Конкуренція за нейропластичність

Прагнення до контролю над власним болем спонукало Московіца за 2007 рік прочитати 1500 сторінок матеріалів з нейробіології. Йому хотілося розібратися в закономірностях нейропластичних змін і застосувати їх на практиці. Він дізнався, що можна не тільки зміцнити ланцюжки між різними ділянками мозку, змусивши їх одночасно

передавати сигнали, але й послабити зв'язки між ними, оскільки «нейрони, які надсилають сигнали неодноразово, не зв'язуються».

А якщо «погратися» з моментом надходження інформації в мозок, чи вдалося б йому послабити зв'язки, що утворилися на больових картах мозку?

Він з'ясував, що в нашому мозку, який працює за принципом «користуйся, інакше втрадиш», постійно ведуться змагання за площу кори головного мозку: регулярна діяльність мозку починає забирати дедалі більше місця, «присвоюючи» ресурси інших ділянок. Він створив три зображення мозку, на яких було показано інформацію, про яку він дізнався. На першій картинці зображено мозок у стані гострого болю з активністю на шістнадцятьох ділянках. На другій картинці мозок був у стані хронічного болю з активністю на тих самих ділянках, яка охопила більшу площу мозку; а на третій було зображено мозок, який узагалі не відчуває болю.

Проаналізувавши ділянки мозку, які є активними у стані хронічного болю, він відзначив, що чимало з них також опрацьовує думки, відчуття, зображення, спогади, рухи, емоції та переконання — але відбувається це тоді, коли вони не опрацьовують біль. Цим спостереженням можна пояснити те, чому у стані болю ми не можемо зосередитися або чітко мислити; чому у нас з'являються проблеми з органами чуття й нерідко ми не можемо терпіти окремі звуки або світло; чому нам не до снаги рухатися доладніше; а ще — чому ми погано контролюємо емоції та стаємо дратівливими, чому у нас трапляються емоційні спалахи. Ділянки мозку, що регулюють ці види діяльності, пішли на потреби опрацювання больового сигналу.

Фахівець із нейропластичності Майкл Мерзеніх довів конкурентний характер пластичності, створивши карту мозку мавпи, яка охоплює тривалий період часу.

«Картування мозку» означає пошук ділянок, на яких виконуються різні розумові функції. Наприклад, відчуття, що надходять від кожного пальця правої руки, опрацьовує тактильна ділянка лівої півкулі, при цьому кожному пальцю відведено окрему ділянку на карті, де й відбувається опрацювання відчуття дотику. Сигнали нейронів, котрі опрацьовують ці відчуття, можна розпізнати за допомогою мікроелектродів — шпильок, які розташовують в окремих

нейронах або поряд із ними для визначення моменту їхньої активності. Такі електричні сигнали передаються у підсилувач, а тоді в осцилограф з екраном, який дає науковцям можливість і побачити, і почути нейрон у момент активності. Розташували мікроелектрод на сенсорній карті мозку, яка відповідає великому пальцю руки, а потім торкнувшись самого пальця, науковець може спостерігати на екрані активність нейронів «великого пальця».

Мерзеніх створив карту всієї руки мавпи. Спочатку він торкнувся її вказівного пальця, спостерігаючи за тим, на якій ділянці мозку починається активність. Окресливши карту мозку та її межі для одного пальця, він переходив до наступного. Науковець виявив п'ять ділянок, на яких представлено пальці руки, — вони перебувають поряд одна з одною, відповідно до кожної з п'яти одиниць.

Тоді він ампутував тварині підмізинний палець. За кілька місяців він повторив картування тих пальців, котрі у неї лишилися, і з'ясував, що карти мозку, які відповідають середньому пальцю та мізинцю мавпи, перекинулися на простір, що раніше відповідав підмізинному пальцю. Через те, що до карти більше не надходило інформації від підмізинного пальця, а середній палець та мізинець за відсутності підмізинного почали виконувати значно більше роботи, вони захопили цей простір на карті. Це стало беззаперечним доказом динамічності карт мозку, конкуренції за місце на корі головного мозку та розподілу ресурсів мозку відповідно до принципу «користуйся, інакше втрапиш».

Джерело натхнення у Московіца було дуже простим: а якщо він зможе скористатися конкурентним характером пластичності у власних інтересах? А якщо з початком больових відчуттів він не дозволить по-піратськи «захопити» ці ділянки на потреби опрацювання болю, а «перебере» їх для виконання основної діяльності? Якщо він змушуватиме себе виконувати цю діяльність — байдуже, наскільки сильний у нього біль?

А якщо під час нападу болю він спробує перебороти природну схильність усамітнитися, прилягти, відпочити, ні про що не думати, пожаліти себе? Московіц вирішив, що мозку потрібен контрстимул. Він замислив змусити ці ділянки мозку опрацьовувати все, окрім болю, задля послаблення зв'язків у ланцюжках хронічного болю.

Багаторічний досвід роботи в галузі медицини болю закарбував у нього в голові основні ділянки мозку, на яких він мав зосередитися. Кожна з них може опрацьовувати больові відчуття та виконувати інші різновиди розумової діяльності, тож він уклав перелік функцій кожної з цих ділянок (окрім опрацювання больових відчуттів) — щоб бути готовим до виконання цих функцій під час нападу болю. Наприклад, частина мозку під назвою «соматосенсорна ділянка» («soma» означає «тіло») опрацьовує значну частку сенсорної інформації, котра надходить від тіла, зокрема біль, вібрацію та дотик. А якщо під час нападу болю він спробує зануритися у відчуття вібрації та дотику? Чи зможуть ці відчуття завадити соматосенсорним ділянкам опрацьовувати біль?

Московіц уклав перелік цільових ділянок мозку (Таблиця 1).

Таблиця 1. Основні ділянки мозку, які опрацьовують відчуття болю

Соматосенсорні ділянки 1 і 2 (сенсорні карти частин тіла):	Біль; дотик, відчуття температури, відчуття тиску, відчуття розташування у просторі, відчуття вібрації, відчуття руху
Префронтальна ділянка:	Біль; здатність до самоорганізації, креативність, планування, емпатія, дія, емоційна рівновага, інтуїція
Передня поясна кора:	Біль; контроль над емоціями, симпатичний контроль, розпізнавання конфліктних ситуацій, розв'язання проблем
Задня тім'яна частка:	Біль; сприйняття на дотик і слух, зорове сприйняття; дзеркальні нейрони (ці нейрони активізуються, коли ми бачимо, як рухаються інші), внутрішнє визначення подразників, визначення зовнішнього простору
Додаткова моторна ділянка:	Біль; планування рухів, дзеркальні нейрони
Мигдалеподібне тіло:	Біль; емоції, емоційна пам'ять, емоційні реакції, задоволення, зір, нюх, емоційні крайнощі
Острівець:	Біль; заспокоєння мигдалеподібного тіла (згадана вище ділянка мозку); температура, свербіж, емпатія, емоційне самоусвідомлення, чуттєві

	дотики, поєднання емоцій з тілесними відчуттями, дзеркальні нейрони, відчуття відрази
Задня поясна кора:	Біль; просторово-зорове сприйняття, відтворення автобіографічної пам'яті
Гіпокамп:	Збереження спогадів про біль
Орбітофронтальна кора	Біль; розмежування приємного і неприємного, емпатія, розуміння, емоційне налаштування

Московіц знав: коли та чи та ділянка мозку опрацьовує гострий біль, до цього процесу залучено лише близько 5 % нейронів цієї ділянки. Під час хронічного болю постійна активність нейронів і їх зв'язування зумовлюють збільшення частки нейронів, котрі опрацьовують біль, до 15–25 %. Отже, від 10 до 20 % нейронів іде на потреби опрацювання болю. Їх він і мусив відвоювати.

У квітні 2007 року Московіц застосував цю теорію на практиці. Спочатку він вирішив «переламати» мозок роботою зорової системи. Значна частка мозку бере участь в опрацюванні зорової інформації, тож Московіцу б не завадило, якби у цьому змаганні вона була на його боці. Він знав, що зорову інформацію та біль опрацьовує дві ділянки мозку — задня частина поясної кори (вона допомагає візуалізувати розташування предметів у просторі) та задня тім'яна частка (вона також опрацьовує зорову інформацію).

Щоразу, коли у Московіца починався напад болю, він негайно брався до візуалізації. Але чого? Візуалізував він ті карти мозку, які сам намалював, — аби не втратити мотивацію, самому собі на згадку про те, що мозок дійсно може змінюватися. Спочатку Московіц візуалізував зображення мозку в такому стані; при цьому він звертав увагу на те, наскільки у такому стані ця карта розширилася з огляду на принцип нейропластичності. Тоді він уявляв собі, як активні ділянки мозку скорочуються, аж поки не стануть схожими на мозок, що не відчуває болю. «Я мусив бути наполегливим — наполегливішим за сам больовий сигнал», — казав Московіц. Кожен напад болю він зустрічав зображенням своєї больової карти, площа якої скорочується; він знав, що змушує задню частину поясної кори та задню тім'яну частку опрацьовувати цей зоровий образ.

Московіцу здалося, що за перші три тижні він помітив незначне послаблення больових відчуттів, тож він уперто продовжував застосовувати цей прийом, наказуючи собі «розірвати мережу, зменшити площу карти». За місяць Московіц уже непогано орієнтувався в цьому прийомі — він застосовував його так сумлінно, що *жоден* спалах болю не минав без візуалізації або іншого виду розумової діяльності всупереч болю.

Йому вдалося. За шість тижнів у Московіца зник біль у спині, між плечима та в ділянці лопаток, — повністю і назавжди. За чотири місяці у нього вже траплялися періоди, коли вся шия зовсім не боліла. А за рік він майже цілковито звільнився від болю: його рівень болю становив у середньому 0/10. Якщо у Майкла відбувався короткий рецидив (найчастіше через неприродне положення шиї, після довгої поїздки на машині або вірусного захворювання), йому вдавалося збити біль до нуля за кілька хвилин. Після тринадцяти років хронічного болю його життя докорінно змінилося. Протягом цих тринадцяти років рівень болю у Московіца становив у середньому 5/10, але, навіть незважаючи на ліки, часом він міг підскочити до 8/10, а в найкращі дні сягав 3/10.

Зі зникненням болю алгоритм поширення больових відчуттів розвернувся у зворотному напрямку. Після травми Московіц відчував гострий біль у лівій частині шиї — чітко у місці ушкодження. З плином часу біль став хронічним, а тоді за законами нейропластичності перекинувся на праву частину шиї й опустився до середини спини. У процесі візуалізації Московіц відзначив, що спочатку біль почав відступати з правого боку. Потім почали спадати і нарешті зникли больові відчуття з лівого боку.

Коли результати протрималися шість тижнів, він почав ділитися своїм відкриттям з пацієнтами.

Лікування першої пацієнтки за нейропластичною методикою

Коли Джен Сендін було за сорок, вона працювала ліцензованою медсестрою в кардіологічному відділенні лікарні «Секвоя» каліфорнійського міста Редвуд-Сіті. Якось Джен працювала з пацієнткою, котра важила 125 кілограмів, аж раптом вона випадково

порізала собі ногу і впала в істерику. Пацієнтка боялася впасти, тому простягнула до Джен руки і схопила її за шию, стискаючи так міцно, що та не могла дихати: «Немов мертвою хваткою». Жінка кричала — відчуття паніки не давало їй перенести вагу на ушкоджену ногу. Джен не могла зсунути її з місця, тож вона попросила помічника скерувати жінку до ліжка, приготувавшись підняти її на рахунок «три». Джен почала її підіймати, але помічник, перебуваючи в шоковому стані від криків, не прийшов на допомогу. Раптом виявилось, що Джен тримає на собі майже 130 кілограмів ваги. «Я почула такий звук, неначе луснула гума, — пригадує Джен, — і відчула, як у мене всередині щось розірвалося». Вона пошкодила всі п'ять поперекових хребців (у нижній частині спини), причому найнижчий хребець змістився і почав тиснути на корінець нерва. У неї з'явився біль у поперековому відділі та в обох ногах, тож ходити вона не могла. Від кожного руху у неї тріщало в хребті.

Джен у стані сильного болю відвезли до пункту невідкладної допомоги. Їй поставили діагноз — ушкодження всіх дисків п'яти поперекових хребців. Після обстежень їй сказали, що, з огляду на серйозні ушкодження хребта, ці п'ять хребців, можливо, доведеться з'єднати хірургічним методом. Протягом наступних кількох років їй призначили кожен традиційний знеболювальний засіб, зокрема фізіотерапію та сильні опіюїдні препарати. Але Джен нічого не допомагало, тож біль став хронічним. Хірурги казали, що прооперувати її неможливо: вона занадто сильно пошкодила попереки. Після декількох хоробрих спроб повернутися до роботи її визнали непрацездатною. Джен здавалося, що життя скінчилося. «Я була в депресії й думала про самогубство. І хай які препарати мені призначали лікарі, біль так і не зник. Я не могла навіть дивитися телевизор або читати — і не лише від болю: від ліків я була немов у тумані. Жити далі не було сенсу». Наступні десять років вона просиділа вдома, не виходячи нікуди, тільки до лікаря.

Коли Джен потрапила до Московіца, вона вже десять років була непрацездатною через хронічний біль. Від найменшого руху в неї починався напад нестерпного болю. Вона днями лежала у ванні-джакузі, приймаючи величезні дози сильних знеболювальних на зразок морфіну, від яких рівень болю падав до 5/10. Нерідко вона по

дванадцять годин на день просиджувала у японському масажному кріслі, яке майже не допомагало. Згорбившись над цїпком, вона заледве прийшла до приймальні Московіца.

Зараз липень 2009 року. Жінці, котру я бачу перед собою, — Джен, — шістдесят два роки, вона усміхнена, весела і взагалі не вживає ліків. Московіц п'ять років лікував її традиційними методами із застосуванням сильних знеболювальних, а у червні 2007 року розповів про самотренування за своєю нейропластичною методикою. Аби у Джен з'явилася мотивація для подолання нейропластичних труднощів (адже протягом наступних тижнів їй доведеться зусиллями мозку протистояти болю *безупинно*), він вирішив, що спочатку їй слід розібратися у пластичності й набратися натхнення від успішних історій інших людей, котрих вважали невиліковними.

«Якось Московіц сказав: “Так, я придумав щось новеньке” і дав мені вашу книжку, — розповіла Джен. — І я одразу її прочитала, щоб зрозуміти, як влаштовано пластичність мозку. Ця книжка дала мені підстави думати, що я можу на щось вплинути. Я зрозуміла, що загрузла у сталій логіці. Прочитавши про всі приклади різноманітних зв'язків, котрі утворюються в мозку, я подумала, що буває й по-іншому».

Московіц показав їй ті три зображення мозку, котрі намалював сам, і зазначив, що вона мусить на них зосередитися й бути при цьому наполегливішою за сам біль. Він сказав, що спочатку потрібно подивитися на ці картинки, а потім відкласти їх і візуалізувати, уявляючи собі те, як мозок приходить до стану, в якому не відчуває болю. Він закликав її триматися за думку: якщо на вигляд її мозок буде таким, як на зображенні без болю, вона не зможе відчувати біль.

«Я почала складати те, про що ви говорите у книжці, — сказала вона мені, — з тим, про що говорить він, і застосовувати це все на практиці. Він мені порадив дивитися на зображення мозку сім разів на день. Але я сідала в масажне крісло й дивилася на них *цїлий день*, бо більше мені робити було нічого. Я починала візуалізувати активність больових центрів, а потім думала про джерело мого болю у спині. Тоді я візуалізувала те, як біль потрапляє у хребет, а звідти — у мозок, але вже без активності больових центрів. Протягом перших двох тижнів

траплялися миттєвості, коли я не відчувала болю... Глибоким це відчуття не було, бо я думала: ні, це ненадовго. А тоді думала: так, він повернувся, нічого завищувати сподівання».

«На третьому тижні у мене було по декілька хвилин на день без хронічного болю. Це вкрай мене спантеличило. А потім біль повертався. Наприкінці третього тижня мені здалося, що проміжки часу без болю збільшилися. Але вони тривали зовсім недовго, тож, правду кажучи, я навіть не думала, що біль зникне».

«На четвертому тижні проміжки часу без болю вирости до п'ятнадцяти-тридцяти хвилин. Тоді я подумала: все-таки біль скінчиться».

Так і сталося.

Потім Джен почала відмовлятися від усіх медичних препаратів; вона боялася, що біль повернеться, однак він не повернувся. «Я не розуміла — може, це ефект плацебо? Але біль і досі не повернувся. Він так і не повернувся».

Коли я вперше побачив Джен, вона вже півтора року не приймала жодних медичних препаратів і не відчувала болю, а життя її поверталось до норми. «Це ніби проспати десять років. Тепер мені хочеться цілодобово не спати, читати й надолужувати все, що пройшло повз мене. Мені хочеться постійно бути наяву».

Абревіатура MIRROR

Московіц почав складати абревіатури з основних категорій нейропластичності — пам'ятки для хворих на хронічний біль про те, як організувати свідомість (дещо затуманену і спантеличену болем) у процесі боротьби з цією недугою. MIRROR — одна з таких абревіатур; вона складається з мотивації (Motivation), наміру (Intention), наполегливості (Relentlessness), надійності (Reliability), нагоди (Opportunity) та відновлення (Restoration).

Мотивація — перший принцип MIRROR. Зазвичай хворі на хронічний біль приходять до лікаря з пасивним ставленням до болю. Вони звикли, що їхня роль — випити таблетку або отримати ін'єкцію. Зазвичай біль настільки їх виснажує, що вони з легкістю приймають пасивну роль і живуть від прийому до прийому зі сподіванням, що лікар знайде той чарівний препарат, який зробить їхнє життя більш стерпним.

Однак, відповідно до підходу Московіца, хворий має стати активним, він повинен читати про те, як розвивається біль, активно займатися візуалізацією (або чим-небудь подібним) і перебрати на себе відповідальність за лікування. Мотивацію особливо складно здобути упродовж перших тижнів лікування за методикою Московіца, коли хворий не може бути впевненим у його результативності, а після першого маленького успіху біль повертається. Такі кроки назад дають хворим підставу для безпорадності, безнадії та зупинки. Фокус у тім, аби кожен напад болю став мотиваційним чинником і нагодою для застосування цієї методики, яка рано чи пізно спрацює.

Намір — тонке поняття. Першочерговий намір — не позбутися болю, а зосередитися, щоб домогтися змін у мозку. Думаючи, що першочергова винагорода — це зниження больових відчуттів, прийти до мети буде непросто, оскільки таку винагороду швидко не дістанеш. Найважливіше на ранніх етапах — розумові зусилля, спрямовані на зміни. Такі розумові зусилля сприяють утворенню нових ланцюжків і послабленню больових мереж. Найперша винагорода після нападу болю — це можливість сказати: «У мене був напад болю, котрим я скористався як нагодою для тренування розумових зусиль та формування в мозку нових зв'язків, які врешті-решт мені допоможуть», а не: «У мене був напад болю, я намагався його позбутися, але досі відчуваю біль». У пам'ятці для пацієнтів Московіц пише: «Якщо зосередитися лише на безпосередньому контролі над больовими відчуттями, позитивні результати будуть швидкоплинними та приносять розчарування. Поза сумнівом, безпосередній контроль над болем належить до загальної програми, але справжня винагорода — роз'єднати больові мережі з надмірною кількістю зв'язків і повернутися до більш урівноваженої роботи мозку на тих ділянках, котрі опрацьовують біль».

Наполегливість — найпростіше поняття. Втручання болю в роботу свідомості — це сигнал для опору. Але з наполегливістю пов'язані певні труднощі: коли біль тільки починає викидати коники, хворий може подумати, що достатньо буде його перетерпіти або на щось відволіктися, сподіваючись, що він минеться; а може, простіше буде ковтнути таблетку і знищити його в зародку. Втім, якщо біль терпіти, намагаючись відволіктися на роботу, цієї концентрації буде

недостатньо для того, аби вирватися з міцної хватки хронічного болю. За даними досліджень у царині нейропластичності, вплив на нейронні ланцюжки та утворення нових зв'язків зазвичай вимагають неабиякої концентрації. Тож випадкових чинників, які відволікають, слід уникати, оскільки через них у болю немає перешкод. Навіть якщо біль здається слабким, його безперешкодний перебіг може означати, що наступного разу він буде вже сильнішим. Що таке наполегливість? Щоразу, коли помічаєш біль, бити у відповідь — з повною концентрацією і конкретним наміром змінити налаштування мозку на ті, якими вони були до хронічного болю. Жодних винятків. Жодних перемовин із болем.

Надійність — це нагадування про те, що мозок нам не ворог, а хворий може не сумніватися: мозкові вдасться відновити нормальну роботу й підтримувати її, якщо він отримає чітку і безкомпромісну інструкцію. З міркувань психології, у стані болю людині здається, що її катують і мучать. Однак, за винятком окремих неврастенічних психологічних конфліктів, які зазвичай пов'язані з неусвідомлюваною провинною, мозок і нервова система не «намагаються покарати» людину, що відчуває біль. Мозок, як і кожна жива система, завжди прагне стабільного стану. Проблема в тім, що часом він знаходить стабільність у стані хронічного болю. Однак, якщо ще до вкорінення хронічного болю показати мозку можливість повернутися до попереднього стану, в якому болю не було, він зазвичай не опиратиметься таким змінам. Зрештою, больова система утворилася для того, аби нас захищати. Це система аварійного сповіщення, а не ворог. «Коли підсвідомі системи не можуть упоратися із проблемою, пов'язаною з мозком або тілом, — пише Московіц, — необхідно перебрати на себе свідомий контроль: вчитися нового, аж поки мозок і тіло не зможуть продовжувати самі вже без свідомих зусиль. Поза жодним сумнівом, мозок і тіло гарантовано перетворюють свідомі зусилля на неусвідомлювану дію; це дає змогу зробити крок від учнівства до майстерності, перетворивши недугу постійного болю на швидкоплинний симптом — спалах гострого болю».

Нагода — це можливість обернути кожен напад болю на шанс полагодити несправну систему аварійного сповіщення. Радіти нападу болю непросто, але, якщо скористатись ним для того, аби опанувати

себе, у цьому можна побачити конструктивний вчинок: ми знаємо, що взяли на себе відповідальність і використали спалах болю для одужання. Вже сама така позиція може змінити світогляд і вплинути на хімію мозку. «Тривалий біль, — каже Московіц, — лякає, оскільки мигдалеподібне тіло збуджується швидше, ніж вмикаються ті ділянки мозку, які мають вплив на емоційні реакції».

«У результаті ми знову проживаємо травму, котра зумовила біль, а біль постійно підживлює цю травму. Страх деморалізує, а зі збільшенням площі тих ділянок мозку, які опрацьовують біль, ми втрачаємо повноцінну здатність до розв'язання проблем, контролю над емоціями, розв'язання конфліктів, підтримання стосунків з іншими, розмежування болю та інших відчуттів, ефективного планування і навіть пам'ять про те, як застосувати минулий досвід до контролю над болем. Щоразу, коли біль посилюється, нам здається, що тепер він з нами назавжди, а ми будь-якою ціною мусимо його уникнути. Мигдалеподібне тіло не розуміє стриманості. Воно розуміє емоції у крайньому вияві, реакції типу “Бий або біжи” і посттравматичні розлади. Постійний біль деморалізує більшість людей. Утім, якщо у нападах болю вбачати нагоду навчитися інакше застосовувати мозок і тіло, щоб здобути контроль над болем, тоді спалахи болю видаватимуться вже не страшною подією, а шансом на полегшення... По суті, болісну недугу ми зводимо до симптому — сигналу, який спонукає нас щось вдіяти, аби біль ущух».

Відновлення означає, що наша мета — не приховати або пом'якшити біль (як це роблять медичні препарати або знеболювальні засоби), а відновити нормальну роботу мозку.

Коли Московіц навчив своїх пацієнтів цих шести прийомів і скерував їх до сміливої мети — повної нормалізації роботи мозку, — настрої хворих змінилися. Тепер із незначним прогресом вони відчували вже не тимчасове «полегшення», а дедалі сильнішу надію: це відчуття давало їм наснагу і спонукало й надалі застосовувати ці прийоми. Так ланцюжок невдач перетворюється на коло щасливих подій.

Як полегшити біль у мозку за допомогою візуалізації

Досі ми говорили про те, що зцілення Московіца можна пояснити «конкурентною нейропластичністю». Наприклад, одна ділянка мозку — задня тім'яна частка — опрацьовує і біль, і зорову інформацію. Постійно вправляючись у візуалізації, Джен не дозволяла цій частці опрацьовувати відчуття болю. Постійна візуалізація — це надзвичайно прямолінійний спосіб застосування сили думки для стимуляції нейронів, тобто нейростимуляції. На енцефалограмах можна побачити притік крові до зорових нейронів мозку у стані збудження. Але ми не сказали про те, що Джен і Московіц займалися дуже своєрідним різновидом візуалізації — вони уявляли собі, як зменшується площа тієї ділянки мозку, яка опрацьовує больові відчуття.

Мене зацікавив той спосіб застосування візуальних образів, який не можна назвати абсолютно новим, — нерідко у такий спосіб гіпнотизери домагаються полегшення болю: вони просять пацієнтів уявити, що болісна ділянка зменшується в розмірі, тане або віддаляється. Якщо користуватися нейробіологічною термінологією, гіпнотизери спонукають клієнтів до експериментів не з фізичним тілом, а з суб'єктивним уявленням про нього; медики називають це «тілесним образом». Уперше тілесний образ описав у 1930-х роках Пауль Шильдер, психіатр і учень Фрейда; він відзначив, що образ тіла не є тотожним фізичному тілу.

Образ тіла, представлений у мозку, формується у свідомості, а потім несвідомо переноситься на тіло. Часом нейробіологи називають образ тіла «віртуальним тілом», аби зробити акцент на тому, що він існує в мозку та свідомості *окремо* від фізичного тіла. Матеріалом для формування образу тіла є інформація, котра надходить від різних карт мозку — не лише зорової карти, карт дотику, болю та пропріорецепції (розташування кінцівок у просторі), а взагалі від будь-якої карти, що має інформацію про наше тіло — сенсорну або навіть емоційну. Отже, образ тіла — це сукупність усієї *інформації*, котра надходить у мозок від різних органів чуття; крім того, він містить емоційно навантажені уявлення самої людини про власне тіло.

Образ тіла може збігатися з реальним тілом — інакше кажучи, він може доволі чітко його відбивати. У такому разі можна навіть забути про те, що образ тіла — це психічне явище, котре відрізняється від реального тіла. Втім, коли образ тіла не збігається з реальним тілом,

цю різницю відзначити нескладно. Багато хто відчував таку розбіжність на собі, навіть про те не здогадуючись: коли стоматолог робить місцеву анестезію, щелепа і щоки чомусь здаються значно більшими, ніж вони є насправді. Цю розбіжність дуже легко помітити, коли хвора на нервову анорексію дивиться на своє відображення у дзеркалі й називає себе товстою, хоча насправді вона — сама шкіра та кістки на межі голодної смерті. Вона має образ тіла товстої людини, а фізичне її тіло змарніле.

Приблизно тоді ж, коли Московіц почав застосовувати візуалізацію, вимагаючи від хворих на хронічний біль, аби ті уявляли собі, як зменшується площа певних ділянок їхнього мозку, австралійські науковці отримали схожі результати: вони вимагали від пацієнтів «зменшувати» образ тіла (у такий спосіб у мозку утворюються нові нейронні зв'язки). 2008 року Лорімер Мозлі — австралійський нейробіолог й один із найкреативніших на сьогодні фахівців у царині болю — разом із колегами Тімоті Парсонсом і Чарльзом Спенсом здійснили оригінальне дослідження за участі людей, котрі страждають на хронічний біль у руках і набряки¹³. Він попросив їх спостерігати за своїми руками за різних умов. Спочатку, за контрольних умов, вони виконували десять рухів і дивилися на свої руки. Потім вони дивилися в бінокль, який не збільшує зображення (також за контрольних умов — на той випадок, якщо бінокль позначиться на результатах), і виконували рухи руками. Після цього вони дивилися на ці рухи в бінокль, який збільшує зображення удвічі. А потім, нарешті, вони дивилися в бінокль з іншого боку, тож їхні руки здавалися меншими.

Дослідники отримали надзвичайно цікаві результати: зі збільшенням тілесного образу рук біль посилювався, а зі зменшенням — ущухав.

Скептики можуть поставити під сумнів надійність оцінювання хворими самих себе. Але у них були справжні набряки на руках, тож, вимірявши обхват їхніх пальців під час експерименту, науковці побачили, що набряк збільшувався, коли хворі дивилися на свої руки крізь збільшувальне скло.

Це унікальне дослідження вчергове доводить, що суб'єктивне відчуття болю не ґрунтується виключно на сенсорній інформації, котра надходить від больових рецепторів; на нього впливає образ тіла. Коли мозок, спираючись на спотворену зорову інформацію з бінокля,

думає, що площа джерела болю менша, він робить висновок: «Менше ушкоджень». (На думку Мозлі, зниження больових відчуттів пов'язане з існуванням у мозку «тактильно-зорових клітин», які одночасно опрацьовують зорові й тактильні відчуття, а також із тим, що позірне збільшення ділянки, якої людина торкається, збільшує надходження інформації у ці клітини.

Інший революційний експеримент у царині лікування больового синдрому із застосуванням візуалізації відбувся випадково, коли науковці з Ноттінгемського університету в Англії поїхали на виставку, щоб показати, як користуватися оптичною ілюзією під назвою «Міраж». «Міраж», який спотворює образ тіла, розробили у відділі психології цього університету в межах дослідження роботи карти тіла.

Під час виставки науковці запропонували дітям покласти руки у коробку, всередині якої була камера. Тоді «Міраж» виводив зображення їхніх рук на великий екран, на якому діти бачили спотворення, — така собі комп'ютерна версія кривого дзеркала.

На прохання науковців діти почали легко смикати себе за пальці. Після цього на екран виводилося зображення, на якому їхні пальці були утричі-вчетверо довшими, ніж насправді. Коли діти стискали пальці, на екрані вони також зменшувалися. Інакше кажучи, зображення на екрані впливало на зоровий образ тіла (при цьому фізичне тіло не змінювалося).

Бабусі однієї дитини здалося, що це весело, і самій дуже захотілося спробувати. Але вона попросила науковців бути обережнішими зі смиканням за руки, оскільки у неї на пальцях був артрит.

Як пояснює докторка Кетрін Престон, «коли ми показали їй ілюзію з витягнутими пальцями, вона вигукнула: “У мене більше не болять палець” і спитала, чи можна забрати цей пристрій додому. Ми були приголомшені; навіть не знаю, хто з нас більше здивувався — вона чи ми»¹⁴.

Потім Престон здійснила дослідження за участі двадцяти охочих, хворих на остеоартрит; у деяких із них постійно боліли руки, ступні та попереки. Як показало дослідження, після застосування цього пристрою у 85 % учасників рівень болю знизився наполовину. Хтось відчував найбільше полегшення від зменшення довжини пальців, інші — від збільшення, а в когось больові відчуття слабшали від будь-якої

зміни зображення пальців. Багатьом людям буде легше користуватися пальцями під час застосування цього пристрою.

Незрозуміло, чому «розтягування» пальців на зображенні знижує больові відчуття, — можливо, розтягнутий палець має інші пропорції та здається тоншим. Ми чітко бачимо те, що зміна зорового образу тіла в режимі реального часу знижує суб'єктивні больові відчуття. Слід пам'ятати, що сприйняття тіла у стані болю є динамічним — воно постійно змінюється, залежно від зорової інформації. Це доводить, що зміна зорових образів тіла може впливати на больові ланцюжки. Тут ми можемо знайти важливу підказку про те, як Джен Сендін вдавалося дивитися на зображення свого мозку й уявляти собі скорочення площі больового сигналу: за її словами, вона «вжилася» в зображення мозку у стані хронічного болю, а потім уявила собі перехід до зображення вільного від болю мозку, тобто скорочення больових сигналів.

Джен не просто дивилася на картинки мозку — вона пов'язувала їх з болем у спині. Зрештою у неї сформувалася нова карта образу тіла, яка включала в себе і ті зображення мозку; їй вдалося цього домогтися, оскільки «основна» карта мозку для образу тіла — це надзвичайно розгалужена комбінація багатьох різних карт. Вона охоплює і найважливіші біологічні карти, котрі спираються на сенсорну інформацію, що надходить від тіла; і штучні карти — наприклад, відображення у дзеркалі або улюблене фото; і навіть медичні образи — коли на ехокардіограмі ми бачимо, як у нас скорочується серце, або нам показують рентгенівський знімок внутрішніх органів. Усе, що здатне нас уособлювати, зрештою може потрапити до основного образу тіла. (Поширення образу тіла на штучні образи детально описано в розділі 7 книжки «Мозок, що змінюється»).

Це ефект плацебо?

«Це ефект плацебо?» — я повторюю питання, котре поставила Московіцу Джен, коли її стан неочікувано покращився, але вона боялася, що це ненадовго. Я сам так не думаю, але знаю, що він почує це питання від скептиків.

Термін *placebo* походить із латинської мови й означає «я приноситиму задоволення». Ефект плацебо можна побачити тоді, коли хворому з певними симптомами дають «пустушку» (наприклад,

цукрову таблетку), роблять ін'єкцію без активних речовин або псевдооперацію (коли лікар робить на тілі хворого надріз, але тільки імітує операцію, а потім зашиває його)¹⁵. Хворим кажуть, що вони отримують ефективне лікування, і, хай як дивно, нерідко вони одразу ж відчувають полегшення, а часом їхній стан покращується настільки ж, як і від «справжнього» або «активного» лікування. За допомогою плацебо можна лікувати біль, депресію, артрит, подразнення кишечника і цілу низку інших захворювань. Однак ефект плацебо поширюється не на всі захворювання — такі, наприклад, як рак, віруси або шизофренія. На переконання більшості лікарів, якщо стан хворого покращується, але це неможливо пояснити, у такому разі можна говорити про серйозні психологічні чинники.

Тож я запитую Московіца: «Це ефект плацебо?»

«Сподіваюся на те», — сміється він.

Він сміється, бо знає: якщо це ефект плацебо, у тому не буде такої проблеми, яку вбачає більшість скептиків. За результатами останніх досліджень зі сканування головного мозку, коли ефект плацебо спостерігається у хворих, які страждають на біль або депресію, у їхньому мозку відбуваються *практично такі ж самі* зміни, як і після прийому медичних препаратів. На переконання медиків і науковців, котрі досліджують психосоматичну терапію, якби вдалося знайти спосіб систематичного збудження тієї системи нейронних зв'язків, що лежить в основі ефекту плацебо, у медицині відбувся б величезний прорив.

Якщо говорити про лікування болю, зазвичай ефективність плацебо становить 30 % або навіть більше; іншими словами, якщо хворим давати цукрові таблетки замість справжнього медичного препарату або робити ін'єкції з солоної води (розчину солі) замість анестетика, принаймні 30 % відзначить істотне полегшення болю. До відкриття нейропластичності науковці часто вважали, що люди, котрі відчули на собі ефект плацебо, були здебільшого психічно нестабільними, душевнохворими, незрілими, бідними або жіночої статі (відтоді було доведено, що все це не так)¹⁶. За результатами сканування головного мозку, ефект плацебо позначається на структурі мозку. Випадки зцілення через ефект плацебо не можна назвати «менш реальними» за випадки зцілення в результаті медикаментозної терапії. Такі приклади

ілюструють нейропластичність у дії: як психіка впливає на структуру мозку.

На чолі однієї з груп, котрі здійснили перші дослідження в цій галузі, стояв науковець, який мав серйозні сумніви. Тора Вейджера¹⁷, нейробіолога з Колумбійського університету, виховували у традиціях християнської науки, а в дитинстві його вчили, що всі недуги є плодом розуму і вимагають молитви, а не ліків. Коли у нього на шкірі з'явився сильний висип, котрий ніяк не сходив після молитов, мати відвела Тора до лікаря, який його успішновилікував медичними препаратами. Вейджер почав із недовірою ставитися до уявлень про здатність психіки до зцілення й ефекту плацебо, який він почав досліджувати, розраховуючи на те, що той виявиться неефективним. Охочих узяти участь у дослідженні Вейджер боляче бив струмом, а потім давав їм крем-«пустушку», сказавши, що він полегшує біль. На його превеликий подив, результати дослідження засвідчили ефективність плацебо. Тоді за допомогою фМРТ він почав розглядати процеси, які відбуваються в мозку піддослідних. Коли піддослідних били струмом, який зумовлював відчуття болю, у них активізувалися деякі з тих ділянок мозку, котрі, за словами Московіца, збуджуються від больових відчуттів. Давши їм плацебо, Вейджер відзначив низьку активність на тих ділянках мозку, на котрі, як розповідав Московіц своїм пацієнтам, можна вплинути через візуалізацію.

Спираючись на ПЕТ-сканування мозку, Вейджер продемонстрував, що лікування засобами плацебо «вимикає» біль, стимулюючи активне вироблення ендогенних опіоїдів (подібних до опіуму речовин, котрі виробляє мозок для усунення болю) на ключових ділянках мозку. Він довів, що реакція на плацебо сприяє утворенню нових нейронних зв'язків на тих ділянках больової системи мозку, де виробляються опіоїди. Іншими словами, психіка здатна вивільнити внутрішній запас природного знеболювального засобу, який зазвичай виробляється в мозку. А ще, на відміну від опіоїдів у фармацевтичних засобах (на зразок морфіну), вони не викликають звикання.

Чому це не просто ефект плацебо

«Я аж ніяк не заперечую, що це може бути ефект плацебо і навіювання, — каже Московіц, — однак цим я займаюся вже довго — тридцять

років, з 1981-го, — і я ще не бачив, щоб ефект плацебо або навіювання тримався так довго. Я ще не бачив, щоб зміни у больових відчуттях, в основі яких лежить гіпноз або навіювання, протрималися понад приблизно тиждень».

Слова Московіца про те, що зазвичай ефект плацебо довго не тримається, підтверджують одностайні висновки численних досліджень плацебо. Якщо реакція з'являється дуже швидко, в її основі радше лежатиме ефект плацебо¹⁸, але в такому разі у пацієнтів з високою ймовірністю може відбутися рецидив хвороби¹⁹ (хоча, за даними окремих досліджень, ефект плацебо може триматися декілька тижнів)²⁰.

Але у пацієнтів Московіца, котрі застосовують методику MIRROR і використовують потенціал «конкурентної пластичності», спостерігається прямо протилежна ситуація. Нерідко протягом декількох тижнів його пацієнти взагалі не бачать результатів, а потім у них поступово слабшає відчуття болю; зазвичай, коли в мозку пацієнтів утворюються нові нейронні зв'язки, їм доводиться здійснювати цю процедуру дедалі рідше. Я спостерігав одну й ту саму ситуацію у людей, котрі хотіли позбутися порушень здатності до навчання, відновитися після інсульту або травматичного ушкодження мозку — вони вдавалися до нейропластичних методів для формування нових нейронних зв'язків; при цьому симптоми у них згасали повільно. Закономірності змін у пацієнтів Московіца дуже нагадують те, що ми бачимо, коли мозок засвоює нову навичку — наприклад, гру на музичному інструменті або нову мову. За моїми спостереженнями, період засвоєння нової навички відповідає періодові серйозних нейропластичних змін: такі зміни відбуваються за декілька тижнів (зазвичай від шести до восьми) і вимагають щоденних розумових навантажень. Це тяжка праця.

Скептично налаштована людина, якій складно собі уявити, що візуалізація певної ділянки мозку, на якій відбувається опрацювання болю, може знизити болісні відчуття, могла б сказати, що Московіц просто шукає спосіб розслабити пацієнтів і знизити у них загальний рівень збудження, щоб біль не так їм заважав. Але дослідження ефекту плацебо вказують на один факт: психіка має здатність до надзвичайно точного розпізнавання болю.

Процес зцілення, який охоплює психіку, мозок і тіло, не є, на відміну від розслаблення, загальним та абстрактним процесом повного перезавантаження всієї нервової системи. У якийсь загадковий спосіб — бо механізм нам поки невідомий — цей процес розпізнає тільки те, що, на думку хворого, є найважливішим. У простому, але елегантному експерименті дослідник Гай Монтгомері поклав піддослідним на обидва вказівних пальці тяжкі предмети, від яких у них з'явилося відчуття болю²¹. Тоді він застосував крем-плацебо тільки до одного вказівного пальця. Виявилось, що учасники експерименту відчували полегшення болю лише на тому пальці, який змастили кремом плацебо. При цьому піддослідних не розслаблювали і не вводили у транс: хоча вони перебували в нормальному стані свідомого збудження, їхня психіка точно розпізнала місце гострого болю й усунула його.

До нашого уявлення про здатність психіки усувати конкретні прояви болю Московіц додав одну деталь: укорінення цієї здатності та зміна «налаштувань» мозку з довготривалим ефектом вимагають постійних розумових вправ.

З плином часу — після утворення в мозку нових нейронних зв'язків — у хворих знижується потреба у застосуванні нейропластичних методів, чого не можна сказати про медичні препарати або плацебо.

І результати ці тримаються довго. У деяких пацієнтів Московіца позитивний ефект тримається вже п'ять років. У багатьох пацієнтів, котрих можна назвати відносно вільними від болю, і досі є травми, які часом можуть зумовлювати гострий біль. На переконання Московіца, коли пацієнт за кількасот годин практики засвоює цю методику, до справи береться підсвідомість і, послуговуючись потенціалом конкурентної пластичності, починає блокувати біль. Коли цього не відбувається, спалах болю дає пацієнтам сигнал про необхідність свідомого застосування конкурентної пластичності, аби в мозку сформувалися нові нейронні зв'язки.

Одне з найважливіших відкриттів Московіца пов'язане з тим, що нові опіодні наркотичні препарати для знеболювання, які так часто призначають для лікування болю, тільки ускладнюють цю проблему, оскільки ані фармацевтичні компанії, ні більшість лікарів не

пов'язують біль із нейропластичністю. Взагалі ефект опіоїдних наркотичних препаратів для знеболювання — найсильніших знеболювальних препаратів — тримається не дуже довго. Нерідко вже за кілька днів або тижнів у хворого з'являється «толерантність» до такого препарату: початкова доза більше не діє, тож хворому потрібно дедалі більше ліків, інакше під час вживання препарату у нього з'явиться «проривний біль». Однак зі збільшенням дози зростає ризик залежності та передозування. Фармацевтичні компанії розробили препарати на зразок Оксиконтину, морфіну тривалої дії, для ефективнішої протидії болю. Нерідко хворих на хронічний біль «підсаджували» на препарати типу Оксиконтину на все життя.

Ми вже знаємо, що мозок сам виробляє подібні до опіоїдів речовини, котрі протидіють болю, а синтетичні знеболювальні доповнюють їхню дію, зв'язуючись з опіатними рецепторами мозку. У своєму переконанні про нездатність мозку до змін науковці не могли передбачити, що «бомбардування» опіатних рецепторів опіоїдними медичними препаратами може бути шкідливим. Однак, за словами Московіца, «якщо перенасичити всі дані нам Богом рецептори, мозок почне утворювати нові». Мозок звикає до атаки опіоїдів тривалої дії, що проявляється у зниженні чутливості до них; зрештою у пацієнта посилюється чутливість до болю і залежність від ліків, що може негативно позначитися на хронічному болю. Московіц каже, що такий недолік має кожен знеболювальний засіб.

Відкривши для себе ці факти, він узявся поволі відзвичаювати багатьох своїх пацієнтів від опіоїдів тривалої дії. Запорука успіху полягала в дуже повільному зниженні дози: це дає нейропластичному мозку вдосталь часу на відвикання від медичного препарату і запобігає появі «проривного болю». Повільний спад (до 50–80 % від початкової дози) дає змогу розірвати зачароване коло чутливості до болю, зумовленої опіоїдами.

«Я більше не вірю у лікування больового синдрому, — каже Московіц. — Я вірю у намагання вилікувати постійний біль».

Він допоміг знизити больові відчуття хворим із цілою низкою проявів хронічного болю, зокрема хронічного болю в попереку після ушкодження нерва та запальних процесів, діабетичної нейропатії,

деяких різновидів болю у хворих на рак, болю у животі, дегенеративних змін шийного відділу, ампутації, ушкодження головного та спинного мозку, болю в тазовій ділянці, запалення кишечника, подразнення кишечника, болю у сечовому міхурі, артрити, вовчаку, невралгії трійчастого нерва, болю у хворих на розсіяний склероз, післяінфекційного болю, ушкодження нерва, нейропатичного болю, деяких різновидів таламічного болю, фантомного болю, дегенерації міжхребцевих дисків у всіх відділах хребта, болю після невдалої операції на спині, болю від ушкодження корінця нерва тощо. Я знайомий з багатьма його пацієнтами, котрі або повністю відмовилися від медикаментів, або кардинально знизили дозу і тепер відчують на собі значно менше побічних ефектів. Пацієнтам Московіца вдалося подолати всі ці різновиди больового синдрому, але тільки за однієї умови: якщо вони наполегливо докладали необхідних розумових зусиль.

Тяжка праця — одне з обмежень його методики. Не всі, як Джен, готові віддатися цій праці — а передусім у перші тижні, коли жодних змін не видно, і навіть попри такого натхненного лікаря, як Майкл Московіц. За його спостереженнями, якщо хворі не приходять до бажаного результату, їм з якоїсь причини не вдалося морально налаштувати себе на труднощі. Багатьом, якщо не більшості, необхідне заохочення.

Джен, Московіцу та іншим вдалося відновити здоров'я, оскільки вони зрозуміли, як користуватися конкурентною пластичністю. Вони повернули собі задоволення. На цьому етапі чимало медиків присвятили б усе своє професійне життя навчанню хворих візуалізації, оскільки на цей метод відгукується надзвичайно багато пацієнтів. Багато, але не всі — Московіца таке не влаштовувало. Можливо, для подолання болю комусь потрібен інший метод, окрім візуалізації. Він хотів зрозуміти, чи можна не лише допомогти пацієнтові поступово «розплутати» систему больових нейронних зв'язків у мозку, а й швидко полегшувати біль за допомогою тих хімічних речовин системи задоволення, які вже існують в організмі. А якщо «справжнє відновлення» хворого означає не просто домогтися відсутності болю, а не що інше, як повернути його до більш повноцінного життя?

Досліджувати ці питання йому допомогла Марла Голден — фахівчиня з хронічного болю, з якою він познайомився 2008 року. Голден, лікарка швидкої допомоги, також пройшла підготовку з остеопатії (мануальної терапії). Вона істотно поглибила уявлення Московіца про неповторні способи застосування дотику, звуку та вібрації для інтенсивного впливу на мозок та активного протистояння болю. (У розділі 8 ми розглянемо способи лікування багатьох різновидів серйозних захворювань мозку за допомогою звуку, вібрації та дотику). Робота з болем в усьому тілі за допомогою рук принесла їй високі результати.

«Я завжди вважав, що тіло — це мішок для мозку», — сказав Московіц Голден, коли вони познайомилися; він мав на увазі, що тілесні відчуття пацієнта — це результат діяльності його мозку. Проте Голден вдалося довести Московіцу, що тіло є не менш важливим джерелом впливу на мозок, ніж психіка. «Ми з нею — мов інь і ян», — каже Московіц, який повністю засвоїв її методику. Сьогодні Московіц і Голден працюють у парі; вони розробили по-справжньому новаторську методику лікування хронічного болю за участі мозку і тіла, відповідно до якої пацієнт одночасно отримує від психіки та тіла нейропластичні сигнали, котрі впливають на мозок. За словами Московіца, у Голден настільки чутливі руки, що часом вона немовби ними «бачить», коли шукає проблемні ділянки та швидкі способи полегшення хронічного болю. На презентаціях я бачив, як Московіц і Голден працюють у парі з одним і тим самим пацієнтом. Московіц розмовляє з пацієнтом, полегшуючи йому нейропластичний вплив на нейронні ланцюжки, а Голден тим часом працює з його тілом, одночасно стимулюючи відчуття дотику і вібрації. Спостерігаючи за багатьма їхніми пацієнтами, я відзначив у них чималі успіхи.

А з Джен Сендін, яка вилікувалася 2009-го, я знову зустрівся 2011 року. Синдром хронічного болю не повернувся, а вигляд вона мала молодший, ніж 2009-го. Сьогодні, 2014 року, Джен і досі не відчуває болю; вона знає, що наполеглива розумова праця за часів, коли вона була прикута до крісла, не могла рухатися, перебувала в депресії та думала про самогубство, стала для неї найкращим способом застосування психічної енергії.

6 • Це відбулося під час Другого всесвітнього конгресу болю у Монреалі, 1978 рік. M. Zimmermann and T. Herdegen, “Plasticity of the Nervous System at the Systemic, Cellular and Molecular Levels: A Mechanism of Chronic Pain and Hyperalgesia,” in G. Carli and M. Zimmermann, eds., *Towards the Neurobiology of Chronic Pain* (Amsterdam: Elsevier, 1996), pp. 233–59, 233.

7 Про те, як було зроблено це відкриття, а також про тонкощі цього процесу можна прочитати у книжці Нормана Дойджа «Мозок, що змінюється» (англ. «The Brain That Changes Itself»).

8 M. H. Moskowitz, “Central Influences on Pain,” in C. W. Slipman et al., eds., *Interventional Spine: An Algorithmic Approach* (Philadelphia: Saunders Elsevier, 2008), pp. 39–52.

9 Там само.

10 G. L. Moseley, “A Pain Neuromatrix Approach to Patients with Chronic Pain,” *Manual Therapy* 8, no. 3 (2003): 130–40; G. L. Moseley, “Reconceptualising Pain According to Modern Pain Science,” *Physical Therapy Reviews* 12 (2007): 169–78, 172.

11 Moseley, “Reconceptualising Pain,” 172.

12 Moskowitz, “Central Influences,” p. 44.

13 G. L. Moseley et al., “Visual Distortion of a Limb Modulates the Pain and Swelling Evoked by Movement,” *Current Biology* 18, no. 22 (2008): R1047–48.

14 C. Preston and R. Newport, “Analgesic Effects of Multi-Sensory Illusions in Osteoarthritis,” *Rheumatology* (Oxford) 50, no. 12 (2011): 2314–15.

15 2002 року вийшло дослідження про найпоширенішу у США ортопедичну операцію. «Артроскопічна санація» означає розтин колінного суглоба і хірургічне видалення суглобових м’язів, запалених тканин і фрагментів кістки. Щороку у Сполучених Штатах здійснюють близько 650 000 таких операцій, кожна з яких коштує \$5000. За результатами попередніх досліджень, близько половини хворих, яким зробили таку операцію, відчули певне полегшення болю. 2002 року 180 хворих на болісний остеоартрит поділили на дві групи. Одній групі зробили звичайну операцію. Іншій — фіктивну: їм розітнули шкіру, ввели і вивели артроскоп, але не оперували. Ефект полегшення болю від справжньої та фіктивної операцій був однаковим, але це ще не все: у хворих, яким зробили фіктивну операцію, покращилося фізичне здоров’я. Див. статтю Джеймса Мозлі та інших «Контрольне дослідження артроскопічної операції остеоартриту на коліні» (англ. «A Controlled Trial of Arthroscopic Surgery for Osteoarthritis of the Knee», *New England Journal of Medicine* 347, no. 2 (2002): 81–88). Хтось міг би сказати, що, напевно, звичайна операція насправді нічого не дає, але суть у тім, що після фіктивної операції хворі відчули таке ж саме полегшення, як і після справжньої. Крім того, це означає, що хворі, самі того не відаючи, відчули на собі дію того ж «аварійного перемикача болю», який опанував Московіц.

16 A. K. Shapiro and E. Shapiro, *The Powerful Placebo: From Ancient Priest to Modern Physician* (Baltimore: Johns Hopkins University Press, 1997), p. 39.

17 • T. D. Wager et al., “Placebo-Induced Changes in fMRI in the Anticipation and Experience of Pain,” *Science* 303 (2004): 1162–67; T. D. Wager et al., “Placebo Effects in Human Opioid Activity During Pain,” *Proceedings of the National Academy of Sciences* 104, no. 26 (2007): 11056–61; T. D. Wager, “The Neural Bases of Placebo Effects in Pain,” *Current Directions in Psychological Science* 14, no. 4 (2005): 175–79. Особисту історію Тора Вейджера змальовано у книзі: I. Kirsch, *The Emperor’s New Drugs: Exploding the Antidepressant Myth* (New York: Basic Books, 2010).

18 F. M. Quitkin et al., “Heterogeneity of Clinical Response During Placebo Treatment,” *American Journal of Psychiatry* 148, no. 2 (1991): 193–96.

19 F. M. Quitkin et al., “Different Types of Placebo Response in Patients Receiving Antidepressants,” *American Journal of Psychiatry* 148, no. 2 (1991): 197–203; F. M. Quitkin et al., “Placebo Run-In Period in Studies of Depressive Disorders,” *British Journal of Psychiatry* 173 (1998): 242–48.

20 T. J. Kaptchuk et al., “Components of Placebo Effect: Randomized Controlled Trial in Patients with Irritable Bowel Syndrome,” *British Medical Journal* 336, no. 7651 (2008): 999–1003.

21 G. Montgomery and I. Kirsch, “Mechanisms of Placebo Pain Reduction: An Empirical Investigation,” *Psychological Science* 7, no. 3 (1996): 174–76.

ЯК ЧОЛОВІК «ВИХОДИВ» СИМПТОМИ ХВОРОБИ ПАРКІНСОНА

Фізичні вправи дають змогу стримати наступ дегенеративних захворювань і відтермінувати деменцію

Понад двадцять років тому у мого супутника Джона Пеппера виявили хворобу Паркінсона, розлад моторних функцій. Перші симптоми у нього почали проявлятися майже п'ятдесят років тому. Однак роздивитися їх зможе тільки прискіпливий і висококваліфікований спостерігач. Як на людину з хворобою Паркінсона, пересувається він надто швидко. Здається, у нього немає класичних симптомів — ані човгання, ні помітного тремору під час зупинки або руху; його не можна назвати ригідним, він доволі швидко починає виконувати нові рухи та має непогане відчуття рівноваги. Під час ходьби він навіть розмахує руками. Йому зовсім не притаманні повільні рухи, які вважаються характерною ознакою хвороби Паркінсона.

Вже дев'ять років — з шістдесяти восьми років — Пеппер не приймає ліків від хвороби Паркінсона, але рухається він, можна сказати, цілком нормально.

Правду кажучи, коли він крокує у звичному для себе темпі, я за ним не встигаю. Пепперу скоро виповниться сімдесят сім, а цю хворобу, яку називають невиліковним, хронічним і прогресивним нейродегенеративним розладом, йому діагностували на четвертому десятку. Але Джон Пеппер не втратив здоров'я; натомість йому вдалося позбутися основних — найстрашніших — проявів хвороби Паркінсона, які призводять до втрати рухливості. У цьому Пепперові допомогла програма фізичних навантажень, яку розробив він сам, і своєрідний метод концентрації уваги.

Пляж Болдерс, на якому ми стоїмо, своєю назвою зобов'язаний облямівці з величезних кругляків, котрі вишикувалися навколо, немов

скляні камінчики²². Він лежить на південному кінці Африки, де Індійський океан зустрічається з Атлантичним, а прийшли ми сюди для того, аби подивитися на колонію пінгвінів. Зійшовши з протоптаної стежки, ми шукаємо африканських пінгвінів, чий клич під час сезону парування нагадує крик віслюка. Першого пінгвіна ми побачили, коли той весело і з грацією вискочив з Індійського океану. Це називається «дельфінування». Втім, вийшовши на берег, пінгвіни починають незграбно перевалюватися з боку на бік.

Нам сказали, що на наступному клаптику піску, оточеному величезними триметровими валунами, буде група пінгвінів з дитинчатами. Але я не знаю, як ми проліземо крізь кам'яну стіну, бо тріщини між валунами надзвичайно вузькі та низькі. Втім Пеппер усе одно підбурює мене пробратися через одну з таких прогалин. Мені ледве вдалося навприсядки проштовхнутися крізь тісну лазівку заввишки з метр, повзучи зі згорбленою спиною вогким піском під низькою стелею. Тоді я озирнувся назад. Він не відставав.

Спершу ця ідея мені не сподобалася. Пеппер має метр вісімдесят на зріст, важить під сто кілограмів, у нього міцні м'язи, грубезні кінцівки та величезна грудна клітка — значно більша, ніж у мене, — а я сам насилу проліз. Основна характеристика хвороби Паркінсона — це ригідність; я уявив собі, як він застрягне в тій щілині, бо не зможе зігнути так, як потрібно. Інша особливість хвороби Паркінсона — «заціпеніння»; річ у тім, що хворим на цей розлад складно починати нові рухи, тож хворі на Паркінсона під час ходьби можуть зненацька завмерти, натрапивши на найменшу перешкоду, — навіть якщо це риска, намальована на дорозі. Якщо Пеппер залякне в тій щілині, його звідти вже не дістанеш.

Але останнім часом я спостерігав за тим, як добре він рухається, тож надмірно нервувати немає сенсу. Він упорається.

Тепер ми чуємо пінгвінів, але ще не бачимо; аби їх дістатися, нам доведеться перелізти через величезний камінь. Пеппер стрибає переді мною, прудко на нього вихопившись; при цьому рухається він упевнено. Ще один симптом хвороби Паркінсона — відсутність руху або вповільнені рухи, які називають відповідно акінезією або брадикінезією. У нього не видно ознак ані того, ні іншого.

Я насили деруся вгору; щоб добре вхопитися, я розпластався на тому камені, але мені тяжко. Камінь напрочуд вогкий. Він не просто блищить від води — його поверхня слизька, тож я по ній ковзаю.

«Мені здавалося, у цих черевиків не такі слизькі підошви — я знову і знову з'їжджаю назад», — я переклав провину на кросівки, коли нарешті переліз.

Він сміється: «Просто там гуано».

«Гуано?»

«Пінгвіняче лайно. І послід морських птахів. За багато століть на скелях утворився товстий шар. Колись кораблі ставали на якір неподалік від берега і відряджали маленькі човники, щоб позбивати зі скель гуано. Це прекрасне добриво». У нього англосаксонський типаж, підстрижене сиве волосся, а говорить він, наче Алек Гіннес, але з південноафриканським акцентом.

Витерши руки об штани, я бачу, що ми опинилися у невеличкій колонії пінгвінів. Вони премилі, а наша присутність їм зовсім не заважає.

Наш ранок минув у Кейптауні; у групі підтримки хворих на Паркінсона Пеппер показував одній жінці, як подолати човгання й рухатися вільніше та ефективніше — він уже навчив цього не одну сотню людей. На пляжі Болдер я побачив, що пінгвіни човгають так само, як і ті хворі, з якими ми провели ранок. Ноги пінгвіна віднесено далеко назад (для зниження опору під час плавання), тож на ходу вони сутуляться, достоту як хворі на Паркінсона. Тіло пінгвіна здається скутим: розвертаються вони негнучко, всім тілом, — знову-таки, як хворі на Паркінсона. Ноги пінгвіна також здаються скутими (оскільки вони дуже короткі), а їхні лапи майже не відриваються від землі у проміжку між кроками, тож вони також човгають.

Хворі на Паркінсона шаркають, оскільки їхні ноги стають ригідними, а ще вони втрачають нормальні постуральні рефлекси, які забезпечують зміну тонузу м'язів у результаті зміни положення кінцівок і суглобів. Їхні рухи сповільнюються, а кроки коротшають. Вони шаркають, оскільки під час непевних кроків із випрямленими ногами пальці ніг або навіть уся ступня починає буксувати; вони ледь піднімають ступні, тож їхні підошви майже не відриваються від землі. Через це їхні кроки позбавлені пружності. А ще вони не розмахують

руками. Сутулість і шаркання у хворих на Паркінсона — це ті особливості, які лікарям найпростіше роздивитися здалеку. Саме сутулість і впала в око одному з лікарів Пеппера багато років тому, коли він поставив йому, здавалося б, дивакувате питання:

«Чи не могли б ви вийти з кімнати, а потім знову зайти?»

Пеппер вийшов і зайшов, і тоді лікар детально його оглянув. Наприкінці огляду лікар прив'язав шаркання до хвороби Паркінсона, або ХП.

Лист з Африки

У вересні 2008 року я отримав від Джона Пеппера електронного листа:

Я живу в Південній Африці і з 1968 року хворію на Паркінсона. Я виконую багато фізичних вправ і навчився свідомо контролювати ті рухи, які зазвичай контролює підсвідомість. Я написав книжку, спираючись на власний досвід, але в медичному середовищі її відкинули, навіть не поцікавившись історією моєї хвороби, оскільки наразі я не схожий на хворого на Паркінсона. Я більше не вживаю ліків від хвороби Паркінсона, хоча маю більшість її симптомів. Я ходжу по 25 кілометрів на тиждень, які розбиваю на три частини. Схоже на те, що ушкоджені клітини відновилися завдяки білку GDNF, який виробляється в мозку. Але причину хвороби Паркінсона він усунути не може, тож відмова від фізичних навантажень відкине мене назад... Я впевнений, що зможу допомогти багатьом хворим, яким щойно поставили цей діагноз, якщо переконаю їх серйозно і регулярно виконувати фізичні вправи. Скажіть, будь ласка, що ви про це думаєте.

А думав я, що здавалося це все неправдоподібним, але Пеппер дійсно міг сприяти нейропластичним змінам у мозку, застосовуючи для боротьби з окремими проявами хвороби Паркінсона такий простий метод, як ходьба. Він згадував про гліальний нейротрофічний фактор (GDNF) — це фактор росту мозку. У мозку він виконує функцію добрива для росту. GDNF складається з гліальних клітин — одного з найчисленніших типів клітин мозку. 15 % клітин мозку — це нейрони, а решта 85 % — гліальні клітини. Довго науковці майже не говорили про гліальні клітини, вважаючи їх лише «пакувальним матеріалом»

мозку; вони думали, що ці клітини просто оточують і підтримують нейрони, які є незрівнянно більш активними. Тепер нам відомо, що між гліальними клітинами існує постійний зв'язок, вони взаємодіють із нейронами і впливають на їхні електричні сигнали. Крім того, вони забезпечують «нейрозахист» нейронів, сприяючи утворенню в мозку нових нейронних мереж²³. 1993 року Френк Коллінз із колегами відкрили GDNF і з'ясували²⁴, що він може впливати на пластичні зміни, котрі відбуваються у мозку: він сприяє розвитку і підтримує життєздатність нейронів, які виробляють дофамін (у хворих на Паркінсона ці клітини гинуть). Коллінз одразу ж порушив питання про те, чи може це відкриття стати помічним для лікування хвороби Паркінсона. Крім того, GDNF сприяє відновленню нервової системи після травм.

Пеппер чув про нещодавнє відкриття Майкла Зигмонда та інших: у лабораторних тварин від фізичних навантажень збільшується GDNF²⁵. Я відповів:

Я не фахівець із хвороби Паркінсона, але спілкуюся з людьми, котрі досягли значних успіхів у боротьбі з певними неврологічними захворюваннями, які ми не вважали реалістичними (наприклад, прогресивний розсіяний склероз); ваша історія мене вразила, а з інших джерел мені відомо про користь фізичних навантажень для хворих на Паркінсона. Я говорив із фахівцями в цій галузі та у темі стовбурових нейрональних клітин — на їхнє переконання, такої дози інтенсивної ходьби, як у вас, має бути достатньо.

Листуючись із Пеппером, я зрозумів, що він не хоче сказати, буцімто повністювилікувався від цієї недуги — він радше мав на увазі, що постійна ходьба дозволяє йому усунути основні моторні прояви хвороби Паркінсона. Ці зміни так йому допомогли, що він більше не страждав від основних обмежень хвороби Паркінсона і жив повноцінним життям. «Мені буде соромно померти з усією цією інформацією, — написав він, — не маючи змоги якось зарадити хворим на Паркінсона».

Це твердження здалося мені винятковим: небагатьом вдалося подолати основні симптоми хвороби Паркінсона без лікарських засобів. Хтось страждає на слабку форму цієї хвороби, але без

медикаментів більшість людей уже за вісім-десять років після діагнозу втрачає здатність ходити²⁶. Зазвичай характерні для хвороби Паркінсона моторні проблеми починаються на одному боці тіла, на верхній або нижній кінцівці; поступово вони поширюються на обидва боки. За свідченнями людей, котрі вживають ліки, їхній ефект починає слабшати приблизно за п'ять років²⁷.

Фізична недієздатність — не єдина причина для занепокоєння. Крім цього, хвороба Паркінсона може зумовити когнітивні порушення. Побічний ефект наслідків цього захворювання (на відміну від захворювання як такого), як і будь-якого іншого неврологічного захворювання, котре обмежує моторну функцію, — це ослаблення мозку. Пластичний мозок сформувався в результаті еволюції у рухливих живих істот, котрі кочували світом, постійно освоюючи нові території. Іншими словами, у ході еволюції в мозку утворилася потреба до навчання. Втративши здатність до пересування, люди починають менше бачити, менше чути й опрацьовувати менше нової інформації, тож через нестачу подразників мозок атрофується (за винятком вроджених мислителів, та й їхні нейропластичні системи потребують фізичного руху для утворення нових клітин та фактору росту мозку). Незалежно від причини атрофії (чи то хвороба Паркінсона, чи відсутність подразників) у хворих на Паркінсона когнітивні порушення з'являються частіше, ніж у здорових людей. У серйозних випадках когнітивні розлади можуть вилитися в деменцію: ризик деменції у хворих на Паркінсона вшестеро перевищує такий ризик для здорових людей²⁸.

І, врешті-решт, для них існує ризик передчасної смерті. Наприкінці своєї наукової розвідки Маргарет Хьон і Мелвін Яр наводять висновок: «хвороба Паркінсона істотно скорочує тривалість життя»²⁹. Найпоширеніші причини смерті — пневмонія, падіння і задушення, зумовлене ускладненим ковтанням.

Сучасні медичні препарати значно покращують моторну функцію організму — передусім на ранніх стадіях, — але розвитку захворювання вони не зупиняють, тож зрештою воно поширюється на інші ділянки тіла, внаслідок чого ефект медичного препарату поступово стирається. Раніше панувало переконання про те, що це захворювання зумовлює прогресивна неспроможність ділянки мозку,

яка називається «чорна речовина»³⁰, виробляти дофамін — хімічну речовину, необхідну для нормального пересування. Своєю назвою чорна речовина зобов'язана насиченому темному пігменту. Втрата нейронів зумовлює і втрату пігменту, яку можна побачити на розтині неозброєним оком.

1957 року шведський лауреат Нобелівської премії Арвід Карлссон, видатний науковець і лікар, зробив відкриття про те, що дофамін належить до тих хімічних речовин мозку, які беруть участь у передачі сигналів між нейронами. Згодом він з'ясував, що близько 80 % дофаміну зосереджено в базальних гангліях — тій ділянці мозку, у якій міститься чорна речовина³¹. Дофамін має чимало функцій; тепер, за стільки років після відкриття Карлссона, ми знаємо, що він сприяє закріпленню нейропластичних змін. Як продемонстрував дослідник Олег Горникевич, низький рівень дофаміну зумовлює симптоми хвороби Паркінсона, а підсилувачі дофаміну на зразок леводопи (хімічна речовина, яку організм з легкістю перетворює на дофамін) полегшують прояви цього захворювання. Леводопа — це речовина, яку зазвичай виробляє сам організм; нейрони мозку перетворюють її на дофамін, компенсуючи його нестачу. Зрештою, як показали дослідження за участі людей, зниження рівня дофаміну на 70 % не має на людину помітного впливу, але його падіння на 80 % зумовлює появу симптомів хвороби Паркінсона.

Леводопа — найпоширеніший фармакологічний засіб для лікування хвороби Паркінсона — тимчасово приносить хворим значне полегшення. Цей засіб найкраще протидіє ригідності та сповільненим рухам, але від тремору і проблем із рівновагою допомагає не так добре.

На цих відкриттях ґрунтується висновок багатьох лікарів і науковців про те, що *причина* хвороби Паркінсона — це втрата дофаміну. І хоча у втраті дофаміну може полягати пряма причина цього захворювання, зауваження про те, що падіння рівня дофаміну є одним з його ключових аспектів, буде більш точним. Але чому взагалі падає рівень дофаміну в чорній речовині? Як обґрунтувати зупинку роботи інших ділянок мозку? Річ у тім, що вони не отримують повноцінних сигналів від чорної речовини, чи в основі цих симптомів лежить більш глибокий процес, котрий впливає на мозок? Нам про це невідомо.

Саме через це хворобу Паркінсона називають ідіопатичною — іншими словами, основної її причини ми точно не знаємо. Нам відомо про її *симптоми* та основні ділянки мозку, які вона вражає, тобто про *патологію*³². Утім наші знання про *патогенез* — підґрунтя та причини патології — є обмеженими. Як ми переконаємося, одна з низки передумов цього захворювання пов'язана з певними токсичними речовинами (наприклад, пестицидами), проте це не точно. Сучасні фармацевтичні засоби до певної міри полегшують симптоми цього захворювання, однак вони не здатні усунути патологію, котра лежить в його основі, і не мають впливу на патогенез.

Існує ще одна проблема: найпоширеніші дофамінові фармакологічні засоби мають побічні ефекти. У леводопи їх чимало. І хоча від них страждає не кожен хворий, вони належать до найтяжчих побічних ефектів у царині медицини. У 30–50 % хворих, котрі вживають цей засіб (зазвичай на третьому–п'ятому році лікування), з'являється нове порушення моторної функції — дискінезія, внаслідок якого вони часто починають некрасиво корчитися. Тоді лікарі корегують дозу, сподіваючись поцілити у вузьке віконце порятунку від дискінезії і водночас запобігти поверненню симптомів хвороби Паркінсона. Як показують дослідження на тваринах, ті різновиди дискінезії, котрі з'являються під впливом фармакологічних засобів, є результатом небажаних нейропластичних змін, що відбуваються в синапсах мозку³³.

Крім того, у хворих, котрі вживають леводопу, можуть з'явитися психічні розлади, зокрема психотичні галюцинації, зумовлені підвищенням рівня дофаміну, пов'язаним із цим препаратом. (Арвід Карлссон продемонстрував, що надлишок дофаміну може зумовлювати симптоми, схожі на параноїдальну шизофренію; його відкриття дозволило глибше зрозуміти це психотичне захворювання і розробити для нього ліки).

Хворі можуть і не відчувати на собі багатьох або навіть більшості з цих симптомів, особливо якщо хвороба Паркінсона з'являється у них уже в літньому віці, а помирають вони від якої-небудь іншої недуги ще до найстрашніших проявів хвороби Паркінсона. Та попри те, що леводопа істотно покращує якість життя хворого, на четвертому-шостому році лікування корисна дія цього препарату починає

послаблюватися дедалі швидше; з огляду на це хворим необхідно підвищувати дозу, що збільшує ризик дискінезії. Річ у тім, що леводопа усуває лише симптоми, а саме захворювання тим часом прогресує. Вернер Пове, який досліджував перебіг цього захворювання, написав: «Хоча хвороба Паркінсона ... — це єдине хронічне нейродегенеративне захворювання, для якого існують ефективні способи симптоматичної терапії, на сьогодні неможливо істотно сповільнити природний розвиток цієї недуги»³⁴.

Про це знає більшість неврологів. Відомо про це і фармацевтичним компаніям, котрі з появою кожного нового препарату починають стверджувати, що він краще діє та має менше побічних ефектів, ніж попередній. З огляду на цю ваду науковці розглядають немедикаментозні методи лікування хвороби Паркінсона.

Один із таких методів — глибока стимуляція мозку, яку призначають хворим, яким не допомагають ліки. Для цього в ділянки мозку, які регулюють моторну функцію, вживлюють електроди, що може полегшувати прояви цього захворювання. Вважалося, що стимуляція «пригнічує» надмірно активні нейронні ланцюжки³⁵, проте, як показали інші дослідження, електрична стимуляція, котра спирається на нейропластичні механізми, зумовлює зміни в синапсах та відгалуженнях аксонів. Але операція на мозку пов'язана з певними ризиками.

Ідеальних клінічних способів лікування не існує, тож якщо Джону Пепперу справді вдалося позбутися найстрашніших симптомів хвороби Паркінсона, істотно покращити стан свого здоров'я і відмовитися від ліків, ця його заява має колосальне значення для мільйонів людей.

Нейродегенеративні захворювання і фізичні навантаження

Пеппер запропонував приїхати в Торонто, але мені самому захотілося відвідати Південну Африку, щоб познайомитися з ним і його лікарями, побачити, як його оглядають, і зрозуміти, як йому поставили цей діагноз. Я хотів познайомитися з тими, хто знав Пеппера ще задовго до хвороби, хто бачив, як стан його здоров'я погіршується, а потім

покращується. А ще я хотів познайомитися з людьми, яким він, за його ж словами, допоміг.

Тим часом в австралійському місті Мельбурні відбулося декілька потужних і важливих для нас відкриттів у царині нейропластичності. Нейробіолог Ентоні Ганнан, голова лабораторії нейропластичності Інституту нейронауки та психічного здоров'я ім. Флорі, у співпраці з Теренсом Пангом та іншими науковцями здійснив низку дослідів, які перевернули наші уявлення про вплив зовнішніх умов та фізичних навантажень на катастрофічні нейродегенеративні розлади, котрі, як вважалося, мають генетичний характер.

Хвороба Гантінгтона — ще страшніший дегенеративний розлад моторної функції, ніж хвороба Паркінсона. Це генетичне захворювання: якщо воно є у батька або матері, у дитини воно проявиться з імовірністю 50 % — зазвичай у віці 30–45 років. Наразі його вважають невиліковним. Хворі на Гантінгтона поступово втрачають здатність до нормального руху; їхні рухи стають надзвичайно смиканими, у них з'являється депресія, згодом — деменція, а зрештою вони передчасно помирають. Це захворювання ослаблює стріатум — ділянку мозку, яка не працює у хворих на Паркінсона.

Ганнан із командою розглядали молодих мишей, яким вживили людський варіант гена хвороби Гантінгтона. Поступово у них почало проявлятися це захворювання. Тоді науковці поставили мишам бігове колесо і почали спостерігати за результатами. Насправді миша не «біжить» у колесі, хоч воно на те і схоже. Оскільки в колесі відсутній опір, по суті миша, можна сказати, «швидко іде». Друга група мишей росла у звичайних лабораторних умовах без бігового колеса. Як і очікувалося, у тих мишей, котрі росли в нормальних лабораторних умовах без фізичних навантажень, проявилася хвороба Гантінгтона. Миші, які багато і швидко ходили, а також отримували стимуляцію, захворіли на Гантінгтона, але набагато пізніше³⁶. Хоча перераховувати з тривалості життя тварини на тривалість життя людини завжди непросто, миша живе, умовно кажучи, у середньому два роки. У масштабі тривалості життя людини фізичні навантаження відтермінували початок цього захворювання приблизно на десять

років. Напевно, це був перший прецедент впливу, хай як дивно, ходьби на страшний нейродегенеративний розлад.

Перед від'їздом до Південної Африки я отримав поштою книжечку Пеппера «Після діагнозу “Хвороба Паркінсона” життя триває» (англ. «There Is Life After Being Diagnosed with Parkinson's Disease»)³⁷, видану власним коштом. У цій книжці особисті спогади поєднано з порадами для самодопомоги хворим на Паркінсона; починає Пеппер із застереження про те, що у нього практично відсутня формальна освіта і немає наукової підготовки. Сказавши мені у своєму першому електронному листі, що «у медичному середовищі» його не сприйняли, Пеппер висловився не зовсім точно, хоча й близько до правди. Його власний терапевт, доктор Колін Кагановіц, написав передмову до цієї книжки, засвідчивши діагноз Пеппера — «хвороба Паркінсона» — а також спостереження за його успіхами, новаторством, послідовністю та винятковою рішучістю.

Одне з основних завдань цієї книжки — покращити пригнічений настрій хворих на Паркінсона, багато з яких страждає на депресію (не тільки через саму хворобу, а й з огляду на її вплив на роботу тих ділянок мозку, котрі відповідають за настрій). Часом книжка Пеппера дуже відрізняється від його лаконічних електронних листів до мене. Там трапляються вислови, які часто можна побачити у книжках із самодопомоги, наприклад: «Я все одно вірю у дива, немає нічого неможливого»; не виключено, що така бравада не сподобалася деяким лікарям, котрі щодня стикаються з останньою стадією хвороби Паркінсона. Крім того, у книжці була низка історій про неврологів, які сказали пацієнтам, що хвороба їхня є невиліковною.

Бравада бравадою, але в цій книжці дуже чітко сказано: Пеппер не стверджує, що вилікувався від хвороби Паркінсона; він говорить тільки про те, що завдяки щоденним вправам дуже специфічного характеру йому вдалося позбутися найстрашніших її проявів. Як пояснює він сам, назва книжки означає, що в цьому діагнозі не варто вбачати смертельний вирок, що з цією хворобою можна жити, і навіть краще, ніж думає більшість людей. Розділ 3 називається «Мої симптоми», а в додатку Пеппер наводить понад десяток симптомів хвороби Паркінсона, які він і досі має. Він чітко заявляє тільки про те,

що на сьогодні існують нові нейропластичні способи роботи з симптомами цього захворювання, котрі дають змогу зупинити їхній розвиток, а часом і взагалі позбутися.

І хоча сам Пеппер більше не вживає ліків, його не можна назвати противником медикаментозного лікування. Фармакологічні препарати згадано в цій книжці понад п'ятдесят разів, тож він, поза жодним сумнівом, не відмовляє інших від вживання ліків. Пеппер говорить про те, що спочатку ліки йому допомогли. На початку хвороби він тричі відмовлявся від ліків (двічі цей крок був наївним — з огляду на покращення самопочуття — а на третій раз підвищення тиску вже почало становити для нього загрозу), але з погіршенням стану він повертався до медикаментозного лікування.

Попри переконання в тому, що фізичні навантаження, якщо це можливо, необхідні всім хворим, Пеппер чітко пише жирними літерами: «Навіть не думайте про відмову від ліків без попередньої консультації з лікарем» (сторінка 69), а потім: «Я не раджу хворим відмовлятися від ліків» (сторінка 73). Пеппер наголошує на тому, що він сам зміг відзвичаїтися від ліків тільки після того, як декілька років навантажував себе швидкою ходьбою, і не кожному такий спосіб пасуватиме.

Загалом настрої цієї книжки розсудливий, а нехитру щирість, вразливість та милу приязність автора неможливо ні з чим переплутати. Понад те, деякі з його нововинаходів до моторошного збігалися з останніми відкриттями в царині нейропластичності. Прочитавши цю книжку, я зрозумів, чому зробити такий прорив вдалося саме Джону Пепперу.

Злиденне дитинство під бомбами

Джон Пеппер народився в Лондоні 27 жовтня 1934 року, і дитинство його було злиденним, мов у творах Діккенса, — тоді він і навчився винахідливості під постійною загрозою. 1932 року його батько відчув на собі економічні наслідки Великої депресії; щоб не загинути від голоду в ті скрутні часи, йому доводилося позичати гроші. До кінця днів він сумлінно віддавав борги тим, хто йому тоді допоміг. Батькова чесність мала наслідки: коли Джон був малий, родина Пепперів жила у злиднях у війсьній Англії. Його родина не могла дозволити собі одяг,

купити продукти харчування часто було неможливо, а в дитинстві у Джона не було жодної іграшки.

З початком Другої світової війни родина стала жити в бігах, утікаючи з одного будинку до іншого. Джонові було майже шість років, коли нацисти почали «Бліц» з бомбардуваннями Лондона. Оскільки поблизу їхнього житла не було сховища, Джон з братами укривалися під сходами, а їхні батьки — дещо безпорадно — під столом на кухні. На початку війни нацисти здобули таку перевагу в небі над Англією, що дозволяли собі безкарно здійснювати авіаційні рейди вдень. Коли британці організували оборону, нацисти вдалися до нічних бомбардувань, а родина Пепперів шукала сховку в іншому будинку. Кампанія «Бліц» тривала вісім місяців. Лондон бомбили п'ятдесят сім ночей поспіль, унаслідок чого було зруйновано понад мільйон будинків.

«Якось, — каже Пеппер, — один із наших винищувачів гнався за бомбардувальником, тож той зайшов дуже низько над будинками моєї вулиці й поспіхом, пролітаючи повз, скинув запальні бомби. Одна влучила у будинок ліворуч він нашого, а інша — у будинок праворуч».

Батько Джона працював на авіазаводі, а він сам, його мати і двоє братів скрізь носили за собою гумові газові маски або мчали на пошуки бомбосховищ. Протягом основної частини війни їх підселяли до інших родин, які не були їм раді. Зазвичай троє хлопчиків спали в одному ліжку: двоє лягали головою в один бік, а третій — в інший, аби всі вмістилися, — і слухали, як падають бомби. Перед вступом до старшої школи Джон провчився у дев'яти різних школах. Якось його клас займався у канаві, з якої зробили бомбосховище. Коли дві школи Джона розбомбили, родину евакуювали до маленьких сіл на околицях Лондона, де не було води або світла.

Незважаючи на постійні переїзди, у десять років Джон отримав стипендію на навчання у приватній школі Вінчестера разом зі старшими хлопцями; там він уперше зіткнувся з краще освіченим класом. Але «я так і не подолав той колосальний емоційний розрив і прірву у розвитку, що лежали між мною та однокласниками, — каже він. — Зрештою я став одинаком». Ті старші хлопці, маючи гроші та відповідне виховання, вивищилися над Джоном і взялися його цькувати і гнати. Він, стипендіат, не міг дозволити собі шкільної

форми, тож старші та кремезніші за нього змужнілі хлопці здирали з десятирічного Джона поношені штани, аби той лишився повністю оголеним; вони глузували з нього, висміювали його благодійний фонд і ганялися за ним ігровим майданчиком перед школою. У спортивних змаганнях малий Джон майже завжди був останнім.

Живучи у злиднях, людина не завжди має можливість обрати для себе професію. 1951 року, коли йому було шістнадцять, до нього «підійшов батько і сказав: у понеділок ти виходиш на роботу в банк Barclays». Починав він від самого низу — з посади скромного конторського службовця; він зарекомендував себе сумлінним працівником, замінюючи пера в ручках і наповнюючи чорнильниці.

Якось уранці він прийшов на роботу, як завжди, вчасно і побачив, що керівник, який працює за скороченим графіком і ніколи не приходиться раніше, вже на місці. Опинившись із ним наодинці, Джон сказав чоловікові в сірому смугастому костюмі те, що спало йому на думку: «Доброго ранку, містере Чаллен».

«Я тобі не містер Чаллен. Мені треба казати “Сер”. А тепер пішов звідси» — такою була його холодна відповідь.

Цей докір був першим, що банкір сказав своєму асистентові за десять місяців роботи Джона в банку. Саме тоді Джон і зрозумів, як йому набридла класова система, і написав у Barclays листа: «Я хотів би перейти на роботу в банку у будь-якій точці планети, аби лише за кордоном». На власний подив, за тиждень він отримав відповідь. У Південній Африці була вакансія. «Аби тільки там була робота і їжа», — подумав він.

За три тижні сімнадцятирічний Джон уже сидів у поштовому судні, що прямувало до Південної Африки. Йшов 1952 рік. Невдовзі з найскромнішої посади у банку він виріс до бухгалтера, а тоді знайшов краще місце на посаді торгового представника і фахівця з обслуговування у Burroughs Machines. Він сам запропонував поїхати до шахтарського містечка, куди ніхто не хотів переїжджати, аби відкрити там філію цієї компанії. На кожному місці роботи Пеппер мав успіх, а з переходом Південної Африки на десяткову систему обчислення почав продавати машини для бухгалтерського обліку. Пеппер жив так, неначе Велика депресія триває — не купував собі закусок, не ходив у кіно і не їздив на роботу автобусом, якщо міг

пройтися. Це дозволило йому до 1963 року накопичити грошей, купити друкарський верстат і заснувати власну невеличку друкарню. 1987 року він вийшов на первинну публічну пропозицію, після чого його підприємство стало найбільшою компанією з друку формулярів у Південній Африці та однією з найбільших у Південній півкулі. Він жив повним життям: чоловік, який сам прийшов до успіху, щасливо одружений з Ширлі Гітчкок, мав двох дітей і регулярно співав у виставах.

Але за це довелося дорого заплатити. До успіху Пеппера привела надзвичайна цілеспрямованість і, за його власними словами, «безконтрольний працеголізм». Він не вмів делегувати роботу у великій компанії. Пеппер був таким умотивованим, що об одинадцятій ішов спати, а о третій ранку вже прокидався і починав писати та доповнювати складні комп'ютерні програми, котрі, як йому здавалося, були конче потрібні для роботи його компанії. Протягом вісімнадцяти років Пеппер спав максимум по чотири години, думаючи, що безсоння пов'язане зі стресом. Він працював шість-сім годин, а тоді будив Ширлі кавою. Після цього він їхав 50 кілометрів на фабрику, де працював по 80 годин на тиждень. У Пеппера було стільки справ, що він не помічав величезної кількості симптомів. «Хворіти мені було ніколи, — розповів він. — Я з тих людей, які не помічають, коли їх б'ють».

Хвороба і діагноз

Коли Пепперу було за тридцять, у нього почало проявлятися чимало ознак захворювання, хоч він і уявити собі не міг, що в основі його неприємностей — зокрема безсоння — міг лежати не просто працеголізм, а хвороба на зразок Паркінсона. Повноцінним проявам хвороби Паркінсона часто передують «премоторний період» слабких симптомів, які можуть і не мати практично нічого спільного з ускладненнями руху. Під час цього періоду, який часом називають «продромальним», проявляються перші ознаки захворювання, котре на той момент ще складно розпізнати.

Коли хвороба Паркінсона починає проявлятися у повному масштабі, у хворого вже присутні деякі з чотирьох основних її симптомів³⁸, кожен з яких так чи інакше дотичний до моторної функції. Оскільки ці симптоми є дуже характерними, нерідко їх називають

«паркінсонічними ознаками»³⁹. До їхнього переліку належать ригідність, сповільнені рухи, тремор, хитка постава і пов'язані з нею проблеми з рівновагою. Усі ці ознаки, разом узяті, й зумовлюють сумнозвісне шаркання під час ходьби. Існує дві групи людей з паркінсонічним синдромом⁴⁰: ті, що страждають безпосередньо на цю хворобу (і таких людей найбільше), і ті, що мають атиповий розлад.

Але основні симптоми хвороби Паркінсона — це лише ті, про які найбільше відомо. Деяким людям, що мають лише два симптоми з цього переліку, все одно діагностують хворобу Паркінсона. За сучасним визначенням традиційної неврології, хвороба Паркінсона — це клінічний діагноз, котрий спирається на те, до якої міри у хворого проявляються симптоми, а не на рентген мозку або аналіз крові; далі в цьому розділі ми поговоримо про дороге обстеження мозку, до якого вдаються не так часто.

Правду кажучи, у хвороби Паркінсона стільки різних симптомів (деякі з них позначаються на моторній функції, а інші — ні), що досвід кожної людини буде неповторним; крім того, залежно від розвитку симптомів, хворий може — як-от Пеппер — не один десяток років прожити з симптомами продромального періоду, котрі не зачіпають моторну функцію, перш ніж захворювання проявиться на повну силу.

Лікарі почали звертати увагу на симптоми продромального періоду лише десять років тому. Перші симптоми, котрі почали проявлятися у Пеппера на початку і в середині 1960-х років, були і такими, що зачіпають моторну функцію, і такими, що її не зачіпають. Зазвичай хвороба Паркінсона вражає людей у віці за 50 або 60 років, однак у 5 % вона починає проявлятися ще до 40, а у Пеппера, як і у Майкла Фокса, перші ознаки цього захворювання з'явилися тоді, коли їм було близько 30.

Пеппер помітив, що, намагаючись кинути м'яча, не може його відпустити в потрібний момент — ознака ригідності та, ймовірно, перша прикмета того, що в мозку з'явилися проблеми з координацією непомітного переходу від одного руху (поштовх) до іншого (відпускання м'яча). Ще у нього почалися закрепи — оскільки цей ранній симптом дуже поширений, на нього часто не зважають. 1968 року, коли Пепперу було за 30, у нього з'явилася своєрідна проблема з почерком — літери стали нечитабельними і, що надзвичайно його

здивувало, подрібнішали. (Оскільки хвороба Паркінсона сповільнює рухи, амплітуда рухів його руки на папері зменшилася; звідси й дрібне нерозбірливе письмо). Зрештою він не міг навіть розписатися. У середині 1970-х, коли йому було близько 40 років, подеколи після тривалого стояння у нього відмовляли ступні (завмирання), а ще йому було складно пересуватися нерівною поверхнею (проблеми з координацією). Потім у Пеппера з'явилася депресія і він не міг прочистити горло. Здавалося б, між цими симптомами немає нічого спільного, та й він був ще відносно молодим і навіть уявити собі не міг, що це перші ознаки хвороби Паркінсона; Пеппер вважав, ця недуга зачіпає літніх людей — частково через те, що хворі на Паркінсона починають видаватися значно старшими, зашкарубленими та млявими.

Дайєн Рей, його донька, розповіла мені, що наприкінці 1970-х характер батька «змінився до невпізнання. 1977 року ми [родина] поїхали в закордонну подорож, і батько дуже розсердився, коли мені захотілося морозива, а він не дозволив. Тоді мені було шістнадцять років. Підстрибуючи, немов хлопчак, він кричав на робота — вуличний світлофор. Тоді я вперше помітила, що в татові щось змінилося... А ще ми відзначили, що у нього змінилося обличчя. Батько був надзвичайно жвавим, брав участь у виставах, постійно співав і танцював. Сидячи за обіднім столом, ми всі помітили, що його обличчя опустилося, осунулося і стало мов неживе. Він мав зовсім інший вигляд. У цей період тато написав автопортрет, який висить у нього вдома; подивіться і відчуйте різницю». Пеппер більше не міг усміхатися, його обличчя дедалі більше завмирало і ставало схожим на маску.

У середині 1980-х йому стало надзвичайно складно тримати під контролем емоції та рухи пальцями, а також виконувати понад одне розумове завдання одночасно. Він став незграбним і почав постійно перекидати склянки під час їжі. Наприкінці 1980-х, коли Пепперові було за 50, у нього почався такий сильний тремор, що він не міг поцілити у кнопки на клавіатурі — справжня проблема, оскільки він мусив писати комп'ютерні програми для роботи. Тоді Пеппера накрило цілою лавиною симптомів: часом він сильно пітнів від найменшого тиску, у нього сльозилися очі під час читання, він засинав на роботі або за кермом (деякі хворі на Паркінсона сплять удень, а не

вночі), йому було складно добирати слова, запам'ятовувати імена та концентруватися на роботі. Він перекручував слова, давився деякими стравами, почав робити мимовільні рухи руками, а вночі страждав від неспокійних ніг. Зранку йому було складно вдягатися, нерідко він втрачав рівновагу. Він помітив, що його тіло стало дуже негнучким.

І все одно він не міг собі уявити, що страждає на розлад моторної функції. Пеппер був відчайдушно незалежним, мав високий больовий поріг, не хотів обтяжувати інших, а до лікаря був готовий звернутися лише в тому випадку, якщо симптоми взагалі не даватимуть йому працювати, тож багато труднощів він лишав при собі, а до терапевта ходив нечасто.

І все-таки 1991 року він звернувся до свого сімейного лікаря, Коліна Кагановіца, через знесилання. Тоді він нарешті почав відчувати сильну втому. У травні 1992-го він поскаржився на депресію. У жовтні того ж року Кагановіц помітив, що у Пеппера тремтить рука. Він припустив, що у Джона рання стадія хвороби Паркінсона, і скерував його до шанованого невролога, якого я називатиму «Лікар А».

Лікар А робив детальні записи під час кожної їхньої зустрічі й надіслав Кагановіцу одинадцять медичних висновків; у нього збереглися вони всі, як і записи консультацій з кожним лікарем, до якого він доправляв Пеппера.

Відповідно до цих записів, оглянувши Пеппера 18 листопада 1992 року, Лікар А виявив у нього класичний фізичний симптом хвороби Паркінсона — ригідність типу «зубчастого колеса» у лівому зап'ястку та шиї. Рух кінцівок хворих на Паркінсона тріскучий і уривчастий. Крім того, у нього було сумнозвісне маскоподібне обличчя та порушення ходи. Він ходив дрібними частими кроками — багато хворих на Паркінсона часто перебирають ногами, щоб не впасти. Ще одна ознака — під час ходьби він не розмахував рукою. Крім того, у Пеппера був «позитивний глабеллярний рефлекс». Якщо людину, котра не страждає на хворобу Паркінсона, постукати по лобі між очима, вона рефлекторно почне моргати, але після декількох ударів моргання припиниться. Утім у багатьох хворих на Паркінсона та інші дегенеративні розлади все інакше: вони продовжують моргати.

Лікар А зіставив ці дані про Пеппера з його тремором у стані спокою або під час утримання чашки, зміною особистості (він став

нестриманим і емоційно збудливим), втратою статевого потягу, низькою здатністю до концентрації та депресією. Лікар А написав: «Я цілком згоден з вашим спостереженням про те, що у нього присутні перші ознаки хвороби Паркінсона у м'якій формі; я вважаю, що медикаментозне лікування піде йому на користь». Лікар А призначив йому основний фармакологічний засіб для лікування хвороби Паркінсона — Синемет (до складу якого входить леводопа), а також Симметрел⁴¹. Він оглянув його за два тижні і написав: «Здається, покращення є». Потім Лікар А оглянув Пеппера за місяць, у січні 1993 року, і відзначив «надзвичайне покращення». У реакції хворого на леводопу неврологи часто вбачають серйозну ознаку хвороби Паркінсона. Під час того огляду Лікар А призначив йому ще один препарат — Елдеприл. Наступного року, коли Пеппер поскаржився на сплутаність свідомості та проблеми з пам'яттю, Лікар А зробив йому МРТ, щоб виключити інше захворювання мозку, окрім хвороби Паркінсона; він нічого не виявив.

Під час катання на лижах у Швейцарії в січні 1994 року у Пеппера яскраво проявилася деградація моторних навичок, про що він повідомив Лікаря А. Він припинив вживати Синемет у березні 1994-го. У січні 1995 року Лікар А відзначив, що Пеппер накульгує, падає на нерівній поверхні та волочить ноги: він почав шаркати.

На той момент Лікар А виїхав з Південної Африки. Тоді за ним почав спостерігати третій лікар — невролог, якого я називатиму «Лікар Б»; у записах під час консультації 1997 року він зазначив, що оглянув Пеппера і виявив ті ж фізичні ознаки хвороби Паркінсона, що й Лікар А. Він також записав, що виявив «синдром зубчастого колеса», «тремор», «слабкі махи руками», «маскоподібне обличчя» та аномальну реакцію на постукування по глабелі. Мова його була «монотонною». Лікар Б записав: «Мені здається, у нього відбулася певна деградація ... з більшим ступенем брадикінезії [повільний рух] та ригідності, ніж півроку тому». Крім того, він відзначив, що після зміни положення у нього знижувався тиск, «відповідно до слабкої автономної нейропатії, яку часто пов'язують із хворобою Паркінсона». (Автономна нейропатія — це розлад автономної нервової системи, що контролює функції організму). Отже, Лікар Б відзначив ті самі фізичні ознаки, що й Лікар А. Він продовжив призначати Пепперу ті самі препарати від

хвороби Паркінсона і не змінив його діагноз. За допомогою Пеппера під час поїздки до Південної Африки я зв'язався з Лікарем Б, аби дізнатися, чи зможе він надати мені додаткову документацію про свого колишнього пацієнта, проте він сказав, що не має доступу до медичної карти Пеппера і не готовий давати офіційні заяви про його захворювання.

Отже, усі троє лікарів, що оглядали Пеппера на початку захворювання, діагностували йому хворобу Паркінсона. «Тоді для родини це стало величезним шоком», — згадує Дайєн, його донька, оскільки «лікар, по суті, сказав, що це дегенеративне захворювання, потрібно вживати ось ці ліки, а “надії немає”. Але відмова його, як завжди, не влаштувала».

Прогулянки поміж птахів і змії

Джон Пеппер був переконаний: лікарі припустилися помилки. А далі були два роки, за які він від заперечення перейшов до скорботи. Його діяльна натура не була готова до обставин, котрі ускладнюють дію як таку. Він був вражений тим, що так довго не помічав незручностей. Пеппер вирішив піти з надзвичайно напруженої роботи, почати жити скромнішим життям і зосередитися на здоров'ї. Однак він неначе втратив здатність включатися у справу: два роки Пеппер просидів у кріслі, думав, читав, слухав музику, але передусім «жалів себе».

Нажурившись і насердившись, він збагнув: «Я дозволив собі стати жертвою, хоча завжди вважав себе переможцем». Самодостатній Пеппер найбільше боявся обтяжити свою дружину Ширлі. Ригідність і тремор поставили його в залежність від Ширлі, яка допомагала йому застібати й розстібати гудзики на сорочках, взувати черевики і шкарпетки. Він пообіцяв собі докорінно змінити ставлення до цього дегенеративного захворювання, хоча його підхід можна було б назвати найвним. «Я вирішив робити все, що тільки можна, для відтермінування невідвортної прогресії хвороби Паркінсона. Оскільки хвороба Паркінсона — це розлад моторної функції, я прийняв рішення: що більше я рухатимуся, то довше хвороба Паркінсона не зможе заволодіти моїм життям».

У юності Пеппер не любив фізичних навантажень, оскільки мав погану координацію. Але у 36 років — через захворювання спини, яке

зрештою вилилося у дві операції й видалення міжхребцевого диска — він почав регулярно займатися спортом для зміцнення спини й бігати, щоб бути у формі. Коли у Джона виявили хворобу Паркінсона, він займався у спортзалі по півтори години шість днів на тиждень. Годину від присвячував тренуванню серця: двадцять хвилин на біговій доріжці у темпі шість кілометрів за годину, двадцять хвилин на велосипеді зі швидкістю п'ятнадцять кілометрів за годину, і ще двадцять хвилин на тренажері «сходи» у темпі два кроки за секунду. Після цього Пеппер ще півгодини займався на силових тренажерах, виконуючи шість різних вправ на розвиток м'язів.

Але незадовго до того, як йому поставили діагноз, він уже не міг подужати ці навантаження. Пеппер помітив, що за одне тренування виконує приблизно на 20 % менше вправ, ніж виконував протягом останніх шести місяців, а ще йому довелося зменшити обсяг роботи на кожному тренажері. Він піднімав менше ваги й не міг зрозуміти чому. Пеппер уперше відчув втому задовго до завершення тренування; саме ця втома і привела його до Кагановіца, ставши поштовхом для усвідомлення того, що у нього хвороба Паркінсона.

Він пообіцяв собі перемогти розлад моторної функції, рухаючись більше, але робота у спортзалі виявилася колосальною невдачею.

Поспілкувавшись із групою хворих на Паркінсона у церкві одного містечка у Східно-Капській провінції, на заході сонця ми з Пеппером знову вирушили на прогулянку неозорим полем на березі величезного ставка. Він учив мене виглядати в низькому чагарнику найрізноманітніших африканських змій — вужів, нашійникових кобр, чорних і зелених мамб та пітонів. Коли ми підійшли до ставка, небайдужий до різного птаства Пеппер звернув увагу на те, як єгипетські гуси сіли на воду, де вже були лиски і великі чаплі. Він показав мені чайок-ковалів, чайок вінценосних, гаґедашів і чапель єгипетських.

Потім нам довелося перелазити через невеличку огорожу; більшості хворих на Паркінсона така перешкода була б не до снаги, але Пеппер без жодних сумнівів заносить над нею спочатку одну ногу, а тоді другу. Перейшовши поле, ми побачили знак із написом «Біг/ходьба заради життя» та розкладом заходів.

Так склалося випадково, оскільки саме в організації «Біг/ходьба заради життя» з філіями в багатьох регіонах ПАР Пеппер і знайшов вихід із катастрофічної ситуації, пов'язаної з фізичними навантаженнями.

Ширлі долучилася до цієї організації за рік до того, як Пепперу поставили діагноз, аби трохи схуднути й покращити фізичну форму. Пеппер вважав, що це повільна програма, створена для того, аби люди з сидячим способом життя почали бодай трохи рухатися. Йому здавалося, що займаються там лише ходьбою. 1994 року Ширлі відзначила, як він слабшає, і дуже попросила його долучитися, на що він нетерпляче відповів: «Я і без цього ходжу по двадцять хвилин на день».

Відчуття міри не можна назвати сильною рисою Пеппера, однак саме до нього і зводиться суть організації «Біг/ходьба заради життя», хоча створено її було для всіх людей — незалежно від раси, віку і досвіду. Відповідно до задуму, починати слід дуже повільно, уникаючи травм, а тоді терпляче рухатися до великих — часом навіть марафонських — дистанцій, не забуваючи давати м'язам відпочинок між тренуваннями.

Після десятихвилинної розминки (для попередження травм) початківцям дозволялося тричі на тиждень десять хвилин погуляти шкільним майданчиком. Раз на два тижні тривалість ходьби збільшувалася на п'ять хвилин. Щоб наростити силу, вони мусили за цей час проходити більшу відстань. Якщо вони могли пройти чотири кілометри, їм дозволяли спробувати зменшити час. Якщо вони могли пройти чотири кілометри (або дві з половиною милі), вони могли спробувати вийти на дорогу. Раз на два тижні дистанцію збільшували на один кілометр, якщо учасник був до цього готовий. Коли людина вже могла подолати вісім кілометрів, вона ставила собі за мету скорочення часу. Після ходьби учасники проходили ще одне коло, щоб охолонути. За мету вони собі ставили вісім кілометрів за тренування. Раз на місяць кожен учасник проходив чотири кілометри на час. Завдяки цій програмі людям із різних куточків ПАР вдалося скинути зайву вагу, знизити тиск, рівень холестерину, інсулінову залежність та навіть потребу в медикаментах. Тренери спостерігали за тим, аби учасники правильно ходили, і не дозволяли їм докладати надмірних зусиль, які призводять до травм і вигорання.

Одразу після старту програми Пеппера надзвичайно засмутило те, що ходити йому дозволяють лише по десять хвилин. Тож тренерка дозволила йому ходити по двадцять хвилин, але не більше. Йому жодного разу не дозволили пропустити рівень. Пеппер мусив утримувати певну відстань принаймні два тижні, і тільки після цього йому дозволяли додати ще один кілометр. Тренерка помітила, що він горбиться і нахиляє голову вперед, тож вона (можливо, навіть не відаючи, що це ознака хвороби Паркінсона) почала йому кричати: «Стійте рівно, дивіться вперед!» Вона розпочала тривалий процес переучування Пеппера вирівнювати плечі та триматися прямо. Джон помітив, що йому складно ходити полем, оскільки воно нерівне. Але, на власний подив, він почав помітно нарощувати темп ходьби, підійшовши до цієї справи без поспіху й займаючись через день, щоб між тренуваннями можна було відпочити.

Це стало переломним моментом — уперше за стільки років недуги у Пеппера бодай трохи покращилася робота моторної функції. За кілька місяців він уже міг пройти вісім кілометрів у темпі приблизно вісім з половиною хвилин за кілометр, а згодом підняв темп до шести хвилин сорока п'яти секунд за кілометр. Він дозволяв собі тренуватися по одній годині через день, але щоразу займався в поті чола. Перед ним стояла мета — довести пульс до понад 100 ударів за хвилину й утримувати його на такому рівні протягом однієї години, і так тричі на тиждень. Найбільшою ж перепорою для Пеппера щоразу ставала власна схильність до занадто швидкого збільшення темпу ходьби, що призводило до зайвих травм.

І все-таки його хода здавалася дещо дивною. Рухався він дуже швидко. І справді: на нашій першій спільній прогулянці — рановранці, коли він зазвичай гуляє обсадженими деревами вулицями Йоганнесбурга, — я сказав: «Ходімо» і пішов, але він відірвався від мене так швидко, що я подумав, чи не біжить він часом, але він не біг. Протягом перших років тренувань з ходьби інші учасники цієї програми нерідко звинувачували Пеппера в тому, що він біжить, не усвідомлюючи, що він хворіє на Паркінсона і не може як слід переставляти ноги.

Зміни відбувалися дуже повільно, тож Пеппер лише згодом почав розуміти, що той чи той симптом хвороби Паркінсона став слабшим

або зник. На родинних фото, зроблених ще до того, як Пеппер почав швидко ходити, усі його рідні усміхаються, а у нього самого на обличчі застигла невиразна маска хворого на Паркінсона (хоча на момент фотографування йому здавалося, що він усміхається). Коли Пеппер приїздив на свої фабрики, люди почали відзначати, як добре він виглядає. Десять років він здавався іншим «неповноцінним» і жив із переконанням, що йому «ніколи не стане краще... бо всі знають, що хвороба Паркінсона невиліковна». Тепер він почувався «завзятим» і зрозумів, що знайшов для себе вихід у тренуванні через день з часом на відпочинок між навантаженнями. Пеппер почав дбати про те, щоб якомога більше відпочивати і якомога менше нервувати, однак, зважаючи на його діяльну натуру, на це пішло чимало зусиль.

Протягом періоду, коли Пеппер намагався прибрати з життя стрес і одужати, у ПАР відбувалися фундаментальні зміни, що супроводжували завершення періоду апартеїду. Насильство в політичному полі вдалося стримати, але йому на зміну прийшов етап високої злочинності, яку і досі не подолано.

Коли Дайєн, донька Пеппера, зупинилася на перехресті, її оточили та пограбували, погрожуючи зброєю. Машину вкрали. Людей вбивали в машинах. Автомобіль Джона і Ширлі вкрали. 1998 року у Ширлі з'явився страх пограбування, тож вона вирішила більше не ходити вулицями. Оскільки Джон згодився її супроводжувати, йому довелося істотно знизити темп ходьби. Це спонукало його замислитися про те, як він ходить. Фокус у тім, що він не просто заявив: «Відтепер я стежитиму за собою під час ходьби», а виокремив складові цього комплексного автоматичного процесу й ретельно розібрав кожне скорочення м'яза, кожен рух, перенесення ваги, розташування рук, ніг, ступень та інших частин тіла.

Під час ходьби в повільному темпі Пеппер відкрив основні проблеми, характерні майже для всіх хворих на Паркінсона. Потрібно усвідомити, що звичайна ходьба в сучасному розумінні — це, можна сказати, контрольоване падіння вперед. Не падаємо ми через те, що вага тіла тримається на ступнях: спочатку на одній, а потім — на другій. Але Пеппер помітив, що під час ходьби не утримує вагу на подушечках лівої підошви, тож у нього погано піднімається права нога, а права ступня човгає. Пеппер відзначив, що у нього не

пружинить ліва ступня і не штовхає тіло вперед і вгору. Коли права п'ята Пеппера вже торкалася землі, ліва ще не встигала від неї відірватися. Огинаючи ліву ногу, права ступня Пеппера не завжди відривалася від землі, що призводило до човгання. Коли ж права ступня все-таки відривалася від землі, Пеппер не міг швидко випростати негнучке праве коліно, тож права ступня тяжко опускалася на землю, оскільки ліва не утримувала вагу тіла. Це перше, що впадає в око з цілої низки важливих причин, з огляду на які ходьба не була для Пеппера, як і належить, контрольованим падінням.

Пеппер три місяці йшов до того, аби утримувати вагу тіла на лівій ступні⁴². Зосередившись на цьому процесі, він уже не перебував у стані неконтрольованого падіння, а його ліве коліно встигало випростатися до того, як п'ята торкнеться землі. Така увага вимагала максимальної концентрації, близької до медитації — як-от, наприклад, коли дитина вчиться ходити або учень повільно крокує за технікою тайцзіцюань, яка вчить удосконалювати рухи через уповільнення.

Уважно придивившись до себе, Пеппер побачив усі інші проблеми, пов'язані з шарканням. Він усвідомив, що робить закороткі кроки, не розмахує руками, горбиться від стегон і звішує голову ліворуч. Розширити крок йому допомогли розумові зусилля і вправи на розтяжку м'язів. Крім того, він почав носити кілограмовий тягарець, який мав спонукати його розмахувати руками. Пеппер позбувся характерної для хворих на Паркінсона сутулуватості, щоразу змушуючи себе випростатися, розправити плечі та груди, коли помічав, що горбиться. На те, щоб повністю звикнути до цих змін, знадобився рік.

Пеппер почав нормально ходити — але тільки коли був пильним і концентрувався на кожній дії. Навіть зараз він не наказує собі «не поспішати». Він, якщо можна так сказати, значно ретельніше спостерігає за собою. Пеппер відчуває, як у нього піднімається ліва нога, розташована позаду, та згинається коліно; як рух починається з пальця ноги, як він переставляє ліву ногу вперед, достатньо довго утримуючи вагу тіла на ступні, як відриває рівну праву ногу від землі, а праву п'яту ставить на землю, розмахуючи протилежною рукою, щоб не горбитися.

Можна було б подумати, що хворим на інші розлади, окрім Паркінсона, такий професійний рівень ходьби буде не до снаги, а користь він може принести лише хворим у найкращій формі. Проте, коли Пепперу поставили цей діагноз, у нього був небезпечно високий тиск, високий рівень холестерину, хвороба Мен'єра (захворювання вуха із втратою слуху), проблеми з відчуттям рівноваги, запаморочення і дзвін у вухах, остеоартроз плечових і колінних суглобів, а також порушення серцевого ритму. Але це не завадило йому ходити.

Свідомий контроль

Під час прогулянки з Пеппером я чудуюся з того, як він тримає в голові всі ці рухи. Він стверджує, що таки тримає; оскільки гуляти мовчки нам обом не до душі, на ходу ми розмовляємо, а я спостерігаю за тим, як він одночасно виконує дві справи: свідомо виконує рухи, котрі більшість із нас робить «на автоматі», і при цьому в нього ще лишається «простір у голові» на бесіду. Втім, коли ми починаємо обговорювати щось глибше — коли його інтригує або спантеличує якесь моє питання, або ж коли він не може впізнати птаха, — я чую шаркання, котре нагадує нам обом про те, що Пеппер хворий на Паркінсона; просто він навчився боротися з цією недугою.

Свідомий контроль над ходьбою Пеппер називає «останнім елементом мозаїки», який потрібно було застосувати до інших симптомів, пов'язаних із моторною функцією.

Опанувавши ходьбу, він узяв під свідомий контроль тремор. Для хворих на Паркінсона характерний «мимовільний тремор у стані спокою»: іншими словами, тремтіння починається тоді, коли людина не рухає тією чи тією частиною тіла за власним бажанням; крім того, у хворих буває «тремор дії», коли вони свідомо за чимось тягнуться. Раніше, коли Пеппер тримав склянку, у нього трусилася рука. Але чоловік почав експериментувати з тим, як він її тримає, і з'ясував, що тремор зникає, якщо схопити склянку дуже міцно. Він зрозумів, що мозок сплітає дії у складні «автоматизовані» послідовності, щоб людям не доводилося докладати значних розумових зусиль до поєднання декількох рухів. Хворі на Паркінсона не можуть несвідомо автоматизувати і поєднувати такі рухи. Пеппер зрозумів, що всі його

нові прийоми зводяться до «застосування іншої ділянки мозку до контролю дії, яку зазвичай контролює підсвідомість». На практиці ж це передбачає свідоме виконання дій у дещо незвичний спосіб. Напевно, ефективність цього способу можна пояснити тим, що він не поширюється на ділянки мозку, які опрацьовують уже укорінені у підсвідомості програми, котрі, ймовірно, і стали причиною проблем Пеппера. Цей спосіб дав йому змогу тримати тремор під контролем — за умови, що рівень стресу не занадто високий.

Колись найменші дії заганяли Пеппера у глухий кут, але вже невдовзі Ширлі не потрібно було допомагати йому застібати та розстібати гудзики на сорочці, оскільки ригідність та негнучкість почали відпускати, а контроль над дрібною моторикою зріс. Коли Пепперу діагностували хворобу Паркінсона, він почав малювати, але лінії завжди виходили нерівними. З удосконаленням методики свідомого руху викладач малювання був глибоко вражений тим, що у Пеппера зник тремор, коли він тримав пензлика, тож лінії, які раніше були непевними, стали плавними і рівними. Щоб побороти дрібний почерк, характерний для хворих на Паркінсона, Пеппер замість прописних літер (які вже неможливо було розібрати) почав писати друкованими.

Під час роботи у групі підтримки хворих на Паркінсона Пеппер допоміг одній жінці, у якої починався надзвичайно сильний тремор, коли вона підносила склянку до рота: замість того щоб несвідомо хапатися за склянку збоку, як вона робила завжди, він порадив їй свідомо заносити руку ззаду. Їй довелося докладати свідомих зусиль, щоб уникнути несвідомого опрацювання доведених до автоматизму рухів хворої на Паркінсона людини, і тоді тремор зник. Сам Пеппер навчився тримати виделку під кутом 45 градусів, а ложку утримувати розслабленою рукою, не хапаючи її міцно, як склянку. Той, хто їстиме у товаристві Пеппера, ніколи не впізнає у ньому хворого на Паркінсона — за винятком того, що він підносить їжу до рота за дивною траєкторією і може щось перекинути, коли бесіда пожвавлюється.

Під час обіду в Кейптауні Ширлі вигукнула: «Джоне, обережно».

«Все гаразд, серденько», — одказав він. «Ширлі завжди все прибирає у мене з дороги, — сказав Джон, — бо я можу перекинути рукою келих вина, коли тягнуся за чимось, не докладаючи до цього свідомих зусиль. Зазвичай таке відбувається тоді, коли мені варто було б зосередитися.

Якщо ж я цього не роблю, я завжди обливаюся вином, бо не відпустив келих» — таким був один із найперших його симптомів хвороби Паркінсона.

Аж раптом, поки він роз'яснював цю деталь, я почув гучне «ой». «Я вкусив себе за щоку». Джон пояснив, що таке трапляється дуже часто — передусім тоді, коли він не концентрується на жуванні та ковтанні.

Наукове обґрунтування методики свідомого контролю

Під час наших спільних прогулянок Пеппера постійно пекло одне питання. Чи міг він, послуговуючись методикою свідомого контролю над ходьбою, навчитися використовувати іншу частину мозку під час ходьби?

Мені здається, Пеппер «віднайшов» у мозку певні нейронні ланцюжки, які вийшли з ужитку. Я сам не раз бачив, як йому вдавалося за кілька хвилин навчити інших людей ходити швидше, вільніше, розмахувати руками, а також позбутися човгання й сутулості. Наскільки нам відомо, так швидко зміни в мозку відбуваються лише за однієї умови: виявлення або вивільнення нейронних ланцюжків, які вже існують. Нейропластичність дозволяє поступово зміцнювати такі ланцюжки.

Логічне обґрунтування ефективності свідомої ходьби пов'язане з анатомією та функціями чорної речовини (тієї ділянки мозку, на якій найбільше позначається втрата дофаміну) і базальних гангліїв, до яких вона належить.

Базальні ганглії — це скупчення нейронів у глибині мозку; під час сканування головного мозку вони починають мерехтіти, коли людина вчиться сплітати складні послідовності рухів і думок⁴³. Як показують численні дослідження, базальні ганглії беруть участь в утворенні автоматичних програм для складних дій, котрі ми виконуємо у повсякденному житті, а також у виборі та запуску цих складних процесів. Багато з них — вставання з ліжка, вмивання, одягання, письмо, приготування їжі тощо — сприймаються за належне, проте кожен із цих процесів ми опановували крок за кроком, і лише згодом довели їх до звички та автоматизму. Коли дофамінова система базальних гангліїв не працює, виконувати такі складні моторні

послідовності або засвоювати нові автоматичні послідовності стає складно⁴⁴. Крім того, людям непросто засвоювати нові когнітивні послідовності думки, тож навчання хворих на Паркінсона руху і складних когнітивних навичок вимагає надзвичайного терпіння.

Доведення послідовностей думок і рухів «до автоматизму» має певні переваги. Якщо дія виконується автоматично, людині не потрібно свідомо зосереджувати на ній увагу, а ресурс свідомості можна застосувати для інших потреб. У процесі еволюції ми сформувалися так, що мисливець здатен пробігти крізь ліс, зосередивши увагу на здобичі. Таке «ниткове мислення», відповідно до якого він рухається, спостерігає за здобиччю, а потім знову рухається, дає змогу мисливцеві одночасно виконувати понад дві дії, щонайменше одна з яких буде складним процесом. У більш прозаїчному контексті — здорові люди вміють одночасно вдягатися і слухати радіо або їсти «на автоматі» та підтримувати складну бесіду. А люди з ушкодженням базальних гангліїв не можуть якісно виконувати дві справи одночасно, як-от Пеппер — він кусає себе за щоку. Пеппер добре керує машиною, якщо зосередиться, ось тільки час від часу він не повертає в потрібному місці, коли надокучливий гість з іншої країни завалює його питаннями.

Складні автоматичні дії — навіть такі «природні», як ходьба, — ми виконуємо у два етапи. Спочатку ми вчимося їх виконувати, приділяючи увагу кожній дрібничці. (Уявіть собі дитину, котра розучує фортепіанний твір). Етап свідомого навчання передує етапу автоматизму і вимагає концентрації та розумових зусиль. На цьому етапі працюють нейронні ланцюжки префронтального (за лобовою кісткою) та підкіркового (глибинного) відділів мозку. Тільки після того, як дитина засвоїть усі деталі, до справи беруться базальні ганглії, котрі дозволяють упорядкувати їх в автоматичну послідовність. (Мозочок також бере участь у цьому процесі).

Оскільки базальні ганглії у Пеппера не працюють, він мусить *свідомо* концентрувати увагу на кожному русі *через активацію* префронтальних та інших підкіркових нейронних ланцюжків — немов дитина, яка тільки вчиться ходити. Здається, він узагалі оминає базальні ганглії.

Найскладніше хворим на Паркінсона починати нові рухи. Наприклад, якщо на шляху хворого поставити невелику піднесену перешкоду, він зупиниться, готуючись через неї переступити. Але може відбутися і так, що після зупинки він не зуміє продовжити рух, залякнувши на одному місці; річ у тім, що чорна речовина — та ділянка базальних гангліїв, якій передусім не вистачає дофаміну, — працює зі збоями, хоча саме на ній лежить відповідальність за запуск автоматичних послідовностей дій⁴⁵.

І хоча хворий не рухається і здається скам'янілим, невролог Олівер Сакс відзначив, що стимуляція з боку інших людей може дуже легко допомогти йому розпочати нову послідовність рухів⁴⁶. Сакс наводить відомий приклад одного англійського футболіста з хворобою Паркінсона⁴⁷; він узагалі не рухався увесь день, але відреагував, коли йому кинули м'яча: чоловік зловив м'яча, підхопився на ноги, побіг і почав виконувати дриблінг. Часом із нерухомого стану хворого здатен вивести ритм музики. Крім того, Сакс згадує, що хворі на Паркінсона можуть здаватися німими, поки до них не звернуться, або нерухомими, поки їм не зроблять жест; на це вони реагують доволі добре. Щоб розпочати розмову, їм потрібна інша людина, оскільки самостійно вони цього зробити не можуть.

Основною проблемою всіх паркінсонічних розладів, — пише Сакс, — є пасивність ... тимчасом як основний спосіб лікування всіх цих розладів — діяльність (правильно організована). Основа цієї пасивності полягає в особливих труднощах самостійної стимуляції та ініціації дій, а не в нездатності відповідати на зовнішню стимуляцію. Це означає, що навіть у найскладніших випадках, коли хворий нездатний дати собі раду, йому дуже легко можуть допомогти інші люди або зовнішні механічні та інші засоби... У менш складних випадках ... паркінсонік певною мірою може допомогти собі сам, використовуючи нормальні й активні сили для регуляції власних патологічно змінених чи дезактивованих сил... Отже, проблема полягає в забезпеченні постійного стимулу певного виду.

Як пояснює Сакс, якщо допомогти хворому на Паркінсона в тяжкій формі розпочати тривалий рух, це допоможе йому в короткостроковій

перспективі, але не вилікує, як Пеппера. Пепперу не потрібно, аби хтось «простягав руку допомоги» його мозку — він самостійно збагнув, як використовувати здорові ділянки мозку для заміщення функцій пошкоджених базальних гангліїв та чорної речовини, котрі відповідають за початок послідовності рухів. Він навчився не тільки запускати рухи, але й підтримувати їхній потік, а ще за рахунок активної ходьби йому вдалося покращити роботу нейронних мереж через постійну стимуляцію факторів росту. Пеппер розв'язав описану Саксом проблему: методика свідомого контролю ходьби і стала для нього тим «постійним подразником адекватного типу».

Допомога іншим

Спостерігаючи за тим, як ходить Пеппер, я запитував себе, чи здатні інші на *безперервний* розумовий контроль. Свідома ходьба — це, безперечно, прекрасна вправа з нейропластичності, це саме той вид концентрації уваги, який потрібен для збереження нейронів мозку. Як на мене, її можна порівняти з *увагою*, яку альпініст має приділяти абсолютно кожному руху, або повну концентрацію учня тайцзіцюань на кожному русі суглоба, подиху та скороченні м'яза. Але часом я побоювався, що Пеппер опинився у якомусь дантовому пеклі. Він так прагнув знову рухатися, і бажання його здійснилося, але тільки за однієї умови: концентрація на скороченні кожного м'язового волокна. Ходити він ходив, але чим за це заплатив — втратою вільного потоку невимушених думок?

Тож я поставив Пепперу пекуче питання: «Як вам вдається тримати у голові всі сенсорні спостереження і рухи, ходити, говорити, та ще й, схоже, відчувати від усього цього задоволення? Ці прогулянки для вас тягар чи насолода?» Про себе я думав: а іншим людям, які не мають його сили волі, таке до снаги?

«Необхідність концентруватися на рухах мене не засмучує, — сказав він. — Мені було непросто, а нерідко й смішно від того, що відбувається, коли я не концентруюся на своїх учинках. Та це в жодному разі не тягар, а велика допомога». Втім до цієї необхідності довелося звикати, а на початку він дуже стомлювався.

Пеппер стверджував, що мусить концентруватися на кожному русі, але у мене виникла підозра, що часом його мозок доводить новий

спосіб ходьби до автоматизму, а у свідомості з'являється ресурс для інших справ. І хоча подеколи під час жвавих дискусій Пеппер починав човгати, в інші миттєвості, як мені здавалося, він був заглиблений у роздуми, а з ногами у нього все було гаразд. Можливо, виділення таких нейротрофічних факторів росту, як GDNF, зумовило самовідновлення чорної речовини?

Методика свідомого руху виявилася успішною, тож лікар Пеппера, його дружина та діти почали відзначати покращення його стану. Пеппер зацікавився підґрунтям своїх успіхів. Він почав читати наукові розвідки про нейропластичність та інші дослідження про позитивний вплив фізичних навантажень на фактори росту мозку. Він відшукав визначні публікації дослідницької групи доктора Майкла Зигмонда з Університету Піттсбурга, які доводять, що за умови фізичних навантажень у тварин, яким знищили дофамінові нейрони хімічним методом, імовірність появи симптомів хвороби Паркінсона була нижчою⁴⁸.

Пеппер поширив інформацію про нейропластичність серед інших хворих на Паркінсона, долучився до місцевої групи підтримки хворих на цей розлад, а зрештою очолив її. Як і в усьому іншому, він уперто наполягав на тому, що для хворих на Паркінсона фізичні навантаження — це не вибір, а необхідність. Але його завжди дивувало, коли інші хворі не дослухалися до його порад. Здатність ходити — це природний ресурс, доступний кожному з нас; проте Пеппер з'ясував, що здебільшого люди радше їздили б на автомобілі, ніж ходили пішки. Оскільки фізичні навантаження більше не є для нас необхідністю, у достатньому обсязі їх отримують тільки хворі з найвищою мотивацією. Пеппер часто не міг збагнути, чому інші не мають такої ж мотивації, як він.

Він почав думати, що акцент на медикаментах під час лікування хвороби Паркінсона викликає у пацієнтів побічний ефект психологічного характеру: вони стають пасивнішими у боротьбі з недугою, яка сама по собі сприяє пасивності. За поширеною медичною парадигмою, хворі вживають певний препарат, чекаючи на появу кращого засобу. Прийоми у лікаря складаються з перевірки прогресії захворювання і побічних ефектів препарату. Терапія перетворюється на перегони між деградацією хворого (над якою він не має контролю) і

фармакологічними дослідженнями (над якими він також не має контролю). Відповідальність за самопочуття хворого лягає на інших. Пеппер переймався тим, що деградація може відбуватися швидше, коли хворий розраховує лише на ліки.

Долучившись до роботи з десятка груп підтримки в різних куточках ПАР, Пеппер побачив, що поступово йому вдавалося виправити ходу кожному хворому, з яким він працював, якщо тільки той продовжував ходити. Однією з таких хворих була Вільна Джеффри.

Вільна вже чотирнадцять років хворіє на Паркінсона, але її хода упевнена і має нормальний вигляд. Їй сімдесят три роки, вона має біляве волосся і стильно одягається; рухається Вільна швидко і, правду кажучи, навіть доладніше, ніж більшість людей її віку, але водночас її рухи більш обмірковані — свідчення того, що вона користується Пепперовим методом свідомої ходьби. Коли ми з Вільною сіли у кафе лікарні «Саннінгіл» у Йоганнесбурзі, я помітив у неї дуже слабкий тремор — ледь відчутне тремтіння зап'ястя і слабе сіпання ноги.

1995 року Вільна овдовіла; у неї було двоє дітей, але син розбився на мотоциклі. Донька живе в австралійському місті Ньюкаслі. «Раптом 1997 року я помітила, що не можу розписатися», — сказала вона. Вільна звернулася до кількох терапевтів, зокрема до голови відділу хвороби Паркінсона Загальної лікарні Йоганнесбурга, а 1998 року їй діагностували хворобу Паркінсона. Поряд із нею не було рідних, тож вона не могла стати залежною від інших, як більшість хворих на Паркінсона.

«Коли мені поставили діагноз, я навіть чути про нього не хотіла. Я сказала, що все буде добре. Я заперечувала діагноз. Але потім почався тремор. Лікар призначив мені Синемет, а тоді Азилект, Сталево, Пексолу». Робота її руки покращилася, але ногу «почало трусити», а потім вона почала човгати.

Від спільного знайомого вона довідалася, що Джон Пеппер на громадських засадах працює з хворими на Паркінсона, і зателефонувала йому. Коли вони зустрілися, Вільна була згорблена і перебувала у стані фізичного та морального занепаду: вона не бачила для себе майбутнього.

За три заняття з Пеппером «усе моє ставлення до хвороби Паркінсона змінилося на краще». Завдяки йому вона знайшла у собі

сміливість прагнути нормального життя, незважаючи на хворобу. Пеппер прийшов до неї додому, проаналізував її ходу, човгання правою ногою та інші симптоми. Він спонукав її долучитися до організації «Біг/ходьба заради життя», а також продовжити займатися розтяжками м'язів і фізіотерапією. Тепер вона швидко проходить по 18 кілометрів на тиждень у стилі Пеппера, свідомо контролюючи кожен крок. Крім того, він показав їй метод свідомого руху, щоб вона могла тримати у руках склянку, не розливаючи її вмісту, і навчив корекції голосу за допомогою вправ (у хворих на Паркінсона може слабшати голос). А ще Вільна тричі на тиждень ходить у басейн. «На відстань я не плаваю. Я виконую підйоми тулуба, розтяжку м'язів ноги та підйоми ніг. Крім того, я довго розтягуюся, перш ніж встати з ліжка, і роблю багато вправ на м'язи центру». Усі її друзі відзначили покращення. «Після цього все змінилося», — каже вона. Вільна продовжує приймати ліки, тож фізичні вправи можуть приносити користь і тим, хто вживає препарати від хвороби Паркінсона.

Вільна виросла на фермі, у дитинстві їздила верхи і завжди була фізично активною — можливо, саме через це їй вдалося взятися за серйозні фізичні навантаження у зрілому віці. Тепер вона ходить нормально, але все одно хворіє на Паркінсона.

«Дивлячись на інших хворих, я бачу, що сама деградувала не так, як вони. У повсякденному житті я займаюся всім, чим хочу: сідаю за кермо, граю у гольф і, якщо потрібно, у теніс».

«Що буде, якщо ви не зможете давати собі фізичні навантаження?» — поцікавився я.

«Відсутність навантажень дається мені взнаки. Тіло німіє, мене починає судомити, і взагалі я почуваюся недобре».

«Ваш лікар знає про фізичні навантаження?»

«Так. Мій невролог, Девід Андерсон, дуже сердиться, якщо я не займаюся спортом. Він робить акцент на фізичних навантаженнях, біокинетиці та ходьбі».

«Як вас сьогодні обмежує хвороба Паркінсона?»

«Я не можу виконувати декілька дій одночасно. Якщо ми підемо на коктейльну вечірку, я стану з келихом у руці й візьму щось поїсти, напій розбризкається або розіллється. Ще я доволі незграбно відкриваю сумку, особливо коли поспішаю. Часом, одягаючись, я воюю

з маленькими гудзиками. Мені не можна поспішати, бо, щойно починається поспіх, я вже не можу з ним упоратися. Я почну тремтіти, якщо не прийматиму ліки. Коли я надсилаю електронного листа і у процесі виникають труднощі, я обов'язково натисну не туди. Тоді я починаю сердитися й кидаю цю справу».

За словами Вільни, стан її здоров'я погіршується далеко не так швидко, як у інших людей, яким поставили цей діагноз одночасно з нею, але вона вважає, що захворювання прогресує «дуже-дуже непомітно і повільно: раніше на нозі його не було, а тепер є».

Пеппер — її джерело натхнення. «У нього стане сил на всю Африку, — каже вона. — Це таке південноафриканське прислів'я. Іншими словами, він надзвичайно енергійний. Коли ми йдемо разом, я за ним не встигаю». Але, додає вона, ця спритність наробила йому чимало клопоту, а деякі неврологи говорять про Джона Пеппера. «Знаєте, у середовищі неврологів кажуть, що хвороби Паркінсона у нього немає».

Протистояння

Оскільки Пеппер намагався допомогти іншим, у спільноті хворих на Паркінсона про нього були найкращої думки. 1998 року він на громадських засадах обійняв посаду голови Південноафриканської організації хворих на Паркінсона, на яку його переобирали п'ять років поспіль. Під його керівництвом ця група надавала підтримку хворим, допомагала із заснуванням нових груп, поширювала інформацію про нові дослідження і препарати, а також представляла хворих на Паркінсона під час зустрічей з фармацевтичними компаніями та компаніями з медичної допомоги.

Пеппер узяв собі за мету переконати хворих на Паркінсона в тому, що це захворювання — не смертний вирок, а розлад, якому можна дати раду.

У серпні 2003 року на щорічних загальних зборах групи заступник голови висловив думку про те, що для будь-якої організації шкідливо, коли одна й та сама людина занадто довго її очолює. Пепперу, який головував п'ять років, ця думка видалася слушною і справедливою, тож він погодився не висувати свою кандидатуру на наступний термін. Тодішнього заступника голови обрали головою, а Пеппера — заступником.

Тим часом він готував до друку власним коштом книжку «Після діагнозу “Хвороба Паркінсона” життя триває». Пеппер хотів розповісти про неї іншим і показував їм сигнальний примірник. Його побачила одна фахівчиня з неврології, яку я називатиму «Лікарка О». Пеппер зустрівся з нею, щоб дізнатися її думку про книжку і розповісти про свою методику ходьби. Він не намагався вибудувати з нею стосунки пацієнта з лікарем, а вона не розпитувала у нього про історію хвороби; оглядати Пеппера вона також не стала. «Я поцікавився її [Лікарки О] реакцією на мою книжку. Відповідала вона дуже ухильно, — каже Пеппер. — Вона мене навіть не торкнулася і нічого не запитала про захворювання. Вона взагалі жодного разу не встала з-за столу».

Щоб удосконалити книжку, Пеппер звернувся по зауваження не тільки до Лікарки О, а й до іншого невролога, який тоді був медичним консультантом їхньої групи — його я називатиму «Лікарем П» (цих трьох неврологів — разом із «Лікарем К», про якого буде згадано нижче — я називатиму «сторонніми неврологами», оскільки Пеппера вони не лікували). Лікар П прочитав книжку, а 2 липня 2004 року надіслав електронного листа Пепперу і голові їхньої групи.

Лікар П сказав, що книжка Пеппера його «дуже вразила», а зокрема думка про застосування лобових часток мозку в методі свідомої ходьби, але «проблема в тім, що, за загальним визначенням, у вас немає хвороби Паркінсона у відомій нам формі... Для переважної більшості хворих ваш метод *мусить* доповнювати фармакологічні препарати... Хворим на Паркінсона необхідні ліки, тож, виступаючи проти цього, ми зробимо їм ведмежу послугу». Лікар П висловив побоювання стосовно того, що, не визнавши головної ролі фармакологічних засобів, Пеппер може зрівнятися з людьми, котрі заперечували існування СНІДу в ПАР й агітували за «часник і африканську картоплю» замість ліків від СНІДу, які рятують життя. Він додав, що, можливо, Пеппер хворіє на паркінсонізм, який не дорівнює хворобі Паркінсона; причиною паркінсонізму може бути енцефаліт (вірусна інфекція мозку), від якого люди одужують.

Цей лист був ввічливим, сповненим поваги, а в певних аспектах навіть захопленим. Для Пеппера ж проблема полягала в тому, що, за загальним визначенням, хвороби Паркінсона у стандартній формі в

нього немає. Ця думка суперечила висновку його власного терапевта, доктора Кагановіца, котрий знав Пеппера найдовше, оглядав його і мав у розпорядженні докладну інформацію з його історії хвороби, зокрема всі висновки неврологів: там було задокументовано численні огляди, ознаки і симптоми, а ще там стояв діагноз — хвороба Паркінсона без жодних ознак нестандартної форми.

Крім того, Кагановіц спостерігав за Пеппером у перші роки продромного періоду, коли симптоми хвороби Паркінсона тільки починали проявлятися; потім він побачив, як вони проявляються у повному масштабі ще до початку програми фізичних навантажень, а тоді, зрештою, спостерігав за тим, як Пеппер скрупульозно втілює свій метод у життя, поступово беручи багато з цих симптомів під контроль. Лікар П не звернув уваги на те, що Кагановіц написав передмову до книжки Пеппера, де підтверджує його діагноз і зазначає, що, відповідно до його спостережень, Пепперу «вдалося обійтися без стандартної терапії завдяки своїй наполегливості та нестандартному мисленню». Поза сумнівом, не всі вважали діагноз Пеппера атиповим. На думку Кагановіца, атиповим був не діагноз, а те, як Пеппер із ним вчинив.

Лікар П не оглянув Пеппера і не переглянув його повну історію хвороби. На погляд Пеппера, його аргументація полягала в тому, що у стандартній формі хвороба Паркінсона прогресує, а стан Пеппера не погіршився. А ще, здавалося, Лікар П вважав, що стан хворих на Паркінсона може серйозно покращитися тільки внаслідок прийому медичних препаратів.

17 серпня 2004 року група підтримки хворих на Паркінсона написала Пепперові листа, в якому навела коментарі Лікаря П про його книжку, і попросила негайно скласти повноваження. (Пеппер був заступником голови цієї організації). Крім того, у листі було сказано: «Ми погоджуємося з нашим медичним консультантом у тому, що ваша книжка даватиме хворим на Паркінсона хибну надію, тому ми більше не можемо виступати на її підтримку». 25 серпня голова організації знову йому написав: «Ви пов'язуєте своє одужання з фізичними навантаженнями і позитивним мисленням, а також із відмовою від медичних препаратів, що суперечить думці неврологів, котрі співпрацюють з нашим об'єднанням».

14 вересня 2004 року один із прибічників Пеппера скликав збори для прояснення ситуації, і Лікарка О, яку на той момент призначили другим медичним консультантом групи підтримки хворих на Паркінсона, запитала у керівника цього об'єднання, чому Пеппера попросили скласти повноваження. Як зазначено у протоколі зборів, за словами керівника, під час дня інформації про хворобу Паркінсона, котрий відбувся на початку вересня у Дурбані, третій невролог, Лікар К, «сказав пану Пепперу, що ідіопатичної хвороби Паркінсона у нього немає⁴⁹... [оскільки у Пеппера] не видно прогресії захворювання і він не вживає препаратів від хвороби Паркінсона». Аргументація вчергове зводилася до того, що, оскільки прогресію захворювання може зупинити тільки медикаментозне лікування, а Пеппер жодних препаратів не вживав, йому, напевно, поставили хибний діагноз. За словами Пеппера, з Лікарем К він не зустрівся і не говорив. «Лікар К до мене навіть не підходив, — сказав він, — і ніколи мене не оглядав. А думка його ґрунтувалася на тому, яким він мене побачив під час зборів. Цю заяву він зробив у присутності всіх». І знову сторонній невролог публічно поставив під сумнів діагноз Пеппера — оскільки з іншого кінця зали йому здалося, що той добре рухається.

Відповідно до протоколу зборів, коли Лікарці О поставили питання про книжку Пеппера, «вона відповіла, що ця книжка шкідлива». У протоколі зафіксовано, що Пеппер попросив Лікарку О допомогти йому переглянути ті фрагменти книжки, які вона вважає шкідливими, але вона відмовилася. Зрештою Лікарка О сказала, що за Пеппером «потрібно пильно стежити під час зборів», якщо він і надалі обійматиме офіційну посаду в цій організації, щоб його заяви не ототожнювали з офіційною політикою організації. За кілька днів він погодився скласти повноваження. Під час наступних зборів — попри те, що він уже склав повноваження, — нове керівництво публічно й у присутності всіх членів організації звинуватило Пеппера у введенні хворих в оману.

За словами Пеппера, Лікарка О «сказала, що моя книжка змушує читачів думати, начебто я стверджую, щовилікувався без ліків! Коли я спитав: “Де у моїй книжці таке написано?”, вона відповіла: “Ви про це не пишете, але ваша книжка справляє на читача таке враження”».

Спантеличений Пеппер ніяк не міг збагнути, чому троє сторонніх неврологів і голова групи підтримки з такою пристрасстю відстоюють роль фармакологічних препаратів у лікуванні хвороби Паркінсона, якщо він сам вважає їх важливими і не раз про це згадує у книжці? Як може зашкодити заклик до збільшення фізичних навантажень? Чому б допитливим науковцям і лікарям не спробувати зрозуміти історію чоловіка, який навчився брати під контроль свої симптоми — незалежно від того, яким, на їхню думку, був різновид його хвороби Паркінсона? Адже дія препаратів слабшає, а самі вони можуть зумовлювати галюцинації або нові розлади моторної функції.

Хвороба Паркінсона і паркінсонічні симптоми

«Він дуже делікатна людина, — каже Колін Кагановіц, пригадуючи болісні роки, що їх пережив Пеппер. — Неймовірно цілісний чоловік, а вони влаштували йому великі неприємності. Його цькували. Він був пригнічений і дуже болісно вражений. Говорить Пеппер небагато — тільки те, що потрібно. Але така вже він людина: побачивши, наскільки краще стало йому, він написав книжку для інших. Але неврологи казали: “Маячня це все”».

Поміж усіх порушених питань на серйозне обміркування заслуговувала тільки заява медичного консультанта про те, що у Пеппера не стандартний варіант хвороби Паркінсона, а якийсь інший. Було б краще, якби він сказав, що існує таке припущення, а не називав його ймовірністю, — передусім з огляду на те, що свою думку він обґрунтував хибним твердженням про наявність у Пеппера нестандартної форми хвороби Паркінсона «за загальним визначенням». Однак у своєму листі медичний консультант, на відміну від інших, намагається розтлумачити для себе той факт, що у Пеппера проявляються симптоми розладу, схожого на варіант хвороби Паркінсона, але він усе одно взяв їх під контроль. Крім того, він дав методу Пеппера схвальну оцінку.

Як я вже згадував, хворобу Паркінсона називають ідіопатичною, якщо про її причини нічого не відомо, а форма вважається дегенеративною, прогресивною та невиліковною.

Медичний консультант Лікар П охарактеризував симптоми Пеппера терміном «паркінсонізм», а не «ідіопатична хвороба Паркінсона».

Паркінсонізм і *паркінсонічні симптоми* (нерідко ці терміни використовують у синонімічному значенні) не завжди прогресують. Термін «ознаки хвороби Паркінсона» часто характеризує сукупність симптомів, пов'язаних із моторною функцією, — тремор, ригідність, непорушність і постуральну нестійкість. Поза жодним сумнівом, із цими симптомами Джон Пеппер звертався до декількох терапевтів.

Ми вже згадували, що найпоширенішою причиною паркінсонічних симптомів є хвороба Паркінсона. Однак для появи паркінсонічних симптомів можуть бути й інші причини, тож терміни «паркінсонічні симптоми», «паркінсонізм» і «нестандартна форма хвороби Паркінсона» часто використовують тоді, коли відомо про причину цих розладів моторної функції. В окремих випадках, знаючи причину, ми можемо її усунути, або ж вона минається сама, і симптоми зникають. (У своєму листі Лікар П згадує один такий випадок: він розповів про хворого на енцефаліт і «паркінсонізм», який зрештою одужав). Цікаво, що нерідко прогнози для хворих на нестандартну форму хвороби Паркінсона значно гірші, ніж для хворих на її стандартний різновид: вони раніше помирають.

Однак порушення питання про те, що Пеппер може просто хворіти на «паркінсонізм» або бути «паркінсоніком», створило підстави для припущення, що колись у нього були симптоми захворювання, схожого на ідіопатичну хворобу Паркінсона, але відмінного від неї. При цьому малося на увазі, що симптоми зникли, коли зникла їхня причина, а Пеппер помилково вирішив, що одужав від хвороби Паркінсона. (Звісно, про зцілення Пеппер ніколи не говорив, та у нього й досі є численні симптоми хвороби Паркінсона, котрі не зачіпають моторну функцію. Він говорив лише про те, що взяв під контроль симптоми, пов'язані з рухом).

Існує дві відомі причини нестандартної форми хвороби Паркінсона. Перша причина — різновид енцефаліту, інфекційного захворювання мозку. Після Першої світової війни хворі гинули від так званої сонної хвороби (а насправді — летаргічної непорушності з ознаками паркінсонізму), у стані якої вони перебували не один десяток років. Таких хворих описав Олівер Сакс у книжці «Пробудження»: від цього стану їх «пробуджувала» леводопа, яку їм давав Сакс, — аж поки дія цієї речовини не починала слабшати. Поза жодним сумнівом, Джона

Пеппера це не стосувалося: у нього ніколи не було сонної хвороби, енцефаліту або такої сильної патології.

Друга причина нестандартної форми паркінсонічних симптомів є характерною для хворих, котрим призначають один із декількох препаратів, до переліку побічних ефектів яких належать ці симптоми: передусім це антипсихотичні препарати, що знижують рівень дофаміну в мозку. Зазвичай паркінсонічні симптоми зникають, коли хворий припиняє вживати ці препарати⁵⁰. У тих нечисленних випадках, коли симптоми не зникають, часто вважається, що у хворих уже є або скоро проявиться ідіопатична хвороба Паркінсона. Тож у Пеппера потрібно поцікавитися, чи вживав він препарати, котрі зумовлюють паркінсонізм.

З усіх препаратів, які можуть зумовлювати появу паркінсонічних симптомів, Пеппер уживав тільки Сібеліум — для лікування хвороби Мен'єра (захворювання вуха, яке може позначитися на відчутті рівноваги та слуху, а також зумовлює дзвін у вухах). Сібеліум не належить до антипсихотичних препаратів, тож імовірність того, що цей тип ліків зумовлює паркінсонізм, є набагато нижчою. Насправді ж, це блокатор кальцієвих каналів, який нечасто зумовлює появу паркінсонічних симптомів, переважна більшість яких є оборотними⁵¹. Зазвичай побічні ефекти паркінсонічного типу проявляються у людей, старших за 65 років. Але у Пеппера паркінсонічні симптоми почалися в першій половині 1960-х років, коли йому було за тридцять. Пеппер почав вживати Сібеліум аж 1972 року, майже за десять років *після* перших ознак порушення моторної функції. Вже ця хронологія подій дає підстави не вважати Сібеліум причиною його захворювання, хоча він уживав цей препарат декілька років.

Найчастіше медикаментозний паркінсонізм вражає обидві сторони тіла, а у Пеппера симптоми проявлялися тільки на одній стороні. Нерідко медикаментозні симптоми з'являються швидко і різко, хоча ні Пеппер, ні його терапевт не відзначили жодних кардинальних змін під час вживання Сібеліуму. Хоча медикаментозні симптоми паркінсонізму зазвичай лишаються незмінними, захворювання Пеппера прогресувало у стандартний для ідіопатичної хвороби Паркінсона спосіб — до, під час і після вживання Сібеліуму.

І, нарешті, більшість людей одужує, припинивши вживати ці препарати (зазвичай уже за два місяці, хоча у деяких людей процес одужання триває до двох років). Припинивши вживати Сібеліум, Пеппер не відзначив покращення своїх симптомів. Він уже 35 років не вживає цей препарат, при цьому в нього і досі є чимало симптомів розладу моторної функції. Отже, ймовірність того, що симптоми хвороби Паркінсона у Пеппера зумовив Сібеліум, є *вкрай* невисокою. Для появи паркінсонізму існують й інші причини — приміром, дуже рідкісні різновиди інсульту, травми під час боксу, значні ушкодження голови і деякі рідкісні захворювання, — але наразі доказів таких патологій у Пеппера немає.

Наявність у Пеппера багатьох ознак хвороби Паркінсона за межами стандартних симптомів паркінсонізму — наприклад, сенсорних проблем (йому складно визначити розташування кінцівок у просторі), періодичної втрати пам'яті й таких поширених для хвороби Паркінсона розладів нервової системи, як ускладнена регуляція тиску, труднощі з визначенням, тепло йому чи холодно, рясне потовиділення, порушення сечовипускання, — чітко вказує на наявність у нього поширеного серйозного захворювання. Зрештою, з того, що йому вдалося побороти окремі симптоми, робити висновок про відсутність захворювання — це перебільшення. Якщо симптоми зникають унаслідок вживання ліків або стимуляції мозку, терапевти не вбачають у цьому доказу того, що пацієнт ніколи не був хворий.

Отже, як написав у своєму листі Лікар П, докази відсутності у Пеппера хвороби Паркінсона зводяться до переконання в тому, що хвороба Паркінсона «прогресує», а «хворим на Паркінсона необхідне медикаментозне лікування», а також до того факту, що стан Пеппера *покращується* завдяки конкретному методу ходьби *без фармакологічних препаратів*. Цей аргумент заперечує думку про те, що свідомий контроль ходьби можна вважати нейропластичним різновидом терапії.

Ті, хто сумнівався в наявності у Пеппера хвороби Паркінсона, наголошували на прогресивному характері цього захворювання; ми дійсно часто виходимо з того, що «невиліковність» і «прогресивний характер» є *центральними елементами* визначення і діагностики «дегенеративної» хвороби Паркінсона. Але у цього припущення є один

недолік. Надзвичайно важливо знати, чи захворювання є «невиліковним» або «виліковним», має «прогресивний», «стабільний» або «дегенеративний» характер, але ці критерії відповідають радше *прогнозу*, ніж *діагнозу*. Прогноз — це ймовірний результат захворювання, передбачення на основі минулих спостережень. На переконання критиків Пеппера, оскільки стан його здоров'я перевершив їхні очікування, у нього взагалі не могло бути цього діагнозу. Вони сплутали діагноз із прогнозом і не врахували того факту, що Пеппер активно займається самолікуванням.

Поza жодним сумнівом, медики, котрі звинувачували Пеппера в тому, що він дає людям безпідставну надію, намагалися захистити хворих. У медицині існує давня шляхетна традиція: знаючи, що стан здоров'я пацієнта погіршується або він помирає, лікар бере на себе надзвичайно неприємну й невдячну місію — вберегти хворого від марних надій і сказати все, як є. Це дає змогу хворому прийняти раціональне рішення про те, як бути з рештою життя: зробити те, на що скоро не стане снаги, ба навіть з усіма попрощатися і владнати справи.

Але тут є одна заковика. Якщо лікар, дбаючи про благо пацієнта, збирається назвати його невиліковним, він мусить бути пильним — особливо якщо нейропластичність (яка вимагає від хворого мобілізації для розумових і фізичних навантажень) може допомогти хворому одужати. З ефекту плацебо нам відомо, що коли лікар повідомляє хворому його прогноз і з певністю каже: «Ця пігулка вам допоможе» — навіть якщо це цукрова пігулка, — у хворого часто покращуються симптоми під дією позитивних очікувань. Крім того, ми знаємо, що у реакції на плацебо є злий двійник — ефект «ноцебо»: якщо занизити очікування хворого від терапії, симптоми погіршаться незалежно від складу пігулки. Повідомити хворому його прогноз — це не те ж саме, що просто передати йому інформацію; розмови з хворим про те, як, на думку лікаря, він почуватиметься, вже стали складовою (хоч і не найважливішою) терапії як такої.

Хибна надія і хибна безнадія можуть мимоволі завдати однакової шкоди. Щоб знайти вихід, лікар не може покладатися на відомості про розвиток захворювання у більшості людей чи про долю останнього оглянутого ним хворого з таким діагнозом, або ставити діагноз,

спираючись на зовнішній вигляд людини у протилежному кінці кімнати. Про хворого потрібно мати якомога більше актуальної інформації. Ось чому я мусив поспілкуватися з неврологом Пеппера.

Похід до невролога Пеппера

Енергійна лікарка Джоді Перл оглядає Пеппера; вона тримає його кінцівки й дає мені їх порухати, щоб я побачив деякі з присутніх у нього симптомів хвороби Паркінсона. Рухаючи його руку, я спостерігаю ефект зубчастого колеса. Я відчуваю потріскування. Виконуючи стандартний неврологічний огляд, вона показує мені, що симптом зубчастого колеса присутній у Пеппера на всіх чотирьох кінцівках, і я це відчуваю.

Доктор Перл — завантажена роботою молода фахівчиня з неврології шпиталю «Саннінгіл». Доктор Кагановіц, який вважає її «надзвичайно компетентною», почав направляти до неї своїх пацієнтів. Вона приязно ставиться до хворих, дуже пильна, прямолінійна і в курсі багатьох останніх досліджень; а цікавлять її не тільки найсучасніші препарати, але й стовбурові клітини та інші методи терапії. Вона головна редакторка «Neuron SA», південноафриканського часопису в галузі нейронауки. Доктор Перл спостерігає за Пеппером уже шість років і також прочитала його книжку.

«Він до всього має своєрідний підхід — я веду мову про те, як йому вдалося відмовитися від медикаментів, — каже вона з повагою до його вчинку. — Пеппер завжди ініціативно ставився до свого захворювання. Він не розслабився, дозволивши недужі себе пересилити. І, знаєте, Джон доволі суперечливо поведився у місцевих організаціях. Хай там як, але він, безперечно, подолав чимало труднощів, пов'язаних із Паркінсоном, і у певних аспектах цього захворювання досі робить надзвичайні успіхи».

Я попросив Перл дещо прояснити: «Під Паркінсоном ви маєте на увазі хворобу Паркінсона?»

«Хворобу Паркінсона, поза жодним сумнівом», — відповіла вона.

Перл знає, що мозок нейропластичний, а всі ми влаштовані по-різному; через це їй відомо, що до кожного хворого потрібен окремий підхід, оскільки у кожної людини захворювання мозку проявляється

по-своєму. «Підручників хворі не читають, а ще всі вони різні, — каже Перл. — Хвороба прогресує у кожного по-своєму, а розладів існує цілий спектр. Отже, неможливо стверджувати, що у разі такого-то захворювання кожному потрібен такий-то препарат. Такі стосунки у нас склалися виключно через те, що я була готова прийняти потреби Джона. Річ не в тім, що мені вдалося зробити для нього щось кардинально відмінне. Вже доведено, що у хворих, які ходять і займаються спортом, виділяється нейротрофічний фактор росту — він, вочевидь, дізнався про це раніше за нас усіх».

Обличчя Пеппера виражає емоції, коли він застосовує методику свідомого контролю, але Перл звертає мою увагу на те, що коли вона просить його постукати вказівним пальцем об великий, у нього з'являється характерний для хворих на Паркінсона маскоподібний вираз обличчя. Перл швидко і спритно влаштувала для мене наочну демонстрацію, а Пеппер навіть нічого не помітив; вона пояснила, поки він не чує: «Коли я його відволікаю — прошу виконати дві дії одночасно або зосередитися на іншій дії — у нього починають проявлятися симптоми Паркінсона». Вона пояснює, що їй доводиться вдаватися до «фокусів», аби побачити симптоми й ознаки цього захворювання, «оскільки він привчив себе до свідомого контролю над рухами».

Ще вона вказує на те, що коли Пеппер багато разів стукає великим пальцем об інші пальці руки, його рухи сповільнюються і скорочуються з огляду на порушення роботи моторних шляхів — чергова ознака брадикінезії, характерної для хвороби Паркінсона. Оглядаючи Пеппера, Перл відзначає такі тонкі ознаки з 2005 року, коли вона почала за ним спостерігати.

У її перших нотатках зафіксовано ті ж самі фізичні ознаки, що їх відзначив Лікар А, перший невролог Пеппера, 20 років тому. Після першого огляду вона записала, що виявила у Пеппера симптом зубчастого колеса на правій половині тіла, тремор, човгання правою ногою (коли він не користувався методом свідомого контролю) і слабкі махи руками (коли він не зосереджував на цьому увагу). Сфальшувати такі симптоми та ознаки практично неможливо. Лікарі знають, який тремор характерний для хворих на Паркінсона, — аж до того, скільки раз за секунду вони здригаються (від 4 до 6 Гц, тобто вібрацій за

секунду). Під час першого огляду вона застосувала широковідомий і визнаний тест — оцінювання за шкалою Хен-Яра. За цією шкалою можна визначити ступінь хвороби Паркінсона для наукових і медичних потреб; Пеппер набрав 2,5 бала з 5.

«Крім того, у Джона ненормальна реакція на “Тест на рівновагу”, що свідчить про постуральну нестійкість», — каже Перл. Спочатку у нього не було ненормальної реакції, але з плином часу вона почала проявлятися, тож його патологічний стан — хвороба Паркінсона — прогресує. Під час виконання цього тесту хворі стоять з широко поставленими ногами, а лікар стоїть у них за спиною. Як пояснює Перл, вона легко тягне хворого на себе, а він намагається утримати рівновагу. Якщо хворому потрібно відступити на понад три кроки або якщо він падає, не ступивши жодного кроку, тест показує позитивний результат.

Вона детально зафіксувала численні симптоми хвороби Паркінсона, присутні у Пеппера. «Під час першої консультації, — каже вона, — він поскаржився на те, що йому тяжко ходити», — таке відбувалося тоді, коли він не користувався методом свідомого контролю, — «а також на закрепи, втому, часте сечовипускання уночі, дратівливість, конфліктність, нездатність до концентрації, сон у денний час, ускладнене ковтання, втрату пам'яті та депресію».

«Хвороба Паркінсона — це клінічний діагноз», — пояснює вона, маючи на увазі, що цей діагноз ставить лікар на основі історії хвороби та медичного огляду. Вона пояснила, що може зробити МРТ; хоча хворобу Паркінсона цей вид обстеження не покаже, воно дозволяє виключити ймовірність інсульту, деменції та інших проблем, які можуть бути схожими на хворобу Паркінсона. DaT-сканування — новий дорогий спосіб обстеження, якого в Йоганнесбурзі ще не виконують, — дозволяє виявити втрату дофаміну в мозку, але до нього вдаються надзвичайно рідко, тільки «коли у хворого є ознаки хвороби Паркінсона, але лікар утримується від повідомлення діагнозу», — пояснює вона. «У рутинному режимі до цього обстеження не вдаються, оскільки хвороба Паркінсона — це все-таки клінічний діагноз. Я робила це обстеження лише один раз: тридцятип'ятирічному пацієнтові, якому мені було неприємно говорити про те, що у нього хвороба Паркінсона в такому віці».

«У ПАР існують якісь стандартні рекомендації щодо реабілітації?» — поцікавився я.

«Стандартних рекомендацій немає», — відповіла вона. Перл радить пацієнтам звернутися до фахівця з біокінетики (для аналізу постави), зайнятися розтяжкою м'язів, силовими вправами та тренуванням серця. Вже вісім років Пеппер двічі на тиждень ходить на тренування для літніх людей тривалістю в одну годину; там вони займаються розтяжкою та розслабленням м'язів, а також виконують легкі силові вправи з кілограмовими гирями та еластичними стрічками.

Що станеться, якщо не ходити

Лікувальний потенціал ходьби особливо впадає в око тоді, коли Пеппер не може ходити у швидкому темпі.

Хворі на Паркінсона схильні до інфекцій дихальних шляхів з огляду на поширеність слабого кашлевого рефлексу і ригідність грудної клітки. Кілька разів у Пеппера була сильна інфекція дихальних шляхів, яку довелося лікувати п'ятьма курсами антибіотиків, а ще йому не можна було ходити. Крім того, 1999 року Пепперу зробили операцію на спині, після якої йому були протипоказані фізичні навантаження. В обох випадках симптоми хвороби Паркінсона розігралися на повну силу. Зазвичай першою повертається незграбність: Пеппер перекидав те, що стояло на столі, вривався у предмети, розливав страви, несучи їх до рота, човгав ногами й накульгував. У нього швидко псувалася вимова — він починав нерозбірливо говорити. У стані втоми голос Пеппера ставав надзвичайно слабким, а режим сну збивався. За неповних шість тижнів у нього поновлювалися майже всі ті симптоми, що були до діагнозу. На подолання цих симптомів пішло шість тижнів.

2008 року Пеппер порвав зв'язку на лівій ступні, яка загоювалася чотири місяці, упродовж яких ходити він не міг. Тоді симптоми хвороби Паркінсона, які він тримав під контролем завдяки ходьбі, знову проявилися на повну силу. Надзвичайно діяльний за своєю природою Пеппер так хотів їх позбутися, що занадто активно взявся до ходьби й отримав ще одне ушкодження. «Мені довелося на носі собі зарубати, що я мушу почати спочатку, без поспіху, й ходити по десять хвилин тричі на тиждень, а тоді що два тижні додавати по п'ять хвилин». На це в нього пішло шість місяців, але він знову міг

проходити сім кілометрів за годину і кілька хвилин; Пеппер і сьогодні показує такий результат, не набагато нижчий за його найкращий час — вісім кілометрів за неповну годину.

Іншими словами, нейропластичне «диво» його одужання вимагає постійного догляду і практики: хай там як, він страждає на серйозний розлад моторної функції. Під час ходьби у Пеппера виділяються нейротрофічні фактори росту, які підтримують роботу системи, що і нині перебуває під загрозою. Як ми побачимо далі, пацієнтам, котрі не мають постійного захворювання, але пережили одноразову втрату тканини мозку (наприклад, унаслідок інсульту), не потрібно повсякчас виконувати нейропластичні процедури для збереження результатів. Тож на прикладі Пеппера можна побачити, наскільки сприятливо ходьба впливає на здоров'я мозку загалом, і переконатися в необхідності фізичних навантажень для будь-якого режиму догляду за мозком.

Багато років хворим на Паркінсона не радили займатися фізичними вправами⁵². Після діагнозу фізична активність таких хворих зазвичай знижується, а до фізіотерапевта направляють лише 12–15 % хворих⁵³. Деякі дослідження того періоду вказують на позитивний вплив фізичних вправ, інші свідчать про відсутність помітних результатів, а треті стверджують, що внаслідок фізичних навантажень стан фонової патології може погіршитися⁵⁴; це ставить перед нами питання: чи виснажують занадто високі вимоги дофамінову систему, яка здається зношеною?

Тепер ми знаємо загальне правило: мозок радше втратить форму від недостатнього навантаження, ніж виснажиться від перенавантаження — за умови повільного збільшення навантажень і відпочинку від тренувань, які найкраще розпочинати ще на ранніх стадіях захворювання. (За результатами одного дослідження, винятком із загального правила може бути бічний аміотрофічний склероз, або БАС. Стан мишей жіночої статі з людським геном БАС, які вирости в цікавому збагаченому середовищі, погіршувався швидше, ніж стан мишей, котрі вирости у звичайному середовищі)⁵⁵.

Здається, сьогодні деякі лікарі розриваються між побоюваннями минулого і більш сучасними доказами позитивного впливу фізичних

навантажень. Зазвичай під час консультацій лікарі, чого і варто очікувати, оцінюють симптоми захворювання і побічні ефекти препаратів, а необхідність фізичних навантажень підтримують лише на словах. Вони закликають хворих бути активними, але не кажуть як. Найчастіше таких порад недостатньо. Найдужче хворі на Паркінсона хочуть і далі жити активним життям, тож їх надзвичайно важливо цього навчити, незважаючи на хворобу, яка поступово відбирає у них цю здатність. Іронія в тому, що через проблеми, пов'язані з голосом, неврологи часто скеровують хворих до логопеда для виконання вправ; при цьому на заняття ходьбою у високому темпі їх направляють вкрай рідко.

Наукові підґрунтя ходьби

На яку науку спирається лікувальна ходьба Пеппера?

Ходьба — дуже природний і буденний процес; її не можна назвати новітнім нейропластичним прийомом, але вона належить до найефективніших нейропластичних процедур. Незалежно від віку людини, під час швидкої ходьби в гіпокампі утворюються нові клітини, а ця ділянка мозку відіграє вирішальну роль у процесі перетворення короткострокової пам'яті на довгострокову. Сто років фахівці з нейроанатомії шукали ознак того, що в мозку дорослої людини можуть утворюватися нові клітини замість загиблених, — як-от у печінці, шкірі, крові та інших органах. Вони не могли знайти жодної. Аж потім 1998 року двоє науковців — Фредерік Гейдж на прізвище Расти (зі США) та Пітер Еріксон (зі Швеції) — відкрили такі нові клітини в гіпокампі людини. (Я детально описую це відкриття в розділі 10 «Мозку, що змінюється»).

А потім з'явилося багато нових відкриттів про те, що в мозку тварин, для яких створили збагачене середовище, відбуваються нейропластичні зміни. Уперше в сучасній науці збагачене середовище застосував канадський психолог Дональд Гебб: він не тримав пацюків у лабораторних клітках, а натомість забрав їх до себе додому і дозволив вільно гуляти вітальнею, немов домашнім улюбленцям⁵⁶. Він довів, що в тестах на розв'язок задач ці тварини показали кращі результати, ніж ті, що жили у клітках. Психологові Марку Розенцвайгу вдалося продемонструвати, що в мозку тварин, які вирости у збагаченому

середовищі, відбувається більше нейропластичних змін і виділяється більше нейромедіаторів — порівняно з тваринами, що виростили у звичайних клітках для мишей або пацюків. Мозок таких тварин має більшу вагу та об'єм.

У лабораторії Фредеріка Гейджа, де виконували дослідження на мишах, зробили ще два важливих відкриття. По-перше, дослідники з'ясували, що вже за сорок п'ять днів життя у збагаченому середовищі з іграшками — наприклад, м'ячиками або трубками, — миші отримували *когнітивну стимуляцію*, яка забезпечувала збереження нейронів у гіпокампі (тобто не давала їм загинути). По-друге, колега Гейджа Генрієтта ван Прааг довела, що у збагаченому середовищі активному поширенню нейронів у мозку мишей (тобто «народженню» нових нейронів) найкраще сприяє бігове колесо⁵⁷. Як я вже згадував, насправді тварини не «бігають» у колесі, оскільки в ньому відсутній опір; вони у ньому радше швидко ходять. За місяць швидкої ходьби в колесі кількість нейронів у гіпокампі мишей зросла вдвічі. За теорією Гейджа, збільшення кількості нейронів можна пов'язати з тим, що у природі тварини багато і швидко ходять тоді, коли заходять на нову незвідану територію, котру потрібно дослідити, отримавши для цього нові навички; за його визначенням, це зумовлює «завчасне поширення нейронів».

Після цього відкриття в нейронауковій спільноті стався вибух активності. Чи можуть швидка ходьба і збагачене середовище посилити роботу мозку та зберегти цю здатність на інших ділянках мозку? Який взаємозв'язок існує між когнітивною і фізичною діяльністю? Чи запускає швидка хода інші нейропластичні процеси? Якщо так, то які? Чи може цей вид діяльності допомогти хворим на нейродегенеративні розлади мозку — наприклад, хворобу Паркінсона, Альцгеймера, Гантінгтона чи навіть розсіяний склероз, — або вилікувати їх?

Під час навчання в Оксфордському університеті в Ентоні Ганнана, молодого нейробіолога з Австралії, з'явилася одна зухвала думка щодо хвороби Гантінгтона, яка зумовлює деменцію, тяжкий розлад моторної функції та депресію. Раніше хворобу Гантінгтона вважали «взірцем генетичного детермінізму» — таким серйозним захворюванням суто генетичного характеру, що зовнішні обставини навіть у теорії не могли

вплинути на його наслідки. Генетичний «статтер» (хибний повтор певної ділянки генетичного коду) зумовлює надмірне виділення в мозку глутаміну — хімічної речовини, котра поступово отруює мозок жертви. Більшість науковців вважала, що без прориву в генній інженерії перемогти цей внутрішній мікроскопічний процес фактично неможливо.

Але доктор Ганнан вважав, що до певної міри неухильну деградацію хворих на Гантінгтона можна пов'язати з нейропластичністю. Знаючи про прориви Гейджа та інших науковців у царині нейропластичності, він думав про те, чи, бува, не саме «отруєння» зумовлює порушення нейропластичної функції і позначається на утворенні синапсів — нових зв'язків між нейронами.

«Виявилось, — розповів мені Ганнан, — що такі захворювання мозку, як хвороба Гантінгтона або Альцгеймера, супроводжуються порушенням роботи синапсів. Ці порушення зумовлено змінами на рівні молекул, з яких утворюються структурні блоки, тож інформація передається між нейронами неточно. Такі зміни призводять до порушень роботи мозку. В окремих випадках синапси повністю зникають, що зумовлює втрату таких функцій мозку, як здатність до навчання і запам'ятовування. Я хотів побачити, що дасть стимуляція утворення нових синапсів, якщо “натиснути” на них стимуляцією сенсорної, когнітивної та фізичної активності».

У співпраці з науковим співробітником доктором Антоном ван Делленом Ганнан провів революційний експеримент: вони довели, що за умови когнітивної стимуляції в середовищі, збагаченому незнайомими предметами, у мишей з людським геном хвороби Гантінгтона це захворювання починало проявлятися істотно пізніше⁵⁸. Це стало першим в історії доказом сприятливої дії зовнішньої стимуляції на генетичну модель нейродегенеративного розладу.

У своєму другому дослідженні група Ганнана довела, що бігове колесо відтермінує початок хвороби Гантінгтона у мишей⁵⁹, хоча когнітивна і сенсорна стимуляція також важливі. Безперечно, саме ці два завдання і виконує Джон Пеппер: він супроводжує ходьбу у високому темпі постійною когнітивною стимуляцією (суперконцентрація, яка дає змогу Пепперу точно відчувати й відстежувати, як він ставить ногу та виконує кожен рух, розкриває

його сенсорний і когнітивний потенціал). Відколи Пепперу поставили діагноз, він постійно стимулює роботу мозку розв'язанням кросвордів та sudoku; грою в бридж, шахи, покер і доміно; записом власного співу на диск, вивченням французької і тренуванням мозку за програмою Posit Science.

Наразі Пеппер пише комп'ютерну програму, за допомогою якої сподівається знайти номер виграшного квитка, — він хоче не просто виграти в лотерею, а навантажити мозок. А ще він подорожує, і це прекрасно, оскільки незвіданість нових країн і культур сприяє виділенню дофаміну і норепінефрину (хімічні речовини мозку, котрі, за словами Елхонона Голдберга, переважають у правій півкулі, яка «віртуозно опрацьовує нову інформацію»)⁶⁰. Крім того, під час подорожей людям хочеться ходити. (Пеппер понад 75 разів був за кордоном — у таких різноманітних місцях, як Туреччина, Ісландія, Ліван, Єгипет, уся Європа, 28 штатів Америки, включно з Аляскою, а також Китай, Аргентина, Чилі, Мис Горн, Малайзія, Австралія та різні куточки Африки).

Ганнану (голові лабораторії з нейропластичності в Інституті нейронауки та психічного здоров'я імені Флорі в Мельбурні) з колегами вдалося довести, що нейропластичні процедури мають вплив на розлади моторної функції, зумовлені хворобою Гантінгтона, когнітивні розлади, настрій, розмір мозку і молекулярні механізми в мозку мишей. На сьогодні його лабораторія, найближчі колеги та інші члени спільноти нейробіологів мають у розпорядженні докази того, що збагачення середовища і збільшення фізичної активності відтермінують початок, пом'якшують прогресію або покращують загальні наслідки хвороби Паркінсона, Альцгеймера, епілепсії, інсульту і травматичних ушкоджень мозку (експериментальні моделі на тваринах)⁶¹. У лабораторії Ганнана показали, що на мишей із симптомами депресії, зумовленими хворобою Гантінгтона, фізичні навантаження впливають так само, як флуоксетин (Прозак)⁶², і довели сприятливу дію збагаченого середовища на тваринну модель синдрому Ретта (розлад аутистичного спектра) і шизофренії⁶³. Доктор Емма Берроуз, молода колега Ганнана і дослідниця генетично модифікованих мишей із психічними процесами, як-от у шизофренії, довела, що у мишей, котрі страждають на подібний до шизофренії розлад і ростуть

у збагаченому середовищі, де присутні незвичні явища і можливості для їх дослідження, нормалізується когнітивна реакція на стрес, причому цей результат можна порівняти з дією антипсихотичних препаратів⁶⁴. Але відтермінування нейродегенерації відбувається тільки тоді, коли тварини добровільно бігають у колесі. «Якщо мишей змушувати, — каже вона, — у них буде стрес, який перекреслить результати».

Як доводять практично всі дослідження нейродегенеративних розладів, здійснені в лабораторії з нейропластичності, запорука позитивного результату — це поєднання фізичних навантажень і розумової стимуляції у збагаченому середовищі. Як сподіваються науковці, їхні дослідження покажуть, що, за умови належних фізичних навантажень і когнітивної стимуляції протягом усього життєвого циклу, у мишей з генетичною схильністю до таких розладів може утворюватися когнітивний резерв — «запасні» нейронні зв'язки; такий резерв має запобігати появі розладу або компенсувати будь-які порушення, котрі тварина або людина отримала через генетичну схильність до того чи того нейродегенеративного захворювання⁶⁵.

Науковці почали досліджувати вплив фізичних вправ на хворобу Паркінсона ще в 1950-х — з огляду на появу клінічних висновків і невеликих досліджень, які доводять позитивний вплив фізичних навантажень на деяких хворих на Паркінсона⁶⁶. Вони почали досліджувати наслідки фізичних навантажень на основі тих самих експериментальних моделей на тваринах, котрими скористалися під час тестування нових медичних препаратів.

1982 року було зроблено відкриття про те, що дві хімічні речовини — МФТП та 6-оксидофамін — можуть зумовлювати у людей розлади, подібні до хвороби Паркінсона. МФТП — це нейротоксин, який руйнує дофамінергічні нейрони в чорній речовині, зумовлюючи ушкодження, аналогічні до хвороби Паркінсона. Після ін'єкції МФТП у мишей з'явився постійний розлад, подібний до хвороби Паркінсона, тож науковці отримали в розпорядження «мишачу експериментальну модель» хвороби Паркінсона, на якій можна було перевіряти ефективність і безпечність нових фармакологічних препаратів і терапевтичних засобів. Ін'єкція 6-оксидофаміну в мозок пацюка також зумовлювала втрату дофаміну і появу симптомів, подібних до хвороби

Паркінсона. Після цього 6-оксидофамін виявили у людей, хворих на Паркінсона⁶⁷.

Дженніфер Тіллерсон та її колеги з Інституту нейробіології Техаського університету в Остіні виконали надзвичайно важливе дослідження із застосуванням і МФТП, і 6-оксидофаміну в експериментальних моделях на тваринах; як показало це дослідження, щоденні фізичні навантаження помірної інтенсивності на біговій доріжці — якщо розпочати їх у день вичерпання дофаміну в базальних гангліях — запобігає руйнуванню дофамінової системи базальних гангліїв. Після того як тваринам із розладом, подібним до хвороби Паркінсона, ввели ці хімічні речовини, вони в помірному режимі займалися на біговій доріжці впродовж дев'яти днів. За умови фізичних навантажень двічі на день у них зберігалася моторна функція і наставало повне одужання⁶⁸. Крім того, за дев'ятнадцять днів після припинення фізичних навантажень результати трималися ще чотири тижні. Тоді тваринам зробили обстеження мозку. Виявилося, що система виділення дофаміну в чорній речовині краще збереглася у тих тварин, які мали фізичні навантаження, ніж у тих, які їх не мали. Цей експеримент на тваринах слугує дивовижним доказом того, що Джон Пеппер відчув на собі: фізичні навантаження, якщо взятися за них ще на ранніх стадіях захворювання і займатися постійно, зберігають здатність до руху. (Оскільки мозок таких тварин уже не мав візуальних ознак розладу, схожого на хворобу Паркінсона, Пепперу варто було б бути обережнішим із припущенням про те, що після смерті сканування мозку стане для скептиків доказом наявності у нього хвороби Паркінсона. Можливо, після всіх нейропластичних вправ у нього частково збереглася дофамінова система).

Ще одним величезним проривом стало відкриття про те, що під час фізичних навантажень у мозку тварин із розладом, подібним до хвороби Паркінсона, виділяється два фактори росту: GDNF (гліальний нейротрофічний фактор) і BDNF (нейротрофічний фактор мозку); вони забезпечують утворення нових зв'язків між клітинами мозку.

Майкл Зигмонд і його дослідницька група з Піттсбурзького інституту нейродегенеративних захворювань — світового лідера з досліджень хвороби Паркінсона і фізичних навантажень — пише:

«Наші результати — і опубліковані, й неопубліковані — є цілком однозначними: активний біг і збагачене середовище істотно скорочують втрату дофамінових клітин у пацюків, до яких застосували 6-оксидофамін, а також у мишей і мавп, до яких застосували МФТП; інші також повідомляють про подібні результати»⁶⁹.

На прикладі пацюків, мишей і мавп, які ходили на біговій доріжці, доктор Зигмонд показав, що фізичні навантаження можуть зумовити виділення факторів росту нервів, котрі захищають мозок хворих на Паркінсона тварин⁷⁰. Зигмонд із колегами почали давати цим тваринам фізичні навантаження за три місяці до ін'єкції МФТП або 6-оксидофаміну та протягом двох місяців після неї. Фізичні вправи зумовили полегшення проблем з моторною функцією і збільшення обсягу GDNF, фактору росту нервів. Оскільки обсяг GDNF у чорній речовині хворих на Паркінсона людей знижується, цей результат втішний⁷¹. За результатами сканування і хімічного аналізу мозку тварин, клітини, у яких виділяється дофамін, збереглися в мозку тих тварин, котрі виконували фізичні вправи.

Крім того, дослідницька група Зигмонда виявила, що стрес — у незначному обсязі та протягом нетривалого періоду часу — може збільшувати у тварин запаси дофаміну. За припущенням Зигмонда, незначний стресовий чинник може захищати тварин, готуючи їх до серйознішого стресу. Джон Пеппер завжди стверджував, що мусить ходити достатньо швидко для того, аби влаштувати собі невеликий стрес і добряче попітніти. Та сама дослідницька група з'ясувала, що постійний стрес призводить до втрати клітин. Підхід Пеппера до хвороби змусив його піти з роботи, оскільки вона була для нього значним чинником стресу.

Крім того, нам відомо, що фізичні навантаження сприяють збільшенню кількості зв'язків між нейронами. Ймовірно, у цьому важливу роль відіграє BDNF, стимулом для виділення якого також є фізичні вправи. Під час виконання дії, яка збуджує конкретні нейрони, у мозку виділяється BDNF. Цей фактор росту зміцнює зв'язки між нейронами і сприяє їхньому зв'язуванню, внаслідок чого в майбутньому вони гарантовано збуджуватимуться одночасно. (Якщо збризнути нейрони в чашці Петрі BDNF, на них почнуть рости нові

відгалуження, які їх поєднують. Тонка жирова плівка навколо нейронів, яка прискорює передавання електричних сигналів, також починає рости швидше). Крім того, BDNF запобігає дегенерації нейронів⁷². У пацієнтів, які не можуть бігати, виділяється менше BDNF⁷³. У чорній речовині хворих на Паркінсона рівень BDNF також низький.

Карл Котман, Гезер Оліфф і їхні колеги — нейробіологи та дослідники в царині пластичності — продемонстрували, що у мишей, які займаються на біговому колесі за власним бажанням, зростає рівень BDNF⁷⁴. Що більшу відстань вони долають, то вищий його рівень. Рівень BDNF зростає в гіпокампі — як ми вже з'ясували, на цій ділянці мозку короткострокова пам'ять перетворюється на довгострокову, що надзвичайно важливо у навчальному процесі. (Проблеми з короткостроковою пам'яттю починаються у хворих на Альцгеймера — це також нейродегенеративне захворювання — але і у хворих на Паркінсона є труднощі із запам'ятовуванням)⁷⁵. Понад те, BDNF може захищати нейрони і сприяти збільшенню їхньої кількості в тій частині базальних гангліїв, яку називають смугастим тілом⁷⁶; як показали деякі дослідження, рівень BDNF зростає внаслідок фізичних навантажень⁷⁷.

Численні дослідження доводять, що фізичні навантаження можуть покращувати здатність тварин навчатися пропорційно до збільшення рівня BDNF⁷⁸. Людина також може здобути кращі результати когнітивного тесту, якщо в екзаменаційний період виконуватиме вправи і буде в хорошій фізичній формі. На погляд Котмана і його колеги Ніколь Берхтольд, результати досліджень за участю людей свідчать про те, що навчання у поєднанні з фізичними вправами сприяє збереженню і навіть збільшенню пластичності: під час навчання активізуються гени, які виражають більше BDNF, а BDNF, своєю чергою, сприяє навчанню. Що більше людина навчається, то краще вона вчитиметься й то легше в її мозку відбуватимуться відповідні зміни.

Навчання і фізичні вправи можна назвати вдалим поєднанням. У середньому віці, коли робота мозку починає погіршуватися, значення фізичних навантажень тільки зростає, а способів відтермінувати цей процес існує не так багато. Усвідомлювати це важливо, як ніколи,

оскільки величезна кількість людей веде сидячий спосіб життя перед екраном комп'ютера. За результатами численних досліджень, сидячий спосіб життя є значним чинником ризику не тільки захворювань серця, а й раку, діабету і нейродегенеративних захворювань⁷⁹. Якщо в медицині існує панацея, це ходьба.

Набута бездіяльність

Хворі на Паркінсона втрапили у зашморг. Ходьба у високому темпі може допомогти, але швидко ходити їм складно. Втім, хворі на Паркінсона, які не ходять, не «стоять на одному місці» — їхній стан погіршується. На те існує низка причин. По-перше, це захворювання прогресує. По-друге, мозок втрачає функції, якими людина не користується, а коли ходити стає складніше, ті нейронні ланцюжки, котрі відповідають за ходьбу, просто почнуть атрофуватися від невикористання, якщо людина себе жалітиме. Якщо хворий спробує скористатися цими ланцюжками після атрофії, йому це може не вдатися: мозок має здатність розпізнавати закономірності, тож він «навчиться» неспроможності ходити з огляду на «набуту безпорадність».

Уперше набуту бездіяльність помітили у людей після інсульту. Вже понад сто років відомо, що після інсульту мозок входить у шоківий стан, який називають «діашиз» або, іншими словами, «повний шок»⁸⁰. Причина такого «шоку» полягає в тому, що внаслідок інсульту після загибелі нейронів з деяких клітин виділяються хімічні речовини, котрі завдають шкоди іншим клітинам; це супроводжується сильним запаленням, а навколо відмерлої тканини порушується кровопостачання. Усі ці чинники зумовлюють порушення роботи мозку загалом, не тільки на ділянці інсульту. Крім того, ушкодження мозку супроводжується «енергетичною кризою»⁸¹, оскільки під час такої травми мозок споживає багато глюкози. (Навіть здоровий мозок споживає надзвичайно багато енергії. Хоча його вага становить лише 2 % від загальної маси тіла, він споживає 20 % його енергії). Зазвичай діашиз триває близько шести тижнів⁸², і під час цього періоду ушкоджений мозок особливо вразливий: у нього мало енергії для боротьби з новою травмою⁸³.

До відкриття пластичності мозку лікарі оглядали хворих за шість тижнів після інсульту — для перевірки того, які психічні функції у них збереглися. На тлі переконання про нездатність мозку до «зміни налаштувань» або утворення нових нейронних зв'язків лікарі могли тільки чекати, щоб потім перевірити, які когнітивні здібності лишилися у хворих після виходу з шокowego стану. Вважалося, що на цьому етапі хворий уже здобув 95 % остаточного результату. Протягом наступних 6–12 місяців у нього можуть відбутися незначні покращення. Від реабілітації не очікували нічого, крім «пробудження» неушкоджених нейронних ланцюжків — подібно до підготовки насоса, яким ніхто давно не користувався. Підготовка насоса триває недовго, тож і реабілітація була короткою — кілька годин на тиждень протягом шести тижнів; при цьому, поза жодним сумнівом, таку реабілітацію не вважали комплексом вправ, за допомогою якого в мозку можуть утворитися *нові* нейронні зв'язки або здорові ділянки мозку можуть заново засвоїти втрачені функції. (На жаль, навіть сьогодні хворі здебільшого не отримують належної реабілітації).

Під час низки експериментів Едвард Тауб, один із найвизначніших фахівців з нейропластичності, з'ясував, що після інсульту ні тварини, ні люди не приречені жити з тими функціями, які у них збереглися після шести тижнів. Він довів, що коли після інсульту — під час шокowego періоду, або діашизу, — хворі намагаються користуватися паралізованою рукою, але не можуть, вони «вчаться» її не використовувати, а натомість послуговуватися здоровою рукою. Якщо взагалі не використовувати ті нейронні ланцюжки, які керують паралізованою рукою, вони атрофуються. Тауб довів, що людина з паралізованою рукою може навчитися нею користуватися. Він наклав на здорову руку пацієнта гіпс, а потім почав розробляти повністю або частково паралізовану руку. Гіпс на здоровій руці не дозволяв хворому її використовувати. Тоді Тауб поступово розробляв паралізовану руку. Цей метод спрацьовує навіть за багато років після інсульту.

Спочатку Тауб успішно випробував свій новий метод терапії, яка називається «Індукована обмеженнями рухова терапія», на хворих, котрі не могли користуватися рукою після інсульту; потім він випробував її на хворих із паралізованими ногами. Як показує сканування головного мозку хворих, під час реабілітації за методом

Тауба дотичні до місця травми нейрони починають перебирати на себе функції ушкоджених або відмерлих. (Його роботу детально описано в розділі 5 «Мозку, який змінюється»).

Як показують досліді Тіллерсон, Г. Міллера, Зигмонда та інших з використанням тварин, які страждають на паркінсонічні розлади, набута бездіяльність відіграє для хворих на Паркінсона вирішальну роль, а подолати її дозволяє метод Тауба, який істотно покращує стан хворого⁸⁴.

Якщо ввести пацюку 6-оксидофамін, у нього з'явиться тяжка форма хвороби Паркінсона на одній стороні тіла, оскільки ця речовина знижує рівень дофаміну на 90 %. На перші сім днів після ін'єкції частині цих тварин наклали гіпс на здорові кінцівки, щоб змусити їх користуватися ушкодженими.

На момент зняття гіпсу ушкоджені кінцівки рухалися нормально. Цей результат глибоко вражає. Чомусь фізичні навантаження не дають щойно ушкодженій системі повністю вийти з ладу — навіть за відсутності 90 % дофаміну. Потім науковці на сім днів наклали гіпс на кінцівки, вражені хворобою Паркінсона, щоб тварини не могли ними користуватися. Усі позитивні результати, пов'язані з моторною функцією, було втрачено⁸⁵. (Пам'ятаєте, що симптоми Пеппера повернулися, коли йому не можна було себе навантажувати через інфекцію дихальних шляхів або після операції?)

Тіллерсон і Міллер продемонстрували, що у тварин, змушених користуватися ушкодженою кінцівкою, не було проблем із роботою моторної функції і зберігався дофамін. Якщо тваринам наклали гіпс на три дні пізніше, у них спостерігалися часткові порушення моторної функції, а дофамін зберігався лише частково. Після чотирнадцятиденної затримки у тварин взагалі не лишалося дофаміну.

Результати цього дослідження вказують на те, що наслідкам тяжкого захворювання, яке глибоко впливає на життя, можна і запобігти — за умови, що тварина поводитиметься активно. Якщо ж говорити про людей, фізичні навантаження мають бути в переліку перших рекомендацій для хворих на Паркінсона початкової стадії. Тіллерсон, Міллер і Зигмонд довели, що тварини, які втратили 20 % дофаміну, скоро втратять 60 %, якщо їм обмежуватимуть рухи: «Із цих результатів випливає, що низька фізична активність — це не тільки

симптом хвороби Паркінсона, а й чинник, який може посилювати патологічний стан деградації»⁸⁶. Напевно, найгірше, що може зробити хворий, дізнавшись про свій діагноз, — це знизити фізичну активність.

* * *

Думаючи про Пеппера та ці експерименти, я сподіваюся, що в майбутньому хворим на Паркінсона не просто ставитимуть діагноз, а потім відправлятимуть додому, а натомість залучатимуть їх разом з найближчими опікунами до «тренувального табору для хворих на Паркінсона». Там будуть фахівці, які розкажуть, що фізичні навантаження й активність — це невіддільна складова боротьби із захворюванням; роз'яснять їм нейропластичні підґрунтя цієї хвороби; проаналізують ходу; навчать свідомо ходити та рухатися і запишуть на програму з ходьби на зразок «Біг/ходьба заради життя», щоб запобігти травмам або виснаженню. Щойно вони довідаються про свій діагноз, перед ними стоятиме мета: почати рухатися, поки це ще можливо, щоб «запустити» виділення нейротрофічних факторів. У групі вони працюватимуть із психологічною травмою свого діагнозу і вчитимуться допомагати одне одному бути сильними. Хоча хворі на Паркінсона часто видаються пасивними, це не зовсім так: багатьом з них складно розпочати дію, тож більшості тренувальний табір потрібен саме для цього — щоб із винуватця своєї хвороби перетворитися на її господаря, а також щоб позбутися хибних переконань про лікування, яке зводиться виключно до вживання ліків.

Фізичні навантаження не обмежуються ходьбою. (Не слід забувати про те, що Пеппер займається розтяжкою м'язів, лікувальною гімнастикою, виконує вправи на координацію і силові тренування для старших людей). Інструктори з лікувальної гімнастики (перегляньте відео Дженет Гамбург «Рух, що мотивує» — англ. «Motivating Moves»), пілатесу та інших видів спорту дедалі частіше радять хворим на Паркінсона фізичні навантаження; і хоча анаеробне навантаження, на відміну від ходьби, не зумовлює виділення нейротрофічних факторів, воно надає хворим інші переваги під час подолання ригідності, проблем із рівновагою та зниження рухливості м'язів обличчя. У тренувальному таборі для хворих на Паркінсона мають викладати індуковану обмеженнями рухову терапію Тауба.

Окрім Пепперового методу свідомого контролю ходьби, можна вдаватися й до інших хитрощів. Олівер Сакс згадує про хворого на Паркінсона, який не міг рухатися, але вистрибнув із візочка, щоб урятувати людину, яка тоне⁸⁷. Хворі на Паркінсона не можуть так вчинити *умисно*, але у надзвичайних ситуаціях у мозку можуть мимоволі активізуватися альтернативні нейронні шляхи, які дозволяють хворому розпочати рух. Такі неочікувані рухи називаються «*kinesia paradoxa*». На власний подив, нідерландський невролог Бастіан Блюм з'ясував, що один хворий на Паркінсона в тяжкій формі, який насилу міг ходити і часто «ціпенів», тримав себе у формі, оскільки щодня проїжджав по декілька кілометрів на звичайному велосипеді (а не на велотренажері), що давало йому всі переваги фізичних навантажень. На велосипеді він має цілком нормальний вигляд, чудово утримує рівновагу та плавно рухається⁸⁸. Варто йому спішитися, як він завмирає. Можна припустити, що обертання коліс розв'язує проблему початку руху. Наразі доктор Блюм виконує клінічне дослідження за участі 600 хворих на Паркінсона; він намагається з'ясувати, чи активне катання на велосипеді може відтермінувати прогресію цього захворювання. Оскільки чимало хворих на Паркінсона не ходить через проблеми з рівновагою, велотренажер може стати для них прекрасною альтернативою. Не можна нехтувати і вправами на рівновагу⁸⁹.

Нові відкриття вказують на те, що взаємозв'язок між мотивацією, моторною системою, дофаміном і нейропластичністю набагато тонший, аніж ми уявляли. Ми звикли вважати дофамін надзвичайно важливою складовою руху: оскільки рівень дофаміну в чорній речовині та смугастому тілі хворих на Паркінсона недостатній, рухатися вони не можуть. Але виявилось, що дофамін відіграє вирішальну роль для «відчуття» необхідності руху — іншими словами, він є передусім мотивом для рухів, а особливо звичних і автоматичних.

У дофаміну є ще одна загальновідома властивість. Нерідко його називають «нейромедіатором винагороди»: коли людина рухається до мети, у системі винагороди виділяється дофамін, оскільки людина розраховує на позитивний результат. Що вищою є цінність бажаного результату, то швидше людина до нього рухається й то більше у неї

виділяється дофаміну⁹⁰. Під час виділення дофаміну у людини з'являється приємне відчуття винагороди і припливу сил. Крім того, виділення дофаміну зміцнює зв'язки між нейронами в тих самих мережах, що допомагають виконувати дії, за які ми отримуємо винагороду.

Отже, дофамін має принаймні три властивості, релевантні для хвороби Паркінсона: по-перше, він збільшує мотивацію рухатися; по-друге, він полегшує і прискорює процес руху; і, нарешті, за рахунок нейропластичності він впливає на нейронні ланцюжки, пов'язані з рухом, аби наступного разу рухатися було простіше. Але за відсутності мотивації руху не буде.

За результатами одного нещодавнього дослідження, у хворих на Паркінсона «мотивація до руху» не працює, але вмотивовані хворі на Паркінсона часто здатні рухатися. Контрольне дослідження П'єтро Маццоні та його колег із Лабораторії моторної діяльності при Колумбійському університеті показало, що хворі на Паркінсона (як засвідчив приклад Джона Пеппера) можуть рухатися нормально⁹¹. У своєму дослідженні вони порівнюють хворих на Паркінсона зі здоровими людьми під час виконання цілої низки завдань на рух; за результатами цього дослідження, хворі на Паркінсона здатні рухатися так само злагоджено і швидко, як здорові люди, але для цього їм необхідно більше тренуватися.

Ось як Маццоні з колегами пояснюють своє важливе відкриття. Коли людина збирається виконати рух, мозок спочатку оцінює і зважує зусилля, яких доведеться докласти до цього руху, порівняно з винагородою за нього. За нормальних обставин виконання функції «зважування» відбувається за участі дофамінової системи. Під час руху у людини з низьким рівнем дофаміну немає приємного відчуття винагороди. За словами фахівчинь з нейронауки Яель Нів і Міхаль Рівлін-Еціон, система просто «припускає», що вигода буде мізерною, а «альтернативна ціна» руху не варта витрачених зусиль⁹². Оскільки швидкість рухів хворих на Паркінсона до певної міри можна пов'язати зі співвідношенням очікуваної винагороди до витраченої на рух енергії, наслідком низького рівня дофаміну буде дуже повільний рух — іншими словами, брадикінезія. Саме про це говорить і Маццоні. Під час виконання складніших завдань, які вимагають більших зусиль,

хворі на Паркінсона «рухатимуться повільно з більшою ймовірністю, ніж контрольна група, якщо до виконання руху потрібно докласти більше сил». Варто відзначити, що таке відбувається під час виконання цілком звичайних рухів, а не в екстремній ситуації, коли хворий побачив, як людина тоне, і вистрибнув із візочка її рятувати.

Можна було б відзначити, що дуже мало нейробіологів або лікарів побачили взаємозв'язок між багатьма проблемами, пов'язаними з хворобою Паркінсона, і хімічним аспектом *мотивації* руху — адже науковцям уже не перший десяток років відомо про те, що дофамін посідає чільне місце серед хімічних речовин системи винагороди. Але такий недогляд можна зрозуміти, оскільки ми не звертаємо уваги на функцію «зважування», котра до значної міри є неусвідомлюваною.

Роль відкриттів Маццоні та його колег для розуміння хвороби Паркінсона важко переоцінити: хворі на Паркінсона не *просто* не можуть нормально рухатися з нормальною швидкістю — мотиваційна складова їхньої моторної системи також має глибокі вади. Нів і Пітер Дайан припускають, що дофамін надає звичайним діям «енергії» та «сили». А Маццоні з колегами пишуть: «У моторній системі існує свій мотиваційний ланцюжок⁹³... Ми вважаємо, що дофамін, який міститься у смугастому тілі, у буквальному сенсі наділяє дію енергією — він надає цінності енергетичним витратам на рух». За своїми симптомами хвороба Паркінсона — це фізичний розлад моторної функції, але вона має й «когнітивні» або «психічні» витоки, тож її можна вважати до однакової міри психічним і фізичним розладом.

Ось чому хворим на Паркінсона так складно пояснити, що втрата дофаміну заважає їм рухатися! Від ваших повчань у них тільки поглибиться відчуття пасивної безнадії — і це саме в той момент, коли з такими переконаннями потрібно боротися. А оскільки мозок працює за принципом «користуйся, інакше втрапиш», що менше хворі на Паркінсона рухатимуться, то швидше у них слабшатимуть м'язи та нейронні ланцюжки, які відповідають за рух, прискорюючи їхній кінець. Сказати хворому на Паркінсона, що у нього розлад моторної функції, та й по всьому, — це самоздійснюване пророцтво. Натомість краще сказати: «У вас захворювання, яке дуже негативно позначається на русі та істотно знижує мотивацію до нього. Однак, маючи це на

увазі й докладаючи свідомих розумових зусиль, ви зможете до значної міри подолати це обмеження».

Тренувальний табір для хворих на Паркінсона став би ідеальним майданчиком для роз'яснення подібних тонкощів, де спільноті хворих можна було б показати, що вони здатні рухатися, на прикладі таких людей, як Джон Пеппер. У хворих на Паркінсона є труднощі з *початком руху*. Їм можна пояснити, що ці труднощі можуть бути пов'язані з проблемою *стимулу для мотивації*.⁹⁴ Така невмотивованість не має нічого спільного з лінню, апатією або слабкістю духу. Річ тут радше в тім, що мотиваційний нейронний ланцюжок на основі дофаміну, який відповідає за рух, часто не може надати певним рухам імпульсу — навіть якщо людина цього хоче; причому зовні це нагадує втому або млявість. Я не хочу звести бажання рухатися *виключно* до фізико-хімічного явища — я хочу підкреслити, що еволюція психіки та тіла відбувалася паралельно, тож спроби зрозуміти одне, не зрозумівши іншого, будуть марними.

Те, що Джон Пепперу вдалося знайти у собі мотивацію до руху, незважаючи на низький рівень дофаміну, свідчить про життєствердну силу його розуму і духу. Але перехід від мотивації до руху однаково вимагав від нього «неврологічного» відкриття. Він усе одно не міг нормально ходити (а ходьба — це звичний автоматичний процес, котрий спирається на дофамінові ланцюжки в латеральній частині смугастого тіла, що належить до базального ганглія), поки не застосував метод свідомого контролю ходьби, який дозволив йому привести до дії інші нейронні ланцюжки (у лобовій частині мозку і, ймовірно, на медіальних ділянках смугастого тіла)⁹⁵.

Дві грані характеру хворих на Паркінсона

Пеппер часто замислюється про те, чому не так багато людей бере з нього приклад. За його прикладом вчинили лише 25 % хворих на Паркінсона, які є членами груп підтримки. Він каже, що всі вони отримали від цього користь. Але Пепперу здається, що хтось дуже соромиться своєї недуги й через це не займається ходьбою, а в когось просто немає такого бажання. Можливо, інші страждають на резистентну до фізичних навантажень форму хвороби Паркінсона, тож припинили займатися ходьбою через відсутність реакції на неї.

Мені ж стало цікаво, чи виняткову цілеспрямованість Пеппера можна вважати проявом хвороби Паркінсона; ця думка може видатися дивною, оскільки зазвичай хворобу Паркінсона називають фізичним, а не психічним розладом. Але Олівер Сакс зауважив, що Джеймс Паркінсон, який першим детально описав фізичні прояви цього захворювання, згадав також і про його психологічні наслідки: хворі на Паркінсона можуть перебувати і у стані, який здається пасивним, і в більш активному, прискореному та збудженому стані. На фізіологічному рівні у деяких хворих на Паркінсона стан прискорення проявляється у дрібних квапливих кроках. За словами Сакса, у такої «квапливості» є психічний еквівалент: «Метушливість виявляється в прискоренні (й водночас укороченні) кроків, рухів, мовлення і навіть думок, причому складається враження нетерплячості, імпульсивності та спритності, ніби хворому ніколи чи він спізнюється. У деяких пацієнтів справді з'являється відчуття нестачі часу і нетерплячість, але в інших випадках хворі поспішають проти власної волі»⁹⁶.

Часом Джон Пеппер дуже стрімко кидається в бій. Якось я написав йому, що хотів би зустрітися з людьми, з якими він працював, розраховуючи отримати відповідь з його думкою про це питання; натомість за кілька днів він уже організував великі групові зустрічі у трьох містах ПАР, на яких я мав виступити. На мої (недовгі) сумніви він, явно собі за це докоряючи, відповів: «Пробачте, що я схопився за справу, не порадившись із вами, як належить, але така вже в мене натура». Мені було цікаво, чи здатність Пеппера до виконання фізичних вправ може бути пов'язана з цією збудливістю, тимчасом як інші, повільніші на фізіологічному (а можливо, й психічному) рівні хворі на таке не здатні.

Чи можуть уповільнені рухи призводити до паралічу духу? Сакс зауважив, що таке фізичне і психічне уповільнення — це «явище, протилежне цим ефектам, — своєрідна сповільненість і утрудненість рухів»; воно зумовлює «протилежне бажання» або «опір» бажанню першому. Хворі розуміють, що опинилися в складній ситуації чи навіть втратили здатність рухатися через особливу форму фізіологічного конфлікту — сила проти сили, воля проти волі, наказ проти наказу»⁹⁷. Але, поза жодним сумнівом, Джон Пеппер знав, як це — завмерти, стати ригідним і нерухомим, а Сакс наголошує на тому,

що хворі на Паркінсона мають схильність і до уповільнення, і до прискорення.

Нарешті світ науки дорівнявся до Джона Пеппера. 2011 року в журналі *Neurology*, одному з найвизначніших популярних видань у царині медицини, вийшов огляд декількох різних досліджень. Джон Альског, невролог із клініки Мейо, проаналізував основний масив наявної інформації про фізичні навантаження під час хвороби Паркінсона у тварин і людей; цей огляд вийшов під заголовком «Чи мають активні фізичні вправи нейропротективний вплив на хворих на Паркінсона?» (англ. «Does Vigorous Exercise Have a Neuroprotective Effect in Parkinson's?»). Активні фізичні вправи — це ходьба, плавання і, по суті, «будь-яке фізичне навантаження, що прискорює пульс і збільшує потребу в кисні» (фізичні вправи вимагають послідовності і повторення). Спираючись на результати обстеження декількох сотень хворих, Альског зробив висновок: «З цієї доказової бази випливає, що активні фізичні вправи мають посідати чільне місце у терапії хвороби Паркінсона»⁹⁸.

У своєму нещодавньому контрольованому дослідженні Ліса Шульман та її колеги з Мерілендського університету порівняли результати повільної та швидкої ходьби на біговій доріжці для хворих на Паркінсона. Виявилось, що фізичні навантаження низької інтенсивності — ходьба в темпі, який хворі обрали самі, — дають кращі результати, ніж високоінтенсивні фізичні навантаження⁹⁹; крім того, виявилось, що вони стали ходити швидше навіть поза біговою доріжкою. Не забуваймо, що Пеппер почав займатися за програмою «Біг/ходьба заради життя» у дуже повільному темпі, а до швидкої ходи його привели довгі тренування. Такі самі результати показало важливе рандомізоване дослідження 2014 року за участі хворих на Паркінсона з неврологічного відділення Айовського університету, яке здійснив науковець Ергюн Уч. За результатами цього дослідження, у хворих на Паркінсона, які ходили по сорок п'ять хвилин тричі на тиждень протягом шести місяців, відзначили полегшення симптомів, пов'язаних із моторною функцією, покращення настрою і зниження відчуття втоми¹⁰⁰. Хворі вживали препарати для лікування хвороби

Паркінсона, але автори дослідження зауважили, що покращення їхнього стану ніяк не пов'язане з медикаментами.

З цих фактів можна зробити висновок: навіть якщо комусь усе-таки хочеться ставитися до Джона Пеппера з недовірою, не має значення, яка у нього форма хвороби Паркінсона — «типова» чи «атипова». Поза жодним сумнівом, він як *мінімум* страждає на тяжкий розлад моторної функції, подібний до хвороби Паркінсона; цей розлад надзвичайно складно відрізнити від хвороби Паркінсона навіть під час ретельного огляду — такого ретельного, що неврологи поставили йому саме цей діагноз; у певний момент на Пеппера діяла леводопа; його захворювання за численними параметрами можна вважати таким, що прогресує; це захворювання не обмежується паркінсонічними симптомами; воно триває вже майже п'ятдесят років і супроводжується *тяжкими* загостреннями, коли Пеппер не ходить, тож «незначним» розладом моторної функції його назвати не можна. Успіх Пеппера пов'язаний з тим, що, незалежно від типу свого захворювання — якщо взагалі доцільно говорити про тип, — йому вдалося чогось навчитися, а зрештою і допомогти іншим хворим на Паркінсона. У медичному середовищі тільки починають з'являтися докази на користь того, що слова Пеппера мають цінність для багатьох людей, окрім нього самого, а фізичні навантаження — це надзвичайно потужні ліки. Лише час покаже, чи інші хворі, котрі займалися фізичними вправами стільки само років, як і Пеппер, отримають такі ж високі результати.

Побороти деменцію

Перед нами неминуче постає питання: якщо ходьба дає змогу побороти симптоми хвороби Паркінсона і відтермінувати прояви хвороби Гантінгтона — двох дегенеративних захворювань, — чи здатна вона якось вплинути на перебіг хвороби Альцгеймера, найпоширенішого дегенеративного захворювання мозку?

Це питання надзвичайно важливе, оскільки від хвороби Альцгеймера не існує ефективних ліків. При цьому хвороба Альцгеймера і хвороба Паркінсона мають спільні особливості. Як продемонстрував Марк Меттсон, голова Національної лабораторії з нейронауки при Національному інституті з проблем старіння, який

належить до структури Національного інституту охорони здоров'я США, багато процесів на клітинному рівні, які зумовлюють проблеми у хворих на Паркінсона, присутні також і у хворих на Альцгеймера, але на інших ділянках мозку. У хворих на Паркінсона спочатку порушується робота чорної речовини. У хворих на Альцгеймера дегенеративні зміни починаються в гіпокампі (ділянка мозку, яка перетворює короткострокову пам'ять на довгострокову): його розмір починає зменшуватися, тож хворі втрачають короткострокову пам'ять. Мозок хворих на Альцгеймера у буквальному сенсі втрачає пластичність і здатність до утворення зв'язків між нейронами, багато з яких гине.

2013 року з'явилася відповідь на нагальне питання про взаємозв'язок хвороби Альцгеймера і ходьби. Ходьба — основний елемент дуже простої програми, яка знижує ризик захворювання на деменцію на неймовірних 60 %. Фармакологічний препарат з такою дією став би найпопулярнішим, найрезонансним лікувальним засобом у медичному середовищі.

Революційне дослідження доктора Пітера Елвуда та його команди (Інститут першої медичної допомоги та охорони здоров'я імені Кокрейна, Кардіфський університет, Велика Британія) опубліковане у грудні 2013 року¹⁰¹. Протягом 30 років ця дослідницька група спостерігала за 2235 чоловіками віком від 45 до 59 років з валлійського містечка Карфіллі; вони зосередили увагу на впливі п'яти чинників на стан їхнього здоров'я, а також на появу у них деменції, зниження когнітивних функцій, захворювань серця, раку або передчасної смерті. Кардіфське дослідження було виконано дуже скрупульозно: протягом 30 років чоловіків оглядали з певними проміжками часу, а якщо у них виявляли ознаки зниження когнітивних функцій або деменції, їх направляли на детальне клінічне обстеження високої якості. Автори цього дослідження усунули структурні проблеми одинадцяти попередніх наукових розвідок (про це ми поговоримо у примітках)¹⁰².

За результатами цього дослідження, у чоловіків, які мали чотири або п'ять з наведених нижче звичок, ризик зниження когнітивних (розумових) функцій і деменції (зокрема хвороби Альцгеймера) скорочувався на 60 %:

Фізичні навантаження (активні фізичні навантаження, ходьба не менше ніж 3 кілометри на день або їзда на велосипеді не менше ніж 15 кілометрів щоденно). Фізичні навантаження найсильніше позначилися на скороченні ризику загального зниження когнітивних функцій і деменції.

Здорове харчування (споживання щонайменше 3–4 порцій фруктів та овочів на день)¹⁰³.

Нормальна вага (індекс маси тіла між 18 і 25).

Низьке споживання алкогольних напоїв (алкоголь часто є нейротоксином).

Відмова від куріння (для уникнення токсинів).

Ці п'ять чинників зміцнюють здоров'я клітин нейронів та нейроглії. Усі вони спонукають людей наблизити свій спосіб життя до способу життя наших предків, мисливців-збирачів, і використовувати тіло так, як того вимагає еволюція. По суті, усі вони забороняють виконувати дії, не передбачені еволюцією — наприклад, сидіти увесь день або пересуватися в машині сидячи, їсти перероблені продукти, вдихати дим або зловживати алкоголем.

Цьому дослідженню не приділили більше уваги, зокрема, і через те, що наукова спільнота зосередилася на «зціленні» від Альцгеймера за допомогою нового фармакологічного препарату або розглядає це захворювання у площині генетики. Ясна річ, коли «все залежить від генів», більшість людей думатиме, що нічого тут не вдієш — можна лише молитися про «великі генетичні відкриття». Але Тіффані Чау, дослідниця хвороби Альцгеймера і фахівчиня з неврології, зауважує: «Дуже незначному відсотку населення світу хвороба Альцгеймера передалася чітко за родинною лінією»¹⁰⁴. Крім того, наразі відомо про численні зовнішні причини хвороби Альцгеймера та інших різновидів деменції: травми голови і вплив певних токсинів — наприклад, ДДТ, — збільшують ризик захворювання, а високий рівень освіти його знижує. За словами Чау, зовнішні чинники «вступають у взаємодію з ... набором генів, дозволяючи або не дозволяючи деменції “зачепитися”»¹⁰⁵. Не в усіх людей, які мають генетичні чинники ризику хвороби Альцгеймера, зрештою проявляється це захворювання¹⁰⁶; навіть декілька копій генетичного матеріалу, пов'язаного з таким

ризиком, «не є достатнім чинником появи хвороби Альцгеймера»¹⁰⁷. Тож хоча наявність хворих на Альцгеймера серед найближчих родичів збільшує генетичний ризик, це ще не означає, що засоби профілактики — наприклад, фізичні навантаження, — не допоможуть. Навпаки: за таких умов вони відіграватимуть особливо важливу роль для захисту від цього захворювання.

Якщо ж говорити про людей, котрі не страждають на деменцію, то фізичні навантаження, поза жодним сумнівом, допомагають їм зберегти роботу мозку. 2011 року вийшов ще один надзвичайно важливий науковий огляд, який пролив світло на вплив фізичних навантажень на когнітивну функцію¹⁰⁸. Джон Альског, співробітник неврологічного відділення клініки Мейо, разом зі своєю командою здійснив огляд усіх наявних на той момент 1603 досліджень фізичної активності та когнітивних розладів у контексті деменції. Альског виконав так званий метааналіз, розглянувши всі високоякісні дослідження й обравши серед них найкращі, зокрема рандомізовані контрольовані дослідження. У 29 обраних дослідженнях стверджувалося, що фізичні навантаження — передусім аеробні — сприяють покращенню когнітивної функції дорослих, котрі не хворіють на деменцію: пам'яті, уваги, швидкості опрацювання інформації, а також здатності до планування і виконання запланованого. Відповідно до більшості таких досліджень, стандартна доза дорівнює 2,5 годинам аеробних навантажень на тиждень. Як показало рандомізоване контрольоване дослідження, нещодавно здійснене Кірком Еріксоном, у тих людей (не хворих на деменцію), які протягом року займалися аеробними фізичними вправами, істотно збільшився обсяг гіпокампа — порівняно з дорослими, які ведуть сидячий спосіб життя¹⁰⁹. Крім того, ці зміни тримаються довго. А інше дослідження показало, що у дорослих, котрі займаються ходьбою, обсяг гіпокампа продовжує збільшуватися навіть за дев'ять років після початку програми тренувань¹¹⁰. Ще Альског побачив незначне покращення стану хворих на деменцію в результаті фізичних навантажень.

Чи вдасться остаточно побороти деменцію за допомогою цих звичок? Цього ми поки не знаємо. Наразі певні ознаки деменції присутні у 15 % людей, старших за 70 років, а після 85 років цей відсоток різко

зростає¹¹¹. Але це не вирок для довгожителів: деякі люди доживають до дуже поважного віку без хвороби Альцгеймера. Тепер, зі збільшенням тривалості життя, ми маємо змогу долучити до наукових досліджень значну кількість людей, старших за 90 років, — «найстаріше населення». У Північній Америці група населення, старшого за 90 років, зростає найшвидше: на сьогодні у США воно налічує 2 мільйони осіб, а за 50 років їх буде вже 10 мільйонів. Хоча з віком деменція посилюється, у Каліфорнійському університеті в Ірвайні виконали прекрасне дослідження «90+» за участі 1600 людей, старших за 90 років, і з'ясували, що у більшості з них деменції немає¹¹². Спостереження за цією групою людей під час старіння покаже нам, що ж вирізняє серед інших той надзвичайний мозок, який не починає помітно деградувати навіть через сто років роботи.

Мис Доброї Надії

Ми піднімаємося кам'янистим схилом до маяка на мисі Доброї Надії. Пеппера складно розчутити через штормовий вітер швидкістю 70 кілометрів за годину. Я не до кінця усвідомлював силу вітру: коли я дивився на Пеппера, він тримався рівно, немов струна, під час усього підйому. На останніх кроках до маяка на нас налетів південно-східний вітер, який бив у спину під час спуску. Ми були абсолютно беззахисні. Це нагадало мені про загрозу втрати рівноваги, з якою живуть хворі на Паркінсона, і про тест на ретропульсію в кабінеті Перл — як вона потягнула Пеппера на себе, щоб перевірити, чи зможе він утримати рівновагу.

Це не та погода, за якої ходять гуляти хворі на Паркінсона — навіть Джон Пеппер. Але сьогодні він тримається напрочуд рівно. Річ у тім, що для збереження рівноваги він користується методом свідомого контролю, активно штовхаючи вагу тіла вперед, у вітер. Для свого віку він у добрій формі, з легкістю піднімає ступні й тримає високий темп, незважаючи навіть на сандалі — не найкраще взуття для сходження, яке можна порівняти з підйомом на декілька поверхів.

На верхівці ми вдивляємося у місце зустрічі двох лазурових океанів — теплого Індійського і прохолоднішого Атлантичного. Тоді ми розвертаємося і починаємо спускатися кам'яними східцями до природного заповідника.

«А ви помітили, — каже він, — що, спускаючись схилом, прискорилися ми лише зараз?» — маючи на увазі вітер. Я киваю на знак згоди й зауважую, що тепер він пройшов тест на ретропульсію, який йому влаштувала сама природа.

«У Шотландії так само, як і тут, тільки холодніше, — відзначив він, поки ми спускалися, роздивляючись фінбош, який укриває заповідник (фінбош — це назва південноафриканського чагарника). — Тільки там ріс би жовтий глід, колючий чагарник і верес, а не фінбош».

Зачарований краєвидом, він відволікається, перестає застосовувати метод свідомого контролю і починає човгати ногою. Це нагадує про його захворювання. «Я зачепився пальцями, бо недостатньо високо підняв ногу. Це взуття не годиться», — говорить він про сандалі, сердитий сам на себе. Тоді він розвертається, щоб поглянути на фінбош і на квіти. Зненацька, хай як дивно, на лиці Пеппера з'являються емоції, ностальгія й інтерес до дикої природи і краси навколо. Маскоподібного виразу на його обличчі немає.

13 липня 2011 року, за п'ять місяців після повернення додому, я написав Пепперу — спитати, як справи. Я знав, що того літа вони з Ширлі збиралися в подорож ПАР.

Він швидко відповів.

Я убитий горем через смерть Ширлі, якої не стало учора вранці... У неї стався тяжкий серцевий напад, від якого вона померла, не прийшовши до тями... Зараз про мене піклується родина... Родина оточила мене любов'ю, а надзвичайна кількість хворих на Паркінсона просто засипала увагою і найкращими побажаннями. Це справжнє щастя.

З повагою — Джон

Кілька місяців по тому я зателефонував Джонові й довідався, що перед смертю Ширлі у нього з'явилися виразки в ротовій порожнині, після чого йому поставили ще один діагноз. Хірург, який працював у лабораторії, діагностував Пепперу пухирницю, автоімунне захворювання; він оцінив його шанси на виживання у 30 % і дав йому три роки життя. Хірург направив Джона до онколога, а той призначив йому препарат, від якого у нього підскочив тиск до 190/110, тож приймати ці ліки він не міг. Тоді він написав: «Ми з рідними

переконані в тому, що Ширлі зламав мій діагноз, оскільки пухирниця невиліковна. ... Вона стільки натерпілася через мої проблеми зі здоров'ям, що втратити мене було для неї немислимо... Втративши Ширлі, я все закинув». Ясна річ, фізичні навантаження також. Від стресу втрати стан його виразок погіршився.

Минуло кілька місяців. У березні 2012 року його повторно обстежив інший лікар. Пеппер сказав лікарю, що якби у нього справді була пухирниця, його б уже не було серед живих, і вже тим більше він не жив би нормальним життям. Хірург погодився. Тепер у нього не пухирниця, а інше, доброякісне захворювання — пемфігоїд, яке просто схоже на пухирницю. Він написав мені: «Ширлі померла, не дочекавшись новин про хибний діагноз. Ми приголомшені цим відкриттям».

Ще за кілька місяців я зателефонував дізнатися, як у нього справи.

Я довідався, що Пеппер знову на ногах — гуляє вулицями Йоганнесбурга.

22 Англ. «Boulder» — валун. — *Прим. пер.*

23 R. D. Fields, *The Other Brain* (New York: Simon & Schuster, 2009), p. 24.

24 L-F. H. Lin et al., “GDNF: A Glial Line-Derived Neurotrophic Factor for Midbrain Dopaminergic Neurons,” *Science* 260, no. 5111 (1993): 1130–32; Fields, *Other Brain*, p. 180.

25 Zigmond et al., “Triggering Endogenous Neuroprotective Processes Through Exercise in Models of Dopamine Deficiency,” *Parkinsonism and Related Disorders* 15, supp. 3 (2009): S42–45.

26 • W. Poewe, “The Natural History of Parkinson’s Disease,” *Journal of Neurology* 253, supp. 7 (2006): vii2– vii16. Після винайдення фармакологічних препаратів, котрі призначають майже всім хворим, складно сказати, якою може бути хвороба Паркінсона без застосування лікарських засобів. Пове знайшов контрольні дослідження препаратів, у яких хворі або вживають лікарський засіб, або ні (оскільки замість лікарського засобу вони вживають плацебо). Ірентуючись на показниках їхньої деградації, він визначив, що без фармакологічних препаратів хвороба Паркінсона призводить до тяжкої інвалідності «за неповних 10 років». На його переконання, ця приблизна оцінка підпадає під медичні дані про деградацію хворих з XIX і першої половини XX ст.

27 E. R. Kandel et al., eds., *Principles of Neural Science*, 4th ed. (New York: McGraw-Hill, 2000), p. 862.

28 Poewe, “Natural History of Parkinson’s”.

29 M. M. Hoehn and M. D. Yahr, “Parkinsonism: Onset, Progression and Mortality,” *Neurology* 17 (1967): 427–42.

30 • Чорна речовина — це елемент комплексу структур, який називається «базальні ганглії»; вважається, що до базальних гангліїв належать хвостате ядро, лущина, біда куля, чорна речовина і субталамічне ядро. Базальні ганглії опрацьовують регуляцію моторики, повсякденні вчинки і звички. Вони виконують функцію гальм і пригнічують моторику. Якщо відпустити ці «гальма», моторні системи активізуються. Активація базальних гангліїв дає змогу переходити від однієї дії до іншої. Нерідко хворі на Паркінсона «завмирають», намагаючись переключитися на нову дію. Під час ходьби хворий на Паркінсона може побачити на підлозі ризик або невелику перешкоду і «заклякнути»; він не зможе через неї переступити, оскільки для цього потрібно змінити ходу.

31 Kandel et al., *Principles of Neural Science*, p. 862.

32 У нещодавніх відкриттях Гайко Браака, які стали резонансними в цій галузі, можна побачити вельми цікаві зачіпки щодо патогенезу хвороби Паркінсона. Можна припустити, що це захворювання бере початок у шлунково-кишковому тракті, тоді вражає найближчу до хребта ділянку мозку, після цього просувається вгору і зрештою вражає чорну речовину. Це могло б слугувати поясненням для того, чому у хворих на Паркінсона проявляється багато симптомів, пов’язаних із роботою стовбура головного мозку. Ми поговоримо про це докладніше в розділі 7.

33 • B. Picconi et al., “Loss of Bidirectional Striatal Synaptic Plasticity in L-DOPA-Induced Dyskinesia,” *Nature Neuroscience* 6, no. 5 (2003): 501–6. Автори цього дослідження протягом тривалого часу давали хворим на Паркінсона паціюкам леводопу. У деяких паціюків з’явилася дискінезія, яка супроводжувалася «зміненою формою синаптичної пластичності», «порушеннями зберігання інформації у кортикостріарних синапсах» і відхиленнями на хімічному рівні. Здоровий мозок повинен мати здатність і зміцнювати, і послаблювати синапси. Здатність до послаблення синапсів необхідна для того, щоб забувати або стирати непотрібні зв’язки, що дає змогу відповідному нейронному ланцюжку виконувати нові дії. Один із різновидів такого послаблення називається депотенціація синаптичних зв’язків. За

спостереженням авторів, «у хворих на дискінезію була відсутня здатність до депотенціації. Втрата двонаправленої пластичності у кортикостріатальних синапсах може зумовлювати патологічне збереження непотрібної моторної інформації, яка за нормальних умов стирається; це призводить до формування і/або прояву моторних аномалій» (с. 504).

34 Poewe, “Natural History of Parkinson’s”.

35 J. Bugaysen et al., “The Impact of Stimulation Induced Short-Term Synaptic Plasticity on Firing Patterns in the Globus Pallidus of the Rat,” *Frontiers in Systems Neuroscience* 5 (article 16) (2011): 1–8.

36 T. Y. C. Pang et al., “Differential Effects of Voluntary Physical Exercise on Behavioral and BDNF Expression Deficits in Huntington’s Disease Transgenic Mice,” *Neuroscience* 141, no. 2 (2006): 569–84.

37 J. Pepper, *There Is Life After Being Diagnosed with Parkinson’s Disease* (South Africa: John Pepper and Associates CC, 2003). Нова назва цієї книжки — *Reverse Parkinson’s Disease* (Pittsburgh: Rose Dog Books, 2011).

38 Майже в усіх підручниках з неврології зазначено, що у хвороби Паркінсона є чотири основні симптоми, хоча нерідко вони включають до цієї четвірки різні прояви захворювання. Складається враження, що легше поважати традицію чотирьох симптомів, ніж домовитися про те, якими вони мають бути; це свідчить про той факт, що центральні елементи хвороби Паркінсона визначити непросто.

39 I. Litvan, “Parkinsonian Features: When Are They Parkinson Disease,” *Journal of the American Medical Association* 280, no. 19 (1998): 1654–55.

40 Там само.

41 Цікаво, що під час роботи над книжкою Пеппер не пам’ятав, як уживав Синемет у період, котрий частково збігся з періодом проблем з пам’яттю. Але Синемет і першу позитивну реакцію Пеппера на цей препарат було скрупульозно зафіксовано у нотатках невролога про кожен огляд — від початку 18 листопада 1992 року до 18 березня 1994 року, коли Пеппер припинив уживати цей препарат з огляду на кращу реакцію на інший фармакологічний засіб — Елдеприл, який він почав вживати 9 січня 1993 року, у середині того періоду. Можливо, причина цієї помилки пов’язана з тим, що перший невролог призначив йому сім різних препаратів для різних симптомів — Синемет, Симметрел, Триптанол, Індерал, Елдеприл, Лексотан та Імован. Він припинив уживати Синемет ще до того, як серйозно взявся до програми з ходьби 1994 року.

42 • Періодично в публікаціях з фізіотерапії тієї доби можна побачити думку про необхідність аналізу ходи хворого. Але навіть у найпрогресивніших публікаціях сьогодення — наприклад, «Нейрореабілітація під час хвороби Паркінсона», — не стверджується, що фізіотерапія може розвернути деградацію моторної функції. «Основна мета фізіотерапії — допомогти хворим якомога довше зберігати те, що лишилося від моторної функції, і адаптуватися до неминучої деградації рівня життєдіяльності». M. Trail et al., *Neurorehabilitation in Parkinson’s Disease: An Evidence-Based Treatment Model* (Thorofare, NJ: Slack, 2008), p. 24.

43 L. F. Koziol and D. E. Budding, *Subcortical Structures and Cognition: Implications for Neuropsychological Assessment* (New York: Springer, 2008), p. 99.

44 O. Nagy et al., “Dopaminergic Contribution to Cognitive Sequence Learning” *Journal of Neural Transmission* 114, no. 5 (2007): 607–12.

45 Koziol and Budding, *Subcortical Structures and Cognition*, p. 43.

46 Книжки Олівера Сакса «Пробудження», «Стрімголов» і «Чоловік, який сплутав дружину з капелюхом» перекладені і вийшли друком у видавництві «Наш формат». — *Прим. пер.*

47 O. Sacks, *Awakenings* (New York: Vintage Books, 1999; repr. of 1990 edition; originally published 1973), p. 10.

48 Zigmond et al., “Triggering Endogenous Neuroprotective Processes”.

49 Як ми вже з'ясували, «ідіопатична хвороба Паркінсона» — це інше визначення стандартної хвороби Паркінсона; часом це визначення вживають для того, аби підкреслити, що це захворювання дегенеративне, а причини дегенерації наразі невідомі.

50 «За даними одного дослідження, у 16 % учасників підтвердилася ідіопатична хвороба Паркінсона. Ймовірно, у цих людей у будь-якому разі проявилася б хвороба Паркінсона, але причинний препарат “розкрив” дефіцит дофаміну, який у них уже був». *Drug-Induced Parkinsonism information sheet*, Parkinson's Disease Society of the United Kingdom, http://www.parkinsons.org.uk/sites/default/files/publications/download/english/fs38_druginducedparkinsonism.pdf.

51 K. Ray Chaudhuri and J. Nott, “Drug-Induced Parkinsonism,” in K. D. Sethi, ed., *Drug-Induced Movement Disorders* (New York: Marcel Dekker, 2004), 61–75.

52 M. A. Hirsch and B. G. Farelly, “Exercise and Neuroplasticity in Persons Living with Parkinson's Disease,” *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine* 45, no. 2 (2009): 215–29.

53 Там само.

54 Там само.

55 N. C. Stam et al., “Sex-specific Behavioural Effects of Environmental Enrichment in a Transgenic Mouse Model of Amyotrophic Lateral Sclerosis,” *European Journal of Neuroscience* 28, no. 4 (2008): 717–23.

56 D. O. Hebb, “The Effects of Early Experience on Problem Solving at Maturity,” *American Psychologist* 2 (1947): 306–7.

57 H. van Praag et al., “Running Increases Cell Proliferation and Neurogenesis in the Adult Mouse Dentate Gyrus,” *Nature Neuroscience* 2, no. 3 (1999): 266–70.

58 A. van Dellen et al., “Delaying the Onset of Huntington's in Mice,” *Nature* 404 (2000): 721–22.

59 T. Y. C. Pang et al., “Differential Effects of Voluntary Physical Exercise on Behavioral and BDNF Expression Deficits in Huntington's Disease Transgenic Mice,” *Neuroscience* 141, no. 2 (2006): 569–84.

60 E. Goldberg, *The New Executive Brain* (New York: Oxford University Press, 2009), pp. 254–55.

61 J. Nithianantharajah and A. J. Hannan, “Enriched Environments, Experience-Dependent Plasticity and Disorders of the Nervous System,” *Nature Review: Neuroscience* 7, no. 9 (2006): 697–709; J. Nithianantharajah and A.J. Hannan, “The Neurobiology of Brain and Cognitive Reserve: Mental and Physical Activity as Modulators of Brain Disorders,” *Progress in Neurobiology* 89, no. 4 (2009): 369–82. У цьому первинному дослідженні описано те, як збагачене середовище дає змогу відтермінувати початок деменції у хворих на Гантінгтона: J. Nithianantharajah et al., “Gene-Environment Interactions Modulating Cognitive Function and Molecular Correlates of Synaptic Plasticity in Huntington's Disease Transgenic Mice,” *Neurobiology of Disease* 29, no. 3 (2008): 490–504.

62 T. Renoir et al., “Treatment of Depressive-Like Behaviour in Huntington's Disease Mice by Chronic Sertraline and Exercise,” *British Journal of Pharmacology* 165, no. 5 (2012): 1375–89; J. J. Ratey and E. Hagerman, *Spark: The Revolutionary New Science of Exercise and the Brain* (New York: Little Brown, 2008).

63 M. Kondo et al., “Environmental Enrichment Ameliorates a Motor Coordination Deficit in a Mouse Model of Rett Syndrome—*Mecp2* Gene Dosage Effects and BDNF Expression,” *European Journal of Neuroscience* 27, no. 12 (2008): 3341–50.

64 C. E. McOmish et al., “Phospholipase C-b1 Knockout Mice Exhibit Endophenotypes Modeling Schizophrenia Which Are Rescued by Environmental Enrichment and Clozapine Administration,” *Molecular Psychiatry* 13, no. 7 (2008): 661–72.

65 Nithianantharajah and Hannan, “Neurobiology of Brain and Cognitive Reserve.”

66 D. S. Bilowit, “Establishing Physical Objectives in the Rehabilitation of Patients with Parkinson's Disease (Gymnasium Activities),” *Physical Therapy Review* 36, no. 3 (1956): 176–78.

67 • K. Jellinger et al., “Chemical Evidence for 6-Hydroxydopamine to Be an Endogenous Toxic Factor in the Pathogenesis of Parkinson’s Disease,” *Journal of Neural Transmission Supplement* 46 (1995): 297–314. Тваринні моделі хвороби Паркінсона не є точним відтворенням цього захворювання, оскільки згадані препарати зумовлюють одноразову втрату дофаміну, а хвороба Паркінсона прогресує. 6-оксидофамін нагадує ті хімічні речовини, через які передаються сигнали між нейронами. Окислення цієї речовини зумовлює відмирання клітин головного мозку — зокрема тих, які виробляють дофамін. A. D. Smith and M. J. Zigmond, “Can the Brain Be Protected Through Exercise? Lessons from an Animal Model of Parkinsonism,” *Experimental Neurology* 184, no. 1 (2003): 31–39.

68 • J. L. Tillerson et al., “Exercise Induces Behavioral Recovery and Attenuates Neurochemical Deficits in Rodent Models of Parkinson’s Disease,” *Neuroscience* 119, no. 3 (2003): 899–911. Ці тварини бігали у темпі 15 метрів за хвилину, що становить близько 1 км/год. Вони пробігали 450 метрів на день. Між підходами до бігу був тригодинний проміжок. У своєму прекрасному огляді нейропластичності і хвороби Паркінсона Шейла Ман-Брайс подає резюме згаданого вище дослідження: «За умови включення фізичних навантажень до терапевтичного режиму в обох групах — і з 6-оксидофаміном, і з МФТП — відбулося повне відновлення поведінки. З іншого боку, у тварин з дефіцитом дофаміну і сидячим способом життя спостерігалися стабільні поведінкові порушення. У фізично активних тварин з хворобою Паркінсона не було жодних поведінкових порушень за тієї умови, що вони двічі на день виконували фізичні вправи». S. Mun-Bryce, “Neuroplasticity: Implications for Parkinson’s Disease,” in Trail et al., *Neurorehabilitation in Parkinson’s Disease*, p. 46.

69 Zigmond et al., “Triggering Endogenous Neuroprotective Processes, S. 42–45, S. 43.

70 Там само.

71 N. B. Chauhan et al., “Depletion of Glial Cell Line-Derived Neurotrophic Factor in Substantia Nigra Neurons of Parkinson’s Disease Brain,” *Journal of Chemical Neuroanatomy* 21, no. 4 (2001): 277–88.

72 H. S. Oliff et al., “Exercise-Induced Regulation of Brain-Derived Neurotrophic Factor (BDNF) Transcripts in the Rat Hippocampus,” *Molecular Brain Research* 61, no. 1–2 (1998): 147–53

73 J. Widenfalk et al., “Deprived of Habitual Running, Rats Downregulate BDNF and TrkB Messages in the Brain,” *Neuroscience Research* 34 (1999): 125–32.

74 Oliff et al., “Exercise-Induced Regulation.”

75 Як показали сучасні дослідження, високий рівень BDNF запобігає хворобі Альцгеймера в літньому віці.

76 C. W. Cotman and N. C. Berchtold, “Exercise: A Behavioral Intervention to Enhance Brain Health and Plasticity,” *Trends in Neurosciences* 25, no. 6 (2002): 295–301, 296 box 1.

77 L. Marais et al., “Exercise Increases BDNF Levels in the Striatum and Decreases Depressive-Like Behavior in Chronically Stressed Rats,” *Metabolic Brain Disease* 24, no. 4 (2009): 587–97.

78 S. Vaynman et al., “Hippocampal BDNF Mediates the Efficacy of Exercise on Synaptic Plasticity and Cognition,” *European Journal of Neuroscience* 20, no. 10 (2004): 2580–90.

79 S. Vaynman and F. Gomez-Pinilla, “License to Run: Exercise Impacts Functional Plasticity in the Intact and Injured Central Nervous System by Using Neurotrophins,” *Neurorehabilitation and Neural Repair* 19, no. 4 (2005): 283–95, 290.

80 • Цей термін походить від грецького слова «розколотий», а медичні працівники застосовують його у значенні «повне потрясіння»; 1914 року його ввів у вжиток Константін фон Монаков, російсько-швейцарський невропатолог. Він вважав, що ушкодження мозку не такі локалізовані, як прийнято думати.

81 C. C. Giza and D. A. Hovda, “The Neurometabolic Cascade of Concussion,” *Journal of Athletic Training* 36, no. 3 (2001): 228–35, 232.

82 Там само.

83 Через це після струсу або ушкодження мозку слід уникати ризику ще однієї травми аж до повного одужання.

84 J. L. Tillerson and G. W. Miller, “Forced Limb-Use and Recovery Following Brain Injury,” *Neuroscientist* 8, no. 6 (2002): 574–85.

85 J. L. Tillerson et al., “Forced Limb-Use Effects on the Behavioral and Neurochemical Effects of 6-Hydroxydopamine,” *Journal of Neuroscience* 21, no. 12 (2001): 4427–35.

86 • J. L. Tillerson et al., “Forced Nonuse in Unilateral Parkinsonian Rats Exacerbates Injury,” *Journal of Neuroscience* 22, no. 15 (2002): 6790–99. Щоб довести це, Тіллерсон, Зигмонд і Міллер ввели тваринам в одну півкулю мозку низьку дозу 6-оксидофаміну, внаслідок чого вони втратили 20 % дофаміну, що ще не зумовлює появу симптомів. Після цього деяким тваринам на здорову кінцівку наклали гіпс. Знявши гіпс через сім днів, науковці побачили дивну ситуацію: зниження рівня дофаміну на 20 % унаслідок ін’єкції різко зросло до 60 %. Одним словом, короткочасне обмеження активності істотно прискорило прояви захворювання. Вироблення дофаміну — дуже динамічний процес.

87 Sacks, *Awakenings*, p. 10.

88 A. H. Snijders and B. R. Bloem, “Images in Clinical Medicine: Cycling for Freezing of Gait,” *New England Journal of Medicine* 1, no. 362 (2010): e46. Відеозапис чоловіка на велосипеді можна переглянути за посиланням: [10.1056/NEJMicm0810287](https://doi.org/10.1056/NEJMicm0810287).

89 • У 54-річного доктора Девіда Блатта, анестезіолога з Корвалліса, штат Орегон (хворобу Паркінсона Блатту діагностували, коли йому було близько 40), проявляється небагато симптомів цього захворювання, причому він і досі на професійному рівні катається на лижах. Полегшений перебіг захворювання він пояснює програмою фізичних вправ, котрі навантажують систему рівноваги. Він вважає, що ця програма активує нейротрофічний фактор росту. Блатт виконує вправи, стоячи на одній нозі і згинаючись, або утримує рівновагу на гімнастичному м’ячі Bosu — це м’яка нестійка куля, яку використовують у фітнес-клубах для тренування рівноваги. D. Blatt, “Physician, Heal Thyself: A Corvallis Doctor with Parkinson’s Disease Finds Help in Exercise—for Himself and His Patients,” *Corvallis Gazette Times*, July 10, 2010.

90 R. Shadmehr and S. Mussa-Ivaldi, *Biological Learning and Control: How the Brain Builds Representation, Predicts Events, and Makes Decisions* (Cambridge, MA: MIT Press, 2012), pp. 291–93.

91 P. Mazzoni et al., “Why Don’t We Move Faster? Parkinson’s Disease, Movement Vigor, and Implicit Motivation,” *Journal of Neuroscience* 27, no. 27 (2007): 7105–16, 7115.

92 Y. Niv and M. Rivlin-Etzion, “Parkinson’s Disease: Fighting the Will?” *Journal of Neuroscience* 27, no. 44 (2007): 11777–79.

93 Mazzoni et al., “Why Don’t We Move Faster?,” 7115.

94 Раджу також ознайомитися з майстерним аналізом впливу хвороби Паркінсона на почуття власної значущості Патрика Макнамари, фахівця з широкого діапазону питань поведінкової нейробіології; Р. McNamara, *The Cognitive Neuropsychiatry of Parkinson’s Disease* (Cambridge, MA: MIT Press, 2011).

95 • Y. Niv et al., “A Normative Perspective on Motivation,” *Trends in Cognitive Sciences* 10, no. 8 (2006): 375–81, 377. Нів, Жоель і Дайан зауважують, що звичні рухи (такі, як звичайна ходьба) опрацьовують латеральна частина смугастого тіла і дофамінозалежні нейрони, які її живлять. Незвичні рухи, скеровані на досягнення мети, опрацьовує інший нейронний ланцюжок, який охоплює фронтальні частки і медіальну частину смугастого тіла. На мій погляд, у своєму методі свідомого контролю ходи Джон Пеппер вдається саме до незвичного руху, скерованого на досягнення мети: він пильно стежить за кожним рухом і його метою.

96 • «Пробудження» у перекладі Т. Кирлиці, с. 40.

97 • Там само, с. 41. Сакс зауважив, що для хворих з брадикінезією характерний уповільнений, грузький потік думки; це явище називається брадифренія (с. 43). І все-таки цих повільних хворих, які сторонньому спостерігачеві можуть видатися ригідними, не можна назвати просто пасивними — на думку Сакса, їм краще пасує характеристика «загнані у глухий кут». За його спостереженнями, «Позірна пасивність чи інертність можуть ввести в оману: обструктивна акінезія такого типу аж ніяк не показник спокою чи відпочинку, вона (перефразовуючи Квінсі) «...не продукт інерції, а... результат потужного антагонізму рівних сил, невпинної активності й численних нетривалих спочинків». На переконання Сакса, концепцію Вільяма Джеймса про два типи волі — «обструктивний» і «вибуховий» — можна застосувати і до психічного стану хворих на Паркінсона: «Коли домінує перша, нормальні дії утруднюються чи стають зовсім неможливими. Якщо домінує друга — людина не в змозі контролювати свою аномальну поведінку. Джеймс використовує ці терміни щодо невротичних спотворень волі й бажань, але їх можна застосовувати і щодо порушень, які ми називаємо паркінсонічним спотворенням волі» (с. 41). Я замислився над тим, чи вибуховий тип волі не проявляється у Джона сильніше, ніж у більшості хворих на Паркінсона — можливо, саме йому він мусить завдячувати своєю активністю і винаходом методу ходьби. За словами рідних, Джон завжди був неймовірно активним, а тепер, за кілька десятків років життя з хворобою Паркінсона, вже дуже складно визначити, чи його діяльна натура якось пов'язана з недугою.

98 J. E. Ahlskog, “Does Vigorous Exercise Have a Neuroprotective Effect in Parkinson’s?” *Neurology* 77, no. 3 (2011): 288–94.

99 L. M. Shulman et al., “Randomized Clinical Trial of 3 Types of Physical Exercise for Patients with Parkinson Disease,” *Journal of the American Medical Association: Neurology (formerly Archives of Neurology)*, 70, no. 2 (2013): 183–90.

100 Ergun Y. Uc et al., “Phase I/II Randomized Trial of Aerobic Exercise in Parkinson Disease in a Community Setting,” *Neurology* 83 (2014): published online.

101 P. Elwood et al., “Healthy Lifestyles Reduce the Incidence of Chronic Disease and Dementia: Evidence from the Caerphilly Cohort Study,” *PLoS ONE* 8, no. 12 (2013).

102 • Інші дослідження також засвідчили те, що фізичні навантаження захищають від депресії, але ця наукова розвідка стала революційною, оскільки у ній усунули недолік багатьох попередніх досліджень деменції. Деменція може виникнути в мозку задовго до того, як людині поставлять клінічний діагноз. Коли деменція з'являється у людини, котра не займається спортом, зловживає алкоголем і не стежить за вагою, як науковці можуть бути певні, що захворювання зумовили саме «шкідливі звички»? Можливо, у неї вже була деменція початкової стадії, з огляду на яку людина і приймала шкідливі для себе рішення. За науковою термінологією, це називається «зворотний причинний зв'язок». Науковець вважатиме, що причиною захворювання є шкідливі звички, але може бути і навпаки: у хворих на деменцію початкової стадії, яку ще неможливо діагностувати, може не бути схильності до фізичних навантажень або правильного харчування. Таку помилку легко зробити в короткостроковому дослідженні з низьким обсягом відомостей про учасників або коротким терміном спостереження за ними. До кардіфського дослідження 10 досліджень з 11 вказували на зв'язок між фізичними навантаженнями в середньому віці й низькою захворюваністю на деменцію, але ці дослідження були короткостроковими. Але у кардіфському дослідженні такої проблеми не було, оскільки за пацієнтами стежили протягом 30 років. У тому віці, в якому учасники були на початку дослідження, деменція трапляється вкрай рідко; крім того, у цьому дослідженні було враховано рівень когнітивних функцій кожного учасника — на початку кожен чоловік пройшов строгий тест. Отже, науковці з Кардіффа знали, що відсутність фізичних навантажень або інших корисних звичок не була пов'язана з тим, що учасники вже страждали на деменцію.

103 Сьогодні ми знаємо про харчування і мозок значно більше, ніж тридцять років тому, на момент початку цього дослідження. Сучасну інформацію про вплив режиму харчування, харчових алергій, глюкози, інсуліну та зайвої ваги на здоров'я мозку, а також про взаємозв'язок між фізичними навантаженнями та інсуліном можна знайти у книжці Девіда Перлмуттера «Харчування і мозок» (англ. «Grain Brain», New York: Little, Brown, 2013).

104 T. Chow, *The Memory Clinic* (Toronto: Penguin, 2013), p. 69.

105 Там само, с. 70.

106 Серед генетичних чинників ризику найчастіше називають певні різновиди гена аполіпопротеїн Е на 19-й хромосомі.

107 Там само, с. 72.

108 J. Ahlskog et al., “Physical Exercise as a Preventive or Disease-Modifying Treatment of Dementia and Brain Aging,” *Mayo Clinic Proceedings* 86, no. 9 (2011): 876–84.

109 K. I. Erickson et al., “Exercise Training Increases Size of Hippocampus and Improves Memory,” *Proceedings of the National Academy of Sciences* 108, no. 7 (2011): 3017–22.

110 K. I. Erickson et al., “Aerobic Fitness Is Associated with Hippocampal Volume in Elderly Humans,” *Hippocampus* 19 (2009): 1030–39.

111 M. D. Hurd et al., “Monetary Costs of Dementia in the United States,” *New England Journal of Medicine* 368, no. 14 (2013): 1326–34.

112 M. M. Corrada et al., “Prevalence of Dementia After Age 90: Results from the 90+ Study,” *Neurology* 71, no. 5 (2008): 337–43.+

ЕТАПИ НЕЙРОПЛАСТИЧНОГО ОДУЖАННЯ

Як і чому воно відбувається

У розділах, які ви щойно прочитали, ішлося про два дуже несхожі шляхи до одужання. Праця Майкла Московіца обертається навколо *конкретних аспектів роботи нейронів* і того факту, що нейропластичність має конкурентні ознаки: розумові навантаження сприяють утворенню в мозку нових нейронних зв'язків за рахунок ослаблення нездорового нейронного ланцюжка, котрий відповідає за біль. На шляху до ґрунтового самовдосконалення Джон Пеппер використовував ресурси психіки для зміцнення *конкретних нейронних ланцюжків* на тих ділянках мозку, які зазвичай не мають зв'язку з ходьбою. Однак фізичні навантаження допомогли йому покращити *загальну роботу клітин* нейронів і нейроглії за рахунок стимуляції нейронних і гліальних факторів росту, утворення нових клітин і покращення кровообігу в мозку.

У наступних розділах ітиметься про роль енергії — у тому чи іншому її вигляді — для пробудження або підтримки мозку, який працює некоректно. У цьому розділі я окреслю свої уявлення про етапи нейропластичного одужання. Ці етапи слід вважати гнучкою структурою, а не строгою схемою. Але для їх розуміння насамперед необхідно усвідомити суть трьох основних процесів, котрі часто відбуваються у мозку, який працює з порушеннями.

Поширеність набутої бездіяльності

Написавши «Мозок, що змінюється», я зробив три відкриття.

По-перше, принцип набутої бездіяльності можна застосувати не лише до інсульту. Як я згадував у попередньому розділі, після інсульту люди переживають посттравматичну кризу — діашиз, — під час якої

мозок протягом близько шести тижнів перебуває у стані шоку, а його робота порушується. Як продемонстрував Едвард Тауб, коли під час цього періоду хворий робить багато марних спроб поворушити паралізованою рукою, він «засвоює», що ця рука не працює, і починає користуватися тільки здоровою кінцівкою. Оскільки мозок влаштовано за принципом «користуйся, інакше втрапиш», ушкоджена система нейронних зв'язків, яка відповідає за паралізовану руку, продовжуватиме деградувати. Тауб довів: якщо запобігти використанню здорової руки, наклавши на неї гіпс або пов'язку, а паралізовану руку активно розробляти, збільшуючи навантаження, її роботу нерідко можна відновити навіть за кілька десятків років після інсульту.

У 2007 році Тауб продемонстрував, що ушкодження мозку внаслідок променевої терапії також призводять до набутої бездіяльності. Відтоді він з'ясував, що набута бездіяльність може з'являтися у людей з частковими ушкодженнями спинного мозку, ДЦП, афазією (втратою мовлення після інсульту), розсіяним склерозом, травматичними ушкодженнями мозку, а також у хворих на епілепсію після операції на мозку; він встановив, що у людей з цими розладами є реакція на його метод терапії¹¹³. Я почав відзначати, що набута бездіяльність може супроводжувати й інші проблеми з мозком — наприклад, хворобу Паркінсона, а часом навіть і деякі психіатричні захворювання. Поза сумнівом, зіткнувшись із втратою функції мозку або погіршенням його роботи, людина закономірно шукатиме способів обійти ці порушення, мимоволі ускладнюючи наслідки втрати системи нейронних зв'язків. Виходячи з поширеності — ба навіть повсюдності — явища набутої бездіяльності, нерідко про ступінь порушення або шанси на одужання не можна говорити, поки хворий не почне активно тренуватися.

У мене з'явилася підозра про зв'язок поширеності явища набутої бездіяльності мозку з тим, що «засинання» — це стандартний сценарій для клітини, більш складного органу або організму за умови, коли звичайні способи адаптації до зовнішніх обставин не спрацьовують¹¹⁴.

Явище «шумного мозку» та дизритмія мозку

Друге поняття, яке можна застосувати в контексті цілої низки різних порушень роботи мозку, — це явище «шумного мозку» з нерегулярним

ритмом спайкових розрядів. Уперше з поняттям «шумний мозок» я зіткнувся в лабораторії Пола Баха-і-Ріти, де він працював з Шерил Шильц (про неї ми поговоримо в розділі 7). Вестибулярний апарат Шильц зазнав ушкоджень унаслідок вживання фармакологічного препарату, а вона втратила здатність до орієнтації у просторі. За словами Шильц, вона відчувала «шум» у свідомості. На думку науковців, її суб'єктивне відчуття «шуму» відбивало стан системи нейронних зв'язків: сигнали, які передають нейрони вестибулярної системи, були недостатньо сильними та чіткими й не вирізнялися на тлі фонового шуму інших нервових імпульсів у її мозку. «Шум» — це технічний термін на позначення системи, котра не розпізнає звичайних сигналів, оскільки вони губляться на тлі фонового «шуму». Так з'явилося поняття «шумного мозку».

Я скажу таке. Внаслідок ушкодження мозку — незалежно від причини (вплив токсинів, інсульт, променева терапія, травма голови, дегенеративне захворювання) — деякі нейрони гинуть і перестають передавати сигнали. Інші зазнають ушкоджень, але — що найважливіше — не «замовкають». Збудливість — природна ознака живої тканини мозку. Навіть коли той чи той нейронний ланцюжок «вимкнено», він продовжує передавати електричні розряди, хоч і в іншому (часом повільнішому) ритмі, ніж тоді, коли його «увімкнено». З такої перспективи мозок можна порівняти з серцем. У стані спокою воно не зупиняється, а починає скорочуватися в ритмі, притаманному стану спокою. Порушення роботи провідної системи серця супроводжуються втратою здатності до регуляції ритму розрядів і різноманітними відхиленнями передачі сигналів: природні «кардіостимулятори» можуть задавати серцю занадто повільний, небезпечно швидкий або хаотичний, нерівний ритм, який називається «аритмія», або «дизритмія».

У мозку ж такі неритмічні сигнали позначаються на всіх мережах, з якими вони пов'язані; крім того, неритмічні сигнали порушують роботу цих мереж (якщо мозок не може зупинити роботу ушкоджених нейронів). Як нам наразі відомо, чимало порушень роботи мозку супроводжується неправильним або незвичним ритмом спайкових розрядів. Така проблема супроводжує, зокрема, епілепсію, хворобу Альцгеймера, хворобу Паркінсона, цілу низку розладів сну і травм

мозку: розсинхронізація багатьох сигналів зумовлює явище «шумного мозку»¹¹⁵. Такі прояви є характерними для мозку літніх людей, дітей з порушеннями здатності до навчання, а також для розладів сенсорної системи, під час яких нейрони втрачають здатність до передавання чітких і виразних сигналів.

Ставши неефективними під дією хибних сигналів хворих нейронів, здорові нейрони можуть «заснути». Нещодавно група Тауба здійснила визначне дослідження зі сканування мозку, яке показало: коли інсульт знищує нейрони у так званій «зоні відмирання», в інших нейронів — живих і розташованих далеко від загиблих клітин — можна побачити ознаки атрофії або деградації¹¹⁶.

Масштаб атрофії перегукується з тим, які у хворого є проблеми і як він реагує на рухову терапію, індуковану обмеженнями. (Як і я, Тауб пов'язує деградацію нейронів із тим, що хворі нейрони — відповідно до принципу «користуйся, інакше втратиш», — не передають на ці ділянки належних сигналів, або ж із тим, що вони вказують на незадовільне здоров'я мозку, яке і зумовило інсульт, або ж і з одним, і з іншим). Тож, намагаючись виконати дію, котра вимагає участі всієї системи нейронних зв'язків, хворі зазнають невдачі; мені здається, що механізм набутої бездіяльності починає формуватися вже тоді. І це ще не все: вони не просто втрачають навички, якими колись володіли, — тепер їм складно засвоювати нові, оскільки тонкощів шумний мозок не розрізняє.

Одним словом, хворі не можуть виконувати певні дії, але у них загинула тільки частина нейронів, котрі зазвичай опрацьовують такі дії; інші нейрони живі, але ушкоджені, тому вони передають неритмічні, «шумні» сигнали, а решта просто «спить», оскільки отримує неправильні сигнали. Методи, про які я розповім у наступних розділах, нерідко сприяють оздоровленню хворих нейронів, котрі передають «шумні» сигнали; ці методи включають у себе застосування енергії та нейропластичних прийомів для синхронізації й відновлення неактивних функцій тих нейронів, які вижили.

Швидко і безперервне утворення нейронних ансамблів

Третя важлива запорука нейропластичного одужання пов'язана з унікальністю нейронів порівняно з іншими клітинами. Зазвичай нейрони об'єднуються у великі групи, обмінюючись електричними сигналами через нейронні мережі, які охоплюють різні ділянки мозку. Нейробіологи Сьюзан Грінфілд, Джеральд Едельман та інші наголошують на тому, що нейронні мережі постійно утворюють нові «нейронні ансамблі». Можна сказати, що це актуально насамперед для свідомих дій. Оскільки всі свідомі розумові дії різні, кожна з них супроводжується взаємодією дещо відмінних комбінацій нейронів. Отже, протягом дня в мозку людини утворюються, розпадаються і змінюються нейронні мережі — це базовий алгоритм роботи мозку. У цьому сенсі мозок живої істоти є повною протилежністю машини із запрограмованими схемами: машина може виконувати обмежену кількість дій, які у неї було «закладено». Зазвичай машини завжди виконують дії в один і той самий спосіб.

Однак окремі нейрони або сукупності нейронів щоразу виконують іншу функцію — це свідчить про гнучкість нейронних мереж. 1923 року нейробіолог Карл Лешлі розітнув моторну кору мавпи і провів у конкретну точку електричний розряд. Відзначивши, який рух зумовила ця дія, він зашив тварині голову. Згодом він повторив цей дослід, провівши електричний розряд у ту саму точку, і з'ясував, що рухи мавпи часто змінюються. За словами Едвіна Борінга, видатного фахівця з історії психології сприйняття часу і професора Гарвардського університету, «сьогоднішні карти мозку завтра можуть бути вже недійсними».

Крім того, робота Лешлі дає підстави сподіватися, що в разі ушкодження однієї нейронної мережі її зможе замінити інша.

Раніше науковці вважали, що спогади або навички опрацьовують маленькі ізольовані ділянки мозку. Однак Лешлі довів, що це не так. Найвідоміший його експеримент полягає в тому, що він навчав тварину (наприклад, пацюка) виконувати складну дію за винагороду. Потім він пошкодив тканину на тій ділянці кори головного мозку тварини, котра, як вважалося, опрацьовує цю навичку. А втім, тварина все одно могла виконувати цю дію, але повільніше і не так точно. Причина такого результату є неоднозначною, однак робота Лешлі показала науковцям, що чимало навичок вимагає значно

розгалуженіших нейронних мереж, аніж вважалося раніше. Крім того, його дослідження засвідчило надлишковість нейронних мереж: якщо частину нейронної мережі вилучити, тварина все одно зможе виконувати завдання¹¹⁷.

Непрофесіоналам важливо запам'ятати одну річ, яка може стати для них шоком. Усі знають, що розумова діяльність пов'язана з роботою нейронів, а під час навчання між нейронами утворюються нові зв'язки. Але коли часом науковці умовно кажуть: «Наші думки — у нейронах», вони дуже перебільшують наукові факти. Кажучи, що поява думки супроводжується спайковими розрядами нейронів і утворенням зв'язків між ними, вони описують два процеси одночасно. Однак насправді нейробіологи не знають, де саме «у нейронах» закодовано думки. Не відомо їм і про те, чи їх закодовано «усередині» окремих нейронів (українською мовою), у зв'язках між нейронами або розкидано різними ділянками мозку. Таємниця свідомості досі не має розв'язку¹¹⁸.

Схоже на те, що Лешлі — перший нейробіолог, який висунув цікаву альтернативну точку зору: навички і здатність до навчання закодовано не «усередині» конкретних нейронів і навіть не «усередині» зв'язків між нейронами, а «у» *кумулятивних алгоритмах електричних хвиль* — результаті одночасної активності всіх нейронів. (Цю важливу гіпотезу запозичив нейрохірург і нейробіолог Карл Прібрам, якому належить блискуча теорія про те, як мозок кодує досвід)¹¹⁹.

Уявімо собі, що функції мозку — думки, спогади, враження, навички — закодовано не в окремих нейронах, а в закономірностях, утворених різними об'єднаннями нейронів. (Проведу аналогію: закономірності — це музичні твори, а нейрони — музиканти оркестру, які виконують ці твори). Втрата окремих нейронів унаслідок відмирання або захворювання не є обов'язковою передумовою втрати розумової функції, якщо в мозку лишилося достатньо нейронів, здатних утворювати такі закономірності. (І, за музичною аналогією, у разі хвороби одного музиканта струнної групи концерт усе одно зможе відбутися, якщо заміна вміє читати партитуру).

Хай там як, але значна частка того, що ми вважаємо своєю сутністю, криється не в подібних один до одного нейронах. До значної міри ознаки того, «хто ми є», пов'язані з нашим досвідом, закодованим в

енергетичних алгоритмах мозку. Нерідко такі закодовані алгоритми переживають порушення структури мозку¹²⁰.

Етапи одужання

Нижче я виокремив етапи нейропластичного одужання. Вони часто відбуваються в описаній тут послідовності, але не завжди — одним хворим для одужання вистачає лише деяких етапів, а іншим доводиться пройти всі.

Корекція основних функцій клітин нейронів і нейроглії. Це єдиний етап, який не має прямого стосунку до «проблеми нейронних зв'язків» — виняткової здатності нейронів до утворення зв'язків і взаємодії; на цьому етапі в центрі уваги стоїть загальне здоров'я нейронів і їхні функції, спільні з іншими клітинами. Під час багатьох розладів у мозку «злітають налаштування», оскільки нейрони та нейроглія зазнали негативного зовнішнього впливу (наприклад, інфекцій, токсинів на зразок важких металів, пестицидів, фармакологічних препаратів або непереносимості певних продуктів) або недоотримали поживних речовин (приміром, певних мінералів). Щоб забезпечити хворому оптимальний результат, загальні проблеми краще усунути ще до початку наступних етапів.

Етап загального відновлення клітин відіграє особливу роль у процесі лікування аутизму та порушень здатності до навчання, а також, наприклад, для зниження ризику захворювання на деменцію. Це ж можна сказати і про поширені психічні розлади. Я був свідком істотного покращення стану хворих на депресію, біполярний розлад і синдром порушення уваги після вилучення токсинів і певних продуктів, які викликали у них алергічну реакцію, — наприклад, цукру або зернових.

Чимало таких заходів пов'язано з гліальними клітинами, які становлять аж 85 % від усіх клітин мозку. Навколо мозку є захисний шар — гематоенцефалічний бар'єр, який захищає мозок від інвазивних організмів; у гематоенцефалічному бар'єрі відсутня лімфатична система — мережа судин, яка надзвичайно важлива для імунної системи та лікування решти організму¹²¹. Мозок від інвазивних організмів захищають «мікрогліальні» клітини: вони належать до унікальних способів самозахисту і самозцілення, характерних для

мозку. Крім того, нейроглія виводить продукти життєдіяльності мозку, що сприяє роботі нейронів.

Наступні чотири етапи пов'язані з конкретними способами застосування нейропластичного потенціалу мозку для впливу на зв'язки між нейронами і зміни їхніх «налаштувань».

Нейростимуляція. Практично всі описані в цій книжці заходи пов'язані з тим чи тим різновидом енергетичної *нейростимуляції* клітин мозку. Нейростимуляцію забезпечують світло, звук, електричний струм, вібрація, рух і розумова діяльність (вона активує окремі нейронні мережі). Нейростимуляція сприяє відновленню роботи неактивних нейронних ланцюжків в ушкодженому мозку і веде до другого етапу лікувального процесу — покращення здатності шумного мозку до саморегуляції і змін, а також до гомеостазу. Деякі різновиди нейростимуляції починаються із зовнішнього впливу, а інші йдуть зсередини. Регулярна розумова діяльність, особливо систематичного характеру, — це потужний спосіб стимуляції нейронів.

Коли у нас з'являються певні думки, одні нейронні мережі в мозку «вмикаються», а інші вимикаються. На цей процес спирається метод лікування від хронічного болю шляхом візуалізації, який розробив Московіц (див. розділ 1). Коли процес мислення активує відповідний нейронний ланцюжок, він починає передавати електричні сигнали, а *тоді* починається приплив крові до цього ланцюжка і відновлюється його енергопостачання (цей процес можна спостерігати під час сканування кровообігу в мозку). На моє переконання, попри те, що індукована обмеженнями терапія Тауба — це рухова поведінкова терапія, вона вимагає значних свідомих зусиль і планування руху; імовірно, що вона також запускає певний вид мисленнєвої нейростимуляції. (Крім того, її можна пов'язати з останнім етапом — стадією *нейродиференціації та навчання*). Свідома ходьба Пеппера, яка сприяє утворенню нових нейронних ланцюжків, — це приклад внутрішньої нейростимуляції через процес мислення. Нейростимуляція — ефективний спосіб підготувати мозок до утворення нових нейронних ланцюжків і подолати набуту бездіяльність у вже сформованих ланцюжках. Вправи для мозку і багато інших видів мисленнєвого тренування, описаних у «Мозку, що

змінюється», є способами внутрішньої нейропластичної нейростимуляції.

Нейромодуляція. Нейромодуляція — ще один внутрішній спосіб впливу мозку на власне одужання. Цей процес швидко відновлює рівновагу між збудженням і гальмуванням у нейронних мережах і заспокоює шумний мозок. У людей, які страждають на цілу низку порушень роботи мозку, немає адекватної регуляції органів чуття. Нерідко вони мають підвищену чутливість до зовнішніх подразників або, навпаки, позбавлені чутливості. Нейромодуляція дозволяє відновити рівновагу. У розділі 7 ми поговоримо про те, що нейростимуляція може бути передумовою для нейромодуляції, а це покращує саморегуляцію мозку загалом.

Принцип роботи нейромодуляції полягає в «перезавантаженні» загального рівня збудливості мозку через вплив на дві підкіркові системи.

Однією з таких систем є ретикулярна активаційна система (РАС), пов'язана з регуляцією рівня свідомості та загального рівня збудливості людини. РАС міститься у стовбурі головного мозку (ділянка, розташована між спинним мозком і нижньою частиною головного мозку) і простягається до найвищих ділянок кори. РАС «вмикає живлення» на інших ділянках мозку та регулює цикли сну. У наступних розділах я розповім про те, як стимуляція за допомогою світла, електричного струму, звуку та вібрації часто допомагає людям із порушеннями роботи мозку (через проблеми з мозком вони зазвичай виснажені та знервовані) глибоко спати, відновлюватися уві сні та вирівняти цикли сну. «Перезапуск» РАС відіграє надзвичайно важливу роль у відновленні енергозабезпечення мозку, яке допоможе йому у зціленні.

Другий принцип роботи нейромодуляції — вплив на автономну нервову систему. Щоб люди були готові до несподіванок природи — наприклад, нападу хижака, коли часу на роздуми обмаль, — еволюція, котра тривала не один мільйон років, озброїла їх «встановленими наперед» автоматичними мимовільними реакціями нервової системи. Такі наперед заготовлені автоматичні реакції «вбудовано» в автономну нервову систему, яка називається автономною саме через те, що має

працювати переважно в автоматичному режимі, а не під свідомим контролем.

Усі знають, що автономна нервова система має два відгалуження. Перше — це реакція симпатичної нервової системи «бий або біжи», яка штовхає людину до дії, зумовлюючи приплив крові до серця і м'язів: це дає змогу відбитися від хижака чи небезпечного суперника або втекти. І «бий», і «біжи» передбачають сильний викид енергії та активізацію метаболізму (що відкриває доступ до енергії, яку людина може негайно використати). Система, нагальний пріоритет якої — виживання, скеровує всю діяльність людини на цю мету, що нерідко супроводжується гальмуванням процесів росту і одужання. Чимало людей із порушеннями роботи мозку або здатності до навчання часто перебувають у стані «бий або біжи», характерному для симпатичної нервової системи; при цьому вони відчують відчай, небезпеку і сильну тривогу, оскільки не встигають за розвитком подій. Проблема в тім, що у стані «бий або біжи» людина не може повноцінно навчатися або лікуватися, що перешкоджає перебігу змін у мозку.

Друге відгалуження — це парасимпатична нервова система, яка «вимикає» симпатичну систему і приводить людину до стану спокою, у якому вона здатна до роздумів і рефлексії. Якщо симпатичну систему часто наділяють епітетом «бий або біжи», то парасимпатичну часом називають системою «відпочинку, засвоєння і відновлення». В активному стані ця система запускає цілу низку хімічних реакцій, які сприяють росту, заощаджують енергію і збільшують тривалість сну¹²²; всі ці процеси необхідні для одужання. Крім того, вона живить і «заряджає» мітохондрії — джерело енергії у клітині (про це ми детально поговоримо в розділі 4). І, нарешті, у своїх надзвичайно важливих нещодавніх дослідженнях Майкл Гассельмо та його колеги з Гарвардського університету продемонстрували, що деактивація симпатичної нервової системи позитивно позначається на співвідношенні сигналу до шуму в нейронних ланцюжках¹²³. Тож активацію парасимпатичної нервової системи можна вважати черговим способом заспокоїти шумний мозок. Багато з наведених у цій книжці прийомів дають змогу увімкнути парасимпатичну нервову систему і вимкнути симпатичну; завдяки цьому люди швидко розслаблюються і стають готовими до росту. У розділі 8 ми

довідаємося про те, що парасимпатична система активує «систему соціальної взаємодії», яка дозволяє нам спілкуватися з іншими людьми, отримувати від взаємодії полегшення і підтримку, а також допомогу зі стабілізацією нашої власної нервової системи.

Нейрорелаксація. Після деактивації механізму «бий або біжи» мозок може накопичувати і зберігати енергію, необхідну для відновлення. Суб'єктивно людина відпочиває й нерідко надолужує нестачу сну. Чимало людей з порушеннями роботи мозку виснажені й погано сплять. Нещодавно Майкен Недергор, дослідниця з Рочестерського університету, продемонструвала, що уві сні у нейроглії утворюються спеціальні канали для виведення продуктів життєдіяльності мозку і нашарувань токсичних речовин (зокрема білків, які накопичуються у хворих на деменцію) зі спинномозковою рідиною, яка вкриває основну частину мозку¹²⁴. Уві сні активність цієї унікальної каналної системи удесятеро вища, ніж у стані неспання. Це допомагає зрозуміти, чому недосипання шкодить роботі мозку: надмірна нестача сну призводить до синдрому токсичного мозку. Ми вважаємо, що етап нейрорелаксації може розв'язати цю проблему; в окремих випадках цей процес триває декілька тижнів.

Нейродиференціація і навчання. На завершальному етапі мозок уже встиг відпочити, а активність шумного мозку знизилася, внаслідок чого він став значно «спокійнішим», оскільки тепер нейронні ланцюжки самі регулюють свою роботу. До хворого повернулася здатність до концентрації і навчання; усе це пов'язано з діяльністю, котра вдається мозку найкраще, а саме пошуком тонких відмінностей, або «диференціацією». Чимало вправ для мозку, розрахованих на людей із порушеннями здатності до навчання, а також вправ слухової терапії, ґрунтуються на розпізнаванні дедалі тонших відмінностей між звуками¹²⁵.

Усі ці етапи, разом узяті, утворюють необхідний масив нейропластичних змін, але в кожному з наступних розділів, як ми самі переконаємося, акцент стоятиме на окремій ситуації. У розділах 4 та 8 ітиметься головню про відновлення здоров'я клітин головного мозку загалом, а в окремих частинах додатка 2 ми поговоримо про «репаттернинг матриці». У розділі 6 ми зосередимося на нейрорелаксації. Розділ 7 буде присвячено нейростимуляції та

нейромодуляції, які дають змогу «перезапустити» мозок. У розділі 5 ми поговоримо про завершальний етап — диференціацію. А в розділі 8, присвяченому звуку, можна буде побачити всі етапи у дії.

Попри те що під час лікування більшості людей з ушкодженнями мозку доведеться пройти всі ці етапи, чимало згаданих у цій книжці проблем не є результатом травми мозку — вони радше вимагають утворення у хворого системи нейронних ланцюжків, якої ще немає. Одним для цього вистачить нейростимуляції та нейродиференціації. Своєю чергою, іншим піде на користь декілька різних заходів.

Відповідно до цього нейропластичного підходу, успіхи людини ніколи не залежать виключно від методології або самого захворювання чи проблеми. Ми лікуємо не хвороби, а людей. З огляду на генетику і власне нейропластичність, двох однакових мізків не існує, як не існує двох ідентичних порушень роботи мозку або травм. Людину, яка зазнала травми, але має загалом здоровий мозок, не можна порівняти з людиною, яка зазнала схожої травми, але при цьому вживала наркотики або нейротоксини, пережила інсульт або має серйозні проблеми з серцем. Місце ушкодження також має значення: постріл у дихальний центр убиває на місці, не лишаючи часу на «зміну налаштувань»; ушкодження центрів уваги може ускладнювати виконання вправ для мозку. Але, як продемонстрував нейробіолог Іен Робертсон, часом нейропластичний підхід дозволяє навіть натренувати увагу.

У наступному розділі я розповім про те, як цей підхід запусив перші три етапи нейропластичного зцілення хворої, надзвичайна винахідливість якої дала їй змогу укласти власну програму активації етапів нейродиференціації та навчання.

¹¹³ У багатьох публікаціях Тауба відображено надзвичайну ефективність використання індукованої обмеженнями рухової терапії в роботі з втратою *моторної* функції внаслідок інсульту, травматичного ушкодження мозку і розсіяного склерозу; на мій погляд, їх слід обов'язково брати до уваги в роботі з розладами моторної функції, зумовленими ушкодженнями або захворюваннями мозку, зокрема хворобою Паркінсона (Тауб здобув спорадичні успіхи в боротьбі з цим захворюванням). Дослідження видів індукованої обмеженнями рухової терапії вказують на їхню ефективність у роботі над відновленням мовлення у хворих на афазію; можливо, їх можна застосовувати під час лікування певних розладів зору (наприклад, амбліопії, під час якої система нейронних зв'язків, що відповідає за зір на одне око, «вимикається»). Див. публікацію V. W. Mark et al., "Constraint-Induced

Movement Therapy for the Lower Extremities in Multiple Sclerosis: Case Series with 4-Year Follow-up,” *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 94 (2013): 753–60.

114 Стратегія тимчасового засинання є характерною для різних організмів. У царстві рослин насіння може «заснути», якщо зовнішнє середовище стане дуже спекотним або холодним, заважаючи йому тримати внутрішнє клітинне середовище під контролем; у такому стані насіння може прожити декілька століть без води, сонця або поживних речовин. Клод Бернар, великий фізіолог і автор поняття «гомеостаз», навів численні приклади «латентного життя», коли тварини переходять від стану повноцінного активного життя до сплячки. Стан сплячки починається тоді, коли тварина не може підтримувати «гомеостаз» — іншими словами, коли вона не здатна тримати під контролем внутрішнє середовище, оскільки зовнішні умови є несумісними з нормальним життям. Хробакоподібні тихоходи, які мають нервову систему і м'язи, у посушливих умовах можуть повністю висохнути й довго перебувати у стані сплячки, повернувшись до життя після контакту з водою. Деякі з цих тварин прожили в неактивному стані 27 років. У захищеному стані «анабіозу» рівень споживання енергії різко знижується, поки тварина не отримає нагоду повернутися до життя. Повернення до життя нерідко вимагає участі зовнішніх чинників. Я поговорив з Таубом про те, що такі приклади біологічного спокою можна вважати зразком набутої бездіяльності. На його погляд, для пояснення наших спостережень характеристики «набутий» буде достатньо, а питання про вплив інших чинників лишається відкритим. Однак я хотів би додати, що бездіяльність може бути і набутою, й інстинктивною. Існує ціла низка інстинктивних здібностей, які передбачають «стимул» від зовнішнього середовища — а отже, і навчання. Див. С. Bernard, *Lectures on the Phenomena of Life Common to Animals and Plants*, trans. H. E. Hoff, R. Guillemin, and L. Guillemin (1878; reprinted Springfield, IL: Charles C. Thomas, 1974), pp. 1:49–50, 56.

115 Чимало науковців — зокрема Родольфо Лїнас, Баррі Стерман і Пол Рапп, фахівець у галузі травматичних ушкоджень мозку, — зафіксували дизритмію мозку під час різноманітних неврологічних та психіатричних розладів. Неврологічний зворотний зв'язок підтверджує, що «хворі» нейрони передають хибні сигнали (див. додаток 3). За результатами спеціальних ЕКГ, після травми в мозку часто можна побачити ділянки з неправильним «повільнохвильовим» ритмом. Коли, застосувавши методи неврологічного зворотного зв'язку, хворі вчаться нормалізувати повільнохвильовий ритм, у них нерідко полегшуються симптоми ушкодження мозку.

116 L. V. Gauthier et al., “Atrophy of Spared Gray Matter Tissue Predicts Poorer Motor Recovery and Rehabilitation Response in Chronic Stroke,” *Stroke* 43, no. 2 (2012): 453–57.

117 Найкращі аспекти відкриттів Лешлі можна об'єднати з науковими розвідками про ділянки мозку, що я і роблю у «Мозку, що змінюється» — передусім у розділі 11. У пошуку або «локалізації» конкретних ділянок мозку, які відповідають за певні дії, щось є, але деякі прояви локалізаційного підходу є «незрілими» і занадто негнучкими, тимчасом як більш зрілі підходи враховують пластичність мозку. Якщо мозок *найчастіше* опрацьовує певні розумові дії на певних ділянках, це ще не є аксіомою. Але незрілий локалізаційний підхід із цим не погоджується. Як читач уже міг зауважити, я часто згадую про те, що окремі ділянки мозку «пов'язані» з опрацюванням певних розумових функцій. Під формулюванням «пов'язані» я маю на увазі, що зазвичай такі ділянки беруть участь у роботі цих розумових функцій і навіть можуть бути необхідними для їхньої роботи, але найчастіше нейронні ланцюжки значно переважають за обсягом окрему ділянку — вони охоплюють багато інших ділянок, а мозок виконує чимало функцій більш цілісно, ніж про те говорить незрілий локалізаційний підхід. Формулювання «гіпокамп пов'язаний з опрацюванням короткострокової пам'яті» буде більш точним, ніж «гіпокамп опрацьовує короткострокову пам'ять». У книжці «Мозок, що змінюється» наведено чимало прикладів того, як за умови ушкодження або відсутності

значних ділянок мозку їхні функції можуть виконувати інші ділянки. Дослідницька група Тауба продемонструвала, що взаємозв'язок між місцем ураження внаслідок інсульту, його розміром і реакцією хворих на індуковану обмеженням рухову терапію є несуттєвим — за винятком інсульту на ділянці під назвою «променистий вінець». Див. L. V. Gauthier et al., “Improvement After Constraint-Induced Movement Therapy Is Independent of Infarct Location in Chronic Stroke Patients,” *Stroke* 40, no. 7 (2009): 2468–72; V. W. Mark et al., “MRI Infarction Load and CI Therapy Outcomes for Chronic Post-Stroke Hemiparesis,” *Restorative Neurology and Neuroscience* 26 (2008): 13–33.

118 Про те, як нейробіологи переоцінюють наявну інформацію щодо локалізації розумової діяльності в мозку і плутають свідомість із фізичним мозком, написав Реймонд Талліс у своїй книжці «Мавпування роду людського. Нейроманія, дарвінізм і хибні уявлення про людство» (англ. «Aping Mankind: Neuromania, Darwinism and the Misrepresentation of Humanity»), Durham, UK: Acumen, 2011), яка спонукає до роздумів.

119 К. Н. Pribram, *The Form Within: My Point of View* (Westport, CT: Prospecta Press, 2013).

120 Біолог-мислитель Людвіг фон Берталанфі нагадує нам про те, що чітке розмежування структури і функцій найкраще пасує до машин: для них існує лише режим «увімкнено» і «вимкнено», а виготовляють їх із неживої матерії. Коли мова заходить про живих істот, краще говорити про процеси. «Протилежність структури і функцій ... ґрунтується на уявленнях про статичність організму. Машина має незмінні налаштування, які можна привести до дії або зупинити. Так само й задана структура, наприклад, серця відрізняється від його функцій, а саме ритмічних скорочень. Насправді ж, розмежування між заданою структурою і процесами, котрі в ній відбуваються, не має стосунку до живих організмів. ... [В організмах] так звані структури — це повільні та довготривалі процеси, [а] функції — швидкі та короткочасні процеси» (Ludwig von Bertalanffy, *Problems of Life: An Evaluation of Modern Biological Thought* (London: Watts & Co., 1952), p. 134). Намагаючись розібратися в тому, як нейропластичність сприяє одужанню, ми можемо в розумових діях — наприклад, думці — вбачати короткотривалі процеси, котрі, втім, мають вплив на довготривалі процеси, так звану структуру мозку. І хоча думка не здатна відновити відмерлу тканину, вона може бути стимулом для реорганізації здорової тканини, яка перебирає на себе втрачені функції ушкодженої тканини.

121 R. D. Fields, *The Other Brain* (New York: Simon & Schuster, 2009), p. 42.

122 R. M. Sapolsky, *Why Zebras Don't Get Ulcers*, 3rd ed. (New York: St. Martin's Griffin, 2004), p. 23.

123 M. E. Hasselmo et al., “Noradrenergic Suppression of Synaptic Transmission May Influence Cortical Signal-to-Noise Ratio,” *Journal of Neurophysiology* 77, no. 6 (1997): 3326–39.

124 L. Xie et al., “Sleep Drives Metabolite Clearance from the Adult Brain,” *Science* 342, no. 6156 (2013): 373–77.

125 Часом скептики кажуть, що у відкритті нейропластичності немає нічого нового, а нейропластичне одужання — це не що інше, як навчання. Однак навчання у звичному розумінні присутнє лише на завершальному етапі, а пластичний вплив навчання на мозок не є тотожним навчанням як виду розумової діяльності.

УТВОРЕННЯ НОВИХ НЕЙРОННИХ ЗВ'ЯЗКІВ ПІД ВПЛИВОМ СВІТЛА

Як світло пробуджує неактивні нейронні ланцюжки

Мій досвід піклування про хворих беззаперечно вказує на те, що після потреби у свіжому повітрі друге місце посідає тільки потреба у світлі; після задушливої кімнати хворим найбільше шкодить темна кімната, але необхідне їм не просто освітлення, а пряме сонячне світло... Люди вважають, що воно впливає виключно на їхній настрій. У жодному разі. Сонце — не лише художник, але й скульптор.

Флоренс Найтінгейл. Як піклуватися про хворих,
1860 р.¹²⁶

Світ тісний

Ця історія про дві випадкові зустрічі з незнайомцями відбулася в ареалі одного міського кварталу. Перша розігралася на маленькому медичному лекторії за кілька кроків на схід від мого кабінету. Друга довершилася у прекрасному Кернер-Голі, Королівській консерваторії, розташованій за кілька кроків на захід.

Стояла пізня осінь 2011 року, коли Медична асоціація Онтаріо розіслала онтарійським лікарям кумедне оголошення. У нас було невеличке об'єднання — «Лікарська відпочивальня», — що раз на місяць зустрічалося в Торонто за вечерею, після якої товариство прямувало на лекцію у штаб-квартирі об'єднання. «Лікарська відпочивальня» належала до найбільшої офіційної медичної установи провінції. Члени цього об'єднання були різного віку — і зовсім молоді, й пенсіонери, — а об'єднувала нас любов до обговорення найактуальніших питань медицини і науки.

Колись такі відпочивальні були в кожній лікарні, де хірурги в захисних костюмах і шапочках або терапевти після довгого робочого дня в лікарняних палатах могли, розчулившись (що з ними

трапляється нечасто), відпочити за бесідою без обмежень, поговорити про спільних пацієнтів і обговорити останні новинки науки й медицини. Атмосфера у таких відпочивальнях нагадувала ХІХ сторіччя. Але настали квапливі часи, а сучасні менеджери, адміністратори та «фахівці з ефективності» потурбувалися про те, щоб жодного тобі «відпочивання», тож лікарські відпочивальні почали зникати зі шпиталів. А ми, їм на зло, відродили у штаб-квартирі нашого об'єднання таку відпочивальню — простір для вільних і неупереджених роздумів, які і спонукали нас колись до вивчення медицини й див людського тіла.

Та навіть оголошення нашого організатора, доктора Гаральда Папко, було несхожим на манірні словеса більшості великих установ, котрі так часто докладають титанічних зусиль до того, аби здаватися неживими, неначе гнітючий формалізм дозволяє краще передати всю серйозність професійних намірів. Це оголошення називалося «Від темряви до світла. Клінічне дослідження», а відкривала його цитата вигаданого персонажа на ім'я Поцкер Ребе: «І сказав Бог: Хай станеться парадокс! І сталося світло». Там було сказано:

«Які властивості має світло? Це хвиля? Частинка? Клінічний інструмент? Так, так і ще раз так. У терапії світло застосовують і для загальновідомих цілей (наприклад, лікування жовтяниці новонароджених або псоріазу), і у нових популярних тенденціях (наприклад, фототерапія для лікування сезонних афективних розладів), але є така ймовірність, що вам нічого не відомо про потенціал ефективної фототерапії для лікування різноманітних розладів — від поранень до травм мозку...

Дата і час: 8 грудня 2011 року, 19:30»

Далі в оголошенні було зазначено, що основною темою лекції стане застосування світла для лікування ушкоджень мозку та інших неврологічних і психіатричних проблем.

Це змусило мене замислитися. Лікування ушкоджень мозку світлом? А як світлу пробитися в мозок, запакований у кістяний череп? Я почав стежити за оптогенетикою — новою і майже фантастичною галуззю науки, де в лабораторіях створюють генетично сконструйовані світлочутливі нейрони. 1979 року Френсіс Крік (один із науковців,

яким належить відкриття структури ДНК) висловив думку про те, що найбільшою проблемою нейронауки є пошук способу активації конкретних нейронів, який не зачіпає інші нейрони¹²⁷. За гіпотезою Кріка, для «вмикання» і «вимикання» конкретних класів нейронів можна застосовувати світло.

Як відомо, деякі одноклітинні організми — наприклад, водорості, — є світлочутливими; у них усередині є «перемикач», який збуджує клітину під впливом світла. 2005 року в нейрони тварин вживили гени, які кодують такі світлочутливі «перемикачі», щоб отримати можливість збуджувати їх під дією світла. Хтось сподівався на те, що такі нейрони можна буде вживити в мозок людини з тяжким захворюванням мозку, тоді хірургічними методами завести волоконно-оптичний дріт в ушкоджені клітини мозку, щоб «вмикати» і «вимикати» їх за допомогою світла. Цей метод успішно випробували на хробаках, мишах, пацюках і мавпах, тож люди могли б стати наступними. І все-таки цей метод надзвичайно інвазивний, а Карл Дейссерот — видатний зачинатель у царині оптогенетики, психіатр і професор біоінженерії у Стенфордському університеті — висловив побоювання про те, що вживлення в мозок людини таких сторонніх речовин, як оптичне волокно, може зумовити імунні реакції та інші проблеми. На погляд Дейссерота, оптогенетика — це базовий науковий інструмент, який допомагає зрозуміти принцип роботи нейронних ланцюжків, але не для застосування на хворих¹²⁸. Можливо, колись плоди оптогенетики рятуватимуть життя, але з наближенням дня лекції я сподівався отримати більш практичні знання про метод, який зцілює через роботу з природою, а не проти неї.

Ми не усвідомлюємо, як світло проходить у тіло

На щастя, світло — навіть природне — проникає в мозок і без оптичного волокна та операцій. У наших уявленнях шкіра та череп утворюють суцільну перепону для світла, але це не так. Енергія звичайного сонячного світла проходить крізь шкіру, впливаючи, зокрема, на кров. В оголошенні про лекцію був приклад застосування світла для лікування «жовтяниці новонароджених». Жовтяниця (пожовтіння шкіри та очей) буває у новонароджених, печінка яких ще не сформувалася, а отже, не готова виконувати всі функції обміну

речовин. У нас постійно утворюються червоні кров'яні тільця, оновлюючи кровообіг; нові тільця приходять на заміну старим, які мають розпадатися. Жовтяниця буває у новонароджених тоді, коли в організмі накопичується білірубін (продукт жовчі) — хімічна сполука, яка утворюється під час розпаду еритроцитів. Жовтяниця буває у близько половини новонароджених. Зазвичай за кілька днів вона минається, але, якщо цей період затягується, вона може перерости в серйозне захворювання; якщо його не лікувати, білірубін може накопичитися в мозку, зумовивши невідворотні ушкодження.

Коли медики навчилися рятувати більше передчасно народжених дітей, актуальність проблеми жовтяниці новонароджених зростає. В англійському графстві Ессекс колишній військовий шпиталь із сонячним подвір'ям, яке виходить на південь, віддали на потреби догляду за жовтошкірими малятами. Догляд за передчасно народженими доручили сестрі Дж. Ворд, котра, як усі знали, вміла вигодовувати цуценят. Вона часто виймала найслабших немовлят з інкубаторів і вивозила їх на свіже повітря залитого сонцем подвір'я, хоча деяких її співробітників ця ініціатива лякала. Але немовлята сестри Ворд почали одужувати¹²⁹. Якось вона роздягнула одну дитину і боязко показала її черговому лікарю. У місцях контакту з сонячним світлом її животик більше не був жовтим.

Ніхто не ставився до неї серйозно, аж поки хтось випадково не лишив на підвіконні пробірку з кров'ю хворого на жовтяницю немовляти, яка кілька годин простояла під природним світлом. Результати аналізу крові були нормальними. Лікарі були переконані в тому, що сталася якась помилка. Як показало детальне дослідження лікарів Р. Доббса і Р. Кремера, надлишковий білірубін у цьому зразку крові якось розпався або метаболізувався, внаслідок чого рівень білірубину у крові з тієї пробірки був нормальним. Можливо, через це немовлята з жовтяницею, яких доглядала сестра Ворд, одужували на сонці?

Невдовзі дослідження показали, що це чудодійне зцілення пов'язане з довжиною хвилі видимого синього світла, яка проникла у шкіру та судини немовлят, вплинувши на їхню кров і, можливо, печінку. Лікування жовтяниці світлом увійшло до стандартних терапевтичних

методів. А випадкове відкриття сестри Ворд доводить, що ми не такі вже світлостійкі, як нам уявлялося.

Насправді ж, відкриття сестри Ворд і лікарів Доббса та Кремера зробили ще за античності, але сучасна медицина його втратила. Соран Ефеський, один із найвідоміших лікарів Римської імперії, радив тримати хворих на жовтяницю новонароджених на сонці. Більшість язичників дуже серйозно ставилися до фототерапії, а «геліотерапію» (в античності її так назвали на честь Геліоса, давньогрецького бога сонця) вважали таким потужним засобом, що споруди часів античності проектували так, аби до них заходило якомога більше чистого сонячного світла. У Стародавньому Римі навіть був закон про право на світло, який гарантував громадянам доступ до світла в оселях (а згодом у них з'явилися солярії)¹³⁰. Зрештою ці закони припинили виконувати, а про лікувальні властивості світла майже забули¹³¹.

Тільки після Флоренс Найтінгейл, основоположниці сучасної методології догляду за хворими, шпиталі почали будувати так, аби хворі якомога більше бували на сонці. Але цей короткий період поваги до сонця у ХІХ сторіччі завершився після винайдення електричної лампочки, світло якої, як вважалось, має повний спектр — так само, як і сонце. (На жаль, штучне освітлення не має повного спектра і його не можна дорівняти до природного світла). Тепер у плануванні шпиталів природне світло було не в пріоритеті, адже наука не могла пояснити відкриття Найтінгейл про лікувальний потенціал сонячного світла.

Думка про те, що сонце — могутній лікар, не одну тисячу років ховалася на найвиднішому місці. У Стародавньому Єгипті не було розвиненої науки, але єгиптяни вірили в те, що бачили на власні очі: без сонця нічого не ростиме і не житиме. Єгиптяни вклонялися богові сонця Ра — вони були справжніми сонцепоклонниками — тож, як і більшість вірян, вони дуже сподівалися на те, що божество їх не лише захистить, але й вилікує. Ра був усюди. Навіть в імені фараона Рамзеса було викарбовано ім'я Ра. Єгиптяни та багато інших язичників стародавнього світу вважали сонце основним джерелом життя, тож для них було самоочевидним, що всі форми життя беруть енергію від сонця. (Безперечно, сонце є передумовою фотосинтезу — процесу, під час якого рослини перетворюють вуглекислий газ на воду і глюкозу,

якими живляться¹³². Навіть ті організми, у яких не відбувається фотосинтез, отримують енергію за рахунок споживання рослин або тварин, які харчуються рослинами; отже, по суті, усе, що росте на планеті, залежить від сонця).

А ще стародавні люди відчували, що загоєння ушкоджених тканин вимагає росту. Цілителі зі Стародавнього Єгипту, Греції й Індії, а також цілителі-буддисти вдавалися до систематичного контакту з сонячним світлом для прискорення процесу загоєння. У папірусі зі Стародавнього Єгипту фараонського періоду описано, як хворі, болючі місця змащували рідиною і виставляли на сонце для лікувального ефекту¹³³. Тож чимало нещодавніх відкриттів про світло насправді слід називати перевідкриттями — наприклад, 2005 року з'ясували, що больові відчуття після операції будуть набагато слабшими, якщо покласти хворого в сонячну (а не штучно освітлену) палату¹³⁴.

1984 року доктор Норман Розенталь, співробітник Національного інституту охорони здоров'я США, зробив відкриття про можливість лікування окремих видів депресії, якщо хворий перебуватиме на сонці, а одне свіже дослідження показало, що на деяких хворих на депресію світло повного спектра діє так само, як і ліки, але має менше побічних ефектів. Стародавні греки та римляни про це знали. У II ст. н. е. грецький лікар Аретей Каппадокійський написав: «Хворих на летаргію потрібно виводити на світло, щоб на них світило сонце, оскільки недуга — це морок»¹³⁵. А якщо сонячне світло впливає на настрій, воно впливає і на мозок.

Зі шкільного курсу біології ми знаємо, що енергія світла потрапляє в око, де зустрічається з сітківкою та паличками і колбочками, які містяться в ній; там вона перетворюється на електричну структуру, яка проходить крізь нейрони зорових нервів до зорової кори головного мозку в потиличній частині черепа, внаслідок чого утворюються зорові враження.

2002 року стало відомо про інший шлях від сітківки до мозку, який має зовсім інше призначення. Окрім паличок і колбочок — клітин сітківки, які відповідають за зір, — було виявлено ще один вид світлочутливих клітин¹³⁶, які передають електричні сигнали окремим нейронним шляхом, котрий також пролягає через зоровий нерв, до

сукупності клітин у мозку під назвою «супрахіазматичне ядро» (СХЯ), яке керує нашим біологічним годинником.

Біологічний годинник — це не просто хронометр; він стежить за підйомом і спадом активності основних систем органів упродовж дня. Це і годинник, і диригент. СХЯ належить до гіпоталамуса, тож вони удвох, мов досвідчений диригент, регулюючи рівень гормонів, керують симфонією підйомів і спадів наших потреб — голоду, спраги, статевого потягу або сонливості. Крім того, вони впливають на рівень збуджуваності та нервову систему.

У Стародавньому Китаї знали, що впродовж дня у кожної системи органів є періоди найбільшої і найменшої активності. Наприклад, якщо вірити китайському біологічному годиннику, максимальна активність серця і його енергії починається опівдні, коли ми рухаємося, а спадає уві сні; робота системи травлення набирає обертів після їжі. Оскільки уві сні біологічний годинник «вимикає» нирки, уночі в нас не так часто є потреба в сечовипусканні; втім з віком цей зручний механізм перестає працювати — до певної міри через те, що біологічний хронометр, немов старий годинник, неправильно показує час. Його нейрони передають неритмічні сигнали — ось приклад шумного мозку в літньому віці.

Щоранку, коли ми прокидаємося і світло потрапляє нам в очі, воно передається в СХЯ і пробуджує системи органів — одну за одну. Після заходу сонця людям через очі передається інформація про те, що надворі стало темно; своєю чергою, СХЯ передає цю інформацію у шишкоподібне тіло, де виробляється мелатонін — гормон, від якого хочеться спати¹³⁷. У ящірок, птахів і риб шишкоподібне тіло розташоване ближче до поверхні черепа: світло, коли падає на їхній тонкий череп, стимулює цю залозу, дуже схожу на «око». (Шишкоподібне тіло часто називають третім оком). Еволюційний спадок нагадує нам про те, що кістяний череп — це не герметична коробка, а мозок сформувався у процесі еволюції так, щоб цінувати світло і взаємодіяти з ним.

Нерідко ми пов'язуємо світло майже виключно із зором, який нам здається мало не незбагненим чудодійним процесом. Але наша взаємодія зі світлом ще примітивніша. Світло запускає у живих організмах — не лише у рослинах — хімічні реакції. В одноклітинних

організмів, які не мають очей, на зовнішній мембрані є світлочутливі молекули, котрі забезпечують їх енергією. Наприклад, галобактерії, які живуть у болотах з високою концентрацією солей, отримують енергію від світла оранжевого спектра: світлочутливі молекули перетворюють це світло на енергію¹³⁸. Коли світлочутливі молекули поглинають оранжеве світло, організми плывуть у напрямку його джерела, щоб здобути ще більше енергії світла; при цьому ультрафіолетове і зелене світло його відлякують. Оскільки хвилі світла різної довжини по-різному впливають на організм, у частоті світла закладено не лише енергію, але й різні типи інформації. Цікаво, що світлочутливі молекули на поверхні організму — запорука виживання тварини — за своєю структурою є дуже подібними до родопсину, світлочутливих молекул на сітківці людини; це означає, що око людини походить від них.

Надзвичайна чутливість до кольору притаманна окремим клітинам і білкам організму. Як продемонстрували 1979 року Карел Мартінек та Ілля Березін, науковці з Московського університету, в організмі є численні хімічні перемикачі та ампліфікатори, чутливі до світла¹³⁹. Різні кольори світла і довжини хвилі мають різний вплив. Деякі кольори активізують роботу ферментів, «вмикають» і «вимикають» процеси у клітинах, а також впливають на те, які хімічні речовини вони виробляють. Альберт Сент-Дьйорді, який отримав Нобелівську премію за відкриття вітаміну С, з'ясував, що під час передавання електрона від однієї молекули до іншої (цей процес називається «перенос заряду») забарвлення молекул часто змінюється¹⁴⁰; іншими словами, вони починають випромінювати світло іншого типу. (Особливо яскраво цей процес проявляється у світлячків: фермент люцифераза утворює великий обсяг видимого світла). Тож взаємодія людини зі світлом не обмежується шкірою, а тіло — це не темна печера; у наших клітинах спалахують фотони і передається енергія, породжуючи барвисті водограї змін. Хотілося б знати, чи хтось, за прекрасною аналогією Флоренс Найтінгейл, знайшов спосіб не тільки «розмальовувати» поверхню голови світлом і кольором, але й «ліпити» систему нейронних зв'язків?

Лекція і випадкова зустріч

Якось у четвер у грудні 2011 року я закінчив приймати хворих о 19:15, а тоді пройшов кілька кроків до приміщення Асоціації лікарів Онтаріо. У мене був дуже чіткий план. Наскільки мені вже було відомо, коли в мозку є пошкоджена тканина, інтелектуальний досвід (розумові навантаження, рух або пізнання світу) часто сприяє реорганізації здорової тканини, утворенню нейронних зв'язків, а часом навіть і появи нових нейронів, які перебирають на себе втрачені когнітивні функції ушкодженої тканини. Але є одне обмеження: на заміну ушкодженої тканини має прийти тканина здорова. Мені хотілося з'ясувати, чи лікує світлотерапія «хвору» тканину мозку. Чи допомагає вона покращити загальну роботу клітин нейронів? Якщо так, світло стане новим методом лікування порушень роботи мозку. Після нормалізації роботи клітин мозку нейрони можна налаштувати на виконання втрачених розумових функцій.

Коли ми з колегою взяли собі вечерю з фуршету, сіли й зав'язали бесіду з іншими лікарями, у протилежному кутку кімнати я побачив струнку чорняву жінку з кольором шкіри та рисами обличчя, характерними для мешканців Середземномор'я; вона носила окуляри, мала розумне обличчя, рухалася обережно і здавалася хворобливою. Жінка рішуче підійшла до мене й повільно зі мною заговорила. Вона сказала, що нібито мене знає, але не може зрозуміти звідки, і її це надзвичайно дратує. Перш ніж ми почали прояснювати це питання, вона сказала: «Я — Габріель Поллард». Я також назвався. Вона не впізнала мого імені, а я — її.

Її обережна хода — непевна і хитка, — а також дещо сповільнена мова викликали у мене підозру про те, що у неї може бути ушкодження мозку. Ймовірно, на цю лекцію її привів дуже особистий інтерес. А тоді почалася лекція.

Першим доповідачем був Фред Кан, загальний і судинний хірург. Кан був струнким і мав добру фізичну форму, а на чоло йому спадала сива чуприна. На вигляд він мав близько 75 років, хоча насправді йому було вже 82, але при цьому він і досі працював понад 60 годин на тиждень. Здавалося, він увібрав у себе чимало сонячного світла — особливо на тлі аудиторії, котра складалася переважно з молодших за нього блідих геліофобів, які боялися раку шкіри і знали, що сонце може бути небезпечним, але забули, що без його променів еволюції людини не

було б. У будні Кан обов'язково влаштовував собі по чотири години здорового сонячного опромінювання, а на вихідних — ще більше. Чотири рази на тиждень він ходив плавати і довго гуляв на свіжому повітрі. Кан був елегантно одягнений, але здавалося, що в хірургічному костюмі йому зручніше, ніж у парадному одязі, а відчуття краватки він взагалі терпіти не може. У нього була м'яка, рівна, суха і повільна вимова людини, котра виросла в сільській місцевості провінції Онтаріо, тож так він і подав свою історію — з іронією та кумедними відступами.

Як я згодом довідався, Кан народився 1929 року в Німеччині у єврейській родині. Він пережив «Кришталеву ніч» з 9 на 10 листопада 1938 року, коли нацисти спалили майже всі синагоги у Німеччині й посадили 30 тисяч євреїв у концентраційні табори. За три тижні до початку Другої світової війни його родина вдалася до відчайдушної втечі — покинувши все своє майно, Кани дали німецьким чиновникам хабар і втекли до Нідерландів автомобілем та поїздом. Зрештою вони переїхали до Аксбриджа, Онтаріо, де стали фермерами. Фред виріс на фермі й навчався в маленькому червоному будиночку сільської школи, а взимку щодня долав десять кілометрів по снігу — туди й назад. Малим він годинами працював під літнім сонцем, скинувши сорочку. У десять років Кан (не зовсім законно) сів за кермо трактора марки Fordson; він має всі чесноти фермера і завжди думає про природу, її закони, велич, суворість і міць.

Кан здобув стипендію на навчання в Медичній школі Університету Торонто. Він не був у захваті від медикаментів, котрі призначали терапевти, тож після випуску став загальним хірургом, а зрештою і головним хірургом на величезній копальні на півночі Онтаріо. У Кана було стільки сил, що він заміщував чотирьох інших хірургів шахтарської лікарні й цілодобово опікувався роботою двох операційних. Він вивчав судинну хірургію в Массачусетському загальному шпиталі, а потім поїхав у Техас на навчання в Бейлорському університеті; Кан навчався у Дентона Кулі — одного з найвидатніших хірургів світу, який виконав одну з перших пересадок серця. У Каліфорнії Кан займався судинною і загальною хірургією — виконував операції на аневризмі черевної аорти, шунтування і очищення сонної артерії. Він був хірургом-консультантом Збройних

сил США. На посаді головного лікаря він заснував лікарню на 250 місць, де зрештою став головою з персоналу, а потім — керівником хірургічного відділу. Протягом цих років Кан виконав понад 20 тисяч складних операцій.

«Лазерами я зацікавився двадцять років тому, — сказав він на початку доповіді, — я обожнював лижі, тож якось пошкодив плече й заробив хронічну проблему». Він катався у високих горах, зокрема в Альпах, і серйозно ушкодив ротаторну манжету плеча. Два роки йому було складно займатися будь-якою фізичною діяльністю, а тим більше кататися на лижах. Стероїдні ін'єкції не допомагали. «Мій хірург сказав: “Вам доведеться оперувати плече”. Мені подумалося: “Я й сам хірург. Я знаю, як вони мене поріжуть і яким поганим, найімовірніше, буде результат. Та вже дякую, не треба”». Так він і страждав, аж поки знайомий хіропрактик не сказав: «Не хочеш спробувати мій лазер із Росії?»»

У того хіропрактика був старенький апарат з Росії. Стояв 1968 рік, «холодна війна» тривала, але декілька нехитрих пристроїв усе-таки потрапили на Захід. Тож Кан дозволив застосувати на собі цей апарат, котрий за два сеанси вилікував йому плече, яке два роки боліло і не рухалося. То був лазер малої потужності, а не «гарячий» високопотужний лазер, який може пропалити тканину організму.

Кан був заінтригований. Переглядаючи наукову літературу, він з'ясував, що терапія лазерами малої потужності мобілізує енергію тіла та ресурси клітин, скеровуючи їх на зцілення, при цьому побічні ефекти відсутні. Здавалося, що лазери діють на цілу низку захворювань, від яких не допомагає більше нічого, і навіть знижують необхідність фармакологічного або хірургічного лікування. Кан був настільки заінтригований, що покинув роботу хірурга, яку виконував неперевершено, і почав досліджувати світло.

Низькоінтенсивна лазеротерапія, про яку лікарі в царині традиційної медицини здебільшого не знають, спирається на понад 3000 публікацій і 2000 клінічних досліджень із позитивними результатами. Перші дослідження було здійснено переважно в Росії або Східній Європі — у країнах, ближчих до Китаю, Тибету та Індії. Оскільки загалом на Сході

більше цікавляться місцем енергії в медицині, на Заході про ці перші дослідження було відомо досить мало.

Того вечора 2011 року у доповіді Кана йшлося передусім про науку світла і принцип роботи лазерів, які сприяють одужанню на рівні клітин. Він пояснив відмінності між двома типами лазерів. Лазери, які можуть пропалити, — це високопотужні лазери (гарячі або теплові). Вони вражають тканини організму і застосовуються в хірургії для усунення ушкодженої тканини. Лазери низької потужності (їх також називають м'якими лазерами, холодними лазерами або лазерами з низьким рівнем випромінювання) — а Кан користувався лише такими — сприяють одужанню. Вони майже (або взагалі) не виділяють тепла, натомість зумовлюють зміни у клітинах — передусім сприяють активізації та одужанню хворих клітин.

Енергія звичайного світла належить до величезного електромагнітного спектра, який охоплює багато типів хвиль різної довжини (зокрема радіохвилі, рентгенівські промені, мікрохвилі), більшість яких неможливо зафіксувати неозброєним оком. Але ми можемо побачити хвилі завдовжки від 400 до 700 нанометрів. (Нанометр — це одна мільярдна метра). Видиме світло — від одного кінця спектра до іншого — складається з фіолетового (400 нанометрів), яке містить найбільше енергії, синього, блакитного, зеленого, жовтого, жовтогарячого і, нарешті, червоного (700 нанометрів), яке містить найменше енергії. Природне світло є сумішшю всіх довжин хвиль. У лазерній терапії найчастіше застосовують частоту червоного світла з довжиною хвилі 660 нанометрів. Але інфрачервоне світло також часто застосовують на цілком конкретній довжині хвилі — 840 або 830 нанометрів; неозброєним оком його побачити неможливо, оскільки воно виходить за межі видимого спектра. (Поняття «невидимого світла» може видатися суперечливим, але це також світло, яке складається з фотонів і енергії світла. Прилади нічного бачення, за допомогою яких спеціальні служби «бачать» у темряві, збирають і підсилюють невидиме для людини інфрачервоне світло).

Унікальна властивість лазерів полягає в тім, що вони утворюють світло виняткової чистоти, а точність довжини його хвилі сягає одного нанометра. Через це лазери називають монохромними, тобто одного

кольору. Лазер утворює промінь світла завдовжки, наприклад, 600 нанометрів, або 661, або 662 і так далі. Під час роботи з лазерами низької потужності дуже важливо дбати про точність, оскільки часом конкретна довжина хвилі сприяє загоєнню тканини, а трішки інша — вже ні¹⁴¹.

Інша особливість лазерів пов'язана з тим, що їхній промінь скеровано в одному напрямку, а енергію зосереджено в цьому тонкому промені. Більшість джерел світла — наприклад, лампи розжарювання або сонце (природне світло) — утворюють світло, яке розсіюється на відстані.

Інша особливість — це сила світла. На відстані 30 сантиметрів від лампочки потужністю 100 ват на око потраплятиме вже одна тисячна вата. При цьому одноватний лазер має в тисячу разів більшу потужність, ніж лампочка на 100 ват¹⁴². З огляду на ці особливості лазери, на відміну від природного світла, мають фокус (саме через це кажуть, що хтось має «лазерну концентрацію»). Лазерна указка утворює промінь світла завтовшки з олівець, який зберігає фокус, поціливши в далеку мішень. За допомогою таких указок астрономи можуть виокремлювати зорі на небосхилі.

Після завершення теоретичної частини презентації Кан показав слайди із зображеннями «до» і «після», які глибоко вразили майже всіх.

На слайдах було зображено людей із такими тяжкими ранами, що на них не затягувалася шкіра, а кістки та м'язи випиналися назовні¹⁴³. Багато з цих хворих понад рік жили з відкритими гнійними ранами, на які не діяв жоден із відомих методів лікування. Комусь лікарі сказали, що кінцівку доведеться ампутувати. Але після кількох сеансів лазерної терапії організм почав загоювати рани, а вже за кілька тижнів вони зтягнулися. Кан показав слайди із зображеннями людей з невиліковними виразками на тлі діабету, глибокими відкритими ранами після автомобільних аварій, жахливими герпесними інфекціями, лишаєм, страшними опіками, потворним псоріазом, надзвичайно тяжкою екземою — на всіх цих людей не діяли стандартні терапевтичні засоби, зате їм допомогло світло лазера. Воно покращує вигляд і неестетичних шрамів, які називають келоїдними рубцями, і

обвислої шкіри, котра супроводжує процес старіння, оскільки лазер сприяє виробленню колагенової тканини.

На інших слайдах було зображено чорні гангренозні кінцівки, які відмирили через тяжкий атеросклероз (порушення кровопостачання) або обмороження; лазер врятував їх від ампутації, повернувши їм пружність і здоровий рожевий колір. Коли Кан працював судинним хірургом, його часто просили спробувати врятувати кінцівки з гангреною або інфекцією чи рани, які не загоювалися, трансплантуючи судини з однієї частини тіла в кінцівку, що відмирає. Тепер він рятував їх за допомогою світла. Причина цих проблем полягала в тім, що організм хворих не міг упоратися із кровопостачанням ушкоджених тканин. Кан був судинним хірургом і знав, що для одужання тілу завжди потрібен добрий кровообіг. Але покращення кровообігу — це лише один аспект корисної дії лазерів.

Він показав слайди із зображенням ушкоджень, які неочікувано загоїлися під дією світла: розриви підколінного або ахіллового сухожилля і навіть дегенеративний остеоартрит, причина якого — зношення хряща. Хрящ відіграє роль подушки між суглобами, але з прогресією остеоартриту зникає, зумовлюючи тертя між кістками, жахливе запалення і біль. Не один десяток років у медичних школах вчили, що заміни для зруйнованого хряща не існує, тож традиційний підхід до лікування остеоартриту — призначити хворому знеболювальні, які часто викликають звикання, і протизапальні засоби, котрі є дуже шкідливими у довготривалій перспективі¹⁴⁴. А хворим на остеоартрит їх потрібно призначати надовго, оскільки вони полегшують симптоми, однак не лікують захворювання.

Але ми побачили фото хворих, у яких після лазерної терапії хрящ відновився. Кан посилався на авторитетні дослідження, які доводять, що лазер зумовлює відновлення росту нормальної хрящової тканини у хворих на остеоартрит тварин і збільшує кількість клітин, котрі утворюють хрящову тканину¹⁴⁵. Крім того, низка свіжих рандомізованих контрольованих досліджень вказує на ефективність лазерів низької потужності під час лікування остеоартриту у людей¹⁴⁶.

Також Кан показав приклади хворих на ревматоїдний артрит — у тому числі тяжкі ювенільні форми, — які одужали після лазерної терапії. У сімнадцятирічній дівчини, яка з тринадцяти років страждає

на ювенільний ревматоїдний артрит, істотно покращився стан. За 28 сеансів її непридатні до користування, деформовані, розпухлі пальці, які вона не могла з'єднати, перетворилися на нормальні руки, котрими можна користуватися. Дивовижно, але лазерна терапія лікує міжхребцеву грижу — організм якось відновлює міжхребцеві диски. Лазери допомагають полегшити низку больових синдромів і фіброміалгію. Люди з такою пригніченою імунною системою, що їхні ступні було вкрито бородавками, схожими на качан цвітної капусти, одужали. На лазерну терапію реагували всі спортивні травми коліна, стегна і плеча, а також повторні розтягнення м'язів. Хворим вдавалося уникнути операції на суглобах коліна і стегна. Кан мимохідь відзначив позитивні результати в лікуванні травматичного ушкодження мозку, деяких психіатричних розладів і ушкоджень нерва.

Під час доповіді Габріель, яка сиділа позаду мене, не могла утриматися на одному місці, кілька разів підводилася і виходила. Їй було важко тримати голову рівно, а ще, здавалося, її спантеличують звуки й мерехтіння слайдів із відкритими ранами. Невдовзі я дізнався, що вона не була лікаркою і не втратила чутливості до таких зображень.

Друга доповідачка, Аніта Солтмарч, зосередилася на дослідженні застосування світлотерапії під час лікування травматичних ушкоджень мозку, інсульту і депресії. Солтмарч — дипломована медсестра з досвідом наукової роботи; вона почала займатися світлотерапією, працюючи на одному лазерному підприємстві в Онтаріо. Вона зацікавилася світлолікуванням мозку після дзвінка одного хіропрактика, який брав участь у її цілоденному тренінгу і попросив поради про лазери. У цього хіропрактика була пацієнтка — професорка з коефіцієнтом інтелекту рівня організації Менса, яка за сім років до того потрапила в автомобільну аварію. Коли вона зупинилася на червоне світло, у неї ззаду врізалася машина на швидкості 90 кілометрів за годину. Вона розбила коліно об панель приладів, унаслідок чого в неї з'явився артрит. Їй закинуло голову вперед, а потім відкинуло назад, що зумовило хлистову травму і травматичне ушкодження мозку.

У неї з'явилися стандартні симптоми ушкодження мозку, котрі заважають жити повноцінним життям. Вона не могла спати і втратила

здатність до концентрації. Просидівши за комп'ютером понад 20 хвилин, вона почувалася виснаженою і не могла зосередитися. Жінка не могла довести роботу до кінця і їй навіть довелося звільнитися. Під час розмови вона не могла добрати потрібних слів і втратила здатність говорити двома іноземними мовами. У неї почалися спалахи гніву і з'явилося відчуття глибокої туги за втраченим. Після другої невдалої спроби традиційної нейрореабілітації вона намагалася накласти на себе руки.

До хіропрактика вона прийшла по лазерну терапію артриту коліна, яка їй швидко допомогла. Тоді вона поцікавилася, чи можна світлом, яке так допомогло коліну, лікувати голову.

Перш ніж узятися до роботи, хіропрактик запитав у Солтмарч, чи безпечно буде, на її погляд, скерувати світло на голову цієї жінки. «Протягом майже сорока років терапія лазером низької потужності була безпечною і не мала істотних побічних ефектів», — сказала Солтмарч, вирішивши, що це буде безпечно. Знаючи, які ділянки мозку жінки постраждали від розладу когнітивних здібностей, Солтмарч запропонувала скерувати світло на вісім ділянок. Користувалися вони не власне лазерами, а світлодіодними лампами червоного та інфрачервоного спектра, певні властивості яких нагадують властивості лазера.

Після першого сеансу жінка проспала 18 годин — перший здоровий сон після аварії. Її стан почав помітно покращуватися. Вона знову могла працювати, годинами сидіти за комп'ютером і навіть заснувала власну компанію. До неї почало повертатися знання іноземних мов. Депресія також відступила, хоча жінка все одно легко засмучувалася, намагаючись виконувати кілька дій одночасно, — єдиний проблемний аспект. Крім того, вона з'ясувала, що для закріплення успіхів лікування необхідно продовжити: після пауз (наприклад, одного разу у неї був жахливий грип, а потім вона впала) симптоми поверталися. «Цікаво, — відзначила Солтмарч, — що з відновленням лікування після "відпустки від світла" її стан покращувався, починаючи від попереднього рівня». Лікарі підтверджували прогрес, але не вірили, що зумовила його світлотерапія.

Солтмарч сказала, що бере участь у дослідженні докторки Маргарет Незер та її колег із Гарвардського університету, Массачусетського

технологічного інституту і Бостонського університету; у цьому дослідженні брав участь і професор Гарварду Майкл Гемблін, котрий найкраще у світі знається на дії світлотерапії на клітинному рівні. Гемблін працює в Центрі фотомедицини Веллмана при Массачусетському загальному шпиталі, а його спеціалізація — застосування світла для стимуляції роботи імунної системи у хворих на рак і серцево-судинні захворювання; на той момент він перейшов до застосування світла для лікування ушкоджень мозку. Спираючись на лабораторні дослідження лазерної терапії в ділянці тімені (транскраніальної лазерної терапії), бостонська група розглянула її застосування під час терапії травматичного ушкодження мозку і зробила висновок про її ефективність. Незер, наукова співробітниця Школи медицини Бостонського університету, здійснила дослідження із використанням лазера в лікуванні інсульту і паралічу¹⁴⁷, ставши однією з перших, хто почав застосовувати «лазерну акупунктуру», тобто скеровувати світло на акупунктурні точки.

Вже декілька тисячоліть у Китаї говорять про існування енергетичних каналів тіла, які називаються меридіанами і відкривають доступ до внутрішніх органів; у таких каналів є точки доступу, розміщені на поверхні тіла, — їх називають акупунктурними точками, оскільки зазвичай їх стимулюють голками для акупунктури. У Стародавньому Китаї знали, що ці точки також реагують на натискання або високу температуру. Нещодавно стало відомо, що бажаного впливу на меридіани через акупунктурні точки можна досягнути за допомогою струму або навіть лазерного світла. Лазери безпечно і безболісно скеровують енергію світла у ці канали. Незер заінтригувало відкриття про те, що в Китаї до акупунктури регулярно вдаються під час лікування наслідків інсульту. Тож вона завершила повний курс акупунктури, а 1985 року поїхала в Китай, де побачила, що під час лікування паралічу внаслідок інсульту замість голок використовують лазери. Повернувшись до США, вона провела дослідження, яке засвідчило у паралізованих після інсульту істотне покращення моторної функції внаслідок лазерної стимуляції акупунктурних точок на обличчі та інших ділянках — якщо, відповідно до результатів сканування мозку, у хворого відмерло не більше ніж 50 % моторних нейронних шляхів¹⁴⁸.

Бостонська група лікувала одну військову високого рангу, яка мала медичну інвалідність унаслідок низки струсів мозку під час військової служби, а також травм під час гри у регбі та стрибків із парашутом. Як показала магнітно-резонансна томографія (МРТ), від ушкоджень частина її мозку фактично зменшилася в розмірі. За чотири місяці світлотерапії жінка змогла відмовитися від інвалідності й жити нормальним життям (за умови продовження терапії). Якщо лікування зупинялося, у неї відбувався регрес. На той момент Солтмарч брала участь у масштабнішому дослідженні в межах США за участі Бостонської групи, під час якого і у людей з ушкодженнями мозку, і у хворих після інсульту відновлювалися втрачені когнітивні функції, здоровий сон і контроль над відчуттями, які часто стають сильними й непередбачуваними внаслідок травми мозку.

Історія Габріель

Наприкінці доповіді Габріель підійшла до Аніти Солтмарч, розповіла про свої неврологічні й когнітивні проблеми і запропонувала себе в ролі канадської пацієнтки для клінічного дослідження у межах США. Солтмарч сказала, що розгляне таку можливість.

Я став у чергу, щоб спитати Кана, для лікування яких захворювань мозку він використовує лазери — річ у тім, що подробиць він не надав. Поки я чекав у черзі, до мене підійшла Габріель із літнім чоловіком, котрого вона назвала своїм батьком, доктором Поллардом; він носив окуляри і говорив із витонченим і виразним англійським акцентом. У юності він отримав стипендію на вивчення медицини в Кембриджському університеті. Тоді йому був 81 рік — на рік менше, ніж Кану.

Доктор Поллард сказав, що впізнав у мені автора книжки, яку Габріель читала з 2007 року — вже чотири роки, — й тоді вона зрозуміла, що моє обличчя їй знайоме з клапана суперобкладинки, який вона використовувала як закладку. «Зазвичай у мене дуже добра пам'ять на обличчя», — печально мовила Габріель. Тоді вона розповіла про те, як втратила стільки розумових здібностей.

Габріель була розлучена, жила сама й успішно заробляла на життя приватними уроками для дітей з порушеннями здатності до навчання. Музика відігравала в її житті центральну роль, вона співала у хорі. 2000 року у неї почав погіршуватися слух, тож її направили на КТ, а

згодом — на МРТ. Обидва обстеження виявили у неї в мозку — ближче до задньої частини — аномальне утворення, але лікарі не могли з певністю визначити, що це. Вони вирішили не робити операцію, а стежити за цією аномалією, періодично повторюючи МРТ. Габріель було 35 років.

У 2009 році їй поставили діагноз: пухлина головного мозку — найімовірніше, доброякісна. Але доброякісні пухлини ростуть і, залежно від свого розташування, можуть убити. Її пухлина проходила із внутрішньої порожнини черепа крізь отвір у його нижній частині, де розташовано спинний мозок. Отвір цей невеликий, тож, збільшуючись у розмірі, пухлина тиснула на всі нейронні структури, які крізь неї проходять. Під час збільшення пухлини спинний мозок, пристосовуючись до її присутності, частково обплівся навколо неї, а мозочок (частина мозку, яка відповідає за тонке налаштування рухів і думок) поступово опинився під тиском. Стовбур головного мозку — найнижчий його відділ, розташований над спинним мозком, — також зазнав тиску і змістився праворуч. Лікарі визначили тип цієї пухлини: папілома хоріоїдного сплетіння; це означає, що вона складалася з клітин такого типу, як і ті, що утворюють спинномозкову рідину.

Габріель була потрібна надзвичайно ювелірна і складна операція на дуже маленькій ділянці мозку, де більшість нейронів є життєво важливими. «На момент консультації у нейрохірурга, — сказала мені жінка, — я вже знала, що можу померти після операції». Їй сказали, що вона може втратити слух на одне вухо, і «після операції мені може бути складно ковтати, я можу назавжди втратити здатність їсти і пити, мені може бути складно говорити або ходити, у мене може бути інсульт». Вона згадує слова хірурга: «З імовірністю 3–5 % ви дуже сердитиметеся, що я зробив вам операцію». Коли Габріель спитала, що буде, якщо цього не зробити, вона пригадує, як він сказав, що в такому разі ймовірність її гніву зросте «до ста відсотків». Зрештою пухлина, яка збільшується в розмірі, натисне їй на центр дихання і вона помре. А ще хірург припустив, що, можливо, після операції вона почуватиметься краще, ніж за останні десять років.

У листопаді 2009 року Габріель зробили операцію, яка її врятувала. Їй видалили пухлину, котра дійсно виявилася доброякісною. Жінка раділа поверненню чуття до всіх кінцівок. Але невдовзі їй стало

складно ковтати і їсти, її постійно нудило. У неї з'явилися проблеми з рівновагою і ходьбою. Через понад півтора року після того вона «ще проходила реабілітацію, не могла утримати голову і блювала». Вона ковтала слова, не могла говорити в нормальному темпі та з нормальною швидкістю, тож люди «ледве чули, що я кажу». Але «найстрашніше — це втрата розумових функцій: когнітивних здібностей і пам'яті. Я уявляла собі образ, але не могла дібрати для нього слово. Я шукала слово “виделка”, але вимовляла “ніж”, знаючи, що це неправильно. А ще я більше не могла виконувати кілька дій одночасно».

Габріель втратила короткострокову пам'ять. Часом вона відкладала якусь річ на секунду, а потім не могла її знайти. Подеколи те, що вона не могла знайти, лежало у неї в руці, а вона забувала, що взяла цей предмет. Якщо Габріель знімала і кудись відкладала окуляри, потім вона могла дві години шукати їх у своєму будинку на 450 м². Коли хтось до неї звертався, їй доводилося декілька разів перепитувати, оскільки вона майже одразу все забувала. «Я не впізнавала предмети, — сказала вона, — і бачила лише те, що стоїть переді мною. Мама ходила зі мною до супермаркету. Якщо я шукала апельсиновий сік, щоб приготувати друзям фруктовий салат, і переді мною стояла дволітрова пляшка, я розуміла, що вона завелика. Але я не могла поглянути ліворуч і побачити літрову пляшку. Колись у мене були чорні спортивні штани, які я поклала біля краю синтезатора, а зверху на них лежало щось невеличке. Я три тижні шукала ті штани, хоча вони були поряд із синтезатором, яким я користувалася щодня. Я бачила лише те, що лежить на поверхні».

У неї були проблеми з розпізнаванням образів. «Я все життя дивилася на ноти. Зазвичай я могла їх читати. Але, повернувшись до хору, я побачила сторінку з нотами, які нічого не означають. Дочитавши до кінця одного рядка, я не знала, що маю перейти до наступного».

Звук — як це часто буває після травми мозку — став для неї окремою проблемою. У Габріель з'явилася гіперчутливість до всіх звуків, які тепер здавалися їй нестерпно гучними. Торговельні центри з заявленою музикою, какофонія і метушня зводили її з розуму. Раніше музика була для Габріель головною втіхою — вона співала щодня, — а

тепер стала нестерпною: «У музиці не було ні ладу, ні насолоди. Вона радше нагадувала шум, аніж ноти». Габріель не могла бути в компанії, де одночасно говорить більше однієї людини. Її відчуття рівноваги стало настільки слабким, що під час ходьби їй доводилося триматися рукою за стіну.

А ще у неї була хронічна втома.

«Я дуже вольова людина, — сказала мені Габріель. — До цього мене привела безліч тяжких життєвих ситуацій. Я завжди була оптимісткою й ніколи не почувалася самотньою — хай якою була моя проблема, я відчувала, що отримаю винагороду такого самого масштабу».

Габріель почала вчитися на власному досвіді, сподіваючись, що він не минеться марно і в найгіршому разі стане помічним для інших. Вона заглибилася в тему психічної втоми, енергетичної складової своєї хвороби. «Після операції мені здавалося, неначе з кожної клітини організму висмоктали сили, — сказала вона. — Так тривало десять місяців». Від найменшої дії їй доводилося відпочивати, часом по декілька днів. У неї не було резервів.

«Я завжди думала, що мозок — це там, де мої думки. Я ніколи не думала про нього як про матеріальний орган, котрий відповідає за всі мої дії. Я не розуміла, що у мене один запас сил і для мозку, і для тіла; витративши сили на розумову діяльність, я не могла говорити, переставляти ноги або встати».

«Я зрозуміла, що час купувати радіотелефон, коли лежала на дивані й почула дзвінок, і тоді мені здалося, що я на безлюдному острові, в мене не було сил підвестися або поворушити ногами і руками, щоб піти й відповісти на той дзвінок. Я почувалася цілковито виснаженою».

«Після кожного наступного рівня навичок, на який я виходила під час реабілітації, мені не вистачало сил на інше, оскільки вся енергія йшла на становлення і використання нової навички. Після регресу я два тижні витрачала на те, щоб від нерухомого стану перейти до невеликого обсягу фізичних вправ, а потім — вийти на новий рівень».

Коли люди почали виходити з лекційної зали, Габріель розповіла мені дещо, на її власне переконання, дивне. За її словами, коли вона дивилася на предмети, деякі візерунки почали здаватися їй нестерпними. Яюсь медична працівниця реабілітаційного центру була

одягнена в чорно-білу смугасту сорочку, й «такий горизонтальний контраст був для моїх очей, мов крик. Я попросила її прикрити ту сорочку рушником».

Тоді у мене в голові все почало ставати на місця. Майже всі тодішні проблеми Габріель можна було пояснити ушкодженням і порушенням роботи стовбура головного мозку. Стовбур головного мозку опрацьовує потік сигналів від більшості черепних нервів, які відповідають за обличчя і голову людини. Черепний нерв контролює вестибулярний апарат і приймає сигнали півколових каналів внутрішнього вуха. Її непевну ходу і проблеми з рівновагою можна пояснити ушкодженням тих ділянок стовбура головного мозку, які регулюють роботу цього нерва.

Імовірно, що гіперчутливість до звуків також була пов'язана зі стовбуром головного мозку. Всередині вуха є такий собі «трансфокатор», який дає нам змогу зосередитися на одних частотах, а інші заглушити. Люди з ушкодженням цієї системи чують нестронке гудіння і дзижчання, оскільки вони втратили контроль над цим механізмом регуляції (його я описую в розділі 8). Через це Габріель терпіти не могла торговельні центри, відлуння і музику Muzak та не любила одночасно слухати більше ніж одну людину.

Нерідко травмований мозок не може об'єднати різні відчуття, які до нього надходять, у єдине ціле. Наприклад, для підтримки рівноваги необхідно об'єднати сигнали півколових каналів вуха (вони надають інформацію про розташування у просторі) із зоровими сигналами (вони розпізнають у просторі горизонтальні лінії — це також одна з функцій стовбура головного мозку) та сигналами, котрі надходять від ступень. Коли між цими системами відбувається розсинхронізація через ушкодження однієї або декількох із них, людина відчувається спантеличеною і розгубленою, у неї з'являється так звана проблема сенсорної інтеграції.

Я припустив, що відчуття «візуального крику», яке з'явилося у Габріель від вигляду смугастої сорочки тієї жінки, має дві причини: її розбалансований мозок відчайдушно шукав горизонтальні лінії для орієнтації у просторі, а зорова система — складова ушкодженого вестибулярного апарату — також працювала з перебоями. Коли на

сенсорній ділянці мозку є ушкодження, її нейрони стають дуже збудливими, а ці відчуття збивають нас із пантелику.

Сенсорна система складається з двох видів нейронів — тих, які збуджуються від вражень із зовнішнього світу, і гальмівних нейронів, котрі притлумлюють відчуття, щоб не перевантажувати мозок, пропускаючи до нього оптимальний обсяг вражень. (Наприклад, коли дзвонить будильник, мозок дуже збуджений, оскільки в ньому активізуються збудливі нейрони. Але на випадок надмірного збудження корисно мати гальмівні нейрони, які дозволяють «прикрутити гучність» і уникнути перезбудження мозку). У разі ушкодження інгібіторних нейронів хворий відчуває сенсорне перевантаження, причому часом відчуття завдають йому справжнього болю. Коли я розповів Габріель про такі проблеми сенсорної інтеграції, вона відповіла: «От тобі й на!», пояснивши, що відчула полегшення, дізнавшись про те, що всі її симптоми збігаються і належать до однієї групи.

Поки ми розмовляли, батько Габріель побачив, що доктор Кан звільнився, і пішов з ним поговорити. Доктор Поллард знав, що вже два роки після операції вона страждає на хронічну післяопераційну інфекцію під назвою «фолікуліт» — запалення волосяного фолікула на спині. Ані антибіотики, ні інші медичні засоби їй не допомагали. Оскільки у Кана був надзвичайно багатий досвід лікування шкірних захворювань, на прохання Габріель доктор Поллард розповів йому про її фолікуліт. «Чи можна йоговилікувати за допомогою лазера?» — поцікавився доктор Поллард. Кан запевнив, що можна. «Заходьте до мене коли завгодно».

Коли ми вийшли, доктор Поллард з Габріель запропонували підкинути мене додому — їхня машина стояла у мене під кабінетом. Ту невеличку відстань, яку я так легко і швидко пролетів півтори години тому, у зворотному напрямку ми подолали повільними вимученими кроками, оскільки Габріель було важко йти. Свою ходу ми підлаштували до її темпу. Тоді ми підійшли до машини й за ті кілька хвилин, що тривала поїздка до мене додому, обговорили глибокі враження від доповідей. Я вважав, що Габріель допоможе світлотерапія, оскільки після операції у неї могли лишитися надрізи, які зумовили утворення шрамів і

запалення на сусідніх ділянках. У мене була підозра, що вона страждає від шумного мозку і набутої бездіяльності, при цьому у неї відмерли не всі нейрони з ланцюжків, пов'язаних зі стовбуром головного мозку, — деякі з них могли бути ушкодженими й передавати хибні сигнали, а інші могли бути неактивними. Якщо лазер допоможе усунути запалення і покращити кровообіг і живлення клітин, її стан — як і стан багатьох інших людей з травматичними ушкодженнями мозку — може покращитися. Ми домовилися підтримувати зв'язок.

У клініці Кана

Протягом наступних тижнів я часто навідувався до клініки та дослідницької лабораторії Кана, аби побачити, як застосовують лазери, поговорити зі співробітниками, самому випробувати це обладнання й навчитися ним користуватися. Штат «Медітек», клініки Кана, налічував 45 осіб (здебільшого лікарський персонал), а ще там була лабораторія з розробки лазерів. Моею основною метою було дослідити дію лазерів на мозок, але спершу я хотів збагнути, як їх влаштовано, і побачити, як ґрунтова лазерна терапія може вплинути на поширені тілесні недуги.

За словами Кана, коли йому вилікували плече за допомогою світлотерапії, він перечитав усю наукову літературу на тему лазерів. Його спантеличив широкий діапазон застосування світла — різні довжини хвилі, частота терапії і дози світла, до яких вдавалися різні лікарі або компанії під час лікування різних захворювань. Тоді він поспілкувався з Тійною Кару, завідувачкою Лабораторії лазерної біології та медицини Інституту лазерів та інформаційних технологій Російської академії наук. Кару — одна з фахівчинь світового рівня у сфері лікування тканин лазером. 1989 року, після спілкування з Кару, він працював з інженерами Політехнічного інституту Раерсона в Торонто над розробкою пересувного лазера BioFlex Laser Therapy System; у такого лазера могла бути нескінченна кількість протоколів, а застосовувати його можна було і для загальних, і для клінічних досліджень. Потім Кан багато років намагався визначити, які типи світла допомагають різним пацієнтам — залежно від кольору шкіри, віку, структури жиру в організмі та захворювання, — і розробив цілу низку протоколів використання створеного ним обладнання.

Фізика лазерів

Слово «лазер» означає «Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation», тобто «посилення світла за допомогою вимушеного випромінювання». Ще з XVII століття поведінку світла часто ототожнювали з безперервною хвилею, рух якої у просторі можна порівняти з рухом хвилі у воді. (Ось чому науковці використовують термін «довжина хвилі» світла). Проте Альберт Ейнштейн продемонстрував, що світло може поводитися, як частинка, котра зрештою отримала назву «фотон». Фотон — це маленька порція світла, менша навіть за атом.

Існує дві ключові концепції утворення лазера з фотонів. Перша концепція, знайома нам зі шкільного курсу фізики, ґрунтується на моделі атома, яку запропонував фізик Нільс Бор. Якщо коротко, то кожен атом складається з ядра, навколо якого на різній відстані розташовано електрони. В електронів, розташованих ближче до ядра, мало енергії; якщо ж електрон розташовано далі від ядра, енергії у нього буде більше. (Стан електронів із високим рівнем енергії називають «збудженим»).

У більшості атомів заселеність електронів на внутрішніх орбітах з низьким рівнем енергії (розташованих ближче до ядра) зазвичай вища, ніж заселеність збуджених електронів на зовнішніх орбітах із високим рівнем енергії (розташованих далі від ядра). Кожен перехід електрона від орбіти з високим рівнем енергії до орбіти з низьким рівнем енергії супроводжується викидом фотона світла — це явище називають спонтанним світловим випромінюванням. В умовах звичайного світла (наприклад, у стандартних електричних лампочках) спонтанне випромінювання відбувається безсистемно.

Але в результаті «бомбардування» атомів через зовнішнє джерело енергії — наприклад, електричний струм або пучок світла, — утворюються атоми, у яких більшість електронів перебуває у збудженому стані з високим рівнем енергії. Тоді заселеність електронів у збудженому стані перевищуватиме заселеність електронів у стані спокою на орбіті з низьким рівнем енергії. Так звана інверсія заселеності — це перше ключове для розуміння суті лазерів поняття.

Друге ключове поняття — стимуляція. У лазерах атоми піддають штучній стимуляції (або, якщо точніше, *бомбардуванню*) зовнішнім джерелом енергії, унаслідок чого відбувається інверсія заселеності.

Зазвичай у результаті бомбардування енергією з атомів виділяються фотони. Після бомбардування атомів на ділянках з інверсною заселеністю (як-от у лазерах) відбувається виділення значної кількості фотонів. Зі свого боку, ці фотони зумовлюють виділення фотонів з інших сусідніх атомів, унаслідок чого виділяється цілий «водоспад» фотонів. Інтенсивність цього процесу зростає, якщо навколо атомів, з яких виділяються фотони, розташувати дзеркала; тоді після виділення фотони відбиватимуться від дзеркал і наштовхуватимуться на атоми з інверсною заселеністю, стикаючись із новими атомами та зумовлюючи виділення з них нових фотонів. Так і з'явилася назва « посилення світла за допомогою вимушеного випромінювання ».

Існує багато способів виготовлення лазерів. Зазирнувши всередину маленької лазерної указки на зразок тих, якими користуються доповідачі (або тієї, що міститься у CD-ROM комп'ютера), ви побачите енергетичний насос у вигляді батарейок або джерела електричного струму, яке забезпечує електричні імпульси, необхідні для стимуляції. Крім того, побачите маленький лазерний діод, де й відбувається інверсія заселеності. Звичайний лазерний діод складається з двох шарів твердої речовини, яка частково проводить струм. Саме через це вони називаються напівпровідниками.

Проміжок між двома напівпровідниками невеликий. Один напівпровідник виготовлено з речовини із відносним надлишком електронів, а інший — з речовини з їхнім відносним дефіцитом. У такій багатошаровій конструкції відбувається інверсія заселеності. Унаслідок подразнення таких напівпровідників електромагнітною хвилею конкретної частоти з'являється каскад підсиленого світла. Дзеркала у проміжку між двома напівпровідниками затримують фотони і збільшують каскад світла, проекцію якого можна подати у вигляді лазерного променя. Точну частоту випромінювання світла можна регулювати через налаштування частоти енергії, яка надходить до системи¹⁴⁹.

Перший лазер, розроблений 1960 року Теодором Майманом у Г'юзькій науково-дослідній лабораторії (Малібу, Каліфорнія), був

тепловим. Уже за рік теплові лазери, здатні пропалювати тканини організму, замінили скальпелі під час операцій, а 1963-го їх почали використовувати для видалення пухлин лабораторним тваринам. Лазери набули розголосу після сцени з фільму «Голдфінгер» (1964 р.), у якій Джеймса Бонда прив'язали до столу з розіпнутими на різні боки ногами, погрожуючи розрізати його навпіл тепловим лазером, схожим на велетенський розпечений шприц, що випромінює тонкий концентрований пучок червоного світла:

Голдфінгер (не надто вражений спеціальною високотехнологічною машиною Бонда): У мене також є нова іграшка... Ви бачите перед собою промисловий лазер, котрий випромінює надзвичайне, небачене у природі світло. За допомогою нього можна показати цятку на Місяці. А на меншій відстані він ріже твердий метал. Я вам покажу...

Бонд: Ви хочете, щоб я заговорив?

Голдфінгер (радісно): Ні, містере Бонд. Я хочу, щоб ви померли.

За допомогою лазера можна лікувати тканини організму

Вже 1965 року стало відомо, що лазери низької потужності мають лікувальні властивості. Ширлі Карні, яка працювала в англійському Бірмінгемі, продемонструвала, що лазери низької потужності сприяють росту колагенових волокон у тканині шкіри¹⁵⁰. Колаген — це білок, який утворює сполучну тканину, надає їй форми і є необхідним для загоєння. 1968 року доктор Ендре Мештер з Будапешта показав, що лазерне опромінювання сприяє росту шкіри у пацієнтів, а ще за рік — що воно істотно прискорює загоєння ран. У середині 1970-х в СРСР відкрилося чотири великі лікувальні і дослідницькі установи, де лазери застосовували для стимуляції живих тканин; у 1980-х цей метод був поширеним у країнах комуністичного блоку, але не на Заході.

Поширення медичних лазерів на заході почалося лише після завершення «холодної війни», а Управління продовольства і медикаментів ухвалило першу у США установку для лазерної терапії низької потужності тільки 2002 року.

Існує чотири варіанти взаємодії фотонів з речовиною. Вони можуть відбиватися від речовини, проходити наскрізь, увійти в неї й розсіятися або ж речовина поглинає фотони без значного розсіювання. Поглинання фотонів живою тканиною зумовлює певні хімічні реакції у світлочутливих молекулах, які містяться в ній. Різні молекули поглинають хвилі світла різної довжини. Наприклад, еритроцити поглинають усі довжини хвилі за межами червоного спектра, так що видимим лишається тільки червоний спектр. У рослин зелений хлорофіл поглинає всі довжини хвилі, крім зеленого спектра.

Люди часто думають, що світлочутливі молекули є лише в очах, але таких молекул існує чотири види: родопсин (у сітківці, яка поглинає світло і забезпечує зір), гемоглобін (у червоних кров'яних тільцях), міоглобін (у м'язах) і найважливіший тип — цитохроми (в усіх клітинах). Цитохроми — це диво, яке стоїть за здатністю лазерів лікувати цілу низку різних захворювань: вони перетворюють енергію сонячного світла на енергію для живлення клітин. Більшість фотонів поглинається мітохондріями — джерелом енергії клітини.

Дивовижно, що мітохондрії поглинають енергію сонця, котра народжується на відстані 150 мільйонів кілометрів, а потім віддають її на потреби наших клітин. Мітохондрію, оточену тонкою мембраною, заповнюють світлочутливі цитохроми. Коли фотони сонячного світла проходять крізь мембрану і вступають у взаємодію з цитохромами, їх поглинає мітохондрія, після чого у клітині утворюється молекула-носії енергії. Цю молекулу, яка називається АТФ (аденозинтрифосфат), можна порівняти з універсальною батарейкою, котра забезпечує клітину енергією. Крім того, АТФ є джерелом енергії для потреб імунної системи та відновлення клітин.

Світло лазера зумовлює вироблення АТФ¹⁵¹, запускаючи і прискорюючи відновлення і ріст нових здорових клітин, зокрема тих, з яких складаються суглоби (хондроцити), кістки (остеоцити) та сполучні тканини (фібробласти).

Крім того, лазери з дещо іншою довжиною хвилі збільшують споживання кисню, покращують кровообіг і сприяють утворенню нових кровоносних судин, збільшуючи постачання кисню і поживних речовин у тканини — це відіграє надзвичайно важливу роль для загоєння¹⁵².

Кан користується чотирма різними методами насичення молекул цитохрому світлом. Перший метод — це червоне світло, утворене 180 світлодіодами, викладеними рядами на смужці з м'якого пластику, котра за розміром нагадує конверт. Зазвичай лікар опромінює ту чи ту ділянку тіла червоним світлом протягом близько 25 хвилин. Таке світло проникає у тіло на глибину 1–2 сантиметри; його завжди використовують першим для підготовки тканини до глибшого загоєння і покращення кровообігу.

Тоді Кан приблизно на 25 хвилин вмикає смужку інфрачервоних світлодіодів. Їхнє світло проникає у тіло приблизно на 5 сантиметрів, поглиблюючи вплив лікувального світла.

Властивості світлодіодів подібні до властивостей лазера, але це не лазер, тож на них можна дивитися без шкідливих наслідків.

Тоді Кан переходить до чистого лазерного опромінювання: спочатку він застосовує лазерний зонд червоного спектра, а потім — інфрачервоного¹⁵³. Потужність лазерного зонда значно перевищує потужність світлодіодів: концентрований пучок світла лазера проникає дуже глибоко. На етапі застосування лазерного зонда насиченість поверхневих тканин фотонами світлодіодів червоного та інфрачервоного спектра вже настільки висока, що лазер утворює у тканинах цілий каскад фотонів, котрі проникають у тіло на глибину 22 сантиметри. Лазерним зондом недовго опромінюють різні точки. Сукупно лікування лазерним зондом цілої низки різних точок може тривати близько 7 хвилин. На відміну від світлодіодів, дивитися на світло лазерного зонда може бути небезпечно, тож під час його використання пацієнти і лікарі надягають спеціальні окуляри. Енергія однієї «дози» світла залежить від двох чинників — кількості фотонів, які виділяє джерело світла, і довжини хвилі або кольору фотонів. Як продемонстрував Ейнштейн, енергія світла вимірюється його забарвленням¹⁵⁴.

Лазерне світло може зумовлювати корисні форми запалення в імунній системі — але лише там, де потрібно. Коли запальні процеси зупиняються і переходять у «хронічну» фазу, що відбувається під час багатьох захворювань, світло лазера активує заблокований процес і швидко відновлює його нормальний перебіг; це супроводжується зниженням запалення, набряку та больових відчуттів.

Причину багатьох сучасних захворювань — зокрема захворювань серця, депресії, раку, хвороби Альцгеймера і всіх автоімунних захворювань (наприклад, ревматоїдний артрит і вовчак) — до певної міри можна пов'язати з надлишком хронічних запальних процесів у організмі. Під час хронічних запальних процесів імунна система так довго перебуває в активному стані, що може мобілізуватися проти тканин власного організму, неначе це стороння сполука. Причин для хронічного запалення існує чимало — зокрема режим харчування і, безперечно, безліч хімічних токсинів, які проникають в організм. Хронічно запалений організм виробляє прозапальні цитокіни — хімічні речовини, котрі зумовлюють біль і запалення.

На щастя, із надлишковими запальними процесами можна боротися за допомогою лазерного опромінювання, яке збільшує кількість протизапальних цитокінів, котрі, своєю чергою, зупиняють хронічне запалення. Протизапальні цитокіни скорочують кількість «нейтрофілів» — клітин, які сприяють хронічному запаленню, — і збільшують кількість макрофагів в імунній системі (це «клітини-сміттярі», які усувають сторонні сполуки й ушкоджені клітини).

Крім того, лазерне опромінювання знижує кисневе навантаження на тканини. Організм постійно використовує кисень для вироблення вільних радикалів — надзвичайно активних молекул, які взаємодіють з іншими молекулами. Надлишок вільних радикалів шкодить клітинам і може зумовлювати дегенеративні захворювання. Лазерне опромінювання має ще одну неповторну властивість: воно діє переважно на ушкоджені або нездорові клітини, які особливо потребують енергії. Порівняно зі здоровими клітинами, хронічно запалені клітини, клітини з нестачею крові та кисню, зумовленою порушеннями кровопостачання, або клітини, які розмножуються (це відбувається під час загоєння тканин), є більш чутливими до лазерного опромінювання низької потужності червоного та ближнього інфрачервоного спектра. Наприклад, поранена шкіра буде більш чутливою до лазера, ніж звичайна тканина. Іншими словами, лазер добре працює там, де він найбільше потрібен¹⁵⁵.

Під час загоєння в організмі часто утворюються нові клітини. Перший етап процесу репродукції клітин — це реплікація ДНК. Лазерне опромінювання активує синтез ДНК (і РНК) у клітинах.

Клітини людини в чашці Петрі збільшуються в розмірі і синтезують більше ДНК у результаті опромінювання світлом з конкретною довжиною хвилі¹⁵⁶. *E. coli*, дуже простий вид бактерій, реагує на деякі довжини хвилі, але не на всі. Грибки реагують і збільшуються під дією інших довжин хвилі. Існує ціла мова енергії світла, де конкретні довжини хвилі — це слова, на які відповідають живі клітини.

І все-таки як лазер впливає на мозок? Навіть звичайне сонячне світло позначається на хімічних речовинах мозку. Як відомо, деякі форми депресії супроводжуються низьким рівнем серотоніну, нейромедіатора мозку; за результатами досліджень, звичайне сонячне світло зумовлює виділення серотоніну в організмі — ось чому під час відпустки в теплих краях люди, котрі живуть далеко від екватора, почуваються молодшими та в доброму гуморі¹⁵⁷. Серотонін та інші важливі хімічні речовини мозку виділяються і під дією лазера — наприклад, ендорфіни, які зменшують біль, і ацетилхолін, необхідний для засвоєння інформації; за допомогою цих речовин ушкоджений мозок відновлює втрачені розумові здібності. На переконання Кана, Незер і Гарвардської групи, лазерне опромінювання впливає і на спинномозкову рідину. Кан вважає, що спинномозкова рідина і кровоносні судини проводять фотони в мозок; там вони впливають і на клітини головного мозку, і, можливо, на інші клітини. Наразі наукова робота у цій царині лише починається.

Щоб уповні оцінити лікувальну роботу Кана, я мусив подолати упередження.

Виготовити простий дешевий лазер «універсального розміру» не так складно. Нерідко хіропрактики та інші медичні працівники після мануальної корекції протягом кількох хвилин застосовують лазери невеликого розміру — такий собі другорядний захід. Я випробував такі процедури на собі, але вони мене не вразили. Коли я розповів про це Кану, він не здивувався: «Такої короткої тривалості лазерного опромінювання і близько не вистачить, аби щосьвилікувати».

Лазери Кана відрізняються від більшості портативних лазерів. Деякі з його приладів коштують десятки тисяч доларів і під'єднуються до надскладних комп'ютерів. Співробітники Кана не зводять з пацієнтів очей, змінюючи налаштування і режим процедури.

За двадцять років роботи Кан і його співробітники врахували результати майже мільйона сеансів лазерного опромінювання і визначили, які протоколи краще пасують для лікування певних захворювань і категорій пацієнтів. Кан ще й досі особисто консультує 95 % пацієнтів, які приходять до його клініки, і продовжує за ними спостерігати. Обсяг світла, який поглинає організм пацієнта, може залежати від його кольору шкіри, віку, а також обсягу жиру та м'язів в організмі. Відповідно до реакції пацієнта лікар корегує частоту імпульсів світла, форму коливань і дозу енергії (кількість фотонів, які поступово насичують кожен сантиметр тканини). Майкл Гемблін відзначив: «Для кожного випадку застосування є оптимальна доза світла, а у доз, які відрізняються від оптимальної величини, може бути відсутній терапевтичний ефект»¹⁵⁸. Але часом «ефект низьких доз перевершує ефект високих».

Я ознайомився з потенціалом лазерів Кана, спостерігаючи за результатами їх застосування у випадках, у яких найчастіше вдаються до світлотерапії. В однієї жінки, за якою я спостерігав, була травма ротаторної манжети; зазвичай такі травми зумовлює розрив м'яза або сухожилля. Увесь рік вона — майже безрезультатно — ходила на масаж, мануальну та остеопатичну терапію. Після чотирьох сеансів лазерної терапії у неї зникли больові відчуття, а сила і гнучкість повернулися до норми.

Професорові Сайрілу Льюїтту, 66-річному антропологу і соціологу, заважав ходити остеоартроз у колінних і кульшових суглобах, на який він страждав уже шість років, а також розрив ахіллового сухожилля. Нерідко остеоартроз лікують заміною колінного або кульшового суглоба. За чотири сеанси лазерної терапії протягом тижня у нього зникли больові відчуття у стегнах і колінах, дозволивши йому знову безперешкодно підніматися і спускатися сходами — причому ліків він не вживав; продовживши лазерну терапію, за декілька місяців він повністю позбувся артрозу, а розірване сухожилля загоїлося. Крім того, лазерна терапія допомогла одужати декільком людям із невритом сідничного нерва, проблемами з гомілковостопним суглобом і хронічним болем на тлі лишаю. Одному лікарю з ущент розірваним сухожиллям плеча, якому вже призначили дату операції, стало

настільки краще, що він її скасував. Інша людина, яку скерували на лазерну терапію через хронічний синусит, зауважила полегшення симптомів цього захворювання і покращення слуху, зумовлене зниженням дзвону у вухах. Усі ці люди отримали стійкі позитивні результати, тож постійної терапії вони не потребували. Стан декількох осіб не покращився, але всі вони припинили лікування після декількох сеансів.

Навідалася до Кана і Барбара Ерроусміт Янг — фахівчиня з нейропластичності, про яку я розповів у «Мозку, що змінюється»; виконуючи вправи для мозку, вона позбавила себе цілої низки порушень здатності до навчання. У юності вона страждала на сильний ендометріоз — захворювання, під час якого клітини внутрішньої стінки матки ростуть на інших ділянках організму; це захворювання може зумовлювати біль і кровотечі, а ще через нього Барбара не може мати дітей. Після численних операцій у її черевній порожнині з'явилися жахливі рубці, які називають післяопераційними спайками. Через великий обсяг рубців у неї не вщухав біль і щомісяця траплялися кишкові непрохідності, причому деякі з них були небезпечними для життя. Після кожної операції, під час якої хірурги боролися з цією проблемою, рубців ставало дедалі більше. Так вона страждала не один десяток років. Зрештою один аналіз показав, що у неї є генетична аномалія, котра зумовлює надмірне утворення рубців.

Через рубцювання і операції у Барбарі з'явився тяжкий синдром хронічного болю; біль у животі не давав їй жити повноцінним життям, але Майкл Московіц і Марла Голден допомогли його знизити. Однак у неї все одно була схильність до тяжкої кишкової непрохідності.

Знаючи, що опромінювання лазером низької потужності може сприяти нормальному загоєнню рубців, я розповів Барбарі про доктора Кана. Після циклу сеансів її стан істотно покращився, хоча Барбарі казали, що ця проблема назавжди. Кишкова непрохідність стала траплятися значно рідше — декілька разів на рік — тож тепер Барбара може подорожувати, а больові відчуття при цьому знизилися. Крім того, Кан навчився надзвичайно ефективно лікувати ендометріоз, а у деяких пацієнток йому вдалося взяти це захворювання під контроль, що дозволило їм скасувати вже заплановану операцію. Мені було боляче від усвідомлення того, що Барбара могла б уникнути

декількох операцій, безпліддя і десятків років життя у страху перед непрохідністю, якби про лазери було відомо більше.

Кан показав мені ледь помітні сліди ушкодження у себе на обличчі — вони часто з'являються у літніх людей унаслідок надмірного перебування на сонці. «Коли я був малий і жив на фермі, — розповів він, — ми завжди працювали на вулиці без сорочки, капелюха або крему від сонця». Тепер йому довелося за це платити: за словами дерматолога, це ураження шкіри (актинічний кератоз) було передраковим. Зазвичай такі ураження вирізають або випалюють лазером високої потужності. Однак Кан його не випалив, а почав опромінювати лазером низької потужності, й за декілька сеансів стан його шкіри нормалізувався. За словами Кана, цілу низку менш тяжких типів раку шкіри — наприклад, базальноклітинний рак шкіри, — також можна лікувати опромінюванням лазером низької потужності.

Я переконався в тому, що в руках Кана і його колег лазери швидко лікують те, що загоюватися не повинне, — наприклад, суглоби, серйозні розриви сухожиль, зв'язок та м'язів.

Після повного циклу лікування переважна більшість людей, за якими я спостерігав, одужала. Тож мені стало цікаво: а що він може вдіяти із захворюваннями мозку?

Друга зустріч

Наступну звістку від Габріель я отримав 24 лютого, відкривши її електронного листа. Габі — часом вона називає себе так — написала, що у неї багато справ. Вона вийшла на зв'язок з Анітою Солтмарч, домовилася про декілька сеансів терапії і взяла участь у тому бостонському дослідженні. Солтмарч розповіла, що лікування полягатиме у нетривалому опромінюванні верхньої частини її голови лазером. З цього Габі зрозуміла, що їй довіку доведеться щодня ходити на десятихвилинні сеанси лазерного опромінювання, які розпочнуться за кілька тижнів. Тим часом вона вирішила проконсультуватися з Каном щодо фолікуліту, зважаючи на його багатий досвід лікування шкірних інфекцій і ран.

Габі навіть не розглядала можливість співпраці з Каном над порушеннями роботи мозку, оскільки він показував здебільшого слайди із зображеннями ран, які загоюються. Однак, довідавшись про

її когнітивні симптоми, він, як хірург, був практично переконаний: вони з'явилися внаслідок операції; хай якою ювелірною була робота хірурга, операції — передусім внутрішньочерепні — супроводжуються сильною кровотечею, наслідком якої є утворення рубців, особливо в оболонці головного мозку (захисний шар навколо мозку). Крім того, він висунув припущення про пряме ушкодження клітин головного мозку, яке й зумовило появу її симптомів.

«Коли я сиділа на стільці, — розповіла Габі, — під час сеансу лазерного лікування фолікуліту, [Фред] сказав: “Вашим проблемам з мозком я також можу зарадити, я вже багато років цим займаюся”. Він так про це сказав, знизавши плечима, немов це нічого не означає. Ви ж знаєте Фреда».

1993 року Кан почав опромінювати людям з ушкодженнями шийний відділ хребта (верхню ділянку ший); раптом він помітив, що у хворих з порушеннями роботи центральної нервової системи або мозку починав покращуватися стан і цих симптомів. Він зрозумів, що після опромінювання світлом ліквор, який оточує спинний мозок, може переходити в головний мозок.

Коли Габі поцікавилася у Кана, в чому полягатиме терапія, він відповів, що під час сеансів лікування фолікуліту він скеровуватиме на верхню ділянку її ший ще одне джерело світла, зосереджене на стовбурі головного мозку. Під час аналізу наукової літератури Кан переконався в тому, що низькі дози опромінювання протягом тривалого періоду сприяють регенерації тканин, зменшенню патологічного запалення і посиленню кровообігу мозку — а він, як судинний хірург, розумів, наскільки це важливо для загоєння. Перші сеанси мали тривати понад одну годину, але він не вважав, що Габі доведеться ходити на лазерне опромінювання все життя.

Під час першого сеансу він розмістив джерела світла над верхньою частиною її ший та уздовж хребта. Після сеансу у Габріель не було сил, хоча вона просто сиділа на стільці. Їй потрібно було поспати — це стандартна реакція на початковому етапі відновлення мозку. Таке відчуття втоми не можна порівняти з виснаженням після променевої терапії раку, яка знищує клітини. Як я вже згадував у розділі 3, на мою думку, так відбувається через те, що ушкоджений мозок, який до цього перебував у стані «бий або біжи», характерному для симпатичної

нервової системи, увійшов у парасимпатичний стан. У цьому стані мозок вимикає реакцію «бий або біжи», заспокоюється і здійснює нейромодуляцію, а тоді переходить до етапу нейрорелаксації, котрий супроводжує відновлення.

Після другого сеансу Габі зрозуміла, що її життя змінилося. Вона помітила, що може довше утримувати увагу. За три тижні Габі відзначила покращення пам'яті та приплив сил — тепер вона могла чистити зуби цілу хвилину. Її більше не нудило. А ще їй було до снаги відчинити дверцята холодильника.

За вісім тижнів вона написала:

Тепер я можу запам'ятовувати, концентруватися й одночасно виконувати декілька справ. До мене повернулася ясність розуму. Я можу повноцінно повертати голову ліворуч і нахилитися. Я можу слухати радіо, співати, користуватися шредером, ходити по ресторанах і торговельних центрах. Я повернулася до синагоги (мікрофони мені більше не заважають) і знову почала виконувати вправи у басейні. (Дитячий вереск, величезні магнітофони й фени для волосся більше мене не обходять). У вдалі дні я ходжу швидше за тата, а ще я стала значно сильнішою... Сподіваюся... що зможу знову сісти за кермо... Як чудово, що раніше до кожної зміни я рухалася кілька місяців, а тепер вони відбуваються що пару днів... Курчат восени лічать, але 2012 року мене ще жодного разу не нудило.

А ще вона додала невеличкий постскриптум:

Концерт «Бетховен і мозок» з Деніелом Левітіном відбудеться в суботу у Кернер-Голі.

Дякую за інтерес і допомогу.

Деніел Левітін — фахівець світового рівня у темі впливу музики на мозок. Він виступатиме з диригентом Едвіном Аутвотером і симфонічним оркестром Кіченер-Ватерлоо, який гратиме Бетховена. Левітін пояснюватиме, як музика впливає на колективний мозок слухачів. При цьому Левітін — не байдужий науковець. У нього була серйозна музична кар'єра: він виступав зі Стінгом, Мелом Торме і гуртом Blue Öyster Cult, надавав консультації Стівові Вандеру і гурту

Steely Dan, а також працював інженером звукозапису гуртів Santana і Grateful Dead. Тоді він — так само, як Кан, — круто змінив кар'єру, ставши психологом-дослідником і зосередившись на взаємодії музики з мозком. На той момент він був головою Лабораторії відчуття музики, музичного осмислення і компетенції Університету Макгілла; крім того, він написав книжку «Що мозок думає про музику» (англ. «This Is Your Brain on Music»)¹⁵⁹. Я негайно придбав квитки. Оскільки ми ще не були знайомі, я зателефонував його секретарці у Монреаль і попросив сьогодні ж — напередодні концерту — запросити його до мене на вечерю. Вона сказала, що спробує з ним зв'язатися, але зараз він летить із Лос-Анджелеса.

Того вечора Деніел Левітін постукав до мене у двері, коли я вечеряв з друзями. На той момент у нас уже давно велася жвава бесіда про філософів сучасної Німеччини і Стародавньої Греції. Під час десерту Левітін розгледів попід стіною дві гітари, що, немов дівчата, чекають запрошення на танець. До кінця вечора ми співали й грали чужі та свої пісні. Про мозок не було сказано ані слова.

Наступного ж вечора, під час концерту, Левітін *надзвичайно* багато говорив; вони з Аутвотером сипали дотепами — у кожному з них було щось від стендап-коміка. Кернер-Гол зведено з прегарного дерева, яке вигинами спадає зі стін і стелі, справляючи на слухача таке враження, неначе він опинився усередині витонченого музичного інструмента, котрий дає резонанс.

Левітін, Аутвотер та оркестр прогрімали увертюру «Егмонт», четверту частину Дев'ятої симфонії, другу частину «Героїчної» й усю П'яту симфонію. Оркестр виконував пасажі Бетховена, а слухачі за допомогою невеличких цифрових пристроїв у режимі реального часу фіксували конкретні емоції, які викликали ці музичні пасажі; комп'ютер тим часом рахував усі результати. Надзвичайно цікаво, що у переважної більшості аудиторії той чи той пасаж музики без слів викликав однакову емоцію — смуток, тугу або радісне передчуття. Усі знають, що певні музичні пасажі здаються радісними, сумними або страшними, але тоді ми на власні очі переконалися в тому, що різні коливання звуку мають схожий вплив на мозок багатьох різних людей. Левітін розтлумачив, як музика — її тембр, лад, варіації, очікувана й

неочікувана орнаментика — впливає на мозок, зумовлюючи таку емоційну реакцію.

Концерт завершився бурхливими оплесками, але вечір ще не добіг кінця. Люди не пішли, а зібралися у вестибюлі, котрий виходить на засаджену деревами Стежку Філософа, — послухати прекрасного піаніста з Азії, який грав для всіх.

Тоді я побачив її. Я і мріяти не міг, що Габі, у якої було стільки проблем зі звуком і прослуховуванням музики, прийде на концерт Бетховена — адже він писав громоподібну музику, витримати яку жінці, що так настраждалася, було не до снаги. І хоча ще вчора я прочитав листа, у якому вона сказала, що почувається краще, я не повірив у ступінь її одужання. Перетнувши залу швидкими певними кроками, вона підійшла до мене. Її обличчя сяяло, а очі блищали.

Познайомивши мене зі своїми двома друзями, вона сказала: «Минулого разу, насмілившись прийти на такий концерт, я настільки втратила орієнтацію від звуку, що після вистави мені довелося ще з півгодини просидіти у кріслі. А потім, коли я підвелася, — з того місця навпроти Стежки Філософа, де стояли ми, вона вказала рукою на віддалений вихід, розташований від нас метрів за двадцять, — я двадцять хвилин ішла звідси он туди, хоча мені допомагали люди».

Світло творило нові нейронні зв'язки в мозку цієї жінки.

Кана ж успіхи Габі дивували найменше. На початку квітня ми знову зустрілися у його клініці, де він показав, як розміщує джерела світла у неї над головою — над найближчими до стовбура головного мозку і мозочка ділянками черепа. Коли він розташував їх на голові Габі, вона підняла волосся, а я побачив у неї за вухом десятисантиметровий рубець — той розтин на черепі, який врятував їй життя.

Протягом наступних восьми місяців ми з Габі були на зв'язку. Перший сеанс світлотерапії відбувся наприкінці грудня 2011 року, й відтоді вона лікувалася двічі на тиждень.

На початку березня 2012 року Габі ходила на світлотерапію вже один раз на тиждень; вона розповіла, що у неї відновилася і короткострокова, і довгострокова пам'ять, вона може виконувати декілька справ одночасно і — що найважливіше — ясно мислити. Габріель більше не боялася втратити розумові функції.

Вона займалася різними фізичними вправами, зокрема аквафітнесом і тайцзіцюань — ідеальним різновидом фізичного навантаження для жінки, яка має проблеми з рівновагою.

Ґабі ніколи не була пасивною — вона ідеальна пацієнтка. Тканини її організму загоювалися під дією світла, але вона все одно мусила заново вчитися робити те, що колись уміла, підключивши нейропластичність; для цього Ґабі знову і знову повторювала ту чи ту дію, що вимагає концентрації уваги. Їй було складно пояснити здоровим людям, що під час відновлення після травми мозку за кожним маленьким кроком уперед часто слідує крок назад; після цього у неї ще кілька днів не було сил, оскільки такі «маленькі кроки» аж ніяк не маленькі. Для Ґабі вони були такими епохальними, немов вона тільки вчиться робити кожен крок, оскільки нейрони, залучені до цієї дії, часто виконували її вперше — річ у тім, що нейрони, які виконували її раніше, загинули. Але після початку світлотерапії Ґабі відзначила, що таких кроків назад стало небагато. Коли жінка, що з нею працювала, надягла чорно-білу смугасту сорочку, Ґабі сказала: «Я змогла це витерпіти й мені не довелося просити її прикрити сорочку. Поки не ідеально, але вже й без візуального крику!».

Вона продовжила: «Тиждень тому в моє життя повернулася музика!». Музика не просто більше не була для неї мукою і виснаженням — вона додавала їй сил. «Для мене це надзвичайно важливо, оскільки музика відіграла у моєму житті величезну роль ... а ще я можу танцювати!» — пояснила вона, коли у неї відновилося відчуття рівноваги.

«Минулого тижня я зустріла знайомого з хору, — додала вона. — Він бачив мене тоді, коли я рухалася і говорила, мов равлик. І він вигукнув: “Господи, ти ходиш!” А я відповіла: “Так приємно, коли інші відзначають покращення”. А він сказав: “Ти не розумієш — це не покращення, а зовсім інший світ”».

Докази на користь того, що лазерне опромінювання лікує мозок

У минулому Кан уже допомагав людям, котрі страждали на інші порушення роботи мозку і нервової системи, — наприклад, головні болі після струсу мозку, судинну деменцію (деменція на тлі захворювань судин головного мозку), мігрені, параліч Белла (параліч

лицевого нерва) і тинітус (дзвін у вухах). Він наголошував на тому, що на нього вплинули дослідження світлотерапії та мозку, здійснені в Ізраїлі.

Доктор Шимон Рохкінд, нейрохірург Тель-Авівського університету, першим почав використовувати лазери для лікування ушкоджень периферійної нервової системи (тобто всіх нервів організму, за винятком головного і спинного мозку). Ушкодження периферійних нервів може зумовлювати порушення сенсорної або моторної функцій. Уже сто років відомо про те, що периферійним нервам притаманна нейропластичність і нерідко вони відновлюються після ушкоджень. Зазвичай ці нерви відновлюють хірургічним способом (за умови, що операція відбудеться не пізніше, ніж приблизно за шість місяців після травми). Рохкінд продемонстрував, що опромінювання периферійних нервів лазером низької потужності сприяє загоєнню, а ще світло покращує метаболізм нервових клітин, сприяє утворенню нових зв'язків між нервами, росту нових аксонів (які передають електричні сигнали) і мієліну (ліпідна оболонка нервових волокон, яка забезпечує швидку передачу сигналів), зменшенню рубців. Рохкінд довів, що і у тварин, і у людей опромінювання лазером низької потужності зупиняє дегенерацію ушкоджених нервів і запускає процес відновлення¹⁶⁰. Під час співпраці з командою з Америки він показав, що черепні нерви також піддаються лікуванню¹⁶¹.

Перед Рохкіндом постало важливе питання: чи можна розраховувати на такі чудодійні зміни (а також на утворення нових нейронів) і в центральній нервовій системі, тобто в головному та спинному мозку?

Згодом він продемонстрував, що деякі тяжкі ушкодження спинного мозку реагують на лазерну терапію. Науковці з його команди розітнули спинний мозок пацюка, імітуючи тяжке ушкодження. Тоді вони ввели стовбурові клітини спинного мозку в розтин і почали опромінювати цю ділянку тваринам з експериментальної групи, але не з контрольної. Після лазерного опромінювання розітнута ділянка спинного мозку відновилася і загоїлася, там відновилися електричні зв'язки і коректна передача сигналів. В іншому дослідженні він продемонстрував, що в результаті лазерного опромінювання в ембріональних клітинах мозку пацюків починали утворюватися нові

зв'язки, які переходили на ті ділянки мозку, де вони були найбільше потрібні¹⁶².

В Ізраїлі з'являються нові революційні дослідження на зразок цього. Урі Орон, зоолог із Тель-Авівського університету, розглядає можливості застосування лазера для відновлення ушкоджених тканин мозку, м'язів і серця. 2007 року він із колегами продемонстрував, що лазери сприяють виробленню АТФ у прогеніторних нейронах людини — їх можна назвати зародковими нейронами або попередниками повноцінних нейронів людини¹⁶³; для цього науковці опромінювали лазером низької потужності клітини людини в чашці Петрі. У межах іншого експерименту Урі Орон, Амір Орон та їхні колеги з Ізраїлю і США випробували такі лазери на мишах із травматичним ушкодженням мозку, зумовленим ударом голови тяжким предметом¹⁶⁴. Ці травми глибоко вразили мозок тварин. За чотири години після ушкодження науковці почали опромінювати тварин лазером низької потужності, розташувавши його над черепом мишей. Контрольну групу не піддавали лазерній терапії. Безпосередньо після травми між двома групами різниці не було, але вже за п'ять днів у тварин, які пройшли лазерне опромінювання, виявили набагато менше неврологічних розладів. Цей позитивний ефект був тривалим. Коли команда науковців обстежила мозок мишей за місяць після травми, область ураження в тих мишей, які пройшли світлотерапію, була набагато меншою.

Згодом Орони та їхні колеги з Ізраїлю і США здійснили низку схожих експериментів над пацюками після інсульту¹⁶⁵. Вони ізолювали тваринам артерію, що призвело до інсульту — подібно до того, як буває у людей. А потім, за 24 години після інсульту, над головою деяких тварин розташували лазери. У них виявили менше неврологічних порушень, ніж у тих тварин, яких не піддали опромінюванню. Крім того, у них утворилося більше нервових клітин.

На моє переконання, у кожному пункті невідкладної допомоги має бути лазер низької потужності для людей після інсульту або травми голови. Така терапія мала б відігравати надзвичайно важливу роль для людей із травмами голови, оскільки від травматичних ушкоджень мозку не існує ефективних фармакологічних препаратів. А ще Урі Орон продемонстрував, що лазерне опромінювання низької

потужності зменшує рубцювання у тварин після інфаркту¹⁶⁶; можливо, лазери мусять бути і в пунктах невідкладної кардіологічної допомоги.

Вісім років тому Кан відчув біль у грудях — у нього почався серцевий напад, зумовлений звуженням коронарної артерії. Після прийому в пункті невідкладної допомоги він застосував лазер низької потужності до свого серця. Наступне ядерне сканування звуження судин уже не показало. Тепер він більше не вживає ліків і не має жодних симптомів. Згодом Кан з'ясував, що лазерне опромінювання допомогло багатьом людям із захворюванням коронарної артерії, а симптоми часто зникають у термін від шести місяців до кількох років.

Лікування інших порушень роботи мозку лазерним опромінюванням

Я регулярно навідувався до клініки Кана для спостереження за людьми з порушеннями роботи мозку. Нерідко моїм провідником був сорокарічний Слава Кім — директор із клінічної роботи, загальний хірург з Казахстану. Кім має корейське, російське та українське коріння, тож він добре знайомий з традиційною енергетичною медициною зі Сходу, яку корейці принесли до Росії; він сповідує цілісний підхід до пацієнтів, а у своїй віковій групі він чемпіон з тхеквондо. У Казахстані почали регулярно вдаватися до серйозної лазерної терапії під час хірургічних втручань, коли російські науковці Мешалкін та Сергієвський представили метод опромінювання крові лазером низької потужності — ще й досі нечуваний на Заході спосіб лікування¹⁶⁷. 1981 року вони почали застосовувати світлотерапію під час лікування серцево-судинних захворювань.

Кім уперше побачив результат опромінювання під час лікування пацієнта з сепсисом — небезпечним для життя зараженням крові. Цей чоловік не реагував на антибіотики й уже стояв на порозі смерті. Знаючи, що світло сприяє зціленню організму, лікарі внутрішньовенно — крізь трубку у вені — ввели йому оптоволоконний лазер на 632 нанометри. Однією з перших цим методом почала послуговуватися Тійна Кару з Москви, від якої Кан багато чого навчився. Переглянувши результати аналізу крові хворого, Кім відзначив швидке й істотне зниження вмісту лейкоцитів, що свідчило про ослаблення інфекції. Антибіотики, які раніше на нього не діяли, раптом почали давати

результат. Чоловік повністю одужав. Складно уявити собі більш наочне відображення нового симбіозу традиційних методів та енергетичної медицини: коли крапельницею течуть не ліки, а світло.

У Казахстані Кім часто призначав внутрішньовенне лазерне опромінювання після операцій на черевній порожнині для боротьби з інфекціями та швидшого загоєння, оскільки лазери підтримують імунну систему; на його погляд, застосування лазера дозволяє скоротити перебування хворого в лікарні. Кім особисто переконався в цілющих властивостях лазера, коли у нього, надзвичайно відданого своїй справі хірурга, який жив під постійною напругою, з'явилася виразка, а тоді він упав від внутрішньої кровотечі. Лікарка-гастроентеролог ввела йому ендоскоп і побачила у дванадцятипалій кишці велику виразку, відзначивши високий ризик того, що шлункова кислота її роз'їсть і тоді вона випаде через стінку кишківника.

Зазвичай такі ситуації вимагають негайної операції, але вона одразу ж почала лікувати Кіма: разом з ендоскопом вона ввела лазер низької потужності для опромінювання виразки. Усього за вісім сеансів Кім одужав, уникнувши післяопераційних рубців, що врятувало йому травлення. Такий метод виявився набагато менш інвазивним за хірургічне втручання. Поміж інших винахідливих способів опромінювання я бачив виготовлений в Онтаріо інтраназальний лазер низької потужності, який подає світло через ніс (де кровоносні судини розташовано близько до поверхні й до мозку) для швидкого лікування сильних нападів безсоння.

Разом з Кімом і Каном я став свідком багатьох прецікавих одужань, які починалися не з лікування мозку. Аллану Ганнафорду — літньому чоловікові, з яким я там познайомився, — призначили лазерну терапію для лікування важкого остеоартрозу шії. Крім того, він погано бачив, оскільки багато років тому у нього в зоровій корі головного мозку стався інсульт, який частково зруйнував поле зору. Після терапії стан шії Аллана покращився. А дивовижно те, що поле його зору також розширилося за рахунок розташування лазерів для лікування шії поряд із зоровою корою у задній частині мозку. Після цього Аллан і надалі добре бачив.

Кан і Кім вивели цей метод на новий рівень під час лікування молодого канадця африканського походження (я називатиму його

Гері), котрий у 22 роки захворів на менінгіт (запалення мозкових оболонок), після чого повністю втратив зір і слух. Запалення і набряки під час менінгіту можуть сильно тиснути на мозок, зумовлюючи невідворотні ушкодження мозку і зорового нерва. На момент нашого знайомства Гері було 32 роки. У нього було приємне обличчя, він мав коротку зачіску, був одягнений у синю куртку і сорочку. Гері був привітною людиною і хитав головою, як це часто робить співак Стіві Вандер. Здавалося, що його праве око залякло, дивлячись на стелю.

Гері супроводжувала давня подруга, яку я називатиму Сюзанною. За збігом обставин, Сюзанна займалася лазерною терапією, тож якось їй спало на думку, що Гері можуть допомогти лазери. Кім і Кан були кураторами Сюзанни та іншого її колеги, який лікував Гері. Спочатку вони розташували лазери на задній частині шиї Гері. Невдовзі до нього повернулося відчуття дотику в ділянці вух і він повідомив про нові пульсації та відчуття у м'язах обличчя. А згодом, приблизно на третьому місяці терапії, почалося неймовірне. До нього частково повернувся зір.

Гері був глухонімий, тож єдиним способом вербального спілкування з ним був метод «письма на долоні». Я ставив питання, Сюзанна із блискавичною швидкістю писала кожне слово на долоні Гері, а він відповідав.

«Ви бачили бодай щось до початку лазерної терапії?» — спитав я.

«Я нічого не помічав. Тільки темряву».

«А тіні ви бачили?» — спитав я.

«Ні».

«А після початку лазерної терапії?» — спитав я.

«Після початку лазерної терапії я став бачити тіні, але вони то з'являються, то зникають. Якось після початку терапії я був на кухні й побачив абриси мами і племінника біля вікна». Розсіяне світло з вікна дозволило йому вперше за десять років побачити силует. «Облич я не бачу, — додав він, — але бачу, як рухаються їхні коричневі контури, а потім зникають».

Гері був на сьомому небі від радощів — він і сподіватися на таке не міг. Почувши це, Кан порадив Сюзанні покрити всю голову Гері лазерами, щоб вони охопили всі частки мозку. На другій зустрічі з Гері, вже після низки таких сеансів, Сюзанна розповіла про нові зміни —

він почув, як племінниця щось каже йому на вухо. Я попросив детально про це розповісти.

«Коли ми з племінницею були на другому поверсі, я щось їй сказав — вона підходила мене обіймати, її обличчя було поряд із моїм, а потім вона щось сказала, а я аж охнув, бо почув у вусі дзвінкий голос. Тоді я спитав: “Що ти сказала?” Вона наблизилася до мого і щось сказала, а я почув гучний дзвінкий звук. Коли вона заговорила, цей звук неначе пройшов мені крізь вуха, так що я аж ойкнув!»

Уперше після втрати слуху він почув людський голос, хоч і нерозбірливо. Крім того, Гері відзначив, що почав пов’язувати вібрації, які відчуває тілом, зі звуками, котрі він тепер чує.

Спочатку всі звуки проходили в одне вухо, але за місяць почали проходити вже в обидва. Гері поки не міг зрозуміти конкретні слова, але вже розрізняв, скільки слів пролунало. Йому було боляче чути — ознака того, що мозок, пробудження якого від набутої бездіяльності відбувалося на моїх очах, ще не міг знизити інтенсивність нового відчуття. Біль вказує на гіперчутливість системи, а боротися з ним можна за допомогою нейропластичних вправ, про які я розповім у розділі 8.

Протягом наступних місяців я побачив багато інших див. Я познайомився з декількома людьми після травматичних ушкоджень мозку, зумовлених падінням, спортивними травмами та автомобільними аваріями. Багато пацієнтів мали такі ж симптоми, як і Габі: затуманена свідомість, проблеми з пам’яттю, втома, порушення руху, рівноваги та зору, а ще зазвичай вони страждали на головний біль. Усі вони були недієздатними й не могли одужати, поки не взяли до лазерної терапії, причому у більшості з них це тривало не один рік. Стан майже кожного з них покращився, вони знову почали займатися буденними справами, ну а ті, хто ще не одужав на 100 %, казали: «Я знову живу». У інших людей покращився настрій. Чоловік, якого привело захворювання шиї, відзначив не тільки полегшення цієї проблеми: його «відпустила» депресія, дозволивши знизити дозу антидепресантів. Він був приголомшений покращенням результату тестів на роботу мозку. (Одне дослідження, здійснене у Техаському університеті в Остіні, продемонструвало позитивний вплив світла на когнітивну функцію)¹⁶⁸. Ще один чоловік, який страждав на сильну

депресію і протягом року жив на виплати по інвалідності, відзначив, що після лазерної терапії депресія спала, а він зміг повернутися на роботу. Останні дані вказують на те, що в окремих випадках депресія супроводжується хронічним запаленням мозку, тож цілком логічно, що терапія, яка усуває хронічне запалення, може допомогти.

Це підводить нас до останньої царини, котру досліджують у контексті лазерів низької потужності: хвороба Альцгеймера, найпоширеніший різновид деменції. У хворих на Альцгеймера також запалений мозок, що супроводжується ускладненням роботи мітохондрій, у яких починає проявлятися окислювальний стрес — таке собі «іржавіння» молекул. Світло, яке покращує загальну роботу клітин головного мозку, позитивно впливає на три порушення його роботи — запалення, ускладнену роботу мітохондрій і окислювальний стрес¹⁶⁹. Характерною ознакою хвороби Альцгеймера є накопичення надмірної кількості деформованих білків (тау-білків і амілоїдних білків), з яких утворюються бляшки, що зумовлюють дегенерацію.

За допомогою світлотерапії команді науковців з австралійського Сіднея вдалося знизити рівень цих білків. Вони вживили у ДНК мишей людські гени хвороби Альцгеймера, внаслідок чого у тварин з'явилися аномальні тау-білки та амілоїдні бляшки. Після цього мишей протягом місяця піддавали світлотерапії низької потужності: на відстані одного-двох сантиметрів над їхніми головами тримали джерело світла. Застосовуючи світло того ж ближнього інфрачервоного діапазону, який допомагає під час лікування травматичного ушкодження мозку, хвороби Паркінсона й ушкоджень сітківки¹⁷⁰, науковці на 70 % знизили рівень патологічних тау-білків і амілоїдних бляшок на основних ділянках мозку, котрі вражає хвороба Альцгеймера¹⁷¹. Це супроводжувалося послабленням ознак «іржавіння» і покращенням роботи мітохондрій — джерела енергії клітин.

Як показало друге дослідження на тваринах, світлотерапія збільшує нейротрофічний фактор мозку (BDNF) й у такий спосіб зміцнює порушені зв'язки між нейронами у хворих на Альцгеймера¹⁷². Нам терміново потрібні такі дослідження за участі людей. Наразі вже очевидно, що опромінювання лазерами низької потужності — це ефективний спосіб підтримки загального здоров'я клітин мозку; у

поєднанні з режимом фізичних навантажень і прийомів, описаним у розділі 2, та іншими способами збереження загального здоров'я мозку, згаданими в розділі 3, воно заслуговує на увагу.

Занурившись у цілющу силу лазерного опромінювання, я не міг не відзначити того, як люди себе позбавляють природного світла і його корисних властивостей. Таке враження, що шпиталі до безглуздя не переймаються тією роллю, яку відіграє світло для одужання, — там більше немає залитих сонцем подвір'їв, натхнених одним спостереженням, яке зробила Флоренс Найтінгейл під час Кримської війни: тоді в лікарнях загинуло більше людей, ніж у польових шпиталях, де хворі перебували на природному світлі та свіжому повітрі. У лікарняних палатах, які почали будувати під впливом її праці (їх називали «палатами Найтінгейл»), було декілька вікон, стратегічно розташованих так, аби на хворих цілий день падало світло.

Як показують сучасні дослідження, світло не лише прискорює загоєння, але й знижує біль і покращує сон; оскільки світло збільшує рівень вітаміну D, воно може знижувати ймовірність окремих видів раку. Сьогодні пацієнтові лікарні вже пощастило, якщо у нього є доступ до вікна з прямим сонячним світлом. У замкнені приміщення, де люди проводять найбільше часу (машини, квартири, школи і підприємства), дедалі частіше встановлюють тоновані вікна, які не пропускають повного спектра природного світла, щоб заощадити на кондиціонері. У приміщеннях нас заливає ефемерне сяйво «енергозберезувальних» флуоресцентних ламп холодного білого відтінку, блідих і мерехтливих; воно до того неприродне, що у деяких чутливих пацієнтів від них може навіть погіршитися самопочуття.

«Енергорациональні» заходи вже не вперше в історії шкодять здоров'ю населення. Використання вугілля після промислової революції обернулося забрудненням великих міст Європи та Америки, тож на початку 1900-х лікар Калєб Вільямс Салібі почав скаржитися на те, що «мільйони злиденних містян» живуть у похмурих міських пейзажах, навіть коли виходить сонце. На переконання лікарів, поширення інфекційних захворювань до певної міри було пов'язане з відсутністю світла, а не лише з перенаселеністю. 1905 року

захворюваність на туберкульоз знизилася після запровадження закону, котрий обмежував задимлення від спалювання вугілля.

Це увійшло в тенденцію. У Бостоні ухвалили «закон про блакитне небо», після чого хворих на туберкульоз дітей госпіталізували у плавучу лікарню на кораблі, де вони могли одужувати під сонячним світлом. Швейцарський лікар Огюст Рольє вивозив хворих в Альпи, щоб вони могли побути на сонці у його санаторії; у такий спосіб він домогся дивовижних зцілень. Вирішальним чинником стало не тільки свіже гірське повітря — оскільки воно було прохолодним, хворі могли довше пробути на сонці. Ми вже майже забули про надзвичайний успіх геліотерапії як способу лікування інфекцій і зміцнення імунної системи хворого, до якого вдавалися аж до відкриття антибіотиків у 1930-х. Сьогодні ж зловживання антибіотиками призводить до неефективності в боротьбі з резистентними організмами, які розмножуються, тож для нас не зайвим було б заново засвоїти ці методи.

Може, небо над нами і стало чистішим, але у приміщеннях тепер ще менше природного світла, причому ми цього навіть не усвідомлюємо: штучне освітлення, яким ми користуємося, часто складається не з тих частот, що підтримують життя. Світло повного спектра потрібне не лише для того, щоб виставляти напоказ вишукані атріуми та вестибюлі, — воно необхідне у приміщеннях, де ми живемо і працюємо. Життя з нестачею світла пов'язане з прихованою небезпекою. Питьму можна недовго витримати, але нестримна радість, яку ми відчуваємо, увійшовши до залитого сонцем приміщення, свідчить не лише про естетичну насолоду — це ознака того, що квітнути ми можемо тільки під сонцем.

7 жовтня 2012 року Габі написала: «Сьогодні вперше за 3 роки я сама сіла за кермо... Мені нескладно крутити головою й узгоджувати рухи очей та рук... Згодом я виїду на шосе, а поки обираю інші маршрути».

Вона написала знову: «Коли “хочу” є, а “можу” немає — це дуже дивно. Ще до хвороби я завжди думала, що хто хоче, той зможе. Відтоді я зрозуміла, що навіть коли є бажання, часом немає можливості. Якщо мозку щось не до снаги, ти цього не зробиш. Часом це і досі мене дивує...».

«Перепрошую за затримку... На жаль, мій батько не дуже добре почувався».

Табі знову почала викладати. Вона їздить за кермом, співає і живе. Її довга й болісна щоденна залежність від батьків добігла кінця — як і їхній незмінно нестерпний страх за майбутнє доньки і біль за неї. Тепер вона з радістю дбає про вісімдесятирічного батька, доктора Полларда, і матір. Традиційну домовленість про благородний обов'язок одного покоління перед іншим, яка існує в міцних родинах на зразок їхньої, було відновлено. Ну а Фред Кан за 50 років жодного разу не брав лікарняний. Кану вже 85, але йому й досі є чим зайнятися.

126 F. Nightingale, *Notes on Nursing: What It Is and Is Not* (London: Harrison, 1860).

127 F. H. Crick, "Thinking About the Brain," *Scientific American* 241 (1979): 219–32. See also G. Stix, "A Light in the Brain," *Scientific American* 302 (2010): 18–20.

128 • Нещодавно Дейссерот сказав, що він не виступає за «пряме терапевтичне застосування методу вживлення людям оптики». Вживлення оптичного кабеля передбачає «введення чужорідних білків, тож хтось, які можуть виникнути реакції імунної системи. Роль цього методу для фундаментальних наук затьмарила б його терапевтичний вплив». З презентації у лікарні «Маунт-Синай», психіатричний відділ, Університет Торонто, 11 січня 2013 року.

129 R. H. Dobbs and R. J. Cremer, "Phototherapy," *Archives of Disease in Childhood* 50, no. 11 (1975): 833–36; R. J. Cremer et al., "Influence of Light on the Hyperbilirubinaemia," *Lancet* 1, no. 7030 (1958): 1094–97.

130 R. Hobday, *The Light Revolution: Health, Architecture and the Sun* (Findhorn, Scotland: Findhorn Press, 2006).

131 Але не повністю. 1903 року данський медик Нільс Фінзен отримав Нобелівську премію за відкриття про сучасне застосування світлотерапії — зокрема червоної частини спектра — для лікування віспи. Фінзен з'ясував, що він не першим простежив цей взаємозв'язок. «У середньовіччі, — пише він, — хворих на віспу загортали у червоні покривала, а в ліжку їм клали червоні м'ячі. Джон Гаддесден лікував Принца Вельського від віспи, оточивши його предметами червоного кольору... а доктор Сассакава повідомляє, що в Японії хворих накривають червоними ковдрами, а хворим на віспу дітям дають червоні іграшки. Звісно, на таке дивне й незрозуміле застосування червоного кольору під час лікування віспи не звернули уваги, вважаючи його середньовічним забобою». Див. N. R. Finsen, "The Red Light Treatment of Small-pox," *British Medical Journal* (December 7, 1895), pp. 1412–14.

132 • Двоокис вуглецю + вода + енергія світла → глюкоза (цукор) + кисень. Справжня формула — 6 молекул CO₂ + 6 молекул H₂O + енергія світла = C₆H₁₂O₆ + 6 молекул O₂.

133 H. Györy, "Medicine in Ancient Egypt," in H. Selin, ed., *Encyclopedia of the History of Science, Technology, and Medicine in Non-Western Cultures*, 2nd ed. (New York: Springer, 2008), pp. 1508–18, 1513.

134 J. M. Walch et al., "The Effect of Sunlight on Postoperative Analgesic Medication Use: A Prospective Study of Patients Undergoing Surgery," *Psychosomatic Medicine* 67 (2005): 157–63.

135 Aretaeus, "On the Therapeutics of Acute Diseases," in F. Adams, ed., *The Extant Works of Aretaeus, the Cappadocian* (London: Sydenham Society, 1856), p. 387.

136 D. M. Berson et al., “Phototransduction by Retinal Ganglion Cells That Set the Circadian Clock,” *Science* 295, no. 5557 (2002): 1070–73; S. Hattar et al., “Melanopsin-Containing Retinal Ganglion Cells: Architecture, Projections, and Intrinsic Photosensitivity,” *Science* 295, no. 5557 (2002): 1065–70.

137 Y. Isobe and H. Nishino, “Signal Transmission from the Suprachiasmatic Nucleus to the Pineal Gland Via the Paraventricular Nucleus: Analysed from Arg-Vasopressin Peptide, rPer2 mRNA and AVP mRNA Changes and Pineal AA-NAT mRNA After the Melatonin Injection During Light and Dark Periods,” *Brain Research* 1013 (2004): 204–11.

138 J. Spudich, “Color-Sensing in the Archaea: A Eukaryotic-Like Receptor Coupled to a Prokaryotic Transducer,” *Journal of Bacteriology* 175 (1993): 7755–61; J. M. Allman, *Evolving Brains* (New York: Scientific American Library, 1999), p. 7.

139 K. Martinek and I. V. Berezin, “Artificial Light-Sensitive Enzymatic Systems as Chemical Amplifiers of Weak Light Signals,” *Photochemistry and Photobiology* 29 (1979): 637–50.

140 A. Szent-Györgyi, *Introduction to a Submolecular Biology* (New York: Academic Press, 1960), pp. 54, 80–81; A. Szent-Györgyi, *Bioelectronics: A Study in Cellular Regulations, Defense, and Cancer* (New York: Academic Press, 1968), pp. 19, 26–27, 43.

141 T. I. Karu, “Irradiation with He-Ne Laser Increases ATP Level in Cells Cultivated in Vitro,” *Journal of Photochemistry and Photobiology B: Biology* 27 (1995): 219–23, 219.

142 B. B. Laud, *Lasers and Non-Linear Optics* (New Delhi, India: Wiley Eastern, 1991), p. 4.

143 • Багато таких світлин можна побачити у тритомнику Кана: F. Kahn, *Low Intensity Laser Therapy in Clinical Practice*, 3 vols. (Toronto: Meditech International, 2008).

144 У США від таких препаратів, які зумовлюють кровотечу шлунково-кишкового тракту, щороку гине понад 16 000 осіб — більше, ніж від СНІДу. M. M. Wolfe et al., “Gastrointestinal Toxicity of Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs,” *New England Journal of Medicine* 340, no. 24 (1999): 1889.

145 • M. D. C. Cressoni et al., “Effect of GaAIA Laser Irradiation on the Epiphyseal Cartilage of Rats,” *Photomedicine and Laser Surgery* 28, no. 4 (2010): 527–32. Як показали Крессоні з колегами, лазерне опромінювання збільшує товщину хряща і кількість хондроцитів — клітин, з яких утворюється хрящ. Y.-S. Lin et al., “Effects of Helium-Neon Laser on the Mucopolysaccharide Induction in Experimental Osteoarthritic Cartilage,” *Osteoarthritis and Cartilage* 14, no. 4 (2006): 377–83.

146 P. P. Alfredo et al., “Efficacy of Low Level Laser Therapy Associated with Exercises in Knee Osteoarthritis: A Randomized Double-Blind Study,” *Clinical Rehabilitation* 26, no. 6 (2011): 523–33; A. Gur et al., “Efficacy of Different Therapy Regimes of Low-Power Laser in Painful Osteoarthritis of the Knee: A Double-Blind and Randomized-Controlled Trial,” *Lasers in Medicine and Surgery* 33 (2003): 330–38.

147 M. A. Naeser et al., “Acupuncture in the Treatment of Paralysis in Chronic and Acute Stroke Patients—Improvement Correlated with Specific CT Scan Lesion Sites,” *International Journal of Acupuncture and Electrotherapeutics Research* 19 (1994): 227–49; M. A. Naeser et al., “Acupuncture in the Treatment of Hand Paresis in Chronic and Acute Stroke Patients: Improvement Observed in All Cases,” *Clinical Rehabilitation* 8 (1994): 127–41; M. A. Naeser et al., “Improved Cognitive Function After Transcranial, Light-Emitting Diode Treatments in Chronic, Traumatic Brain Injury: Two Case Reports,” *Photomedicine and Laser Surgery* 29, no. 5 (2010): 351–58; M. A. Naeser and M. R. Hamblin, “Potential for Transcranial Laser or LED Therapy to Treat Stroke, Traumatic Brain Injury, and Neurodegenerative Disease,” *Photomedicine and Laser Surgery* 29, no. 7 (2011): 443–46.

148 M. A. Naeser et al., “Laser Acupuncture in the Treatment of Paralysis in Stroke Patients: A CT Scan Lesions Site Study,” *American Journal of Acupuncture* 23, no. 1 (1995): 13–28.

149 • Це позначається терміном «когерентність»: іншими словами, частота світла лазера «є когерентним відтворенням вхідного оптичного сигналу». А. Е. Siegman, *Lasers* (Mill Valley, CA: University Science Books, 1986), p. 4.

150 S. A. Carney et al., “Effect of the Radiation on Skin Biochemistry,” *British Journal of Industrial Medicine* 25, no. 3 (1968): 229–34.

151 • Вироблення АТФ зростає під дією конкретної довжини хвилі. За словами російської дослідниці Тійни Кару, виробленню АТФ сприяє довжина хвилі 415, 602, 633 і 650 нанометрів. Довжина 477, 511 і 554 нанометри не матиме такого впливу. Кару, “Irradiation with He-Ne Laser.”

152 • Під час опромінення світлом з довжиною хвилі 365 або 436 нанометрів клітина споживає більше кисню. Там само.

153 Довжина хвилі світлодіода червоного спектра — 660 нанометрів, інфрачервоного — 840 нанометрів; довжина хвилі світла лазерного зонда червоного спектра — 660 нанометрів, інфрачервоного — 840.

154 H. Chung et al., “The Nuts and Bolts of Low-Level Laser (Light) Therapy,” *Annals of Biomedical Engineering* 40, no. 2 (2012): 516–33.

155 J. Tafur and P. J. Mills, “Low-Intensity Light Therapy: Exploring the Role of Redox Mechanisms,” *Photomedicine and Laser Surgery* 26, no. 4 (2008): 323–28, 324.

156 • У клітинах людини відбувається синтез ДНК під дією світла з довжиною хвилі 404, 620, 680, 760 і 830 нанометрів. *E. coli* росте під дією світла з довжиною хвилі 404, 454, 570, 620 і 750 нанометрів. Грибки ростуть під дією світла з довжиною хвилі 404, 570, 620, 680 і 760 нанометрів. Т. І. Кару, “Photobiological Fundamentals of Low-Powered Laser Therapy,” *IEEE Journal of Quantum Electronics* QE-23, no. 10 (1987): 1703–17.

157 G. W. Lambert et al., “Effect of Sunlight and Season on Serotonin Turnover in the Brain,” *Lancet* 360, no. 9348 (2002): 1840–42.

158 Chung et al., “Nuts and Bolts of Low-Level Laser (Light) Therapy.”

159 У видавництві «Наш формат» 2020 року вийшла інша його книжка «Структуроване мислення».

160 S. Rochkind, “Photoengineering of Neural Tissue Repair Processes in Peripheral Nerves and the Spinal Cord: Research Development with Clinical Applications,” *Photomedicine and Laser Surgery* 24, no. 2 (2006): 151–57.

161 J. J. Anders et al., “Phototherapy Promotes Regeneration and Functional Recovery of Injured Peripheral Nerve,” *Neurological Research* 26 (2004): 233–39.

162 S. Rochkind, “Phototherapy in Peripheral Nerve Regeneration: From Basic Science to Clinical Study,” *Neurosurgical Focus* 26, no. 2 (2009): 1–6.

163 . Oron et al., “GaAs (808 nm) Laser Irradiation Enhances ATP Production in Human Neuronal Cells in Culture,” *Photomedicine and Laser Surgery* 25, no. 3 (2007): 180–82.

164 A. Oron et al., “Low-Level Laser Therapy Applied Transcranially to Mice Following Traumatic Brain Injury Significantly Reduces Long-Term Neurological Deficits,” *Journal of Neurotrauma* 24 (2007): 651–56.

165 A. Oron et al., “Low-Level Laser Therapy Applied Transcranially to Rats After Induction of Stroke Significantly Reduces Long-Term Neurological Deficits,” *Stroke* 37 (2006): 2620–24.

166 U. Oron et al., “Low Energy Laser Irradiation Reduces Formation of Scar Tissue Following Myocardial Infarction in Rats and Dogs,” *Circulation* 103 (2001): 296–301.

167 E. N. Meshalkin and V. S. Sergievskii, *Primenenie pryamogo lazernogo izlucheniya v eksperimental'noi i klinicheskoi meditsine* (Application of Direct Laser Radiation in Experimental and Clinical Medicine) (Novosibirsk: Nauka, 1981).

168 D. W. Barrett and F. Gonzalez-Lima, “Transcranial Infrared Laser Stimulation Produces Beneficial Cognitive and Emotional Effects in Humans,” *Neuroscience* 230 (2014): 13–23.

169 Запалення — важливий чинник і для інших різновидів деменції. Усі погоджуються з тим, що причиною принаймні деяких різновидів судинної деменції — другої за поширеністю форми цього захворювання — є васкуліт (запалення кровоносних судин). Однак факти дедалі переконливіше вказують на те, що запалення може відігравати певну роль для більшості захворювань кровоносних судин. У такому разі воно відіграватиме роль і у більшості випадків судинної деменції. Тож лазери низької потужності можуть захистити і від судинної деменції.

170 B. T. Ivansic and T. Ivandic, “Low-Level Laser Therapy Improves Vision in a Patient with Retinitis Pigmentosa,” *Photomedicine and Laser Surgery* 32, no. 3 (2014): 1–4.

171 S. Purushothuman et al., “Photobiomodulation with Near Infrared Light Mitigates Alzheimer’s Disease–Related Pathology in Cerebral Cortex—Evidence from Two Transgenic Mouse Models,” *Alzheimer’s Research and Therapy* 6, no. 1 (2014): 1–13.

172 C. Meng et al., “Low-Level Laser Therapy Rescues Dendrite Atrophy via Upregulating BDNF Expression: Implications for Alzheimer’s Disease,” *Journal of Neuroscience* 33, no. 33 (2013): 13505–17.

МОШЕ ФЕЛЬДЕНКРАЙЗ: ФІЗИК, ЧОРНИЙ ПОЯС І ЦІЛИТЕЛЬ

Як вилікувати серйозні порушення роботи мозку через усвідомлення руху

Втеча з двома валізами

У червні 1940 року молодий єврей втік з окупованого нацистами Парижа, на кілька годин випередивши прихід гестапо¹⁷³. З собою він мав дві валізи. Там були французькі наукові таємниці та матеріали¹⁷⁴, зокрема два літри важкої води — щойно винайденної речовини, необхідної для вироблення атомної енергії і зброї, — а також плани запалювальної бомби. Він мав завдання — не дозволити, щоб ці матеріали потрапили до рук німців, і надію — дістатися Англії. Цей чоловік кремезної статури, широкогрудий, на зріст мав близько 160 сантиметрів, був надзвичайно сильним і знаним спортсменом. Десять років тому він травмував коліно під час гри у футбол, і це заважало йому ходити.

Цьому чоловікові — Моше Фельденкрайзу — саме виповнилося 36; він був фізиком і здобував докторський ступінь у Сорбонні. Моше працював над таємним проектом французької атомної зброї в лабораторії молодій подружній парі — Фредеріка та Ірен Жоліо-Кюрі. За кілька років до того, 1935 року, подружжю присудили Нобелівську премію за отримання штучних радіоактивних елементів. У березні 1939 року вони розщепили у своїй лабораторії ядро урану, зумовивши ланцюгову реакцію, під час якої вивільнився величезний обсяг енергії, котру зрештою назвали ядерною. Саме Фельденкрайз побудував пристрій для генерування частинок, які бомбардують атом. Того ж року Альберт Ейнштейн написав президентові США Франкліну Рузвельту, що «у результаті роботи Жоліо у Франції» може з'явитися новий різновид бомби; він застеріг, що нацисти стежать за їхніми розробками і вже почали накопичувати уран.

За кілька днів до втечі у червні 1940 року, коли нацисти зайшли у Париж, Фельденкрайз помітив, що з якоїсь незрозумілої причини його почало мучити ушкоджене коліно. Воно так набрякло, що він насилу міг встати з ліжка й піти на роботу. Так, останнім часом Фельденкрайз жив у надзвичайному психологічному стресі, але він не міг пояснити, як від того, що відбувається в мозку, може набрякнути коліно. За кілька годин після вторгнення гестапо влаштує в лабораторії Кюрі обшук і змусить усіх співробітників вийти на подвір'я. Зазвичай за таких обставин євреїв та комуністів відокремлюють і доправляють до концтаборів. Фредерік сказав Фельденкрайзу, що, оскільки той був євреєм, для нього це буде небезпечно. На прохання Фредеріка уряд Франції швидко виготовив для Фельденкрайза документи.

З цими двома валізами Моше і його дружина Йона вирушили у відчайдушну гонку різними куточками країни — шукати корабель до Англії. Однак, переїжджаючи від одного порту до іншого, вони з'ясовували, що його або зачинили, або останній корабель уже вирушив. Тоді Люфтваффе почали бомбити дороги, де була сила-силенна людей, які у відчаї тікали від загибелі машинами, бо поїзди уже не ходили. Невдовзі дороги стали такими розбитими, що їздити ними було неможливо. Моше і Йона рухалися пішки, але у неї була вроджена вада стегна, а у нього — ушкоджене коліно. Коли вона не витримала, він, зібравши волю, віз її в покинутій тачці, аж поки вони не долучилися до операції союзників з евакуації морем. Керував нею британський офіцер Ян Флемінг, який згодом написав романи про Джеймса Бонда. Флемінг узяв їх на борт HMS Ettrick — останнього корабля, який покинув окуповану Францію. На цьому кораблі було так багато людей, що Фельденкрайзу довелося кинути валізи у величезну купу багажу, який мали повернути по прибутті.

Коли Фельденкрайз із дружиною прибули до Англії в останній тиждень червня 1940 року, він почав шукати валізи, але знайшов лише одну; її він передав до Британського адміралтейства. Але тепер у нього з'явилася нова проблема: прізвище «Фельденкрайз» здавалося німецьким. Британці злякалися, що нацисти підсадили до біженців шпигуна, тому його затримали й доправили до табору для військовополонених на острові Мен.

Джонови Берналу, одному з провідних учених Британії, доручили пошук науковців для воєнних потреб. Він бував у лабораторії Жоліо--Кюрі, а тепер з'ясував, що Фельденкрайза утримують під вартою. За сприяння Бернала його відпустили, аби він допоміг Британії з новим слабким місцем: субмарини нацистів пускали на дно британські кораблі. У Франції Фельденкрайз здійснив важливе дослідження, пов'язане з гідролокацією, — це система на зразок підводного радара, яка дає змогу визначати розташування субмарини. Коли британський проект з гідролокації зайшов у глухий кут, Фельденкрайза залучили до роботи у товаристві незнайомих науковців у Фейрлі, відірваному від світу селі на західному узбережжі Шотландії. За кілька днів з підозрілого чужинця він перетворився на наукового співробітника Адміралтейства, який працював на британську контррозвідку. Вдень Фельденкрайз працював над секретними проектами. Увечері він навчав колег дзюдо.

У Парижі він став співзасновником Французького клубу з дзюдо, одним із перших на Заході здобув чорний пояс і написав про дзюдо книжку, де проілюстрував за допомогою фізичних формул, як невелика на зріст людина може перекинути набагато більшу за себе. Про майстерність Фельденкрайза почали говорити, коли командувач пройшов його курс дзюдо і попросив навчити спочатку загін територіальної оборони, а потім і батальйон. Невдовзі він уже навчав британських десантників рукопашного бою без зброї в межах підготовки до Дня Д.

Витоки методу Фельденкрайза

Ще змалечку Фельденкрайз був надзвичайно самостійним і наполегливим. Він народився у Славуті — маленькому містечку на території сучасної України — 6 травня 1904 року. 1912 року його родина переїхала до Барановичів на території сучасної Білорусі. У Російській імперії євреї багато десятиліть страждали від організованих державою погромів — смертоносних нападів на єврейські села. 1917 року Британія, під контролем якої перебувала тоді Палестина, відреагувала на важке становище євреїв на цій та інших територіях декларацією Бальфура, у якій було сказано: «Уряд Його Величності схвалює утворення у Палестині національного осередку євреїв і

докладатиме всіх зусиль, аби сприяти досягненню цієї мети». Коли Моше було 14 років, він пішки вирушив із Білорусі до Палестини. З пістолем у черевику, з підручником з математики в наплічнику, не маючи жодного офіційного документа, він долав болота і витримував температуру 40 градусів нижче нуля під час переходу кордону Російської імперії взимку 1918–1919 років. Він ішов від села до села, а до нього приставали інші єврейські діти, яким теж було цікаво. Якось, щоб вижити, вони долучилися до мандрівного цирку, де акробати навчили Моше перекидатися через голову і безпечно падати — колись він удосконалив ці навички, займаючись дзюдо. Коли Моше дістався Кракова, до цього хлопчика, яким усі так захоплювалися, на шляху до Палестини долучилося ще 50 дітей, а потім і ще більше, аж поки до нього не пристало понад 200 юнаків. Зрештою до дітей, які крокували Центральною Європою до Італії, долучилися й дорослі; Адриатичне море вони перетнули у човні. Вони дісталися Палестини наприкінці літа 1919 року.

Як і в багатьох новоприбулих, у Фельденкрайза за душею не було ані копійки. Він працював чорноробом і спав у наметі. 1923 року він вступив до старшої школи і почав заробляти на життя навчанням дітей, з якими в інших учителів нічого не вийшло; у нього вже замолоду проявився хист допомагати людям долати перешкоди в навчальному процесі.

У 1920-х араби нападали на єврейські села і міста Британського мандату в Палестині. Серед убитих був двоюрідний брат Фельденкрайза Фішель. Євреї почали вимагати від Британії посиленого захисту або права на зброю, але їм відмовили. Тож юний Фельденкрайз узявся шукати способи самозахисту без зброї. Зазвичай араби нападали на супротивника з ножом і били зверху, скеровуючи удар на шию або сонячне сплетіння. У таких сутичках загинуло багато євреїв. Фельденкрайз намагався навчити їх блокувати удар, а потім захоплювати і викручувати руку супротивника, аби той впустив ножа. Однак його учні не могли подолати природний неврологічний рефлекс тривожності — підняти руки для захисту обличчя або повернутися до удару спиною. Тож Фельденкрайз вирішив не опиратися спонтанним реакціям нервової системи, а створив блок, у якому їх можна застосувати. Тепер він *наполягав* на тому, аби під час атаки учні

прислухалися до інстинктивного прагнення прикрити обличчя, а тоді «виліпив» з цього руху ефективніший блок. Згодом він під різними кутами сфотографував людей під час нападу і створив блоки, здатні перетворити спонтанну реакцію страху на ефективний захист. Такий метод виявився дієвим і став підґрунтям для його майбутнього підходу до нервової системи: працювати з нею, а не проти неї.

1929 року Фельденкрайз почав поширювати написану на івриті книжку «Джіу-джитсу і самозахист» — першу з цілої низки своїх книжок про рукопашний бій. Вона стала першим підручником із самозахисту, до якого зверталися під час тренування збройних сил молодій єврейській державі. Того ж року він пошкодив коліно, а під час одужання захопився психосоматичною медициною і підсвідомим. Він написав два розділи для книжки «Самонавіювання», до яких увійшов переклад книжки про види гіпнозу Еміля Куе. У 1930-х він переїхав до Парижа, де здобув інженерну освіту і вступив на аспірантську програму з фізики під керівництвом Жоліо-Кюрі.

Якось 1933 року він почув, що Дзіґоро Кано, винахідник дзюдо, приїхав виступити в Парижі. Кано був низеньким і тендітним, а в дитинстві на нього часто нападали. Дзюдо — це різновид джіу-джитсу, який навчає використовувати силу супротивника, щоб вибити його з рівноваги і перекинути. Дзюдо означає «м'який шлях»; це цілісний спосіб життя — фізичного і розумового. Фельденкрайз показав Кано свою книжку про рукопашний бій.

«Звідки ви це взяли?» — спитав Кано, показуючи на зображення блоку для самозахисту на основі спонтанної нервової реакції тривожності.

«Сам винайшов», — відповів Фельденкрайз.

«Не вірю», — сказав Кано. Тоді Фельденкрайз попросив Кано вдарити себе ножем, що той і зробив. Ніж полетів геть.

Кано взяв його книжку й декілька місяців її опрацьовував. Тоді він сказав Фельденкрайзу, що прийме його до кола елітних учнів, яких від інших відрізняє вміння завжди контролювано приземлятися після кидка Кано. Невдовзі Кано вирішив, що, нарешті, знайшов людину, котра допоможе йому популяризувати дзюдо у Європі. За два роки Фельденкрайз став співзасновником Клубу з дзюдо у Франції. На

оплату аспірантури він заробляв викладанням дзюдо Жоліо-Кюрі та іншим фізикам.

Під час перебування у Франції у нього почалися серйозні проблеми з коліном. У дні поганого самопочуття він був прикутий до ліжка, часом навіть по кілька тижнів. Він відзначив, що у певні дні відчувається краще, ніж в інші, й замислився над тим, чому так може відбуватися й чому в умовах психологічного стресу фізичний стан погіршується. Безперечно, основна причина проблеми з коліном не була психосоматичною. Фельденкрайз так сильно травмував коліно, що його стегновий м'яз майже висох. Обстеження показали, що меніск — суглоб усередині коліна — розірвався, а сухожилля коліна було повністю знищено. Врешті Фельденкрайз прийшов на консультацію до старшого хірурга, який сказав, що без операції той ніколи не зможе жити повноцінним життям. Фельденкрайз спитав: «А є така ймовірність, що операція не допоможе?»¹⁷⁵ Хірург відповів: «Безперечно — 50/50». Та навіть якби операція пройшла успішно, коліно назавжди втратило б рухливість. Фельденкрайз сказав: «До побачення. На це я не піду».

А потім з ним відбулася дивна річ. Він вийшов з дому сам, підстрибуючи на здоровій нозі, а тоді послизнувся на масній плямі й пошкодив здорову ногу. Він насилу дістався дому, побоюючись, що взагалі не зможе пересуватися, ліг і глибоко заснув. Прокинувшись, Фельденкрайз із подивом зрозумів, що може спиратися на ногу з ушкодженим коліном: «Я подумав, що втратив розум»¹⁷⁶. Як це нога, на котрій я кілька місяців не міг стояти, зненацька стала придатною до використання і майже не боліла?» Начитавшись літератури з нейробіології, він збагнув, що причиною цього «дива» були його мозок і нервова система. Гостра травма здорової ноги змусила мозок пригнітити карти рухової кори головного мозку, котрі відповідають за цю ногу, щоб захистити її від нових ушкоджень, зумовлених рухом. Але якщо одну сторону мозку пригнічено, нерідко її функції починає виконувати інша. Пригнічення карт рухової кори головного мозку, які відповідають за здорову ногу, змусили карти рухової кори, які відповідають за травмовану ногу, «активувати» ті м'язи, які там ще лишилися, — так від неї було більше користі. З цього досвіду він виніс,

що за рівень роботи коліна відповідає не лише фізичний стан, а й мозок.

Згодом, уже відбуваючи службу в Шотландії на програмі з протичовнової оборони, Фельденкрайз часто ходив мокрими слизькими палубами, тож його коліно часто набрякало. У нього не було вибору — тільки самостійно розв'язати цю проблему. Він мусив зрозуміти, що є тригером для мозку і коліна в «погані дні».

Він відзначив, що інші ссавці починають ходити одразу ж після народження, а людям для засвоєння таких базових навичок потрібен час. Звідси Фельденкрайз зробив висновок про те, що ходьба «закарбовується» у нервову систему з досвідом, а це вимагає утворення рухових звичок — звичок, які він хотів змінити. Почав Фельденкрайз із кінестетичного усвідомлення того, як він користується коліном і рухає ним. Кінестетичне усвідомлення — це відчуття, яке дає змогу людині визначити розташування тіла і кінцівок у просторі та зрозуміти, що вона відчуває під час руху. Займаючись дзюдо і читаючи про нейробиологію, Фельденкрайз довідався, що у положенні стоячи людину утримує група м'язів — антигравітаційні м'язи спини та квадрицепс.

Кожна людина має звичну поставу, яка до певної міри є набутою. Коли людина стоїть, вона несвідомо втілює ці звички в життя. Оскільки у дні поганого самопочуття неправильна постава негативно впливала на коліно Фельденкрайза, він вирішив простежити за собою в положенні лежачи, щоб позбутися впливу сили тяжіння на тіло, потреби у використанні антигравітаційних м'язів і звичної постави. Він не одну годину пролежав на спині, дуже повільно рухаючи коліном, щоб зрозуміти, де починається біль і обмеження, і не одну сотню разів ледь-ледь підняв ногу. Згодом Фельденкрайз сказав своєму студентові Марку Рісу, що спостерігає за собою, «аби відчути й роздивитися найтонші підсвідомі зв'язки між частинами організму»¹⁷⁷.

«Не існує такої частини тіла, рух якої не позначався б на всіх інших», — написав Фельденкрайз¹⁷⁸. Зрештою це цілісне уявлення і стало тією рисою, яка виокремлює його метод серед інших видів тілесної терапії. Оскільки кістки, м'язи і сполучна тканина є одним цілим, неможливо бодай легенько поворушити однією частиною тіла, не вплинувши при цьому на всі інші. Для того щоб простягнути руку й бодай трохи

підняти палець, потрібно скоротити м'язи передпліччя, у стабілізації яких беруть участь м'язи спини, котрі, своєю чергою, запускають у нервовій системі та тілі певні реакції, які наперед визначають найменші зміни загальної рівноваги тіла внаслідок цього руху. За звичайних умов усі м'язи — навіть начебто «розслаблені» — скорочуються, тобто мають «тонус». (Необхідно розрізняти «тонус м'язів» і «тонус тіла». У неформальному мовленні під тонусом *тіла* розуміють виразні м'язи на стрункій людині, які впадають в око. Тонус *м'язів* — це медичне визначення, котре стосується виключно загального стану скорочення м'язів; діапазон тонусу коливається від високого рівня скорочень до низького). Зміна напруги в одному м'язі позначається на всіх інших. Наприклад, щоб напружити біцепс, необхідно розслабити трицепс.

Кінестетичне усвідомлення тонусу м'язів і виокремлення найдрібніших рухів під час ходьби дозволили Фельденкрайзу тижнями не відчувати болю в коліні. «Мене значно більше захоплювало спостереження за тим, як я виконую рух, ніж те, що то за рух», — зазначив він, описуючи постійне кінестетичне усвідомлення, котре і слугувало для нього тим зворотним зв'язком, що вплинув на роботу тіла і мозку¹⁷⁹.

Аналізуючи свою ходу протягом багатьох років, Фельденкрайз істотно її змінив, і зміни ці змусили його забути про деякі рухи, котрі він виконував до травми, причому він навіть не помітив скорочення репертуару своїх рухів. Отже, чимало рухових обмежень було зумовлено не лише фізичними обмеженнями, а ще й звичками, пов'язаними з рухом і розумовим сприйняттям. Від Кано він довідався, що дзюдо — це різновид психофізичної освіти, оскільки між тілом і психікою завжди є взаємозв'язок. «На моє переконання, — написав Фельденкрайз, — єдність психіки та тіла — це об'єктивна дійсність. Це не просто частини, між якими існує певний зв'язок; у процесі роботи вони утворюють життєво необхідне ціле»¹⁸⁰.

Усвідомивши це, Фельденкрайз прояснив для себе той таємничий факт, що у нього набрякло коліно під час окупації Парижа нацистами. Вже втретє — після погромів у Російській імперії та нападів у Палестині — його життя загрожувала небезпека через те, що він єврей. Він побачив, що психологічний стрес негативно позначається на

фізичних проблемах. Страшний досвід і спогади можуть зумовити нервові, біохімічні та м'язові реакції на рівні психіки й тіла — навіть набряк коліна.

Під час війни Фельденкрайз написав книжку, що почалася з роздумів про роботу Фрейда, якого він глибоко поважав; на відміну від багатьох своїх сучасників-клініцистів, Фрейд наголошував на тому, що психіка і тіло завжди впливають одне на одне. Проте, як відзначив Фельденкрайз у книжці «Тіло і зріла поведінка», терапія Фрейда, в основі якої лежить терапевтична бесіда, мало враховує вплив тривожності або інших емоцій на поставу і тіло; крім того, Фрейд ніколи не закликав психоаналітиків працювати з тілом під час лікування психічних проблем. На переконання Фельденкрайза, суто психічних (тобто духовних) переживань не буває: «Уявлення про два життя — соматичне і психічне — ... віджило себе»¹⁸¹. Мозок має фізичну форму, наші суб'єктивні переживання завжди мають тілесну складову, а так званому чуттєвому досвіду притаманна духовна складова.

Після війни Фельденкрайз довідався, що нацисти вбили майже всіх його родичів. На щастя, його батьки і сестра вижили. Він дописав дисертацію й отримав ступінь доктора філософії. Але, повернувшись до Франції, він дізнався, що нацисти, змовившись із французьким та японським колегами по дзюдо, викреслили його з історії заснованого ним клубу — знову-таки через те, що він єврей. Тож натомість він оселився в Лондоні, зробив декілька винаходів, написав ще одну книжку про дзюдо («Вище дзюдо») і почав писати книжку «Сильне “я”», де йшлося про метод реабілітації, котрим він послуговувався для допомоги іншим науковцям і друзям. Робота в царині фізики звела його з визначними постатями — Альбертом Ейнштейном, Нільсом Бором, Енріко Фермі, Вернером Гайзенбергом. Він мучився вибором: працювати в галузі ядерної фізики, або, зважаючи на чудові результати, стати цілителем? Він обрав шлях цілителя. Мати Фельденкрайза напівжартома казала: «Він міг отримати Нобелівську премію з фізики, а натомість став масажистом»¹⁸².

Але план сидіти на одному місці, відточуючи свій метод, знову довелося відкласти. 1948 року ООН розділила Палестину на дві області: єврейську (Держава Ізраїль) і арабську (Палестина). Вже за

кілька годин на єврейську державу напали шість добре озброєних арабських держав. Ізраїльські науковці потоком ринули в Лондон, умовляючи Фельденкрайза повернутися й очолити відділ електроніки Збройних сил Ізраїлю, де здійснювалася робота над таємними проектами; цю посаду він обіймав з 1951 по 1953 рік. І тільки після цього він нарешті зміг вільно зайнятися справою свого життя. В Ізраїлі він познайомився з хіміком Авраамом Баніелем, з яким вони товаришували все життя. Баніель умовив Фельденкрайза щочетверга увечері читати лекції у квартирі, що належала йому і його дружині: «Ми можемо бути твоєю лабораторією».

Основні принципи

Фельденкрайз працював зі своїм хворим коліном, писав «Тіло і зрілу поведінку» і регулярно приймав клієнтів, удосконалюючи принципи, які стали підмурком його нових методів. Більшість із них сприяють перебігу стадії, яку я назвав етапом нейродиференціації (див. розділ 3) — одного з ключових етапів нейропластичного одужання.

1. Роботу мозку програмує психіка. Ми народжуємося з обмеженим набором «вбудованих» рефлексів, але у людини «період учнівства» триває довше, ніж в усіх інших тварин¹⁸³. «Коли Homo Sapiens приходить у цей світ, — пише він, — основна частина її нервової маси порожня і не має зв'язків, аби мозок кожної людини — хай де б вона народилася — міг пристосуватися до вимог середовища»¹⁸⁴. Ще 1949 року Фельденкрайз написав, що для цього в мозку можуть утворюватися нові нейронні шляхи¹⁸⁵. 1981 року він написав: «Психіка формується поступово і починає програмувати роботу мозку»¹⁸⁶. У своєму трактуванні психіки і тіла я спираюся на тонкий метод “переналаштування” усієї організації людини, аби її функціонування було цілісним — іншими словами, людина мусить мати змогу робити те, що захоче. Кожен може налаштувати себе по-своєму». З досвідом, пише він, «відбувається організація нервової матерії [нейронних зв'язків у мозку]»¹⁸⁷. За спостереженням Давида Земаха-Берзіна, учня Фельденкрайза, той часто казав, що за наявності неврологічного ушкодження основна частина речовини головного мозку перебирає на

себе функції ушкоджених ділянок мозку. Моше Фельденкрайз належав до кола перших adeptів нейропластичності.

2. *Без моторної функції мозок не зможе думати.* Фельденкрайз пише: «Мое основне переконання полягає в тім, що єдність психіки й тіла — це об'єктивна дійсність; ці сутності не є пов'язаними одна з одною у той чи інший спосіб — вони одне неподільне ціле¹⁸⁸. Скажу точніше: я стверджую, що без моторних функцій мозок думати не здатен».

Сама думка про рух супроводжується рухом, хай навіть і ледь помітним. Попросивши учня просто уявити собі рух, він відзначив збільшення тонусу відповідних м'язів. Коли людина уявляє собі, що рахує, це супроводжується ледь помітними рухами голосового апарату. Деяким людям дуже складно говорити зі скутими руками. Кожна емоція позначається на м'язах обличчя і поставі. Гнів супроводжується стисканням кулаків і зубів; страх — напруженням м'язів-згиначів і м'язів живота, а також тамуванням подиху; радощі — легкістю в кінцівках і бадьорістю. Люди можуть вірити в існування думки у чистому вигляді, але Фельденкрайз звертає увагу на одне спостереження, яке можна зробити у стані глибокого спокою: кожна думка зумовлює зміни у м'язах.

Робота мозку активує чотири аспекти: моторні рухи, мислення, відчуття і почуття. За нормальних умов жоден із цих елементів не існує окремо від інших трьох¹⁸⁹.

3. *Усвідомлення руху — передумова вдосконалення руху.* Фельденкрайз підкреслював, що сенсорна система тісно пов'язана з моторною і не існує окремо від неї. Призначення чуттів — визначати розташування у просторі, скеровувати, сприяти контролю, давати оцінку успішності руху. Кінестетичні відчуття відіграють визначальну роль під час оцінки успішності рухів і оперативно надають сенсорну інформацію про розташування тіла і кінцівок у просторі. Усвідомлення руху — основний підмуток методу Фельденкрайза. Свої уроки він назвав «Заняттями з усвідомлення через рух» (або УЧР). Те, що через поглиблене усвідомлення руху можна серйозно вплинути на порушення роботи моторної функції — а особливо у людей з тяжкими ушкодженнями мозку, — може здатися магією, але тільки тому, що

раніше наука вбачала в тілі механізм із запчастинами, у якому сенсорні функції було повністю відокремлено від моторних.

До певної міри концентрацію Фельденкрайза на самоусвідомленні та спостереженні за переживаннями можна пояснити практикою медитативного аспекту, притаманного східним бойовим мистецтвам; у цьому він випередив нинішній інтерес західної цивілізації до медитації та самоусвідомлення років на п'ятдесят. З ідеями Фельденкрайза погоджується нейробіолог Майкл Мерзеніх, який продемонстрував, що тривалі зміни нейропластичного характеру найшвидше відбуваються тоді, коли людина або тварина навчається з високою концентрацією уваги. Мерзеніх влаштував низку лабораторних експериментів, під час яких створив карти головного мозку тварин до і після виконання різноманітних навчальних завдань. Якщо тварина виконувала завдання машинально і без концентрації — лише заради винагороди, — карта її мозку змінювалася, але тільки тимчасово¹⁹⁰.

4. У процесі диференціації — пошуку найменших сенсорних відмінностей між рухами — утворюються карти мозку. Фельденкрайз помітив, що для новонароджених характерні дуже розгонисті, мало диференційовані рухи, в основі яких лежать примітивні рефлекси; такі рухи супроводжуються одночасним використанням багатьох м'язів — наприклад, коли немовлята рефлексивно простягають усю руку. Крім того, вони не відчують різниці між пальцями. Дорослішаючи, діти вчаться виконувати дрібніші, точніші окремі рухи. Але рухи не стануть точними, поки дитина не почне свідомо розпізнавати дуже тонкі відмінності між ними. Фельденкрайз продемонстрував, що диференціація — це основний спосіб допомоги багатьом людям після інсульту, дітям з ДЦП і навіть з аутизмом.

Фельденкрайз неодноразово переконувався в тому, що у разі ушкодження тієї чи тієї частини тіла її «територія» на розумовій карті зменшується або зникає. Він спирається на працю канадського нейрохірурга Вайлдера Пенфілда, який продемонстрував, що поверхню тіла представлено на карті мозку. Але розмір окремої частини тіла на карті мозку пропорційний не до її реального розміру, а радше до того, наскільки часто і точно нею користуються. Якщо частина тіла виконує просту функцію — наприклад, стегно потрібне

насамперед для того, щоб штовхати коліно вперед, — її територія на карті мозку буде невеликою. Але пальцям, котрі часто виконують дуже точну роботу, відповідають величезні карти мозку. Фельденкрайз розумів, що мозок працює за принципом «користуйся, інакше втрадиш», тож у разі ушкодження тієї чи іншої частини тіла (а ушкодженими частинами тіла користуються не так часто) її територія на карті мозку зменшується. Коли людина робить дуже ювелірні, тобто диференційовані рухи цими частинами тіла, зберігаючи у процесі високу концентрацію, їй суб'єктивно здається, що вони збільшуються в розмірі; вони займають більше місця на карті свідомості, що сприяє деталізації карт мозку.

5. *Диференціацію здійснювати найпростіше, коли подразник мінімальний.* У книжці «Усвідомлення через рух» Фельденкрайз написав: «Піднімаючи залізний лом, я не помічу, сіла на нього муха чи полетіла геть¹⁹¹. Проте, тримаючи у руці пір'їнку, я чітко відзначаю різницю, якщо на неї сяде муха. Те саме можна сказати і про чуття: слух, зір, нюх, смак, тепло і холод». Якщо сенсорний подразник дуже сильний (наприклад, надто гучна музика), ми зможемо помітити тільки істотні зміни в його рівні. Якщо ж він слабкий, ми зможемо відзначити й дуже незначні зміни. (У фізіології це явище називається «Закон Вебера—Фехнера»). На заняттях з УЧР Фельденкрайз закликав людей до стимуляції чуттів мінімальними рухами. Слабкі подразники допомагали істотно збільшити чутливість, унаслідок чого змінювалися і самі рухи.

Приміром, Фельденкрайз просив людей, які лежали на спині, дуже обережно підняти й опустити голову, а потім повторити цей рух (з мінімальною амплітудою в частку сантиметра) близько двадцяти разів або більше, доклавши до цього мінімальних зусиль; вони мусили зосередитися на впливі цих рухів на ліву частину голови, шиї, плечей, таза та ліву половину тіла загалом¹⁹². Спостереження за такими змінами веде до зниження тонусу м'язів усієї лівої половини тіла (незважаючи на те, що під час підйому голови рухаються обидві половини тіла). Причина таких змін полягає в тому, що усвідомлення як таке змінює будову моторної кори головного мозку і нервової системи. Порівнявши відчуття тіла до і після цієї вправи, людина

побачить, що тепер ліва половина здається легшою, більшою, довшою і більш розслабленою, ніж права. (Річ у тім, що карта мозку, яка відповідає лівій половині тіла, стала більш диференційованою і деталізованою. Метод зміни тону м'язів тіла і карт мозку дуже корисний, оскільки причина багатьох порушень моторної функції часто пов'язана з тим, що окремі ділянки тіла погано представлено на картах мозку).

б. Повільний рух — запорука усвідомлення, а усвідомлення — запорука навчання. За словами Фельденкрайза, «проміжок між думкою і дією — основа усвідомлення»¹⁹³. Стрибнувши занадто швидко, ви не встигнете роззирнутися перед стрибком. Принцип повільного руху як запоруки усвідомлення й успішного засвоєння він запозичив зі східних бойових мистецтв. Люди, які вивчають тайцзіцюань, виконують рухи у надзвичайно повільному темпі, практично не докладаючи фізичних зусиль. У своїх перших книжках про дзюдо — наприклад, «Практика рукопашного бою» — Фельденкрайз наголошує на необхідності повторювати рухи дуже повільно і спокійно, і відзначає, що поспішні рухи заважають вчитися.

Уповільнений рух дає змогу робити точніші спостереження і сприяє диференціації карт мозку, що зумовлює такі зміни. Не забуваймо: коли в мозку одночасно й неодноразово повторюється дві сенсорні або моторні дії, між ними утворюється зв'язок — нейрони, що одночасно передають сигнали, зв'язуються, а карти мозку, котрі відповідають цим діям, зливаються. У «Мозку, що змінюється», я розповідаю про те, як Мерзеніх зробив відкриття про здатність мозку до втрати диференціації і пояснив, що «пастки мозку» є наслідком надмірного одночасного повторювання двох дій: це призводить до злиття тих двох карт мозку, які мали б бути окремими або диференційованими. Мерзеніх продемонстрував: якщо мавпі зшити пальці, це змусить їх рухатися одночасно і призведе до злиття карт мозку, котрі відповідають за ці два пальці.

Крім того, карти мозку можуть зливатися і в повсякденному житті. Якщо у музиканта під час гри на інструменті часто одночасно рухатимуться два пальці, у нього можуть об'єднатися карти мозку, що відповідають за ці пальці, тож коли музикант намагатиметься

поворухити одним пальцем, другий рухатиметься разом з ним. Це свідчить про «дедиференціацію» карт мозку, на яких зображено два окремі пальці. Що сильніше музикант намагатиметься розмежувати рухи, то більше рухатиме цими двома пальцями, зміцнюючи об'єднану карту. Музикант втрапив до «пастки мозку»: що сильніше він намагатиметься з неї вирватися, то глибше загрузатиме і зрештою захворіє на так звану фокальну дистонію. Кожен із нас має схильність до «пасток мозку» меншого масштабу. Наприклад, коли ми сидимо за комп'ютером, у нас мимоволі піднімається плече під час набору тексту. Згодом може виявитися — як-от у мене, — що плече часто піднімається і тоді, коли в цьому немає потреби. Невдовзі з'являється біль у шиї. Цей процес можна припинити в такий спосіб: заново навчившись розмежовувати м'язи, які піднімають плече, і м'язи, котрими ми користуємося під час набору тексту. Насамперед для цього необхідно усвідомити, що ці дві дії відбуваються одночасно.

7. Завжди намагайтеся знизити напругу. Застосування сили — це протилежність усвідомлення; у стані напруги ми не навчаємося. Не варто орієнтуватися на принцип «Де немає болю, там не буде результату». Натомість краще думати, що «Де є напруга, там немає результату». На переконання Фельденкрайза, сила волі (на нестачу якої він, безперечно, не скаржився) не допомагає поглибити усвідомлення — так само, як і будь-яка вимушена дія, що збільшує тонус м'язів в усьому тілі. Вимушені зусилля ведуть до неусвідомлених машинальних рухів, яким притаманні автоматизм і відсутність реакції на зміну обставин. Примус — це проблема, а не розв'язок. Ми можемо позбутися чималої частини напруги у м'язах, усвідомивши, наскільки часто, самі про це не здогадуючись, напружуємо і використовуємо м'язи, які не є необхідними для руху. Такі рухи Фельденкрайз називає поверхневими або «паразитарними».

8. помилятися необхідно, а правильного способу руху не існує — існують лише більш вдалі способи. Фельденкрайз виправляв помилки не для того, щоб «полагодити» людину. Він наголошував: «Не варто бути серйозним і завзятим, уникати кожного хибного руху¹⁹⁴. Навчання за методом “Усвідомлення через рух” дає приємні відчуття, які втрачають гостроту, коли задоволення слабшає... Помилки

уникнути неможливо». Щоб відучити людину від небажаної поведінки, Фельденкрайз радив їй безсистемно рухатися аж доти, поки вона не знайде того руху, який найкраще пасуватиме особисто їй. Він не виправляв помилки, а заохочував людей звертати увагу, коли обережним рухам бракує плавності. Фельденкрайз був переконаний у тому, що не він вчить людей, а люди навчаються на власних рухах. На заняттях з УЧР він прищеплював учням принципово важливу навичку: «Не ви маєте вирішувати, як виконувати рух; нехай вирішує *нервова система*¹⁹⁵. У неї є багато мільйонів років досвіду». Можна сказати, що він пропонував учням скористатися психоаналітичним методом вільної асоціації (використання рухів замість слів), який створює підґрунтя для спонтанних рішень у площині руху.

9. Випадкові рухи — запорука різноманіття, яке веде до проривів у розвитку. Фельденкрайз з'ясував, що до найбільших здобутків нас ведуть не машинальні рухи, а, навпаки, випадкові. Діти вчаться перевертатися, повзати, сидіти і ходити експериментальним способом. Приміром, більшість немовлят починає перевертатися, проводжаючи поглядом щось цікаве; вони зазирають так далеко, що, на власний подив, перевертаються. Немовлята починають перевертатися через збіг обставин, фундаментом якого є випадкові рухи. Часом немовлята починають сидіти, намагаючись засунути ноги собі до рота, а зовсім не тому, що їм хочеться сісти. Здатність стояти і ходити — величезні здобутки, які не вимагають від немовлят спеціальної підготовки. Діти вчаться методом спроб і помилок, коли вони самі до цього готові.

Після цього відкриття Фельденкрайза минуло багато років, коли докторка Естер Телен, яку вважають найвизначнішою дослідницею розвитку моторики у світі, продемонструвала, що кожна дитина вчиться ходити *по-своєму* — методом спроб і помилок, а не, як вважалося раніше, за стандартною, єдиною для всіх «вбудованою програмою»¹⁹⁶. Телен перевернула наукове трактування розвитку моторики, однак, довідавшись, що Фельденкрайз дотримується тієї ж думки, вона «відчула повне захоплення» його клінічними відкриттями і сказала учням Фельденкрайза: «Я вважаю, що наука може видатися сирію на тлі тих інтуїтивних, практичних ... знань про мозок, якими

володієте ви»¹⁹⁷. Згодом вона навчилася терапії за методом Фельденкрайза.

Ці переконання суперечать методиці багатьох видів традиційної фізіотерапії або застосування обладнання для реабілітації, які зазвичай зводяться до того, що пацієнти з «порушеннями роботи біомеханічної системи» мають повторювати різні вправи; така методика ґрунтується на припущенні про те, що для піднімання ваги, ходьби, вставання зі стільця і так далі існують *ідеальні* рухи. Фельденкрайз ненавидів, коли його заняття з УЧР називали вправами, оскільки шкідливі звички утворюються у людей саме внаслідок машинального повторення.

10. Навіть мінімальний рух однієї частини тіла позначається на всьому тілі. У людини, яка може рухатися ефективно, доладно і спритно, все тіло готується здійснити хай навіть мінімальний рух. Погляньте, який парадокс. Ми можемо з легкістю підняти палець; нам так само легко стиснути руку другові або підняти склянку. Коли у процесі мовлення ми несвідомо знижуємо плечима, нам також легко. Але як ці рухи можуть бути однаково простими? Палець значно легший за кисть руки і передпліччя, а кисть і передпліччя легші за всю руку. Нам однаково легко здійснювати ці рухи, оскільки, рухаючись доладно, ми виконуємо кожну дію всім тілом. За умови організованої роботи тіла напруга м'язів буде невисокою, а тягар усіх дій розподілятиметься між м'язами, кісткою і сполучною тканиною. Кано розповів Фельденкрайзу, що видатні майстри дзюдо завжди розслаблені, а «якщо виконувати дію правильно, жоден м'яз тіла не буде скорочуватися сильніше, ніж інші. ...Має бути відчуття невимушеної дії». Виконавець не мусить бути сильнішим за супротивника, якщо у нього краще скоординовано — або, як Фельденкрайз скаже пізніше, — «організовано» все тіло¹⁹⁸.

11. Причина багатьох порушень моторної функції та болю, який їх супроводжує, — набута звичка, а не аномалія будови. За припущенням більшості традиційних терапевтичних методів, робота організму цілковито залежить від «базової» будови тіла і відповідних обмежень. Фельденкрайз з'ясував, що проблеми його учнів було однаково пов'язано з адаптацією мозку до аномалій будови і з аномаліями як

такими — а часом навіть більше, як-от сталося у нього самого з коліном. Спочатку адаптація до травми коліна допомогла йому якось пересуватися, але, розробивши новий спосіб ходьби, він почав ходити ще краще; цим способом він користувався до кінця життя, позбувшись потреби в операції. Порушення моторної функції завжди пов'язані з роботою мозку.

Спочатку Фельденкрайз учив людей користуватися своїми принципами на заняттях з УЧР подібно до того, як викладають дзюдо. В учасників були різні проблеми — біль у шиї, головний біль, запалення сідничного нерва, міжхребцеві грижі, синдром «замороженого плеча», післяопераційна кульгавість. Фельденкрайз вкладав учнів на татамі. За рахунок цього у них розслаблялися величезні антигравітаційні м'язи (м'язи-розгиначі на спині і м'язи стегна), звільняючи їх від усіх звичок, котрі починають діяти під впливом «боротьби» з силою тяжіння у положенні стоячи. Він просив учнів уважно прислухатися до свого тіла, аби зрозуміти, як вони почувуються і які частини тіла торкаються татамі. Він часто радив їм звертати увагу на дихання. Зустрівшись з ускладненням руху, люди часто затамовують подих.

Основну частину заняття вони присвячували аналізу найдрібніших рухів на одній половині тіла і пошуку тонких відмінностей у виконанні кожного такого руху. На цьому етапі Фельденкрайз підключав гіпноз і методи Еміля Куе: звертаючись до учнів, він, можна сказати, вдавався до навіювання, заохочуючи їх рухатися з мінімальними зусиллями, невимушено і легко. Зазвичай він обирав рухи, які були принципово важливими на тому чи тому етапі раннього розвитку, — його учні підводили голову, переверталися, повзали або шукали простого способу сісти. «У ролі вчителя я можу прискорити навчальний процес, — написав він, — показавши вам навичку за тих умов, за яких мозок людини її засвоює»¹⁹⁹. Його учні могли п'ятнадцять хвилин легко повертати голову в один бік, звертаючи увагу на свої відчуття і на те, наскільки великий поворот вони можуть зробити. Потім Фельденкрайз просив учнів тільки уявити собі поворот голови, звертаючи увагу на відчуття в усьому тілі. Нерідко у них починали скорочуватися м'язи від самої лише думки про рух.

А потім відбувалося дивне. Наприкінці заняття він просив учнів заплющити очі і ще раз прислухатися до свого тіла. Зазвичай та половина тіла, з якою вони працювали, лежала ближче до татамі, а ще їм здавалося, немов вона стала довшою і більшою. У людей змінювалося відчуття власного тіла, тепер вони могли повернути голову значно далі. Напруга у м'язах відпускала. Решту заняття вони присвячували роботі з іншою половиною тіла, причому багато успіхів, до яких вони прийшли під час роботи з однією половиною, швидко переходили до іншої.

Фельденкрайз часто радив учням протягом основної частини заняття зосередитися на менш ушкодженій половині тіла, шукаючи способів, які дадуть змогу легше рухатися. Потім учням здавалося, немов ушкоджена половина тіла раптом почала розуміти, як їй рухатися доладніше. Часом Фельденкрайз казав, що проблемні частини тіла навчає не він, а та половина тіла, якій зручно рухатися.

Якщо протягом заняття учневі здавалося, що під час виконання руху у нього виникла перешкода, він мусив просто її відзначити — без негативних суджень. Не потрібно намагатися «подолати» перешкоду або «виправити» помилку. Натомість необхідно розглянути різні способи руху і знайти найприємніший, найбільш ефективний і доладний. «Річ не в тім, щоб усунути помилку, — казав Фельденкрайз²⁰⁰. — Річ у тім, щоб навчитися». Думка про помилки і негативні судження вводить свідомість у стан напруги, який заважає вчитися. Учень мусив аналізувати і засвоювати нові способи руху, у процесі розвиваючи та впорядковуючи нервову систему і мозок, а не усуваючи несправності.

Ці заняття давали людям відчуття глибокого відпочинку; коли вони підводилися з татамі, у них знижувалося відчуття болю, а діапазон руху істотно розширювався. Невдовзі на приватні заняття до Фельденкрайза почали приходити люди, які шукали допомоги з болем у шиї, колінах і спині, з порушеннями постави і післяопераційними розладами моторної функції. Фельденкрайз здобув колосальний успіх, послуговуючись під час приватних занять тими-таки принципами — він обережно переміщував тіло пацієнта на столі, а не вказував йому, аби той сам так робив.

Такі тридцятихвилинні приватні заняття на масажному столі Фельденкрайз назвав «Функціональною інтеграцією». Він бажав, аби учень жив повноцінним життям, незважаючи на порушення будови тіла, що лежить в основі його захворювання, і відшукав *новий цілісний спосіб співіснування* свідомості з усіма частинами тіла. На цьому і ґрунтується назва «Функціональна інтеграція». Оскільки Фельденкрайз розробив цей метод у форматі «уроків», своїх клієнтів він називав «учнями». На відміну від УЧР, де він підказував учням, як рухатися, ці сеанси відбувалися майже без слів — окрім початку, коли учень міг розповісти про свою проблему.

Спочатку Фельденкрайз клав учня на стіл у позиції, яка була для нього максимально зручною, дозволяла розслабитися, давала підтримку і відчуття безпеки, знижувала напругу в тілі. Нерідко люди «утримують» окремі частини тіла у стані напруги, навіть цього не усвідомлюючи. Щоб знизити тиск або напругу у м'язах поперека, він підкладав маленький валик учневі під голову, коліна або іншу частину тіла. Там, де є найменша напруга, зростає тонус м'язів, який заважає розпізнавати тонкі відмінності між рухами (а це необхідно для одужання) і засвоювати нові рухи. На переконання Фельденкрайза, мозок найбільше відкритий до навчання тоді, коли учневі зручно, а рівень напруги м'язів максимально низький.

Фельденкрайз сідав поряд з учнем і починав взаємодіяти з його нервовою системою через дотик. Починав він з малих рухів, щоб пильна свідомість і мозок учня почали відзначати відмінності. Цими дотиками він нічого не нав'язував мозку — він спілкувався з ним. Коли тіло учня рухалося, Фельденкрайз рухався разом з ним і ніколи не докладав до своїх рухів більше сили, ніж потрібно. Він ніколи не розминав м'язи і не тиснув на них із силою, як під час масажу або інтенсивних процедур із суглобами. Він дуже рідко працював безпосередньо з болісною частиною тіла — такий метод тільки збільшує напругу м'язів. Почати він міг з тієї частини тіла, котра, на думку учня, була найвіддаленішою від проблемного місця, — нерідко навіть на протилежному боці. Фельденкрайз міг почати з обережних рухів пальцями ніг, віддалених від верхньої частини тулуба, де учень відчував біль. Натрапивши на перешкоду, він *ніколи* не застосовував силу. Він з'ясував, що мозок звертає увагу на розслаблений палець

ноги, після чого людина занурюється в образ розслабленого руху; цей образ швидко поширюється іншими частинами тіла, тож, зрештою, у людини повністю розслаблюється одна половина тіла.

Підхід Фельденкрайза відрізняється від деяких традиційних видів тілесної терапії на рівні методології і цілей: він діє на конкретні частини тіла або, іншими словами, має «локальну» орієнтацію. Наприклад, у деяких видах фізіотерапії застосовують тренажери, під час використання яких окремі частини тіла мають рухатися, розтягуючись і зміцнюючись. І хоча нерідко такі методи приносять велику користь, існує думка, що вони розглядають тіло як сукупність окремих частин — іншими словами, вони мають радше «механічну» орієнтацію. Такі методи передбачають конкретний алгоритм дій для певних проблемних ділянок. Фельденкрайз стверджував: «У мене немає готових шаблонних прийомів, які можна було б застосувати до всіх, — це суперечить принципам моєї теорії²⁰¹. Я шукаю і, якщо можу, на кожному сеансі знаходжу найбільшу проблему, — проблему, котру, якщо постаратися, можна пом'якшити або частково усунути. Я ... повільно і послідовно працюю з кожною функцією організму».

Про Фельденкрайза ширилася слава. Аарон Катцір, друг Авраама Баніеля і науковець, який зробив великий внесок у царину нейропластичності, дуже зацікавився працею Фельденкрайза. Він розповів про нього Давиду Бен-Гуріону, прем'єр-міністрові Ізраїлю, і 1957 року Бен-Гуріон став учнем Фельденкрайза. 71-річний Бен-Гуріон страждав на таке сильне запалення сідничного нерва і біль у попереку, що насилу міг підвестися, аби виголосити промову у парламенті. Після кількох занять він зміг вистрибнути на танк для промови перед армією. Оскільки Фельденкрайз жив біля моря, Бен-Гуріон, перш ніж взятися до державних справ, ішов поплавати зранку, а тоді — на урок до Фельденкрайза. Якось Фельденкрайз поставив його на голову. Світліну немолодого прем'єр-міністра у стійці на голові на одному тель-авівському пляжі використали під час виборів і побачили в усьому світі. Невдовзі Фельденкрайз почав давати уроки з функціональної інтеграції учням з різних куточків світу — зокрема скрипалю Іегуді Менухіну і британському кінорежисерові Пітеру Бруку.

Під час роботи з цими учнями Фельденкрайз побачив, що метод так званого «танцю з мозком» покращує стан після багатьох серйозних ушкоджень мозку — наприклад, інсульту, церебрального паралічу, тяжких ушкоджень нерва, розсіяного склерозу, деяких різновидів ушкодження спинного мозку, порушень здатності до навчання і навіть відсутності частини мозку.

Детективне розслідування: зрозуміти інсульт

Фельденкрайза часто запрошували до Швейцарії. Під час однієї поїздки він познайомився з Норою — жінкою за 60, у якої стався інсульт на лівій половині мозку. Книжка про її лікування дає найточніше уявлення про методіку Фельденкрайза.

Під час інсульту кров'яний згусток або крововилив перекриває кровопостачання нейронів, унаслідок чого вони гинуть. Нора повільно говорила і ковтала слова, а її тіло втратило гнучкість. Її не паралізувало, але на одній половині тіла м'язи були спастичними. Спастичними називають м'язи з підвищеним тонусом, які дуже швидко починають скорочуватися. Вважається, що спастичність — від слова «спазм» — є наслідком ушкодження нейронів, які гальмують скорочення м'язів. За таких умов сигнали передають лише збудливі нейрони, що призводить до перенапруження м'язів. Це класична ознака розрегульованої нервової системи.

За рік після інсульту Нора говорила вже краще, але не могла прочитати ані слова або написати власне ім'я. За два роки жінка все одно потребувала цілодобового нагляду: нерідко вона виходила на вулицю, а потім не могла знайти шлях додому. Вона перебувала у глибокій депресії через втрачені розумові функції.

Познайомившись із Норою на четвертому році хвороби, Фельденкрайз і гадки не мав, як підступитися до її проблеми. Кожен інсульт з когнітивними порушеннями — унікальний, а щоб зрозуміти, яка функція мозку постраждала, часто доводиться попрацювати детективом. Він розумів, що читання не є природним, оскільки процес навчання вимагає синхронізації різних функцій мозку. А ще він розумів, що коли інсульт вражає нейронну мережу, котра опрацьовує певну функцію, це ще не свідчить про ушкодження всієї нейронної мережі: «Коли людина не може виконувати певну дію так, як могла

раніше, у неї не працюють лише окремі клітини, необхідні для цієї навички»²⁰². Часто у нас є можливість мобілізувати інші нейрони й навчити їх диференціації, яка дасть змогу «виконувати цю дію, але у цілковито інший спосіб».

Перед поверненням в Ізраїль Фельденкрайз встиг би дати Норі лише декілька уроків, тож її родина вирішила, що вона поїде в Ізраїль і працюватиме з ним, оскільки традиційна терапія їй не допомагає.

На початку роботи з Норою Фельденкрайз намагався з'ясувати, чому вона не може читати й писати. Крім того, у нього були питання до її усвідомлення власного тіла й орієнтації у просторі: вона постійно билася об різні речі, а намагаючись присісти на стілець, часто сідала на самий краєчок; виходячи з кімнати Фельденкрайза, до якої вело декілька дверей, вона часто обирала не ті. Наприкінці одного з тридцятихвилинних занять Фельденкрайз поставив черевики, котрі Нора скинула перед уроком, їй під ноги, але розвернув до неї носками й не пояснив навіщо. Нора мала дуже розгублений вигляд, не могла взутися, відрізнити лівий черевик від правого і п'ять або шість хвилин крутила їх у руках. Ця помилка дала йому зрозуміти, що через ушкодження мозку жінка не розрізняє «ліво» і «право», що позначається також і на її здатності читати. Передусім він мусив розв'язати цю проблему, оскільки діти спочатку вчать відрізняти «право» від «ліво», а вже згодом — читати.

Однак, перш ніж розв'язати проблему Норі з орієнтацією у просторі, він мусив заспокоїти її шумний, перезбуджений мозок; Фельденкрайз знав, що у жінки є така проблема — піднімаючи її кінцівки, він не міг їх зігнути через надмірну напругу у м'язах. Щоб позбутися цієї проблеми, він вклав її на спину, підклавши під потилицю і коліна дерев'яні валики, обтягнуті поролоном. За рахунок цього він знизив тонус м'язів у її спастичному тілі. Тоді він обережно — торкаючись жінки м'якше і м'якше — піднімав і опускав її голову; після цього тіло Норі розслабилось, а мозок і нервова система увійшли у стан загостреного усвідомлення. Оскільки в мозок Норі надходило зовсім мало подразників, їй стало простіше помічати незначні сенсорні відмінності й навчатися. Потім Фельденкрайз просто торкався її правого вуха і весело приказував: «Ось праве вухо».

Лежачи на спині, Нора бачила диван праворуч від столу, на якому лежала. Фельденкрайз торкався її плеча і казав: «Ось праве плече». Він зосередився на правій половині тіла, працюючи з нею кілька днів поспіль. При цьому Фельденкрайз жодного разу не сказав слова «лівий» і не торкнувся лівої половини її тіла. На наступному занятті він вклав її на живіт і знову почав торкатися правої половини тіла. Це збило її з пантелику, оскільки слово «правий» вона ототожнювала з тим, який вигляд мала кімната, коли вона лежала на спині, а диван стояв «праворуч» від неї. Тепер, коли Нора лежала на животі, «правий» бік був не там, де диван. (Ми забуваємо про те, що в дитинстві мусимо запам'ятати цю різницю). Протягом декількох занять він учив її знаходити «праворуч» з різних положень. Завдяки своїм геніальним здібностям Фельденкрайз зрозумів, що таке начебто просте поняття, як орієнтація у просторі, насправді складне.

Потім він подумав іще на крок уперед і попросив Нору покласти праву ногу на ліву. Так вона і зробила, але тепер їй здавалося, що ліва нога насправді права, оскільки розташовано її на тому ж боці, що й праву. Вони два місяці експериментували з різними позиціями «право» і «ліво», поки вона не осягнула всі їхні грані. Тим часом у мозку жінки формувалася нова карта, яка відповідає за усвідомлення «право» і «ліво». Часом між заняттями у Нори відбувалися зриви, після чого все доводилося починати спочатку, але поступово такі зриви стали траплятися дедалі рідше.

Тільки тепер Фельденкрайз був готовий познайомити її з текстом. Нора казала, що не «бачить» слів. Він направив її до офтальмолога, який сказав, що з очима у неї все гаразд, тож проблеми з читанням крилися у мозку, а не в очах. Фельденкрайз дав їй книжку з величезними літерами. Вона почала тремтіти. Він дав їй окуляри, але вона не знала, що з ними робити. Жінка не знала, як їх розташувати на обличчі. «Я сердився на себе, — написав Фельденкрайз, — через нерозуміння того, що навіть переходу від усвідомлення власного тіла до усвідомлення сторонніх предметів потрібно вчитися»: немовля, яке схопило мамині або татові окуляри й намагається їх на себе надягти, стикнеться з тією ж проблемою²⁰³. Тож він навчив її правильно розташовувати окуляри відносно голови — щоб ліве скельце було над лівим оком, а праве — над правим.

Оскільки Нора сказала, що не бачить, Фельденкрайз попросив її не читати (це могло стати для неї стресом), а просто поглянути на сторінки, заплющити очі й вимовити ті слова, які спадуть їй на думку, — за Фрейдівим методом вільних асоціацій. Коли вона переглянула всі сторінки, він перевіряв ті, на які їй вказав, і побачив, що всі слова, котрі вона вимовила, були на лівій половині сторінки, ближче до нижньої частини, — зазвичай останні три слова у рядку. Він сказав: «Я так зрадив. Нора прочитала слова, не знаючи, де вони»²⁰⁴.

Нора сказала Фельденкрайзу, що не може нічого «побачити», а не «прочитати». Він почав розуміти, що вона має на увазі. Він узяв соломинку, один кінець якої був у Норі в роті, а інший — між пучками пальців, розташованими над словом у книжці. Фельденкрайз хотів установити прямий зв'язок між ротом, який говорить, й очима, які бачать. Вона бачила слово на іншому кінці соломинки, але ще не могла його прочитати. Втім, приблизно на двадцятому уроці вона раптом почала вимовляти слова на іншому кінці соломинки — подібно до дітей, котрі часто показують пальцем на кожне слово, коли вчаться читати. Нора читала. Фельденкрайз часто сидів ліворуч від неї. Щоб Норі було легше тримати книжку, він клав праву долоню під її ліву руку, підтримуючи її кисть. Іншою ж рукою він допомагав їй утримувати соломинку в роті. Це дозволяло Фельденкрайзу негайно відчувати мінімальну зміну в її тілі, найменшу зупинку дихання. Коли таке відбувалося, він розумів, що настав час поставити соломинку на паузу й дати нервовій системі жінки час на переналаштування. «У нас утворився такий собі симбіоз двох тіл: я відчував кожну зміну її настрою, а вона — мою тверду спокійну силу без примусу»²⁰⁵. Я її не квапив, але завжди читав слова уголос, коли відчував, що її охопила тривога і вона втратила контроль. Поступово я став вдаватися до такого дедалі рідше».

Фельденкрайз допомагав травмованому мозку навчатися, використовуючи для цього своє власне тіло — це дозволяло йому відчувати нервову систему учня, дорівнятися й об'єднатися з нею. Дотик завжди відігравав для Фельденкрайза важливу роль: на його переконання, після контакту з нервовою системою іншої людини його власна нервова система ставала з нею єдиним цілим: «ноюю єдністю ... ноюю сутністю»²⁰⁶... І той, хто торкається, і той, кого торкаються,

відчувають і розуміють, взявшись за руки, навіть не усвідомлюючи й не знаючи, що відбувається. Людині, якої торкаються, передаються відчуття людини, яка торкається; вона сама цього не розуміє, але у неї змінюються налаштування відповідно до того, чого — як вона відчуває — від неї очікують. Торкаючись людини, я нічого від неї не очікую; я просто відчуваю, що їй потрібно ... байдуже, чи знає про це вона сама, — і як я можу зараз покращити самопочуття цієї людини».

Симбіоз двох нервових систем він порівнював з танцем, де один партнер вчиться, повторюючи за іншим — без жодних формальних інструкцій²⁰⁷. У такому «танці», як і в будь-якому іншому, все залежить від комунікації між двома людьми. Торкаючись учня, Фельденкрайз часто без слів натякав йому на те, що може зробити його тіло, якщо ним поворушити; це давало учневі змогу відчувати нові грані руху, які під силу його скутим кінцівкам. Це важливо насамперед для старших учнів, які протягом життя постійно повторювали одні й ті самі звичні рухи — а нейропластичний механізм закарбовує такі закономірності; оскільки мозок влаштовано за принципом «користуйся, інакше втрадиш», нехтуючи іншими закономірностями, вони втрачають відповідні системи нервових зв'язків. Фельденкрайз умів нагадувати учням про рухи, які вони колись знали, але втратили.

За три місяці він, застосовуючи інші винахідливі прийоми, навчив Нору тримати ручку і писати. Її стан продовжував покращуватися, тому уроки припинилися і вона повернулася до Швейцарії.

Рік по тому, під час поїздки до Швейцарії, Фельденкрайз побачив Нору біля вокзалу в Цюриху. Вигляд вона мала впевнений. Під час бесіди він із радістю відзначив, що стосунків учителя з ученицею між ними більше немає, а на зміну їм прийшла проста невимушеність двох друзів, які випадково зустрілися.

Коли Фельденкрайз погодився працювати з Норою, його не налякало порушення структури її мозку — він знав, що мозок пластичний; він не міг знати її меж, не спробувавши терпляче навчити її — немов дитину — знову орієнтуватися у просторі, а потім і читати й писати. Запорука успіху Нори полягала в тім, що Фельденкрайз визначив відсутні у неї функції мозку, а потім навчив розпізнавати сенсорні відмінності. Щойно її психіка — її свідомість — починала відзначати

такі відмінності, вони закарбовувалися на картах мозку, і тоді вона була готова помічати ще тонші відмінності.

Скільки краси в цій картині: двоє немолодих людей — Фельденкрайз, якому вже під 70, сидить біля Нори і вчить її читати; їхні нервові системи так переплелися і підлаштувалися одна під одну, що, як написав сам Фельденкрайз, він учився разом із нею. Але Фельденкрайз дуже обережно добирав слова для опису роботи з Норою. Він сказав, що це не «відновлення». «Відновлення — невдале слово, — написав він, — оскільки та ділянка моторної кори головного мозку, яка налагоджує процес письма і керує ним, уже не могла працювати так, як раніше²⁰⁸. Говорімо краще про “відтворення” здатності писати». Оскільки інсульт завдав шкоди тим нейронним ланцюжкам, які беруть участь у читанні та письмі, ці функції мусили перебрати на себе інші нейрони. Фельденкрайз не став називати свою роботу з Норою «зціленням», хоча багато хто міг би так сказати. Йому більше подобалося визначення «одужання». «“Одужання”, — написав він, — це поступове покращення, яке не має меж²⁰⁹. “Зцілення” — це повернення до попереднього рівня життєдіяльності, який не конче можна назвати бездоганим або навіть добрим». Таке покращення може відігравати величезну роль для дітей, що народилися з ушкодженням мозку, який узагалі ніколи не працював «добре».

Допомога дітям

Набравшись досвіду роботи з людьми після інсульту, Фельденкрайз почав працювати з хворими на ДЦП дітьми, чимало з яких пережили інсульт в утробі матері або кисневу недостатність під час пологів. Такі діти часто не говорять з огляду на відсутність контролю над язиком і губами. Як і у дорослих після інсульту, кінцівки дітей із ДЦП часто стають ригідними або «спастичними» — напруга в їхніх м'язах збільшується настільки, що ригідність не дає їм нормально пересуватися або рухатися взагалі.

Ригідність — це серйозна проблема для дітей. У новонароджених ще немає детальних диференційованих карт мозку, які дають змогу відчувати і здійснювати окремі точні рухи. Здорове немовля бере до рота увесь кулачок і починає його смоктати, при цьому відчуття і рухи опрацьовуватиме ціла недиференційована карта мозку, яка відповідає

руці. З плином часу немовля зрозуміє, що пальців на руці декілька, і смоктатиме їх — або, можливо, тільки великий палець. У процесі гри з рукою відбувається диференціація відповідної карти мозку; на ній утворюються окремі ділянки, що відповідають за відчуття і рух кожного пальця. Але хвора на ДЦП дитина, кінцівка або все тіло якої є спастичними, не може виконувати окремі точні рухи з огляду на ригідність. Нерідко такі діти міцно стискають долоні в кулак, тож у них не можуть навіть почати утворюватися карти мозку з окремими ділянками для кожного руху.

Інший поширений симптом у хворих на ДЦП дітей — вони не можуть торкнутися п'ятами підлоги, коли стоять самі або їх утримує в цьому положенні дорослий, оскільки їхні литкові м'язи скорочуються і тягнуть п'яти догори. Через це у них завжди напружене ахіллове сухожилля. У інших дітей коліна вивернуто всередину: від напруги в аддукторах (м'язах на внутрішній поверхні стегна) у них сходяться коліна. Обидва симптоми можуть бути дуже болісними.

У таких випадках традиційна терапія передбачає оперативне втручання. Хірург розтинає і видовжує ахіллове сухожилля. Часом застосовують ботокс, який паралізує м'язи і знімає тиск. Але м'язи продовжують скорочуватися, тому операції або ін'єкції доводиться повторювати. Дітям із вивернутими колінами розтинають аддуктор, щоб полегшити тиск. І все-таки жоден із цих добромисних, але радикальних заходів не діє на глибинну проблему — саме мозок передає сигнал про скорочення м'язів. А після такої процедури у дитини на все життя лишається аномальна механіка тіла. Інші напрямки лікування виступають за фізичні вправи і розтягнення м'язів, оскільки в результаті скорочення м'язи і сполучна тканина лишаються у такому вигляді; так і є. Але нерідко розтягнення завдає болю і також не діє на той факт, що *саме мозок* «наказує» м'язам скорочуватися.

У розумінні Фельдекрайза, причина спастичності полягає не лише в самій травмі мозку, а й у його нездатності до регуляції сенсорної та моторної діяльності, оскільки до мозку не надходить диференційована інформація. Іншими словами, мозок не «знає», коли вимкнути моторну кору.

Якось під час майстер-класу в Торонто Фельденкрайз побачив хлопчика з ДЦП. Ефрам не міг нормально ходити, мусив користуватися ходунком на колесах, був дуже негнучким і мав спастичні м'язи. Він не торкався землі п'ятами й ходив навшпиньках. Але найбільшою проблемою було те, що у нього геть-чисто зрослися коліна. Хірург уже призначив хлопчику операцію, щоб розітнути аддуктори і розділити коліна.

Фельденкрайз почав працювати з Ефрамом над ходою навшпиньках. Ефрам лежав, а Фельденкрайз ледве-ледве рухав його ступні, а потім ноги, — аби у того сформувалися окремі карти мозку для цих кінцівок. Вже невдовзі хлопчик почав розслаблюватися і йому стало легше дихати. Фельденкрайз передавав сигнали в мозок Ефрама через сенсорні нейрони ступень і ніг. Ця інформація дозволяє мозку побачити різницю між пальцями і їхніми м'язами, литковими м'язами і м'язами стегна, а також усіма їхніми рухами. Тільки після засвоєння цих відмінностей мозок хлопчика почав регулювати сигнали нейронів моторної системи і тонус м'язів.

Якщо під час уроку функціональної інтеграції Фельденкрайз відчував, що у людини «тримається» перенапружений м'яз, нерідко він сам виконував ту дію, до якої ушкоджена нервова система пацієнта докладала надмірних зусиль. Карл Гінзбург, майстерний послідовник Фельденкрайза, описав, як часто той не намагався відучити пацієнта «тримати» себе у стані напруги, а натомість виконував цю дію замість нього. «Розуміння природи звички підказало Фельденкрайзу не опиратися цій дії, а підтримати її, перебравши на себе²¹⁰. Як виявилось, варто було більшості учнів отримати таку підтримку, як вони самі відпускали звичку»²¹¹.

Для того щоб Ефрам перехрестив ноги, Фельденкрайз звів їх ще щільніше. Розташувавши зімкнені коліна ще ближче одне до одного, Фельденкрайз виконав ту дію, до якої ушкоджена нервова система хлопчика докладала надмірних зусиль: він дав його нервовій системі зрозуміти, що так напружуватися не потрібно. За кілька хвилин спастичні стегові м'язи Ефрама розслабилися, хоча Фельденкрайз не застосував до цього силу. Коли між колінами Ефрама утворився простір, Фельденкрайз поставив туди кулак і попросив хлопчика стиснути його внутрішніми стеговими м'язами. Тоді м'язи Ефрама

повністю розслабилися, а коліна розкрилися. «Бачиш, наскільки простіше з розкритими колінами? — сказав Фельденкрайз²¹². — Щоб їх стиснути, потрібно напружитися». Фельденкрайз запрограмував мозок Ефрама через тіло. Як показало дослідження 2006 року за участі 33 осіб, заняття з усвідомлення через рух витягують м'язи так само, як і розтягнення²¹³; цей метод міг би зацікавити спортсменів²¹⁴.

Дівчинка, у якої не було частини мозку

Метод Фельденкрайза може докорінно змінити життя навіть тих людей, які народилися без великої частини мозку: він забезпечує диференціацію на ділянках, котрі лишилися. Елізабет Натенсон, у якої я взяв інтерв'ю, народилася без третини мозочка — частини мозку, яка відповідає за координацію і синхронізацію руху, мислення, рівноваги й уваги. Без мозочка людині складно тримати під контролем усі ці розумові функції. Мозочок (лат. «cerebellum» означає «маленький мозок»), який за розміром нагадує персик, ховається під півкулями мозку, ближче до задньої його частини. Хоча він становить близько 10 % від загального обсягу мозку, у ньому міститься до 80 % нейронів²¹⁵. Спеціальний термін на позначення захворювання Елізабет — гіпоплазія мозочка, і на той момент вона була невиліковною.

Під час вагітності мати Елізабет почала підозрювати проблему, оскільки дитина практично не рухалася. Після народження у неї не рухалися очі. Дівчинка моргала очима, але вони були некоординованими й дивилися врізнобіч. Коли їй був один місяць, вона нечасто стежила поглядом за предметами. Батьки боялися, що вона не буде нормально бачити. З розвитком дівчинки стало зрозуміло, що у неї є порушення тону м'язів. Часом вона була дуже млявою — це вказує на низьку напругу м'язів або повну її відсутність, — а часом м'язи дівчинки були перенапруженими і «спастичними», при цьому вона не робила свідомих рухів, спрямованих на дослідження. Елізабет водили на традиційну фізіотерапію і реабілітацію, але ці заняття завдавали їй болю.

Коли Елізабет було чотири місяці, старший дитячий невролог великої міської лікарні перевірів електричну активність її мозку. Він сказав батькам, що «після народження її мозок не розвивався, а для сподівань на подальший розвиток підстав немає». Більшість таких

дітей має хронічні розлади, а пластичність мозочка на той момент вважалася невисокою²¹⁶. Крім того, лікар сказав батькам, що це захворювання дуже нагадує церебральний параліч; він передрікав, що Елізабет ніколи не зможе сидіти і страждатиме на нетримання, а ще її доведеться віддати у спеціальну установу. Пізніше її мати пригадувала: «Я пам'ятаю, як він сказав: “Вінець наших сподівань — глибока розумова відсталість”». Лікарі Елізабет точно передали свій досвід роботи з такими дітьми, яких лікували традиційними методами, — а про інші вони не знали.

І все-таки її батьки, Ебігейл і Лу, звернулися по допомогу. Якось їхній друг, ортопедичний хірург, знайомий з роботою Фельденкрайза, сказав: «Цей чоловік здатен на те, що не до снаги більше нікому». Довідавшись, що Фельденкрайз збирається приїхати з Ізраїлю в сусіднє містечко на тренінг для послідовників свого методу — у 1970-х це було одним з основних його занять, — вони записалися до нього на прийом.

Коли Фельденкрайз уперше побачив Елізабет, їй було 13 місяців і вона не вміла повзати ані на животі, ні на колінах. (Зазвичай діти починають повзати на животі, а потім — на колінах). Вона вміла виконувати лише один свідомий рух — перевертатися на бік. На першому занятті з функціональної інтеграції Елізабет плакала без упину. Вона вже була на багатьох заняттях з фізіотерапевтами, які намагалися змусити її виконувати дії, що не відповідали рівню розвитку. Наприклад, чимало фізіотерапевтів неодноразово намагалися її посадити — але марно. Якщо тіло дитини спастичне, такі рухи завдають їй болю і вона починає плакати.

На думку Фельденкрайза, такі потуги перескочити через стадії розвитку — величезна помилка, оскільки ще ніхто не навчився ходити, почавши ходити. Щоб навчитися ходити, дитина має опанувати інші навички, про які дорослі не думають або вже не пам'ятають, як самі їх засвоювали: наприклад, здатність вигинати спину і піднімати голову. Дитина сама почне ходити тоді, коли всі ці деталі будуть на місці. Фельденкрайз відзначив, що Елізабет незручно лежати на животику, а ще в такому положенні вона взагалі не могла підняти голову.

Він помітив, що всю ліву половину тіла дівчинки охоплював спазм, зумовлюючи ригідність кінцівок. Сильна напруга у шиї завдавала їй

болю. Спастичність усієї лівої половини тіла Елізабет вказувала на те, що карта мозку, яка відповідає цій ділянці тіла, була недиференційованою — на ній не було сотень ділянок, котрі опрацьовують різні типи рухів.

Фельденкрайз дуже обережно торкнувся її ахіллового сухожилля, але це завдало їй таких страждань, що він зрозумів: спочатку потрібно якось прибрати цей біль; якщо мозок дівчинки не заспокоїти, він буде непридатним до навчання.

«Оглянувши її, — пригадує батько Елізабет, — Моше сказав: “У неї є проблема, але я можу допомогти”. Сором’язливим він не був. Дружина попросила пояснень, тож він узяв ступню нашої доньки в ділянці гомілки й зігнув, а потім узяв мене за палець і сказав: “Торкніться”, щоб я відчув, які тверді у неї м’язи. Тоді він додав: “Елізабет не повзає, бо їй боляче згинати ногу. Якщо розслабити їй м’язи, ви самі побачите, як вона зігне ногу. А потім, коли м’язи розслабляться, уся її поведінка зміниться”. Все так і сталося, як він пояснив — за кілька днів вона вже почала повзати на животі». Невдовзі Елізабет поповзла і на колінах.

Так склалося, що під час наступної зустрічі Фельденкрайза з Елізабет була присутня його молода учениця Анат Баніель — фахівчиня з клінічної психології і донька його близького друга Авраама. Фельденкрайз попросив Баніель потримати Елізабет протягом заняття. Він обережно торкався дівчинки, щоб вона навчилася розрізняти дуже прості рухи. Елізабет зацікавилася, вона була уважною і радісною.

Обережно тримаючи дівчинку за голову, Фельденкрайз дуже повільно і лагідно тягнув її вперед і вгору, розтягуючи хребет. Найчастіше такий рух веде до природного вигинання спини і прокручування таза — звичайна реакція у положенні стоячи. Під час роботи з дітьми, хворими на ДЦП, і дітьми, які не ходять, він часто застосовував цей прийом для стимуляції рефлекторного прокручування таза. Однак, коли він вдався до цього прийому з Елізабет, Баніель не відчула жодного руху. Таз дівчинки нерухомо лежав у неї на колінах. Тож Баніель вирішила обережно випрямити таз Елізабет, поки Фельденкрайз тягнув її на себе.

Аж раптом спастичний, скутий, млявий хребет і тіло Елізабет почали рухатися. Вони продовжили обережно рухати її хребет. Далі вони почали виконувати цей рух з мінімальними змінами.

Наприкінці заняття Баніель віддала Елізабет батькові. Зазвичай дівчинка падала на батька, бо не тримала рухи голови під контролем. Втім тоді вона вигнула спину, відкинула голову назад, подалася вперед, до батька, — а потім знову і знову. Ледь відчутні рухи шиї і спини, які виконували Фельденкрайз і Баніель, пробудили у дівчинки уявлення про цей рух і закарбували його в мозку. Тепер Елізабет свідомо рухала великими м'язами хребта і спини; вона була у захваті від руху.

Але підстав для тривоги все одно лишалося чимало: Елізабет мала серйозну інвалідність і жахливий діагноз. Фельденкрайз бачив, що батьки дівчинки явно стурбовані її майбутнім. Зазвичай у таких випадках він багато не говорив. Але мозок Фельденкрайз оцінював не за тим, на якій стадії розвитку перебуває дитина, а за її здатністю до навчання через стимуляцію, що відповідає певній стадії розвитку. «Елізабет — розумна дівчинка, — сказав він. — Вона ще станцює у себе на весіллі».

Фельденкрайз повернувся до Ізраїлю. Протягом наступних кількох років батьки Елізабет героїчно і невтомно робили все можливе і долали всі перешкоди, аби потрапити до нього на прийом. Вони возили її до нього в готель, коли він приїздив до США або Канади, і тричі самі їздили в Ізраїль на два-чотири тижні; там вони щодня навідувалися до приймальні Фельденкрайза. У проміжках між цими поїздками Елізабет закріплювала успіхи під час щоденних занять.

Коли Фельденкрайзу було 77, він занедужав під час перебування в маленькому швейцарському містечку. Він знепритомнів, а лікарі виявили у нього внутрішньочерепну кровотечу. Кров поволі накопичилася у твердій мозковій оболонці (прошарок сполучної тканини, яка оточує мозок) і в самому мозку, утворивши небезпечний тиск. На жаль, єдиний нейрохірург у цьому містечку поїхав на вихідні, тож операцію для полегшення тиску від «субдуральної гематоми» довелося відкласти.

За висновком колег Фельденкрайза, внаслідок численних ушкоджень від кидків, падінь і струсів мозку під час занять дзюдо він опинився під загрозою субдуральної гематоми. Він одужав у Франції, але, напевно,

затримка операції призвела до ушкодження мозку. Втім уже невдовзі Фельденкрайз знову проводив заняття з функціональної інтеграції. Відчуваючи, що лишилося йому недовго, він намагався якомога більше викладати, сподіваючись передати іншим свої останні знахідки.

В Ізраїлі у Фельденкрайза стався інсульт, який вразив мовлення. Учні щодня давали своєму вчителю уроки з функціональної інтеграції. Коли хворому Фельденкрайзу було вже під 80, він направляв нових і нових дітей, котрі до нього приходили, до Баніель. Зрештою Баніель взяла опіку над Елізабет, яка приїздила до неї на три тижні, протягом яких вони займалися щодня. Вони з Елізабет нерегулярно зустрічалися багато років, а ще вона виконувала вправи для мозку і займалася поведінковою оптометрією з терапевтками Доналі Маркус і Деборою Зелінські (див. післямову).

Зараз Елізабет уже за 30 і вона здобула дві вищі освіти. Вона невеличка на зріст — 150 сантиметрів — і має приємний голос. Елізабет ходить і рухається надзвичайно легко, тож стороння людина ніколи б не здогадалася, що колись їй передрікали нездатність до руху, життя у спеціальній установі й тяжку розумову відсталість — і це у найкращому випадку. «Моше, — розповіла вона, — сказав татові: “Коли їй буде 18, ніхто не знатиме, що з нею щось сталося”. І він влучив у самісіньке яблучко». У неї лишилися «крихти» спогадів про ті поїздки до Ізраїлю, «і я начебто пам’ятаю Моше, його сиве волосся, синю сорочку і багато диму», — Фельденкрайз курив під час уроків, — «і як він щось нашіптував мені на вухо, аби я заспокоїлася».

Вона здобула освіту у знаних університетах — отримала диплом магістра з юдаїки на Близькому Сході; потім її зацікавило практичне спрямування, тож вона вступила на магістерську програму з соціальної роботи й отримала ліцензію. У Елізабет досі лишилися деякі симптоми гіпоплазії мозочка. У неї є незначний розлад здатності до засвоєння цифр, тож математика і природничі науки даються їй непросто. Ну а поза тим їй подобається навчатися й бути інтелектуалкою, а ще вона жадібно читає — усього Шекспіра, більшість творів Толстого і багатьох інших класиків. Сьогодні в Елізабет є невеличке підприємство і вона щаслива у шлюбі.

І так — вона станцювала у себе на весіллі.

Як сформуувати мовлення

Понад п'ять років я стежив за десятком «учнів» Баніель — дітей з особливими потребами, кожен з яких мав серйозне порушення роботи мозку, — і став свідком надзвичайних успіхів у її центрі в Сан-Рафаелі, Каліфорнія. Баніель здобула колосальний досвід роботи з непростими випадками ушкодження мозку і нервової системи у дітей — після інсульту, з синдромом Дауна, з аутизмом і затримкою мовлення, з порушеннями руху під назвою «апраксія», з ДЦП та ушкодженнями нервів.

Я спостерігав за роботою Баніель з іншою дівчинкою, яка народилася без частини мозочка і не вмiла говорити. Коли її мама була на вісімнадцятому тижні вагітності, ультразвукове обстеження показало, що у плода відсутній цілий відділ мозочка — черв'як — а решта мала аномальний, деформований вигляд. За словами невролога-консультанта, якщо дитина житиме, у неї, ймовірно, буде аутизм і навряд чи вона зможе ходити. Я називатиму її Гоуп. Коли Гоуп потрапила на прийом до Баніель, їй було два роки і чотири місяці. Вона не могла рухатися, сидіти, тримати голову або тіло у вертикальному положенні; у неї була косоокість і вона не могла відстежувати поглядом предмети, які рухаються. Вона не взаємодіяла з людьми і не вимовляла звуків. Традиційна фізіотерапія завдавала їй болю і не допомагала.

«За десять днів після першого прийому в Анат, — розповів її батько, — вона навчилася повзати». Для того щоб дівчинка заговорила, Баніель виконувала рухи, які, здавалося б, не мають із мовленням нічого спільного, — торкалася її ступень і поперека, розгойдувала коліна, рухала таз, хребет і ребра. Передумовою для початку мовлення є контроль мозку над диханням (через координацію рухів діафрагми, ребер, хребта і м'язів живота), ротовою порожниною, губами і язиком. Баніель жартома белькотіла до Гоуп, аби та зрозуміла: від неї ніхто не «очікує», що вона заговорить словами. (Це була повна протилежність логопедичного лікування, під час якого їй давали завдання і вправи на повторення правильно виражених і зрозумілих слів; від цих занять у дівчинки з'явилося відчуття тривоги, оскільки вона ще не досягнула відповідної стадії розвитку. Баніель називає це «навчальною

помилкою», оскільки «діти запам'ятовують власний досвід; вони не конче мають запам'ятати те, що нам би хотілося»²¹⁷. Натомість, граючись із Гоуп, вона «увімкнула» її здатність до навчання, допомігши зрозуміти, що будь-який звук — навіть недосконалий — це вже спілкування. Під час заняття Гоуп заливалася сміхом, а час від часу казала: «Ні!». Після чотирьох занять Гоуп постійно белькотіла і пищала від сміху. Зараз їй сім із половиною років і вона говорить короткими реченнями.

Гоуп нічого не бачила у лівому полі зору. За допомогою Баніель, яка працювала з усім тілом дівчинки, вона почала відстежувати рух предметів і бачити на ліве око. Цікаво, що робота з відстеженням поглядом позначилася і на рецепті окулярів для Гоуп. Він змінився з +8 на -1, а згодом дівчинка змогла взагалі відмовитися від окулярів²¹⁸.

Ще одну дитину, з якою я зустрівся декілька разів, ми називатимемо Сідні. Після народження Сідні одразу довелося покласти у відділення інтенсивної терапії новонароджених, де він заразився бактеріальним менінгітом. Комп'ютерна томографія показала, що внаслідок інфекції у нього стався інсульт. Менінгіт не лише руйнує тканини мозку, а й може призводити до тяжких набряків і зупинки циркуляції спинномозкової рідини, яка оточує мозок. З накопиченням цієї рідини тиск посилюється, а вся голова збільшується в розмірі — часом майже удвічі; таке порушення називається «гідроцефалія». Рятуючи Сідні життя, нейрохірург встановив йому шунт, щоб полегшити тиск, але шунтування виявилось неефективним, тож хлопчику знадобилася ще одна операція.

Коли Сідні було п'ять місяців і його вперше принесли у центр Баніель, його тіло було повністю спастичним. Він не вмів перевертатися. Як і в багатьох людей після інсульту, його долоні було міцно стиснуто в кулак, а зігнута рука нерухомо притискалася до грудей. «Його рука була такою напруженою і сильною, що, якби хтось спробував швидко її розігнути, — каже Баніель, — вона зламалася б». Батькам Сідні сказали, що він ніколи не ходитиме. Він не міг повернути голову на один бік — ця деформація називається «кривошия». Але по завершенні першого прийому хлопчик розігнув обидві руки. Після кожного сеансу він робив успіхи, зрештою навчившись перевертатися і нахилитися назад. Баніель сказала його

батькам: «Мозок, який навчився перевертатися і сидіти, зможе і заговорити».

Сідні продовжував займатися, а ходити почав у 27 місяців. Батьки розуміли, що він здатен до навчання, незважаючи на затримку мовлення, тож вони зробили нестандартний крок і занурили сина у три мови. (Мама говорила з ним англійською й італійською, а потім його занурили в італомовне середовище; няня з Іспанії говорила з ним іспанською).

Найчастіше Сідні бував у центрі Анат у перші роки життя — протягом тридцяти хвилин по чотири-п'ять разів на тиждень. Баніель з'ясувала, що висока частотність занять нерідко дає кращий результат, ніж заняття з великими проміжками.

Коли Сідні було п'ять років, він займався з Баніель уже кілька разів на рік. Він усе одно був не таким активним, як більшість однолітків, а під час бігу його м'язи були ригідними. Тепер Сідні дев'ять і він дуже активний. Сьогодні той хлопчик, який не повинен був ходити і говорити, бігає і вільно читає й пише трьома мовами — англійською, іспанською та італійською!²¹⁹

Нестримний до кінця

1977 року Фельденкрайз заснував організацію (тепер вона називається «Північноамериканська спілка Фельденкрайза»), яка сьогодні акредитує навчальні курси і надає сертифікацію послідовникам цього методу. Вона підпорядковується Міжнародній федерації Фельденкрайза, яка представляє в різних країнах світу сертифікованих терапевтів, що пройшли поглиблений, експериментальний, практичний навчальний курс.

Усе свідоме життя Фельденкрайз вважав, що генетика — це лише один із низки чинників, котрі визначають межі інтелекту. На його переконання, найважливіші знання ми здобуємо передусім не у класі — від опанування здатності ходити (і долати силу тяжіння) до, як-от у нього самого, вивчення фізики (в основному у лабораторії Жоліо-Кюрі) і дзюдо. Бажання навчатися все життя — сімейна риса. Він пишався своєю тендітною 84-річною матір'ю, яка навчилася його піднімати й перекидати за допомогою прийомів дзюдо. Фельденкрайз жартома казав іншим майстрам бойових мистецтв, що той кидок

«здавався абсолютно несправжнім, бо в таке неможливо повірити²²⁰. ...Побачивши, як інші виконують підйоми і кидки на занятті з дзюдо, вона сказала: “І я так можу” й навчилася це робити хвилин за десять».

До найважливіших понять, які Фельденкрайз виніс зі спілкування з Кано та занять дзюдо, належить розуміння оборотності: щоб дію можна було назвати розумною, її потрібно виконувати так, аби в будь-який момент її можна було зупинити або обернути — повернути назад. Таємниця в тім, щоб ніколи не рухатися — або не жити — машинально. (Машинальне життя або дії — це протилежність дій диференційованих. Машинальні дії, на відміну від диференційованих, завжди мають однаковий перебіг; хай як іронічно, до таких дій докладають стільки розумових зусиль, що виконують їх нерідко «на автоматі», без усвідомлення).

У «Вищому дзюдо» він написав: «За правилами дзюдо, не варто чогось прагнути з такою рішучістю, котра не дозволить, якщо потрібно, передумати»²²¹. І у дзюдо, і в житті не можна замикатися у звичках, переконаннях або світогляді: навіть коли нам здається, що ми втрапили у пастку, часто це не так. Він написав, що у дзюдо, навіть коли супротивник притиснув тебе до землі, «не можна забувати, що слова “фіксація” і “утримування” не передають реальної ситуації — вони дають уявлення про скінченність і незмінність, яких у дії не буває²²². Фіксація — це динамічний процес, який постійно змінюється. Зазвичай супротивник одразу вивільняється, щойно ми припиняємо вгадувати його наступний хід і намагатися йому завадити».

Але один шлях не можна розвернути назад: живі істоти невблаганно рухаються до смерті. Змінити цього ми не можемо, але нам до снаги вплинути на те, як це відбувається. Ми можемо прийти до смерті свідомо або ні. 1984 року Фельденкрайз був дуже хворий і вже стояв на порозі смерті, коли Авраам Баніель востаннє з ним зустрівся у нього вдома у Тель-Авіві²²³. Він помітив, що Фельденкрайз немовби прислухається до себе — до свого власного тіла — як до когось іншого. Знаючи допитливість свого друга і його жагу до життя, Авраам спитав: «Моше, як ти?».

Обличчя Фельденкрайза було розпухле, але Аврааму здалося, що в душі він усміхається.

Він помалу відповів: «Я чекаю, щоб почути свій наступний подих».

173 • У дослідженні особистої історії Фельденкрайза я спирався передусім на інтерв'ю і бесіди з його близьким другом Авраамом Баніелем (наразі йому вже за 90), а також його учнями і послідовниками Анат Баніель, Маріон Гарріс і Девідом Земахом-Берзіном. Крім того, мені допомогла публікація: Garet Newell, "A Biographical Moshe Feldenkrais," *Feldenkrais Journal*, no. 7 (Winter 1992). Прекрасна, але закоротка «Біографія Моше Фельденкрайза» ("A Biography of Moshe Feldenkrais") виросла у його неперевершену біографію: "*Moshe Feldenkrais: A Life in Movement* (San Rafael, CA: Feldenkrais Press, 2015). У цій книжці змальовано те, як Фельденкрайз вивіз секретні матеріали у валізах. Крім того, життєпис самого Фельденкрайза, автобіографічні згадки у книжці "*The Elusive Obvious*", його книжки про дзюдо, передусім "*Higher Judo: Groundwork*", аудіозаписи бесід з Карлом Прібрамом, публікація Карла Гінзбурга "Berstein and Feldenkrais: The Fathers of Movement Science," *Feldenkrais Journal*, no. 12 (1997–98), публікація Денніса Лері "Feldenkrais and Judo," інформаційний бюлетень Гільдії Фельденкрайза, *In Touch*, 2004. Мій улюблений загальний вступ до теорії Фельденкрайза — "*Embodied Wisdom: The Collected Papers of Moshe Feldenkrais*", ed. E. Beringer (Berkeley, CA: North Atlantic Books, 2010).

174 M. Reese, *Moshe Feldenkrais: A Life in Movement*. See Chapter 3.

175 M. Feldenkrais, "Image, Movement, and Actor: Restoration of Potentiality: A Discussion of the Feldenkrais Method and Acting, Self-Expression and the Theater" (1966), in Feldenkrais, *Embodied Wisdom*, pp. 93–111, 95.

176 M. Feldenkrais, *The Elusive Obvious, or Basic Feldenkrais* (Capitola, CA: Meta Publications, 1981), p. 45.

177 M. Reese, "Moshe Feldenkrais's Work with Movement: A Parallel Approach to Milton Erickson's Hypnotherapy," in Jeffrey K. Zeig, ed., *Ericksonian Psychotherapy*, vol. 1, *Structures* (New York: Brunner/Mazel, 1985), p. 415.

178 M. Feldenkrais, *Body and Mature Behavior: A Study of Anxiety, Sex, Gravitation and Learning* (1949; reprinted Berkeley, CA: Frog Ltd., 2005), p. 76.

179 M. Feldenkrais, *Elusive Obvious*, p. 90.

180 M. Feldenkrais, "Mind and Body" (1964), in *Embodied Wisdom*, p. 28.

181 Feldenkrais, *Body and Mature Behavior*, p. 191.

182 Анат Баніель, інтерв'ю автора цієї книжки.

183 Feldenkrais, *Elusive Obvious*, p. 24.

184 M. Feldenkrais, *Body Awareness as Healing Therapy: The Case of Nora* (Berkeley, CA: Somatic Resources and Frog, 1977), p. 63.

185 Це питання з царини нейропластичності порушується в розділі 5 його книжки «Тіло і зріла поведінка». 1977 року Ейлін Бах-і-Ріта, одна з учениць Фельденкрайза, познайомила його зі своїм чоловіком, Полом Бах-і-Рітою, який одним із перших почав цікавитися нейропластичністю (див. розділ 7). Фельденкрайз ознайомився з працею Пола Бах-і-Ріти й активно взявся до опрацювання його концепцій, котрі збіглися з його власними уявленнями. 2004 року Бах-і-Ріта розпочав проект з дослідження результатів роботи Фельденкрайза з травмами голови, але помер, не завершивши початого. Е. Бах-і-Ріта Моргенштерн, особисте спілкування; також див. її публікацію: "New Pathways in the Recovery from Brain Injury," *Somatics* (Spring/Summer 1981).

186 Feldenkrais, *Elusive Obvious*, p. 26.

187 Там само, с. 25.

188 Feldenkrais, *Embodied Wisdom*, p. 94.

189 Фельденкрайз був предтечею моторної теорії думки нейробіолога Родольфо Лїнаса — однієї з найзатребуваніших на сьогодні теорій у царині нейронауки. Лїнас наголошує на тому, що нервова система не є передумовою життя, але необхідна для складних рухів. Рослинам нервова система ні до чого, оскільки вони не рухаються. Зв'язок між рухом і нервовою системою можна чітко простежити на прикладі простого морського створіння — асцидії. На початку життя асцидія пересувається у вигляді личинки, яка має примітивну мозкоподібну сукупність 300 нервових клітин, до яких надходить сенсорна інформація через примітивний вестибулярний апарат і клаптик шкіри. Зрештою вона знаходить стаціонарне місце для харчування і припиняє рухатися до кінця життя. Оскільки рухатися асцидії більше не потрібно, потреба у мозку також зникає, тож вона перетравлює свій власний головний мозок, примітивний спинний мозок і хвіст із м'язами. R. R. Llinás, *I of the Vortex: From Neurons to Self* (Cambridge, MA: MIT Press, 2001), p. 15.

190 N. Doidge, *The Brain That Changes Itself* (New York: Viking, 2007), pp. 68, 337.

191 M. Feldenkrais, *Awareness Through Movement: Health Exercises for Personal Growth* (1972; reprinted New York: HarperCollins, 1990), p. 59.

192 Feldenkrais, *Embodied Wisdom*, p. 7.

193 Feldenkrais, *Awareness Through Movement*, p. 45.

194 Feldenkrais, *Elusive Obvious*, p. 94.

195 Reese, "Feldenkrais's Work with Movement," p. 418.

196 E. Thelen and L. B. Smith, *A Dynamic Systems Approach to the Development of Cognition and Action* (Cambridge, MA: MIT Press, 1994).

197 Esther Thelen, "A Dynamic Systems Approach and the Feldenkrais Method," 2012, http://www.youtube.com/watch?v=Le_tFDMB7ds&feature=c4-overview-vl&list=PLrCtgcNcNdtbGbmU6soNs2Toohod3Kox3.

198 M. Feldenkrais, *Higher Judo: Groundwork* (1952; reprinted Berkeley, CA: Blue Snake Books, 2010), pp. 32–36.

199 M. Feldenkrais, *Body Awareness as Healing Therapy*, p. xiv.

200 M. Feldenkrais and H. von Foerster, "A Conversation," *Feldenkrais Journal* 8 (1993): 17–30, 18.

201 Feldenkrais, *Body Awareness as Healing Therapy*, p. 9.

202 Там само, с. 71.

203 Там само, с. 30.

204 Там само, с. 31.

205 Там само, с. 45.

206 Feldenkrais, *Elusive Obvious*, pp. 3–4.

207 Там само, с. 9.

208 Feldenkrais, *Body Awareness as Healing Therapy*, p. 48.

209 Там само, с. 37.

210 C. Ginsburg, introductory comments to M. Feldenkrais, *The Master Moves* (Cupertino, CA: Meta Publications, 1984), p. 7.

211 Я відчув на собі таку «підтримку» під час уроку з функціональної інтеграції у Девіда Земаха-Берзіна — одного з перших послідовників Фельденкрайза у США. У мене з'явилася одна звичка: я почав машинально піднімати плече під час набору тексту, напружуючи ший, що зумовлювало біль і ускладнення руху. Під час уроку Земах-Берзін обережно підняв мені плече, наблизивши його до шиї й «утримуючи» у більш високому положенні; у такий спосіб його нервова система перебрала роботу, яку взяла на себе моя нервова система. Приблизно за хвилину я відчув велике полегшення болю й ускладнень руху. Принцип роботи з силою скорочених м'язів не через опір, а через підтримку спирається на засади дзюдо. У дзюдо

потрібно не пересилити супротивника, а, скориставшись його силою, відштовхнути, повалити або перевернути.

212 A. Rosenfeld, “Teaching the Body How to Program the Brain Is Moshe’s ‘Miracle,’” *Smithsonian* 1, no. 10 (1981): 52–58, 54.

213 J. Stephens et al., “Lengthening the Hamstring Muscles Without Stretching Using ‘Awareness Through Movement,’” *Physical Therapy* 86 (2006): 1641–50.

214 Фельденкрайз говорив, що його цікавлять не гнучкі тіла, а гнучкий мозок (який творить гнучке тіло). Його колега Іда Рольф часто допомагала людям із напругою у тілі, м’язовою спастичністю і порушеннями постави. Рольф розтягувала сполучні тканини (фасції), щоб розширити діапазон руху людини; вважалося, що шари сполучної тканини часто злипаються, утворюючи «спайки». Своєю чергою, послідовники Фельденкрайза стверджували, що причиною таких обмежень є мозок. Роберт Шляйп, голова групи з дослідження фасцій Ульмського університету в Німеччині й затятий «рольфер», організував невеличке дослідження. Він з колегами спостерігав за пацієнтами з руховими обмеженнями, пов’язаними із м’язами і фасціями, під час загальної анестезії. Їхня гіпотеза полягала в тім, що у стані часткової втрати активності під час загальної анестезії такі обмеження мають зникнути. Так і сталося: дослідники з’ясували, що «в умовах анестезії попередньо виявлені обмеження істотно знизилися (або зникли). Те, що вважалося механічною фіксацією тканин, може бути принаймні частково зумовлено нервово-м’язовою регуляцією». R. Schleip, “Fascia as an Organ of Communication,” R. Schleip et al., eds., *Fascia: The Tensional Network of the Human Body* (Edinburgh: Churchill Livingstone, 2012), p. 78.

215 S. Herculano-Houzel, “Coordinated Scaling of Cortical and Cerebellar Numbers of Neurons,” *Frontiers in Neuroanatomy* 4, no. 12 (2010): 1–8, 5.

216 L. F. Koziol and D. E. Budding, *Subcortical Structures and Cognition* (New York: Springer, 2009); D. Riva and C. Giorgi, “The Contribution of the Cerebellum to Mental and Social Functions in Developmental Age,” *Fiziologija Cheloveka* 26, no. 1 (2000): 27–31.

217 A. Baniel, *Kids Beyond Limits: The Anat Baniel Method for Awakening the Brain and Transforming the Life of Your Child with Special Needs* (New York: Perigee, 2012), p. 25.

218 У Гоуп була косоокість, а таким дітям для вирівнювання очей часто призначають операцію на м’язах ока — за словами Баніель, цей метод забезпечує косметичний результат, але не правильну роботу очей. Робота Фельденкрайза врятувала багатьох таких дітей від операції.

219 Зараз Баніель називає свій підхід «Методом Анат Баніель»: він відрізняється і від спільної роботи з Фельденкрайзом, і від її ж подальшої практики. Інші послідовники методу Фельденкрайза займаються і з дітьми, і з людьми після інсульту, спортсменами, музикантами, танцюристами, людьми з відчуттям тривожності (тема першої книжки Фельденкрайза), захворюваннями хребта і спини, хронічним боєм і розсіяним склерозом. Звісно, багато з них — лікарі загальної практики.

220 Feldenkrais, *Embodied Wisdom*, p. 154.

221 Feldenkrais, *Higher Judo*, p. 94.

222 Там само, с. 55.

223 • Історію смерті Фельденкрайза мені особисто переповів Авраам Баніель.

ЯК ДО СЛІПОГО ПОВЕРНУВСЯ ЗІР

За допомогою методів Фельденкрайза, буддистських та інших нейропластичних методів

Око не стоїть на місці — воно невпинно рухається²²⁴.

Андре дю Лорен. Трактат про збереження зору,
1599 рік

Девід Веббер, стрункий чоловік зі спокійним голосом, сидить у приймальні навпроти мене. Він був сліпим з 43 років, аж поки не зцілювався, послуговуючись власним варіантом Фельденкрайзового трактування мозку і психіки. Багато років він уживав ліки і пережив численні операції, жодна з яких не повернула йому зір. Але тепер Веббер не вживає ліків для очей і бачить. Наслідки минулої недуги швидко впадають в око. Його праве око трохи виступає назовні й має збільшену зіницю, а каро-зелена райдужна оболонка дещо темніша за ліву. Девід бачить, але рухається обережно, мало не навшпиньки, орієнтуючись у просторі, як сліпий.

2009 року, на момент нашої першої зустрічі, Девідові було 55. Він приїхав у гості з острова Крит, де жив у пансіоні XV століття з краєвидом на Егейське море. Девід народився у Канаді, але переїхав на Крит, коли втратив роботу через сліпоту. До від'їзду на Крит він уже просунувся у лікуванні, але досі був недієздатним. Девід прагнув не такого квапливого, не такого напруженого життя, тож вирішив уповільнити його темп і ритм, оселившись поміж оливкових дерев і сподіваючись, що критське повітря і сонце наповнять його силами. На Криті він міг дозволити собі невибагливе життя за невеликі кошти, не страждаючи від сліпоти протягом канадських зим із загрозою заметілі або падіння на лід.

Під час бесіди виявилось, що багато років тому наші шляхи мало не перетнулися. Ми не були знайомі, але ходили до однієї школи. В університеті ми відчули на собі вплив одного й того самого викладача філософії, хоч і в різні роки. Веббер, чия юність припала на 1960-ті,

спочатку став моряком, а потім пішов вивчати Платона у нашого викладача, який прищепив йому повагу до мислителів Стародавньої Греції; потім він розпочав класичне навчання за Теравадою, однією з найстаріших на сьогодні буддійських шкіл, у якій вбачав продовження «дослідження життя», котре і привело його колись до Платона і Сократа. Він багато років навчався у двох вчителів, які відіграли важливу роль для його зцілення, — Намг'яла Рінпоче, котрий навчив його медитації й роботи зі стародавніми текстами, та преподобного У Тіли Вунти з М'янми, разом з яким він подорожував і зводив пагоди. Його мандрівка всередину себе вийшла насиченою; на її піковому етапі він жив за класичним зразком — двадцять годин медитації й чотири години сну.

Потім Девід одружився і в нього народився син. Необхідність забезпечувати родину відкрила у ньому неабиякі здібності до систематичного мислення в контексті комп'ютерів. На початку 1990-х він був фахівцем з інтеграції комп'ютерних мереж, відповідальним за обслуговування AT&T у Канаді, і членом міжнародної команди розробників першого функціоналу для заробітку в інтернеті.

1996 року, коли Девідові було 43, під час важливої презентації хтось із його групи сказав: «У тебе око червоне». Він звернувся до офтальмолога, який виявив у нього увеїт — автоімунне захворювання, під час якого антитіла організму вражають очі, зумовлюючи у них запалення. Увеїт — причина 10 % випадків сліпоти у США. Запалення швидко поширилося на райдужну оболонку, центр сітківки і кришталіки. Девід втрачав зір. Потім це автоімунне захворювання вразило його щитоподібну залозу, яку довелося видалити.

Ця реакція імунної системи супроводжується накопиченням рідини за сітківкою, що зумовлює набряк жовтої плями — центральної частини сітківки (вона виокремлює деталі у центрі поля зору). Девід перестав розрізняти деталі. Він не бачив, що показує годинник, а лише відчував периферійним зором, що у нього на зап'ястку є щось подібне до годинника. Він приблизно уявляв собі колір, проте йому не вистачало даних для утворення картинки.

Протягом п'яти років йому регулярно робили ін'єкції протизапальних стероїдів між очима і очними ямками. Крім того, для пригнічення імунної системи він уживав стероїди перорально. Але

терапія не могла випередити захворювання, тож мертві запальні клітини застелили Девідові очі пеленою рухливих «мушок», перекривши зір. Зір у нього майже не покращився, а операція принесла дві нові проблеми: підвищення внутрішньоочного тиску вилилося у глаукому, яка може призвести до сліпоти, а через тяжкі катаракти йому довелося робити дві операції з видалення кришталіків. Тепер замість власних кришталіків Девіду довелося носити товсті окуляри, але через них він втратив те, що лишилося від периферійного зору.

Через страх стати безпорадним і залежним від інших він часто відмовлявся носити нові окуляри і змушував себе їздити у метро або ходити на ярмарки, щоб звикнути до натовпу, який найдужче його лякав. І хоча бачив Девід здебільшого розмиті абриси, він сказав: «Я навчився переміщуватися із розмитим зором і мені стало доволі зручно у цьому стані. Я зрозумів, що зір — це значно більше, ніж бачити деталі й читати знаки ... я бачу усім своїм єством, а не очима».

Під час наступних двох операцій (вони називаються «вітректомія») йому розітнули очні ямки і зробили бокові надрізи на очних яблуках, щоб прибрати звідти гель (склисте тіло), у якому накопичилися мертві клітини. Ефект був незначним. Після однієї з операцій на катаракті у Девіда почалася інфекція, яка знищила основну частину правого ока. За словами офтальмолога, воно фактично «померло», цілковито втративши тиск. Це око почало зменшуватися у розмірі всередині очної ямки. Кілька років по тому, у 2002-му, йому знадобилася операція для корекції глаукоми на лівому оці, яким він ще щось бачив. Трабекулоектомія — процедура з утворення отвору в лівому оці для дренажу рідини — не дала результату. Загалом Девідові зробили п'ять операцій, які не принесли істотного покращення зору. Одним оком він заледве міг роздивитися пальці просто у себе перед носом, а в іншому вийшов з-під контролю внутрішньоочний тиск. Фізичний біль зводив Девіда з розуму: постійне відчуття, неначе йому щось потрапило в око, подразнюючи його з кожним рухом. Він багато років страждав від болю, а нерідко навіть не міг підвестися з ліжка.

«А ще, — розповів він, — я відчував емоційний біль. Увесь цей період був жахливим. Я жив зі страшною тривожністю і мій стан дедалі погіршувався». Від цих спогадів його раніше спокійний голос

затремтів. «Удома я почав втрачати здатність до нормального життя, не міг навіть вичавити зубну пасту на щітку. Я робив нотатки маркерами, виписуючи трьохсантиметрові літери. А ще я почав втрачати кар'єру. Я був на гребені чергової високої хвилі, коли керівник сказав, що клієнт вийшов з-під контролю, оскільки я не бачу екран комп'ютера. У мене забрали цього клієнта. Втратити зір — це одне, а втратити роботу — зовсім інше, бо я розумів, що такого шансу — початку поширення інтернету — більше не буде. Я був жорстоко розчарований. Мені довелося оформити інвалідність і зосередитися на тому, що відбувається з очима та імунною системою».

Усі сподівалися, що стероїди вбережуть його очі від подальшої деградації — Девід мав вживати ці препарати до кінця життя, але через них у нього з'явилися набряки на обличчі і тахікардія. Девід набрав вагу, почав безконтрольно тремтіти, у нього почалися перепади настрою, дезорієнтація і забудькуватість. Йому здавалося, що ліки його отруюють. Девід постійно думав про одне: чи вбережуть стероїди його очі, чи все-таки зоровий нерв постраждає від дедалі більшого тиску і запалення? Так і сталося. Тепер у нього з'явилося нове захворювання очей — оптична нейропатія. Перевіривши Девідові зір, офтальмолог офіційно визнав його сліпим.

За визначенням, нормальний зір 20/20 — це те, що людина з ідеальним зором може побачити на стандартній таблиці Снеллена з відстані 20 футів²²⁵. Людей із зором 20/200 офіційно визнають сліпими. У Веббера був зір 20/800; це означає, що з відстані 20 футів він бачив на таблиці те, що людина з нормальним зором бачить з відстані 800 футів, — тобто нічого. Девід бачив тільки розмиті абриси пальців у себе перед носом. Усі лікарі казали, що він буде сліпим до кінця життя.

У житті Девіда настали темні часи. Його покинули всі, крім родини й найближчих друзів. «Мої колеги щезли. Щезли всі, кому від мене щось було потрібно, бо я більше нічого не міг їм дати». За кілька років до початку проблем із зором шлюб Девіда розпався, тож тепер йому, сорокарічному і без роботи, довелося переїхати до батьків. Уночі Девідові снилося, що він бачить; він прокидався, пригадуючи, як прекрасно було мати хороший зір.

Проте вдень у місцевій організації для незрячих йому давали білу палицю і вчили розрізняти монети на дотик. Девід обожнював читати, тож втрата цієї здатності стала для нього «немислимим пеклом». А найтяжче йому було від того, що, не маючи змоги читати, він не міг і досліджувати свою проблему. Ще не до кінця втративши зір, зажурений Девід «блукав букіністичними крамницями Торонто, мов той голодний привид»; він носив із собою величезну лупу, вишукуючи обкладинки книжок з такими великими літерами і сильним контрастом, щоб — літера за літерою — роздивитися форму та вгадати заголовок. «Я скуповував книжки за заголовком і складав їх на полицю, сподіваючись коли-небудь перечитати».

«Що живило цю надію?» — поцікавився я.

«Сліпа віра, — одказав він, — і бажання бачити сина й дивитися, як він росте».

Проблиски надії

Якось сімейний лікар Девіда, котрий уважно стежив за його ситуацією і знав, наскільки все скрутно, дав йому брошуру з інформацією про альтернативну методику одного нью-йоркського терапевта, офтальмолога і офтальмохірурга. Вільям Бейтс, який жив з 1860 по 1931 рік, успішно лікував чимало захворювань очей, а часом навіть і окремі різновиди сліпоти; послуговувався він методами, які, по суті, можна вважати нейропластичними вправами²²⁶. Бейтс зробив для зору те саме, що Фельденкрайз — для руху, продемонструвавши, що зір не є пасивним сенсорним процесом — він вимагає руху, а звичний спосіб руху очей впливає на зір.

Кар'єра Бейтса, який навчався у Колумбійському та Корнелльському університетах, почалася блискуче: 1894 року він став одним із перших, хто почав застосовувати в медицині адреналін — гормон, що виділяється під час реакції «бий або біжи», а також у страшних і стресових ситуаціях. Отже, він набагато краще за колег розумів, наскільки стрес впливає на організм, м'язи, тонус м'язів і очі (адреналін зумовлює збільшення зіниць, порушення кровообігу і збільшення внутрішнього тиску). Перевіривши зір десятків тисяч пар очей, Бейтс пересвідчився, що чіткість зору — те, наскільки розмитими здаються предмети, — коливається, а особливо у стані

стресу. Він спостерігав за чималою кількістю пацієнтів, які зненацька позбулися проблем із зором, і йому стало цікаво: а чи зможе він так учити людей, щоб у них покращувався зір? Зрештою, знають Бейтса насамперед через те, що завдяки йому люди стали краще бачити і змогли відмовитися від окулярів.

За загальноприйнятою думкою, яка належала ще науковцеві Герману фон Гельмгольцу (1821–1894), око має різні фокусні відстані, оскільки у кришталика змінюється форма. Під час дослідження цього припущення Гельмгольц застосовував новий пристрій — ретиноскоп. Відповідно до його теорії, зміна форми кришталика, *імовірно*, була пов'язана зі скороченням циліарного м'яза — маленького м'яза, розташованого навколо кришталика. Невдовзі припущення Гельмгольца увійшло до підручників, як універсальна істина і єдина причина зміни форми кришталика; на сьогодні ситуація не змінилася.

Втім Бейтс піддав сумніву думку про те, що фокусування ока залежить виключно від зміни форми кришталика. У тієї незначної кількості пацієнтів, яким видалили кришталик через катаракту, а натомість дали окуляри з жорсткими лінзами (як-от Веббер), все одно змінювалася фокусна відстань²²⁷; цей цікавий факт, який часто згадують у літературі, суперечить теорії про те, що для забезпечення чіткого зору з різної відстані форма кришталика має змінюватися. Бейтс спробував відтворити ті перші експерименти Гельмгольца, застосовуючи ретиноскоп на рибах, кроликах, котах і собаках; він з'ясував, що порушення фокусування ока відбуваються не лише внаслідок зміни форми кришталика, а й з огляду на зміни форми всього ока, зумовлені рухом шести зовнішніх м'язів навколо ока (раніше вважалося, що вони тільки забезпечують рух очей під час спостереження за предметами). Бейтс довів, що зовнішні м'язи можуть змінювати фокус ока, зменшуючи або збільшуючи його довжину. Коли він розітнув тваринам ці м'язи, вони втратили здатність до фокусування ока²²⁸.

Відкриття про те, що довжина ока може збільшуватися або зменшуватися під дією зовнішніх м'язів, мало вирішальне значення. Ще 1864 року голландський офтальмолог Франс Корнеліс Дондерс відзначив, що для людей з короткозорістю (міопією), які чітко бачать предмети лише з невеликої відстані, є характерною більша довжина

очного яблука. Коли очне яблуко занадто довге, зображення, що проходить крізь кришталік, не доходить до сітківки і розмивається. На переконання Бейтса, причина розмитого зору пов'язана з високим тонусом зовнішніх м'язів ока у короткозорих людей, що позначається на формі очного яблука. Очі у короткозорих людей часто напружені і болять — зазвичай вони придушують ці відчуття, але, заплющивши очі й уважно прислухавшись до себе, зможуть їх помітити.

Бейтс наголошував на тому, що рух очей — це передумова чіткого зору. Жовта пляма — центральна частина сітківки, яка розпізнає тонкі деталі, — постійно рухається, уважно розглядаючи окремі слова або навіть літери. Очі можуть виконувати два типи рухів, які називають сакадними. Деякі сакадні рухи помітні для інших: озираючись у кімнаті в пошуках друга, люди так рухають очима, що інші це бачать. Але інші рухи очима настільки дрібні, що їх неможливо помітити. Батькові Чарльза Дарвіна, Роберту, належить відкриття про те, що око мимовільно рухається навіть тоді, коли здається нерухомим²²⁹. Сьогодні нам відомо, що без спеціального обладнання надзвичайно швидкі мікросакадні рухи побачити неможливо. Внаслідок пригнічення мікросакадних рухів — наприклад, після медикаментозного паралічу м'язів ока, — люди втрачають зір²³⁰. Тож рух очей — це запорука зору.

Як мікросакадні рухи забезпечують зір? Відповідно до провідної на сьогодні теорії в царині зорової нейронауки, сітківка і пов'язані з нею нейрони чітко фіксують інформацію протягом дуже короткого періоду, після якого сигнал починає слабшати²³¹. Коли ми дивимося на окремий нерухомий предмет, очі роблять «серію фотознімків». Очі займають певне положення, а тоді зупиняються, після чого зображення кидає світло на світлочутливі рецептори в сітківці, які видають свіжий варіант цього зображення. Перш ніж це зображення зітреться, мікросакадний рух ледь помітно змінює положення ока, подразнюючи сусідні нейрони, після чого вони видають другий «знімок» цього зображення. Навіть коли нам здається, що ми не зводимо очей з предмета, очі здійснюють мікросакадні рухи, надсилаючи в мозок декілька свіжих варіантів зображення. (Відчуття дотику також стирається. Щойно надягнувши на себе одяг або надівши окуляри, ми відчуваємо їх на шкірі, однак це відчуття поступово затухає, поки ми

не почнемо рухатися, аби знову відчутти з ними контакт. Щоб відчутти на дотик текстуру тканини, ми гладимо її пальцями, зупиняємося, а тоді знову гладимо, «скануючи» її).

Очі — це не просто пасивні органи чуття. Рух необхідний для нормального зору: «Око не стоїть на місці — воно невпинно рухається», як написав 1599 року Андре дю Лорен. Здатність бачити передбачає наявність неушкодженого й *активного* моторно-сенсорного нейронного ланцюжка; іншими словами, мозок повинен мати здатність рухати очима, відчувати вплив таких рухів на зір, а тоді, спираючись на цю інформацію, змінювати положення очей. Нерідко сліпота — це не лише *пасивне* порушення роботи органів чуття. Зір — це сенсорна і моторна діяльність, тож не так рідко сліпота до певної міри є моторною проблемою.

Бейтс вважав, що перенапруження і високий тонус очей пригнічують зір; він розробив вправи для розслаблення очей і з'ясував, що після їх виконання його клієнтам знижують рецепт окулярів, а багатьом узагалі вдалося від них відмовитися. І хоча Бейтс часто говорив про очі, він знав: будь-яка методика, що впливає на зір і тонус м'язів, *завжди пов'язана з мозком*.

Бейтс запропонував альтернативні теорії утворення таких вад зору, як короткозорість, далекозорість і косоокість: на його переконання, нерідко їх зумовлює те, як люди звикли користуватися очима. Він зрозумів, що культура має надзвичайно сильний вплив на зір. 1867 року, здійснивши дослідження за участі 10 000 дітей, німецький офтальмолог Герман Кон відзначив, що під час навчання у школі — коли діти починають більше читати і виконувати роботу, яка вимагає уваги, — дедалі більшій кількості дітей призначають окуляри. (Короткозорість, або міопія, — найпоширеніша вада зору). В ультраортодоксальних єврейських спільнотах Ізраїлю хлопчики змалечку починають вивчати Тору і Талмуд, і зрештою майже всі вони починають носити окуляри; у країнах Азії ще сто років тому окулярів практично не було, але тепер діти перебувають під тиском отримання освіти і змалечку починають дуже багато читати, тож частотність використання окулярів зростає. На сьогодні близько 70 % населення країн Азії має короткозорість²³². Більшість медичних шкіл і досі

називає генетику основною причиною короткозорості, але генетикою неможливо пояснити зміни, які відбуваються так швидко. Значною мірою ці зміни пов'язані з нейропластичними змінами у мозку, в основі яких лежить незвичний спосіб застосування очей.

Окуляри виправляють зір, заломлюючи світло, що потрапляє в око, і зосереджуючи його на сітківці ока. Окуляри — це рішення нашвидкуруч: вони надійні й усувають розмитість і головні болі. І все-таки окуляри не «лікують» справжньої проблеми: перенапруження очей і короткозорість нікуди не зникають, а тільки погіршуються (ось чому багатьом людям з плином часу призначають дедалі сильніші рецепти). На погляд Бейтса, якщо короткозорість не лікувати, вона призводитиме до серйозніших проблем; сильну короткозорість пов'язують зі збільшенням ризику відшарування сітківки, глаукоми, макулодистрофії і катаракти, причому всі ці захворювання можуть призвести до повної втрати зору²³³. У розумінні Бейтса, відсутність потреби в окулярах через полегшення короткозорості — це не так косметичний, як превентивний захід²³⁴.

У Бейтса з'явилися послідовники в різних країнах; його учні називали себе інструкторами з природного покращення зору. Праця Бейтса сильно вплинула на Фельденкрайза. Але нью-йоркські офтальмологи та оптометристи (фахівці з продажу окулярів) відчували себе під загрозою. Вони назвали його шарлатаном, почали цькувати і змусили звільнитися з посади викладача Нью-Йоркської післядипломної медичної школи. Бейтс мав нещастя зробити відкриття про застосування психіки у роботі над певними аспектами зору в епоху, коли традиційна медицина ще не визнала нейропластичність.

ПЕРШІ СПРОБИ

Уперше почувши про доробок Бейтса 1997 року, Девід Веббер почав відкривати його для себе, але йому здалося, що сильне запалення очей — це завелика перепона для методу Бейтса. Втім він не припинив пошуків і довідався про ізраїльтянина Меїра Шнайдера, який народився сліпим у глухих батьків і одужав за допомогою методу Бейтса. У Шнайдера було генетичне захворювання, яке зумовило появу

величезних катаракт і глаукоми. Як і Вебберу, Шнайдерові зробили п'ять невдалих операцій, після яких у нього зарубцювалися очі, а згодом його остаточно визнали сліпим. У 17 років його зір становив 20/2000. Молодший за нього хлопець, зір якого покращився завдяки методиці Бейтса, показав йому вправи. Хоча зазвичай їм присвячують годину на день, Шнайдер, усупереч рекомендаціям лікарів, займався по 13 годин. Поступово він почав відзначати збільшення контрасту між світлом і темрявою: світле стало світлішим, а темне — темнішим. Потім з'явилися нечіткі абриси. За шість місяців він уже бачив предмети і читав літери через дуже сильні лінзи у 20 діоптрій; за півтора року він читав без окулярів. Сьогодні Шнайдер викладає самолікування у Каліфорнії і має необмежені водійські права — я сам їх бачив. Тепер його зір становить 20/60; від 1 % нормального зору він зріс до 70 %.

Вебберу подумалося, що у цієї людини були настільки ж серйозні проблеми, як і в нього самого, але їй допоміг метод Бейтса. Його надихнула історія Шнайдера, але він не поїхав до Каліфорнії, оскільки почувався занадто хворим і пригніченим через стрибки від однієї кризи до іншої, занадто стурбованим походами до численних лікарів і отруєним Преднизоном — стероїдним препаратом, який він вживав.

Попри інтерес до філософії Сходу, Веббер покладав усі надії на західних медиків, від яких відчував залежність. І лише коли офтальмолог чітко дав зрозуміти, що нічим більше йому не допоможе, Веббер пригадав зі свого багаторічного досвіду йоги і буддійської медитації розповіді У Тіли Вунти про вправи з йоги для лікування очей і традицію зцілення очей, яка зародилася у стародавніх буддійських монастирях. Веббер приїхав до свого вчителя з медитації, Намг'яла Рінпоче, у Кінмаунт, Онтаріо; той, побачивши його запалені набряклі очі, сказав: «Я дам тобі чотири вправи, якими лікували очі ченці у стародавніх монастирях. Вони тобі допоможуть».

Стояла весна 1999 року. Після всіх надсучасних процедур, які пройшов Веббер, ці прості й на перший погляд примітивні вказівки здавалися дитячими, щоб не сказати безглуздими. Його навчили чотирьох прийомів з усної традиції.

Намг'ял Рінпоче сказав, що спочатку потрібно «кілька годин на день медитувати на синяво-чорний колір. Це колір неба опівночі — єдиний

колір, який повністю розслаблює м'язи ока, а це найважливіше. У минулому в такий спосіб лікували навіть уцент зруйновані очі. Ляж на спину, постав ступні на підлогу, коліна підніми вгору, а руки нехай спокійно лежать на животі». Таке положення знижує тиск у попереку та шиї, а ще дозволяє дихати більш вільно. Під час медитації Веббер міг покласти долоні на очі, аби ті розслабилися ще більше. Однак, за словами Веббера, суть такої медитації-візуалізації в тім, щоб домогтися «спокійного, просторого стану душі».

Другий крок, за словами Намг'яла Рінпоче, — це «робити очима рухи вгору, вниз, ліворуч, праворуч, по колу та по діагоналі».

По-третє, сказав він, потрібно «часто моргати».

По четверте, «прогривай очі на сонечку. Заплющивши очі, по 10–25 хвилин на день сиди під кутом 45 градусів до сонця уранці або надвечір, коли воно стоїть не так високо, і нехай тепло і світло проходить крізь усі тканини ока — немов гаряча ванна для очей».

І все. Йому не пояснили, як ця процедура зарадить сліпоті, сказавши тільки, що очі необхідно глибоко розслабити.

Ці вправи надзвичайно схожі на ті, які застосовував Бейтс, коли лікував не настільки тяжкі захворювання. Приміром, Бейтс також казав: аби розслабитися, потрібно прикрити очі долонями, моргати і довго дивитися на сонце із заплющеними очима. (За словами Веббера, колись послідовник Бейтса розповів, що прикривати очі його навчили стародавні традиції Сходу).

Веббер не до кінця розумів, що робити з цими нехитрими порадами. Він відчував страшну напругу від постійного болю, а розжарене ліве око мало не розривалося від тиску.

Ці вправи, може, і були простими, але виконати їх йому було не до снаги. Взявшись до основної вправи — медитації на синяво-чорний колір, — Веббер, на власне розчарування, з'ясував, що вона тільки збільшує тривожність, оскільки «Я не міг її витримати навіть кілька секунд. Ушкоджений зоровий нерв видавав нескінченний потік візуального “шуму” у вигляді мерехтливих спалахів білого і сірого кольору в центрі поля зору». (Слухаючи його розповідь, я думав про те, що таке неприємне відчуття феєрверку може вказувати на шумну, розрегульовану нервову систему — наслідок ушкодження сенсорної системи. Зорові нерви — пряме продовження тканини мозку, тож їх

ушкодження, ймовірно, позначилося на всьому візуальному нейронному ланцюжку). Він відчував тривогу, просто прикриваючи очі долонями. Жодна буддійська вправа — а всі вони мають елементи медитації — не могла заспокоїти Веббера або бодай на кілька секунд розслабити йому очі, то що вже тут казати про кілька годин на день.

Картинка склалася

Меріон Гарріс, яка працює за методом Фельденкрайза, запросила Веббера на заняття з УЧР, сподіваючись, що там він зможе розслабитися; утім вона не закликала очікувати позитивного впливу на зір. За збігом обставин, у дитинстві він жив за кілька вулиць від Гарріс. 1999 року Веббер почав щотижня займатися з Гарріс УЧР. «Я зрозумів, що годен на одне — качатися по підлозі, що мене дуже тішило». З плином часу він відзначив, що заняття з УЧР допомагають знизити тривожність і загальну напругу. За рік він вирішив і сам навчитися працювати за методом Фельденкрайза — для цієї професії очі не потрібні, оскільки під час занять лікар розмовляє з пацієнтом і обережно рухає його кінцівки. Після втрати зору у Веббера загострилося відчуття дотику — поширена нейропластична адаптація.

Під час професійної підготовки Веббер довідався, що по Фельденкрайзу лишився спадок — понад тисяча щотижневих уроків з УЧР у Тель-Авіві, зокрема одногодинне заняття під назвою «Прикрити очі». Він узяв послухати аудіозапис цього уроку, котрий не обіцяв зцілення від сліпоти; там була низка вправ на покращення зору для тих, хто бачить. Як і на інших уроках з УЧР, учням радили лягти на підлогу, щоб усунути напругу від сили тяжіння, — про це говорив і Намг'ял Рінпоче.

Веббер ліг на підлогу і почав слухати. Він одразу зрозумів, що в цій вправі Фельденкрайз по-своєму переробив метод Бейтса, а ще вона напрочуд нагадувала буддійські вправи. «Не встиг урок розпочатися, як я відчув зміни в очах, — сказав він. — Я зрозумів, що маю засіб для повного розслаблення нервової системи і очей, а також зцілення нервової та імунної систем. Під час уроку я відчув очі в орбітах, їхню вагу і форму» («орбіта» — це медичний термін на позначення кісток очниці, у якій розташовано очі). «Я відчував задню стінку очниць і роботу навколоочних м'язів під час рухів очима — ліворуч і праворуч,

догори, донизу і по колу. Зненацька цей процес ослабив тонус м'язів у мене в очах, якого я не усвідомлював. У стані спокою мені здавалося, що очі мої плавають, мов квіти у теплому ставку. Всього за одну годину очі стали рухатися плавно, мов змащені; шия і спина також. У мене на душі стало спокійно, просторо і ясно. Я був щасливий, бо знайшов розгадку. Тепер я напевно знав, що вилікуюся».

Під час уроку Веббер мусив прислухатися до всього тіла — частина за частиною, — відзначаючи будь-яку напругу або затиск; його дихання мало стати спокійним і тихим. Хоча у центрі уваги були очі, він мусив уважно проаналізувати все тіло, оскільки будь-який рух позначається на всьому організмі. Голос, який лунав із касети, заохочував його виконати всі інструкції без зусиль і напруги.

Далі потрібно було почати прикривати очі долонями, щоб пальці лежали на лобі, а долоні — над очима, не торкаючись їх. Прикривати очі долонями — надзвичайно важливо: як підкреслював Бейтс, більшість людей з порушеннями зору страждає на перенапруження очей, оскільки їхній зоровій системі складно сприймати інформацію. Долоні затримують набагато більше світла, ніж самі лише стулені повіки, тож зоровий нерв і зорові нейронні ланцюжки мозку можуть по-справжньому відпочити. Вправи з долонями поступово знижують рухливість очей і загальний тонус м'язів.

Здавалося, наступний крок інструкції писали з думкою про Веббера:

Зверніть увагу: навіть затуливши очі долонями, ви все одно бачитимете різноманітні форми й кольори, неначе у калейдоскопі. Річ у тім, що у збудженому стані зоровий нерв не може зафіксувати нічого, крім кольору і форми. Це означає, що вся система збуджена. ...Потроху спробуйте роздивитися у глибині очей точку, темнішу або чорнішу за ті, що її оточують. Придивившись, ви поступово почнете бачити чорні точки. Дивіться на ці чорні точки, уявляючи собі, що вони великі й перекривають собою все тло.

За моєю версією, збуджений зоровий нерв і описана Фельденкрайзом неспокійна система — це ознаки шумного, погано врегульованого мозку, який необхідно заспокоїти для відновлення рівноваги між збудженням і гальмуванням нейронів.

Тепер Веббер мусив перепочити. Після тривалої паузи голос сказав:

Приберіть руки з очей, не розплющуючи їх. Уважно і повільно поверніть тільки очі [тобто не голову] тільки праворуч. Не повертайте голови. Повністю поверніть очі праворуч, неначе хочете побачити своє праве вухо. Виконуйте цей рух спокійно і повільно, немов важкими очима. Спочатку подивіться вперед, а потім ведіть обидва ока праворуч, аж поки уявним поглядом не побачите своє праве вухо. Тоді повільно переведіть очі вперед.

Перевести очі праворуч, не рухаючи головою, — це стандартний прийом Фельденкрайза. Зазвичай, коли людина дивиться праворуч, вона повертає голову і хребет, неначе вони єдине ціле. Фельденкрайз хотів, аби учень відчув різницю між рухами голови і шиї, усвідомивши, що може рухати тільки очима, не докладаючи до цього великих зусиль.

Веббер знову мусив перепочити. Тоді голос запитав: «Перед собою» — це де? Більшість людей не знає цього напевно. Людина може трішки перевести погляд праворуч або ліворуч, але їй все одно здаватиметься, що вона дивиться «перед собою». Це один із чинників, котрі заважають чітко бачити. З'ясуйте для себе, де розташовано «перед собою», орієнтуючись на власні враження або відчуття».

У такий спосіб Фельденкрайз підійшов до проблеми, яку Бейтс діагностував у кожній людині з порушеннями зору, назвавши її невідповідною «центральною фіксацією». Тонкі деталі ми бачимо тільки центральною частиною шестиміліметрової жовтої плями, розташованої близько до центру сітківки. Але сітківку не можна прирівняти до фотоплівки. На відміну від ока, плівка має рівномірну чутливість до деталей. Тонкі деталі може розпізнати тільки жовта пляма з високою концентрацією клітин, які називаються «колбочки». З огляду на це вона має чітко бачити ціль. Однак Бейтс з'ясував, що характерні для сучасного життя звички збивають людям приціл, тож зображення потрапляє на палички — клітини за межами жовтої плями, які не бачать деталей, що позначається на розмитості зору.

У процесі еволюції око людини сформувалося так, аби його можна було використовувати на багатьох різних відстанях: щоб мисливці могли виглядати тварин удалечині, а збирачі — вишукувати дрібне насіння. Сьогодні дедалі більше людей основну частину дня проводить біля комп'ютера або смартфона, квапливо читаючи і дивлячись уперед

на невелику відстань. Люди, які читають швидко, «ковтають очима» основну частину рядка і нечітко бачать слова. Якщо тисячу разів використати очі у такий спосіб, він закарбується в мозку: нехлюйське ставлення до центральної фіксації і нехтування відстанню та боковим зором.

Про це Бейтс довідався, коли попросив людину з порушенням центральної фіксації (вона не вмiла скеровувати жовту пляму на цiль) прочитати таблицю для перевiрки зору й отримав незрозумiлi результати. Лiтера, на яку ця людина дивиться, може здатися їй розмитою, зате сусiдня — не настiльки. Це вказує на збитий прицiл ока. За визначенням Фельденкрайза, «вона не знала, де у неї “перед собою”». Навчившись скеровувати найбільш чутливу до деталей дiлянку ока безпосередньо на предмет у центрі уваги, людина зможе швидко покращити зiр.

Голос з касети говорив далі:

Стежте за дотриманням однакового темпу і розміреністю рухів. Обов'язково зважайте на те, щоб погляд не перестрибував на великі відстані. Це непросто. Кожне око звикло бачити під певним кутом. Око чітко і ясно бачить те, на чому зупиняється, а інше — вже не так чітко. Такі дiлянки очі перестрибують. Якщо привчити очі до плавного руху, таких кутів, під якими вони не дивляться, не існуватиме. Тоді зiр може покращитися. Взагалі очі ніколи не перебувають у стані повного спокою: для того, щоб бачити, вони завжди виконують дрібні рухи.

Фельденкрайз описав сакадні й мiкросакадні рухи. Для того щоб бачити, око має рухатися; щоб не губити деталі (це призводить до розмитого зору), жовта пляма повинна завжди рухатися плавно, що нереально з високим тонусом м'язів.

У наступних кроках Фельденкрайз зупинився на більш нестандартних і незвичних рухах очима, які спочатку потрібно було виконувати повільно, а потім — швидко. Зі зниженням тонусу м'язів Веббер мав прислухатися до себе, звертаючи увагу на зміни, — перевірити, чи заспокоїлася його нервова система. Якщо вона заспокоїлася, це мало позначитися на його здатності бачити чорний колір:

Знову затуліть очі долонями і перевірте, чи бачите ви тепер чорні плями більшого розміру. Можливо, одна пляма, яку ви побачите, буде темнішою за сусідні. Уявіть собі, що поступово все тло починає чорніти. Уявіть, що внутрішня частина повік схожа на мокрий чорний оксамит. Це той чорний колір, який бачить зоровий нерв у стані спокою, коли не рухається і до нього не надходять жодні імпульси. Це найтемніший чорний колір, який здатна побачити людина.

Веббер пригадує, що далі на тій касеті було описано інші варіанти рухів і візуалізації, але основна структура уроку спиралася на деякі з основних етапів нейропластичного одужання, котрі я вважаю необхідними для заспокоєння шумного мозку.

По-перше, накривши очі долонями, ми запускаємо парасимпатичну нервову систему, що дає змогу нервовій системі заспокоїтися, розслабитися і відпочити. Етап нейрорелаксації дозволяє нервовій системі відпочити й набратися сил, необхідних для навчання і диференціації.

По-друге, нейромодуляція відбувається після врегулювання дисбалансу між збудженням і гальмуванням. Веббер уперше помітив ознаки перезбудження, побачивши мерехтіння яскравих кольорів. Потім, уже маючи це на увазі, він помітив і темніші ділянки, пов'язані з пригніченими елементами зорової системи. Свідомо уявляючи собі, як збільшуються темні ділянки, він активно реорганізував роботу нервової системи, відновивши рівновагу між збудженням і гальмуванням у зоровій системі.

По-третє, у врегульованому стані людина може відзначати дедалі тонші відмінності. Це має бути не настільки складно, щоб людина мусила виходити зі стану спокою. Помічати такі відмінності потрібно з легкістю. Однак до цього процесу необхідно докладати зусиль, котрі виходять за межі колишніх здібностей мозку. Щоб навчитися помічати такі відмінності, потрібно виконувати дуже повільні і плавні рухи очима, під час яких вони звикають не «перестрибувати» через більші ділянки поля зору, ніж потрібно.

І, нарешті, навчившись бачити відмінності, людина почне відзначати, оцінить і відчує задоволення від впливу цих змін на всю нервову

систему. Це надзвичайно важливо, оскільки людина усвідомлює, що зміни можливі й приємні, а це, своєю чергою, спонукає мозок до підтримки нейронних мереж і нервової діяльності, котрі стали передумовою цих змін.

Коли Веббер припинив виконувати ці незвичні рухи, звертаючи увагу на відчуття, він помітив дещо неочікуване і приємне: тепер він відчував очі в очницях. Після цього уроку «я, відчуваючи різні частини тіла, спромігся повернути очі до образу тіла. Передусім це стосується “мертвого” правого ока». Поки Веббер був сліпим, воно зникло з образу його тіла. Образ тіла складається з психічної (суб’єктивне усвідомлення тілесних чуттів) і розумової (сенсорні нейрони на картах мозку) частин. Веббер більше не відчував, що око є у нього в голові. Оскільки мозок влаштовано за принципом «користуйся, інакше втрадиш», унаслідок порушення певної сенсорної функції пов’язана з нею частина тіла припиняє передавати в мозок сигнали про нормальні відчуття. Як нам уже відомо, Фельденкрайз вважав, що та частина тіла, якою ми не користуємося, або зникає зі свідомості, або її образ змінюється, а територія, що вона її займає на карті мозку, зменшується. Цим блискучим спостереженням він випередив фахівця з нейропластичності Майкла Мерзеніха, який, послуговуючись методом утворення карти мозку за допомогою мікроелектродів, продемонстрував: коли тварина не використовує ту чи ту частину тіла, карта мозку, на якій її представлено, зменшується або її перебирають на себе інші частини тіла²³⁵.

Це ставить перед нами питання: чому без Фельденкрайзових удосконалень Вебберу не допомагала ані методика Бейтса, ні буддійські вправи, які спираються на глибокі знання? Веббер відповів: «На медитацію, яка вимагала концентрації уваги, у мене не було ні навичок, ні сил. Тоді я був надзвичайно слабким і потребував більш ефективного інструменту для реорганізації нервово-м’язової системи». Оскільки Веббер відчував такий сильний біль, а запалення та операції лишили по собі стільки ран, у нього сформувалася, як висловився він сам, «ціла низка рефлексорних способів збереження високого тону». Метод Фельденкрайза тримається на диференційованих рухах, які ще не увійшли у звичку, повільному темпі й періодах відпочинку, тож

реакція Веббера не була ні звичною, ні машинальною. «Таке враження, що урок Фельденкрайза мене обеззброїв. Від постійної несподіваної зміни центру уваги і цілеспрямованого пошуку відмінностей я був зацікавлений, уважний і втягнений у процес. Я був готовий до змін». Той елемент руху, який додав Фельденкрайз, підготував Веббера до застосування навичок з медитації.

Як організм розслаблюється від візуалізації синяво-чорного кольору

З багатьох сучасних досліджень можна дізнатися про те, як візуалізація синяво-чорного кольору розслаблює очі та знижує тонус зорової системи організму, а також про те, чим можна пояснити загальний ефект візуалізації. За результатами численних досліджень зі сканування мозку, *значна частина нейронів, які активізуються під час реакції на зовнішній світ, починає передавати імпульси й тоді, коли ми вперше пригадуємо цей предмет або враження. У мозку уявлення про дію мало відрізняється від самої дії. У розділі «Уява» книжки «Мозок, що змінюється» я детально розповів про те, що коли люди заплющують очі й уявляють собі простий предмет (наприклад, літеру «а»)²³⁶, результати сканування мозку вказують на активізацію первинної зорової кори — так, ніби вони справді дивляться на літеру «а»; те ж саме відбувається і зі складними образами²³⁷.*

Оскільки у процесі візуалізації (тобто використання уяви і пам'яті) активізуються ті самі нейрони, що й під час реальних подій, візуалізація негативного досвіду або спогадів запускає всі негативні емоційні реакції, якими супроводжувалося це переживання, котре зрештою глибше закарбовується в мозок. Але є і позитивний момент: візуалізація, пригадування або уявлення приємних переживань запускає більшість сенсорних, моторних, емоційних і когнітивних нейронних ланцюжків, які активізуються під час «справжнього» позитивного переживання. Ось чому гіпнотизер може змусити людину з дуже високим рівнем тривожності візуалізувати приємну ситуацію і швидко ввести її у глибоко розслаблений стан; ось чому візуалізація спортивних або музичних результатів може ці результати покращити. Як я продемонстрував у розділі 8 «Мозку, що змінюється», коли люди виконують розумове тренування — наприклад, просто уявляють собі,

що грають гами на музичному інструменті, — їхні результати покращуються майже настільки ж, як і під час реальної гри на інструменті. За результатами сканування мозку, у людей, що займаються «розумовим тренуванням», зміни відбуваються приблизно на тих самих ділянках мозку, що й у людей, які тренуються «фізично».

За методами Фельденкрайза і Бейтса, візуалізація синяво-чорного кольору із заплющеними очима дає змогу ввести зорову систему організму у стан, аналогічний до того, в якому вона перебуває за відсутності впливу світла, що дозволяє їй відпочити і набратися сил. Невже у цей стан не можна увійти просто із заплющеними очима або уві сні? Не можна, оскільки крізь заплющені очі все одно проходить світло; до того ж — і це ще важливіше, — під час уявлення певних ситуацій або уві сні з заплющеними очима активізується зорова система організму. Отже, схоже на те, що затулені долонями заплющені очі розслабляються краще, ніж уві сні. Ось чому під час лікування очей і зорової системи організму Веббер мусив затуляти очі долонями, використовуючи медитативні прийоми з візуалізації чистого синяво-чорного кольору.

Відновлення зору: зв'язок між очима і руками

У нього почав відновлюватися зір. Від щоденного виконання всіх вправ стан Веббера почав повільно, але стабільно покращуватися, що дозволило йому вживати менше стероїдів. Крім того, він почав виконувати вправи, які розробив сам — наприклад, стимуляцію очей через обережне стискання зовнішніх м'язів ока, що сприяє відтоку мертвих клітин і знижує внутрішньоочний тиск. Коли Веббер прийшов до офтальмолога у липні 2009 року, його зір на ліве око становив 20/40 (з окулярами, яких він потребував через відсутність кришталиків). І навіть у правому оці зір виріс з 20/800 до 20/200.

Веббер почав «гратися» з іншими вправами Фельденкрайза; щоб вивести зір на новий рівень, він зосередився на ще одній Фельденкрайзовій методології.

Незадовго до смерті Фельденкрайз захопився зв'язком між руками й очима. З попереднього розділу ви пам'ятаєте, що Фельденкрайз розробив вправу, під час якої учень мусить із мінімальними зусиллями нахилити голову, звертаючи увагу на вплив цього руху на ліву

половину тіла; в учня швидко знижується тонус м'язів шиї, а потім і всієї лівої половини тіла. Якщо свідомо виконувати таку маленьку комбінацію рухів на одній ділянці нервової системи, невдовзі все тіло зможе розслабитися, а рівень тривожності знизиться за рахунок гальмування надмірної активності у моторній корі головного мозку.

Фельденкрайз почав досліджувати, що буде, якщо людина просто розкриє і стисне долоню — зовсім трішечки. Він попросив ученицю уявити, що долоню відпускає напруга, а потім випростати і стиснути пальці, дуже повільно рухаючи ними всередину і назовні — на півсантиметра або, якщо пальці напружені, навіть менше; тим часом вона мала спостерігати за впливом цієї вправи на все тіло. До цього руху можна практично не докладати зусиль: під час вдиху пальці і рука трішки розкриваються, а під час видиху знову скорочуються. Цей урок він назвав «Рука-дзвін», підкреслюючи, що рука має форму дзвона; розкриваючись і скорочуючись, рука і пальці виконують дуже дрібні рухи, подібні до вібрації дзвона.

Саме усвідомлення руху і тонусу м'язів дозволяє знизити тонус не лише руки, а всієї половини тіла, а зрештою — всього тіла. Оскільки ми так часто користуємося рукою, її детально зображено на моторній корі головного мозку. Карта руки дуже схожа на карту очей — напевно, це пов'язано з тим, що діти, коли бачать предмет, водночас тягнуться до нього руками, а нейрони, які одночасно передають сигнали, зрештою зв'язуються. «Неврологічні стежки, — каже Веббер, — які з'єднують руки з очима, можна порівняти з автобаном у мозку. Я припустив, що цей зв'язок дозволить мені перенести здатність до навчання і гальмування тонусу м'язів із нейронів, які відповідають за руки, на нейрони моторної кори головного мозку, які регулюють тонус і велику моторику очей».

Тож Веббер почав регулярно розкривати і стискати руки, а після зниження тонусу м'язів рук поклав долоні собі на очі. Напружені м'язи і швидкі судомні рухи очей вирізнялися на тлі розслаблених рук. А потім у мозку Веббера поступово почала знижуватися напруга від самого спостереження за цим контрастом, тобто сенсорної диференціації. За словами Веббера, у присутності розслаблених рук очі неначе «відчули безпеку. Немов тиск в очах просто розчинився у порожнечі рук».

Полегшення приходить неочікувано, без надриву; і справді: якщо намагатися зняти напругу, докладаючи до цього зусиль, можна отримати протилежний результат. Коли до перенапруженої нервової системи надходить коректна інформація — нагадування про те, наскільки відрізняються відчуття розслабленості й напруги, — напружені частини тіла нерідко дорівнюють до розслаблених. Звичайне усвідомлення є чинником змін: коли людина починає усвідомлювати, що в напруженому стані тамує дихання, вона автоматично його відпускає.

З'ясувавши, що вправа «Рука-дзвін» швидко зупиняє роботу симпатичної нервової системи, влаштованої за принципом «бий або біжи», Веббер «увійшов до надзвичайно сприйнятливого, відкритого до навчання стану, характерного для парасимпатичної системи, у якому мені вдалося істотно знизити шум у сенсорному й моторному відділах кори головного мозку, котрий поширювався й на очі та інші системи організму». Веббер зрозумів, що ця вправа дає можливість за допомогою тієї частини тіла, яку він відчуває найкраще (рука), навчити ту частину, яку він відчуває не так добре (очі), рухатися, ослаблювати тонус м'язів і одужувати.

Коли Веббер вирівняв тонус м'язів очей, їхнє кровопостачання збільшилося, як і амплітуда та плавність рухів, унаслідок чого до зорової кори почало надходити більше інформації. Він виконував вправу «Рука-дзвін» одну-дві години на день. За шість тижнів у такому режимі він знову пішов до офтальмолога, і тоді гострота зору його лівого ока (з окулярами) становила 20/20. Він поцікавився у лікаря, котрий зрадів так само, як і він, у чому, на його думку, полягає причина цих змін. Після паузи лікар відповів: «Напевно, причина тут когнітивна» — тобто пов'язана зі змінами в мозку. Тепер окуляри йому були потрібні тільки для певних дій.

Здавалося, що Крит — ідеальне місце, у якому Веббер зможе закріпити успіхи. Він жив там у юності, посадив оливкові дерева, які вже вирости, і знався на місцевих свіжих продуктах і цілющому ритмі життя. Він повернувся туди 2006 року набратися сили від стихій: моря, повітря і гірських прогулянок старовинними кам'яними поселеннями в будь-яку пору року. Він подумав, як сказав би Фельденкрайз, що

відсторонення від рутинного життя у Торонто з прихованими тригерами до звичної поведінки може дати нервовій системі простір для реорганізації; у цьому сенсі втеча на Крит нагадувала стандартну пораду лікарів минулої доби — вони знали, що часом найвищі шанси на одужання дає кардинальна зміна декорацій, можливість влаштувати собі кілька місяців глибокого безперервного відпочинку й у такий спосіб зміцнити організм.

Спочатку Веббер дуже страждав від самотності, але згодом знайшов товариство. Він відзначив — а на таке може звернути увагу тільки та людина, яка колись втратила зір, — що став менше покладатися на очі. В період сліпоти у Веббера змінилася організація мозку. «Що менше уклад мого світу залежав від очей, то чистішою і спокійнішою ставала свідомість». Він сподівався, що життя на Середземному морі і далі заспокоюватиме його нервову систему, яка, своєю чергою, не дасть автоімунному захворюванню перекинутися на інші органи. У підручниках нервову та імунну систему строго розмежовують, але в організмі це не так, про що впевнено говорить нова наука нейроімунологія. Стрес може зумовлювати реакцію імунної системи. Веббер сподівався, що врегулювання роботи нейроімунної системи й надалі позитивно впливатиме на його зір і допоможе уникнути рецидивів.

Періодично він повертався до Торонто — на прийом до лікаря. Якось у черзі до офтальмолога Веббер сидів у приймальні серед величезної кількості людей, які втрачають зір або мають серйозні захворювання; тоді він замислився про всі подібні приймальні — хай де б вони були, — «вщерть заповнені людьми, котрі ніяк не можуть цьому зарадити. І я подумав: якщо позбудуся цієї напасті, мені захочеться допомагати іншим».

Веббер вважав, що має в розпорядженні інструменти, які допоможуть дотриматися цієї обіцянки. На конференції з методології Фельденкрайза він познайомився з Карлом Гінзбургом, який жив у Німеччині, — учнем самого Фельденкрайза і послідовником його методу. Почувши історію Веббера, Гінзбург захотів у нього навчитися і запросив виступити на своїх майстер-класах у Майнці, Баварії та Відні. Багато років тому Гінзбург ушкодив рогівку, і це завдавало йому сильного болю. Одужав він під час уроку Габі Ярон, однієї з близьких помічниць Фельденкрайза.

Раніше Вебберу допомагали уроки УЧР. Тепер Гінзбург влаштував для нього заняття з функціональної інтеграції. Оскільки Веббер багато років ходив і рухався, хоча був незрячим, тепер він мусив перелаштувати тіло з урахуванням нової здатності — зору.

Під час уроку з функціональної інтеграції більшість людей, можна сказати, входить у транс — їм бракує слів, щоб описати всі непомітні рухи. Але Веббер пригадував їх до найменших подробиць. Він пережив повну реорганізацію контролю над тілом і емоційну реорганізацію, що трапляється нечасто — хіба що після надзвичайно ефективної психотерапії або психоаналізу.

Під час перших занять з Гінзбургом, яких усього було сім, Веббер аналізував відмінності між двома половинами свого тіла²³⁸; він відзначив певну нестабільність, коли стояв на правій нозі, і міцний м'язовий вузол у правій литці. Усунувши нашарування поверхневого тону м'язів литки, він зміг уважніше прислухатися до більш глибокого тону, якого досі не відчував, — на задній стінці ока, у шиї, спині, тазі й по всій довжині ніг. Цей тонус здавався йому «щільним... Усередині дихання немов зустрічалося зі стіною, що простягалася уздовж спини». Робота тривала, і «я вмить збагнув, що ця стіна — концентрована тривожність і страх. Водночас мені здавалося, що це структурне явище — ця щільна субстанція напружувала і стискала мені м'язи задньої стінки очей, діафрагми і таза, немов коріння дерев у кам'янистому ґрунті. І хоча я відчував цілком реальний страх, мені було так дивно відчувати його по-новому, що потреба боятися відпала. Я міг абсолютно спокійно дихати».

Підвівшись зі столу, він почувався більш урівноваженим. «Я пішов прогулятися і ясно усвідомив, що ота стіна страху була моєю незвіданою рисою, яка має зв'язок з очима, і що від неї багато років залежала моя постава». Поки він ходив, страх став прозорішим; він то з'являвся, то знову зникав, аж поки «сам собою не розвіявся, мов дим». Веббер свідомо прийняв цей внутрішній тонус — цю стіну напруги — і такого прийняття виявилось достатньо, аби відпустити його і пов'язані з ним відчуття.

Під час одного переломного сеансу Веббер лежав на спині, а Гінзбург обережно піднімав йому голову. Веббер розповів: «Він ледь помітно й дуже обережно рухав мені вуха і кістки голови, при цьому у глибині

черепа неначе щось розгорталося. Я почав глибше дихати. Він поклав пальці на верхній край моїх скронь. Зненацька я став почуватися так, неначе знову втрачаю зір: самотнім і зіщуленим у світі смутку. В уяві я побачив, як праве око випало у мене з голови і щезло десь між вухом і підлогою. У моїх відчуттях то була смерть зору. Скорбота і туга накочувалися на мене хвилями, накриваючи з голови до ніг. Перебуваючи в полі уваги Карла, я почувався в безпеці. Я міг дихати і хвилями випускати з себе всю міць цих сильних і тяжких почуттів, думок і спогадів. Спостерігаючи за цим, я відчув, як у попереку розслабилися м'язи, а в тазі розлилося тепло. Праве око повернулося до свідомості. Я відчував його вагу й округлу форму. Воно віднайшло своє місце глибоко в центрі очниці».

Веббер відчув, що зір знову став частиною його способу життя: коли він рухався — наприклад, щоб поглянути на горизонт, — у хребті, ребрах, шиї й тазі відбувалися всі необхідні зміни, котрі забезпечують легкість руху. Він в основному позбувся психологічної травми сліпоти, заново проживши, немов у фантастичному сні, як це — втратити зір. (Праве око, яке випало з голови, прекрасно уособлює цю втрату). А потім, коли Веббер вивів усі несвідомі фантазії, страхи та настрої на рівень свідомості, у нього утворилася нова психічна і фізична структура, яка давала відчуття свободи. Наприкінці сеансу Гінзбург відзначив, що у Веббера навіть обличчя змінилося: уся його права половина видовжилася.

Переїзд до Відня

2010 року докторка Крістіне Долецаль, офтальмологиня з Відня, відвідала віденський майстер-клас Веббера, на якому він показував деякі зі своїх прийомів. Долецаль зрозуміла, що, поєднавши свою працю з працею Веббера, зможе допомогти багатьом пацієнтам, тож уже невдовзі вони почали працювати в парі. Очі здійснюють «організацію» і контроль того, як ми тримаємо голову, а голові належить контроль над тим, як ми тримаємо тіло; Долецаль відзначила, що більшість її пацієнтів, які втратили центральний (макулярний) зір, напружують очі, аби роздивитися деталі; через це у них напружується шия і торс, що супроводжується відчуттям небезпеки і неврівноваженості.

Долецаль лікувала пацієнтів традиційними офтальмологічними методами, а Веббер допомагав з організацією тіла і покращенням координації очей, шиї та інших частин тіла, що зрештою позитивно впливало на зір. У людей, які увесь день працюють за комп'ютером, з'являються проблеми з фокусуванням зору, головні болі і біль у шиї; Веббер допомагав їм знизити стрес і дедалі частіше працювати без окулярів. Він допомагав дітям із косоокістю (страбізмом), від якої може двоїтися в очах. Нерідко у людей з косоокістю з'являється додаткова проблема. Намагаючись позбутися двоїння в очах, мозок припиняє опрацьовувати інформацію, котра надходить з одного ока, що зумовлює розлад під назвою «ліниве око» (амбліопія). Допомагав він і таким дітям. Крім того, Веббер допоміг покращити зір і відновити соціальне життя чоловікові, якого офіційно визнали сліпим, — він не виходив з дому після того, як втратив центральний зір від ускладнення увеїту.

На Заході нехтували стародавніми буддійськими концепціями в інтерпретації Бейтса, Фельденкрайза і Веббера, не розуміючи, що таке пластичність і система нейронних зв'язків, яку роль для зору відіграє рух, а також зв'язок між мозком і тілом. У цьому розділі я зосередився на місці цих понять в одному конкретному випадку втрати зору. Зір надзвичайно багатогранний, тож до сліпоти може призвести багато чинників. Я не стверджую, що самолікування за методом Веббера допоможе кожному. Я хочу сказати лише про те, що принципам природного зору, на які спираються дії Веббера, можна знайти набагато ширше застосування — і до незначної проблеми розмитого зору, і до серйозніших розладів, і для запобігання порушенням зору в майбутньому.

Зараз існують нові вправи на розвиток нейропластичності, які дозволяють «змінити налаштування» багатьох аспектів зорової системи організму. Майкл Мерзеніх з колегами з компанії «Posit Science» розробили комп'ютерну вправу для розширення периферійного зору, яка дає літнім людям змогу сидіти за кермом до самої старості й допомагає знизити кількість автомобільних аварій²³⁹. Інша компанія, «Novavision», допомагає людям після інсульту, травм мозку або видалення пухлини із зорової кори головного мозку, що

призводить до істотного зменшення поля зору (тієї частини ситуації, яку вони здатні побачити). За результатами досліджень, комп'ютерні вправи розширюють поле зору — часом не дуже істотно, та все-таки результат є результатом²⁴⁰. У розділі 4 ми говорили про те, що лазери низької потужності можуть позитивно впливати на поле зору.

З терапією для покращення зору пов'язана маловідома царина поведінкової оптометрії, яка вже майже сто років знає, що зір — це сукупність навичок, котрі піддаються тренуванню. Спирається ця царина на нейропластичність. Докторка філософії і фахівчиня з нейронауки Сьюзан Баррі 50 років прожила з двовимірним зором на тлі страбізму, тобто косоокості. Тепер ми знаємо, що через двоїння в очах, зумовлене косоокістю, у мозок не надходить інформація від одного ока, а в ділянку зорової кори головного мозку, що відповідає за це око, не надходять подразники. Для забезпечення тривимірного зору у мозок має надходити інформація з обох очей, які охоплюють поле зору під дещо різними кутами.

Уроки на основі нейропластичності, які Баррі брала у фахівця з поведінкової оптометрії, допомогли їй пробудити і врівноважити роботу зорової кори головного мозку, після чого вона, нарешті, у 50 років почала бачити у трьох вимірах; про це Баррі прецікаво написала у книжці «Як я відновила зір» (англ. «Fixing My Gaze»)²⁴¹. Пластичність існує від народження і до смерті.

* * *

Пластичність зорової системи організму, яка дозволила Вебберу, Баррі та іншим перелаштувати мозок, стала для них спасінням; утім за рахунок постійного користування комп'ютерами в усіх людей змінюються налаштування зорових систем, зміщуючись у напрямку центральної фіксації. Вважається, що у Північній Америці діти дивляться на екран по 11 годин на день. Вони недостатньо використовують периферійний зір.

І ця ситуація не покращиться, коли «Google Glass» перебере на себе залишок периферійного зору, а люди зможуть виходити в інтернет, навіть крокуючи вулицею, від чого у них знижуватиметься уважність. Люди користуватимуться «Google Glass» не для того, щоб оглядати периферію, а радше в інтересах «центрального зору»: користувачі

цього пристрою не так пильно стежитимуть за тим, що відбувається на околицях. А втім, саме на околицях ховаються небезпеки і можливості, на які ми не звертаємо уваги. Саме *там* живе все нове.

Використання приладів, які не враховують нашої біології, має несподівані наслідки — відрив від принципів природного зору, без яких хороший зір зберегти неможливо. Кожна нова технологія, яку опановують дорослі, не просто впливає на них самих — вона виховує дітей, стає для них «нормою». Але те, що ми робимо з очима, формує мозок і — у буквальному значенні цього слова — керує його розвитком. Очі можуть «вимикати» і «вмикати» пластичність мозку. Між іншим, як показує одне чудове сучасне дослідження, нейропластичні зміни, що зачіпають зорову систему організму, починаються не з мозку, а з очей. Команда під керівництвом Такао Генша з Гарвардської медичної школи і доктора Алена Прошіана з Вищої нормальної школи продемонструвала, що сітківка новонароджених мишенят передає у мозок білок Otx2; внаслідок цього мозок вступає до надзвичайно пластичної фази, для якої характерні швидке навчання і пластичні зміни²⁴². Метод мічення дозволив їм простежити рух білка від сітківки. По суті, за словами Генша, «око вказує мозку, коли йому стати пластичним»²⁴³. Відкриття про те, що пластичність мозку зумовлюють зміни в очах, стимулом для яких є зоровий подразник, переконливо свідчить на користь нашої центральної тези: роботу мозку і свідомості неможливо досягнути у відриві від тіла.

У Веббера не так багато причин розчаруватись через відновлення зору, але деякі все-таки є. Коли він був сліпим, найбільших страждань йому завдавала неспроможність зчитувати емоції з облич людей; його надзвичайно турбувала власна безпека і незліченні незручності. А втім, незрячі люди часом кажуть, що відсутність зору збагачує окремі грані життя, передусім внутрішнього. «Маючи зір, ми дійсно щось втрачаємо, — сказав він. — Тоді я почувався психологічно спокійнішим і усвідомлював власні думки, емоції та відчуття, оскільки свідомість не була перевантажена асоціаціями — для них не було стимулу у вигляді зорової інформації. Після втрати зору я став точніше відчувати свій внутрішній стан». На його переконання,

залежність більшості зрячих людей від центрального зору за рахунок периферійного — а особливо тих, хто ледь не увесь день просиджує за комп'ютером, фокусуючи зір на моніторі, розміщеному за пару десятків сантиметрів від обличчя, — має свою ціну. Периферійний зір, від якого він цілковито залежав, надає зрячому контекст. Центральний зір, спрямований на деталі, може призвести до втрати контексту. «Центральний зір, — додав він, — це кути, лінії й деталі, але вони ні з чим не пов'язані. Залежність від центрального зору може призвести до відчуття відірваності, а це колосальна проблема».

Я поцікавився: «Ви кажете, що відчували міцніший зв'язок зі світом, коли не мали центрального зору?»

На мій подив, він відповів: «Так. Коли людина почувається в безпеці, але при цьому їй не потрібно бачити деталі, нею керує радше парасимпатична система. При цьому відбувається перелом і людина починає усвідомлювати себе в цілому, як уособлення всього тіла». Веббер додав, що після втрати центрального зору, коли він став дедалі більше залежати від периферійного зору, «у мене прокинулося надійне відчуття інтуїції».

Окрім здатності зчитувати емоції з облич, після відновлення зору найбільшою зміною для Веббера стало «відчуття власної значущості — тепер я маю більше можливостей для впливу на світ. А ще я бачу красу, і радше волів би мати можливість дивитися Крістіне в очі, ніж її не мати», — він веде мову про романтичні стосунки з Долецаль.

Він написав мені з Криту: роздуми про те, що втрата центрального зору відкриває нові способи сприйняття, нагадали йому про архетипний образ сліпого віщуна Тіресія, який говорив з Одиссеєм у підземному царстві, а ще, звичайно, про легендарну сліпоту самого Гомера. У світі Гомера сліпим немає вороття у світ зрячих, але вони «бачать» і навіть «передбачають» те, що іншим не дано.

У цьому листі він висловлює розуміння того, що мудрість стародавньої доби може навчити більшого, ніж сучасна наука, коли вона заходить у глухий кут. Людей стародавньої доби (зокрема, стародавніх буддистів і, можливо, перших йогів, котрі й розробили вправи, що допомогли Вебберу) не обмежувало порівняння мозку з машиною, — на зразок того, яке вже 400 років панує в сучасній науці.

Вони без вагань вважали зір живою розумовою діяльністю, що розвивається, і думали, що зір можна жити і підтримувати.

В одному зі своїх листів Веббер висловлював таке захоплення світом видимого, яке може мати тільки той, хто подолав шлях до сліпоти і назад. Він розповів, як неподалік побачив оливкове дерево — таке древнє, що його включили до переліку історичних пам'яток: «Йому приблизно 3000 років. А це вже Мінойська цивілізація. За розміром воно велетенське — на його стовбурі є й артерії, й мережі, і порожнини, й тріщини... Діаметр крони сягає близько 47 метрів. І воно досі приносить врожай... 80–100 кілограмів олії. Що менше за, якщо не помиляюся, 200 кілограмів, які воно колись давало. А це чимало поколінь постійної турботи і уваги. Уявіть собі, які навколо цього дерева точилися історії! У цій місцевості росте багато древніх велетів. Вони нагадують людей, які пустили коріння й тихенько собі живуть. Часто здається, немов вони танцюють — тимчасом як інші стоять і засуджують їх. У повітрі, що наповнює такі стародавні гаї, витає мудрість — тут досі говорить і навчає Афіна».

Мені подумалося, що Веббер пише не лише про дерево, а й про те, скільки він здобув, відшукавши той природний спосіб самозцілення, котрий спирається на стародавні знання, що вже померли для більшості людей — але не для нього.

224 • M. Andreas Laurentius, *A Discourse of the Preservation of the Sight: Of Melancholike Diseases; of Rheumes, and of Old Age*, trans. R. Surphlet, Shakespeare Association Facsimiles no. 15 (1599; London: Humphrey Milford/Oxford University Press, 1938). Laurentius was physician to France's Henri IV.

225 20 футів — приблизно 6 метрів. — Прим. пер.

226 W. H. Bates, *The Bates Method for Better Eyesight Without Glasses* (New York: Henry Holt, 1981); T. R. Quackenbush, ed., *Better Eyesight: The Complete Magazines of William H. Bates* (Berkeley, CA: North Atlantic Books, 2001); L. Angart, *Improve Your Eyesight Naturally* (Carmarthen, Wales, and Bethel, CT: Crown House Publishing, 2012); A. Huxley, *The Art of Seeing* (Toronto: Macmillan of Canada, 1943).

227 • W. H. Bates, *Perfect Sight Without Glasses* (New York: Press of Thos B. Brooks, 1920). For an extended discussion of this controversy, see T. R. Quackenbush, *Relearning to See* (Berkeley, CA: North Atlantic Books, 1997), pp. 50–56.

228 Сучасні дослідження підтверджують припущення Бейтса про те, що циліарний м'яз кришталика — це лише один із низки чинників, від яких залежить здатність ока до «адаптації», тобто фокусування і збереження чіткості зображення з різної відстані. Японським хірургам вдалося збільшити довжину склери (біла сполучна тканина ока), що покращило здатність ока до адаптації. Як показали дослідження рогівки дітей після операції на зовнішніх

м'язах ока (топографічні дослідження рогівки), напруга у цих м'язах впливає на силу рефракції — а отже, і на те, як світло потрапляє на сітківку. «З цього випливає, що напруження і, навпаки, розслаблення зовнішніх м'язів усе-таки позначається на рефракції, а ще не варто забувати про психологічний стан і наміри людини під час зорового процесу. Ми можемо легко переконатися в тому, що цікавий текст читається без відчуття втоми». З особистого спілкування з офтальмологом Крістін Долезал. Припущення Бейтса підтверджують факти, але скептики постійно називають його шарлатаном, вишукуючи компромат.

229 • R. W. Darwin and E. Darwin, “New Experiments on the Ocular Spectra of Light and Colours,” *Philosophical Transactions of the Royal Society* 76 (January 1786): 313–48. For an excellent review of the history of microsaccades, see M. Rolfs, “Microsaccades: Small Steps on a Long Way,” *Vision Research* 49, no. 20 (2009): 2415–41, 2416.

230 J. K. Stevens et al., “Paralysis of the Awake Human: Visual Perceptions,” *Vision Research* 16, no. 1 (1976): 93–98.

231 S. Martinez-Conde et al., “Microsaccades: A Neurophysiological Analysis,” *Trends in Neurosciences* 32, no. 9 (2009): 463–75.

232 K. Rose et al., “The Increasing Prevalence of Myopia: Implications for Australia,” *Clinical and Experimental Ophthalmology* 29, no. 3 (2001): 116–20.

233 T. L. Young, “The Molecular Genetics of Human Myopia: An Update,” *Optometry and Vision Science* 86, no. 1 (2009): E8–22.

234 Ми з дружиною взяли участь у дводенному семінарі Лео Анґарта, фахівця з природного зору, який застосовує Бейтсову методику покращення зору і подібні до неї підходи. За два дні нам удвох вдалося скинути в середньому по $\frac{3}{4}$ діоптрії на око. (Діоптрія — одиниця вимірювання заломлення світла у лінзі). Зазвичай раз на кілька років нам призначали сильніші рецепти, але ми поставили на цьому процесі крапку і скерували його у зворотному напрямку. Після цього майстер-класу ми з дружиною носимо такі окуляри, як 15 років тому. У книжці «Трансформації» (англ. «Tranceformations») Анґарт прочитав про застосування гіпнозу до чоловіка, який відчув на собі вікову регресію і заново прожив спогади раннього дитинства. У стані вікової регресії люди часто відчувають себе дітьми і навіть починають поводитися по-дитячому. Хай як дивно, але до клієнта повернувся такий зір, який він мав у дитинстві, коли ще не носив окулярів. Імовірно, під дією гіпнозу у нього істотно знизився високий тонус м'язів очей. Керуючись натхненням, гіпнотизер Джон Грайндер повернув його до свідомого стану з настановою прокинутися з чітким зором, як у дитинстві. Тоді Анґарт зрозумів, що у твердженнях Бейтса все-таки щось є, і навчився обходитися без окулярів, які мусив носити понад 25 років.

235 N. Doidge, *The Brain That Changes Itself* (New York: Viking, 2007), pp. 58–59.

236 Там само, с. 203, 268.

237 Команда дослідників з Каліфорнійського університету в Лос-Анджелесі та Інституту імені Вейцмана в Ізраїлі показувала телепередачі на зразок «Сайнфелд» та «Сімпсонів» хворим на епілепсію, яким зробили операцію на мозку і вживили мікроелектроди. Науковці показали пацієнтам низку відеокліпів тривалістю 5–10 секунд і зафіксували роботу ста нейронів, які активізувалися під час перегляду. Потім пацієнтів відволікли. Згодом їм поставили питання: «Що спадає вам на думку, коли ви пригадуєте відеокліп із “Сімпсонів”?». Коли пацієнти почали пригадувати цей кліп, у них активізувалися ті самі нейрони, що й під час його перегляду. Аналогічно і з кліпами з телесеріалу «Сайнфелд» — у них активізувалися нейрони, характерні саме для цього серіалу. Іншими словами, коли людина сприймає або візуалізує певну подію, у неї активізуються ті ж нейрони, що й одразу після самої події. Див. Н. Gelbard-

Sagiv et al., “Internally Generated Reactivation of Single Neurons in Human Hippocampus During Free Recall,” *Science* 322, no. 5898 (2008): 96–101.

238 D. Webber, “What Does It Mean to See Clearly: The Inside View,” *Feldenkrais Journal*, no. 23 (2009): 23.

239 K. K. Ball et al., “Cognitive Training Decreases Motor Vehicle Collision Involvement of Older Drivers,” *Journal of the American Geriatrics Society* 58, no. 11 (2010): 2107–13; J. D. Edwards et al., “Cognitive Speed of Processing Training Delays Driving Cessation,” *Journals of Gerontology, Series A, Biological Sciences and Medical Sciences* 64, no. 12 (2009): 1262–67.

240 I. Mueller et al., “Recovery of Visual Field Defects: A Large Clinical Observational Study Using Vision Restoration Therapy,” *Restorative Neurology and Neuroscience* 25 (2007): 563–72; J. G. Romano et al., “Visual Field Changes After a Rehabilitation Intervention: Vision Restoration Therapy,” *Journal of the Neurological Sciences* 273 (2008): 70–74.

241 S. R. Barry, *Fixing My Gaze: A Scientist’s Journey into Seeing in Three Dimensions* (New York: Basic Books, 2009). See also O. Sacks, “Stereo Sue,” *New Yorker*, June 19, 2006; O. Sacks, *The Mind’s Eye* (New York: Alfred A. Knopf, 2010).

242 S. Sugiyama et al., “Experience-Dependent Transfer of Otx2 Homeoprotein into the Visual Cortex Activates Postnatal Plasticity,” *Cell* 134 (2008): 508–20.

243 T. Hensch, “Interview: Trigger for Brain Plasticity Identified: Signal Comes, Surprisingly, from Outside the Brain,” Children’s Hospital Boston news release, August 7, 2008; reposted in *ScienceDaily*, August 9, 2008.

ПРИСТРІЙ ДЛЯ ПЕРЕЗАПУСКУ МОЗКУ

Як позбутися симптомів через стимуляцію процесу нейромодуляції

I. ПАЛИЦЕЮ ОБ СТІНУ

Спочатку він помітив, що йому стало важко співати — а це вже катастрофа, оскільки співом він заробляв і жив. Згодом співати він уже майже не міг, але ще був здатен проговорювати партії. За пару років він почав втрачати здатність говорити, а зрештою його голос став тоненьким і тихим, спроможним тільки на короткий, ледь чутний шепіт.

«Так нестерпно було бачити, як у нього зникає прекрасний співочий голос, просто серце кров'ю обливалося. Я ж закохалася у цей голос», — сказала Петсі Гасманн, з якою вони одружені вже 50 років. Рон Гасманн був знаменитим співаком на Бродвеї, на телебаченні та в кіно, а у 1960-х і 1970-х його глибокий баритон лунав звідусіль. Він співав у мюзиклі «Камелот» (англ. «Camelot») разом із Робером Гуле. Він знявся у фільмі «Гершвінові роки» (англ. «The Gershwin Years») разом із Френком Сінатрою, Етель Мерман і Морісом Шевальє. Він співав у бродвейському мюзиклі «Район Тендерлойн» (англ. «Tenderloin») і працював із такими виконавицями головних ролей, як Деббі Рейнольдс, Джулі Лондон, Бернадетт Пітерс і Джульєт Прауз у декількох інших бродвейських виставах. Під час гастролей Гасманн грав головні ролі в мюзиклах «Ласкава Ірма» (англ. «Irma La Douce»), «Плавучий театр» (англ. «Show Boat»), «Тихоокеанська історія» (англ. «South Pacific») і «Оклахома!» (англ. «Oklahoma!»). Якось на телебаченні одночасно транслиували тринадцять рекламних роликів, у яких співав Гасманн, а ще він був гостем на шоу Еда Саллівана, знявся в серіалах «Доктор Кілдер» (англ. «Dr. Kildare»), «Напруж звивини» (англ. «Get Smart»), «ФБР» (англ. «The F.B.I»), «Вже дванадцята» (англ. «12 O'Clock High»), «Чірс» (англ. «Cheers») і навіть у мильних операх

«У пошуках завтрашнього дня» (англ. «Search for Tomorrow») і «Поки крутиться світ» (англ. «As the World Turns»). Під час живих виступів у театрі на 3000 глядачів Рона чули всі навіть без мікрофона, хоча інші актори без нього не могли.

Усе багатство басового діапазону починає зароджуватися лише після тридцяти років, а розквітає після сорока. У 44 Рон був на піку форми, аж раптом, як він прошепотів, «усе завмерло».

Рон, як і багато інших людей, котрим діагностують розсіяний склероз, або РС, довго — дев'ять років — чекав, поки лікарі збагнули, що причиною втрати голосу й цілого блоку інших заплутаних симптомів є РС. Імунна система хворих на розсіяний склероз вражає не інвазивні організми, як і має бути, а головний і спинний мозок; вона атакує ліпідну оболонку довгих проєкційних нервів. Ця оболонка, яка називається мієліною, виконує функцію ізоляції й може збільшувати швидкість передачі нервового імпульсу від 15 до 300 разів. Після такої атаки на мієліновій оболонці — а нерідко і на самому нерві — з'являються ушкодження і рубці. (Слово «склероз» у терміні «розсіяний склероз» означає «затверділий і зарубцьований»). Оскільки антитіла можуть вражати мієлін практично в будь-якій точці головного і спинного мозку, у кожного РС розвивається по-своєму й симптоми цього захворювання також різняться. Після низки атак глибокий голос Рона втратив красу. Першим у нього почав зникати середній регістр; потім зненацька він втратив низькі ноти, яким завдячував своєю славою. Він звертався до всіх «фахівців з голосу», які обслуговували виконавців. На сцені режисерам доводилося вмикати Рону мікрофон, аби його могли почути, ну а потім підсилювати стало вже нічого. На момент руйнації співацької кар'єри він міг взяти близько восьми нот від «до» першої октави.

Через ушкодження нервів, які контролюють сечовий міхур, Рон втратив здатність починати або зупиняти сечовипускання, оскільки не відчував міхура. «Він наче зник, тож мені доводиться нагадувати собі сходити в туалет. Він помер, зв'язок з ним відсутній». У Рона атрофувалися м'язи всього тіла, а руки й ноги терпли і пекли. Потім йому стало тяжко ходити, а ноги почали гудіти. Під час виконання «Лагідної Ірми» Джульєт Прауз за командою перебігла сцену, кинувшись йому в обійми, а він упав і сильно пошкодив спину.

Через атрофію м'язів рук і ніг йому довелося ходити з палицею; потім йому доводилося спиратися вже на дві палиці — високі, з підтримкою руки; згодом час від часу він став пересуватися на електричному візку й через малорухомий спосіб життя набрав 20 кілограмів. Потім у нього почалися проблеми з рівновагою. Заплющивши очі, він не міг триматися прямо. У нього почалися проблеми з ковтанням, а цей симптом завжди лякає. Через порушення роботи стовбура головного мозку, який узгоджує ритмічні скорочення м'язів горла, він дедалі частіше давився їжею. Але найтяжчим симптомом було люте виснаження. Дійшло до того, що Рон міг хвилину шепотіти у телефон, а потім його голос починав сильно ламатися; Рон припускав, що йому взагалі доведеться ставити хрест на спробах шепотіти.

Численні ділянки із запаленими й зарубцьованими нервами та ушкодженим мієліном називаються «бляшки»; їх можна побачити на знімках мозку. МРТ мозку Рона показала високий вміст бляшок у стовбурі — одній із найбільш концентрованих ділянок головного мозку, розташованій над спинним мозком. Як ми дізналися з розділу 4, стовбур головного мозку — це підкіркова ділянка, яка регулює більшість базових функцій організму (дихання, тиск, концентрацію уваги, температуру тощо). Крім того, це найбільша неврологічна магістраль — через неї проходять майже всі сигнали від мозку до тіла й від тіла до мозку. Черепні нерви беруть участь у регуляції більшості моторних і сенсорних функцій, які ми пов'язуємо з головою: рух і фокус очей, вираз обличчя, міміка і відчуття обличчя, голосові м'язи, ковтання, а також смак, звук і рівновага. Один з черепних нервів — блукаючий нерв — простягається від голови у глиб тіла. Він регулює травлення і бере участь у регулюванні роботи автономної нервової системи та реакцій типу «бий або біжи». Як ми невдовзі переконаємося, він регулює навіть окремі аспекти імунної системи, котрі захищають тіло від інфекцій і травм.

Незвичний пристрій

Напевно, за збігом обставин один шкільний друг Рона також захворів на розсіяний склероз із порушеннями голосу. Цей друг, викладач на пенсії, який жив у Медісоні, розповів Ронові про те, що в одній лабораторії Університету Вісконсин-Медісон винайшли дивний

пристрій для полегшення симптомів РС, який потрібно класти до рота. Він випробував його на собі, коли брав участь у дослідженні від цієї лабораторії, й у нього справді покращилася ситуація з голосом. За допомогою цього пристрою винахідники лікували широкий діапазон симптомів РС, не лише голос. У цієї лабораторії була дивна назва — Лабораторія тактильної комунікації і нейрореабілітації, а керували нею троє чоловіків: Юрій Данілов, російський нейробіолог (і колишній військовослужбовець армії Радянського Союзу); Мітч Тайлер, американський інженер-біомедик (раніше він працював на ВМС США); і Курт Качмарек, інженер-електрик.

Їх запросив на роботу засновник цієї лабораторії, Пол Бах-і-Ріта. Бах-і-Ріта, який нещодавно помер, був легендарною постаттю — одним із перших він почав закликати до використання пластичності мозку у процесі лікування. Він був лікарем, а працював нейробіологом; Бах-і-Ріта першим у своєму поколінні почав стверджувати, що пластичність мозку зберігається від народження до смерті, й на цю думку він спирався в роботі над пристроями, які сприяють позитивним пластичним змінам. Створені ним пристрої допомагали незрячим повернути зір, а людям після травми мозку — відновити втрачене відчуття рівноваги; крім того, на них були комп'ютерні ігри для тренування мозку людей після інсульту, які допомагають відновити втрачені функції.

Підійшовши до лабораторії, Рон побачив маленьку скромно обладнану кімнатку у старому будинку. Біля входу стояв вантажний док, вестибюль був на ремонті і, як сказав один пацієнт, «не схоже, щоб там вершилися наукові дива». У Рона була така позиція: «Може, щось із того вийде, а може, й ні. Що мені втрачати?». Команда переглянула історію його хвороби, провела тести і зняла його на відео, щоб визначити, наскільки він здатен ходити й утримувати рівновагу. Рона відвели до університетського відділу оцінювання голосу і записали його мовлення — незрозуміле, розщеплене, на моніторі воно відобразилося у вигляді маленьких цяточок. Після базового тестування вони витягнули той пристрій, про який він чув.

Пристрій був невеличкий, уміщався у кишеню. До нього кріпилася полотняна шлейка, тож деякі співробітники лабораторії носили його на шиї, як підвісок. Деталь, яку потрібно було класти до рота — на

язик — нагадувала широку пластинку жувальної гумки. На нижній частині цієї пласкої деталі було 144 електроди, які по троє передавали електричні імпульси з такою частотою, котра дає змогу активувати максимальну кількість сенсорних нейронів на язика; у процесі утворюється система подразників, які передаються нижньою поверхнею пристрою.

Пласка деталь кріпилася до крихітної електронної коробки — завбільшки приблизно як коробка сірників; на цій коробці було декілька індикаторів і перемикачів, а розміщували її поряд із ротом. Юрій, Мітч і Курт не без іронії назвали цей пристрій «PoNS» — на честь Варолієвого мосту (англ. «pons». — *Прим. пер.*), однієї з його основних мішеней. Акронім «PoNS» (англ. «Portable Neuromodulation Stimulator») означає «Портативний стимулятор нейромодуляції», оскільки під час стимуляції нейропластичного мозку цей пристрій змінює і покращує роботу нейронів, які передають сигнали.

На прохання науковців Рон поклав пристрій до рота, намагаючись триматися якомога рівніше. Хвилі м'яких сигналів безболісно подразнювали йому язик і сенсорні рецептори. Часом він відчував пощипування від стимуляції, а часом майже її не помічав, і тоді команда піднімала регулятор. Згодом Рона попросили заплющити очі.

За два сеанси по двадцять хвилин Рон уже мугикав мелодію. За чотири він знову міг співати, а наприкінці тижня уже виспівував «Old Man River».

Найбільше вражало, що стан Рона, симптоми якого стабільно погіршувалися протягом майже тридцяти років, почав так швидко покращуватися. Розсіяний склероз нікуди не подівся, але тепер нейронні ланцюжки в мозку працювали набагато краще. Він два тижні провів у лабораторії, де працював з понеділка по п'ятницю — займався з пристроєм у роті, відпочивав, а потім продовжував заняття. Протягом першого тижня у нього було по шість сеансів на день: чотири в лабораторії, а потім два удома. Результати електронного тестування голосу показали величезне покращення — рівний потік звуку. А ще Рон відзначив покращення інших симптомів РС. У день від'їзду той чоловік, який насилу прийшов, спираючись на палицю, станцював для команди чечітку.

Я поговорив з Роном за два місяці після повернення додому, в Лос-Анджелес. Він забрав пристрій із собою, щоб займатися удома й закріпити успіхи. Тепер, коли до Рона повернувся голос, слова струмували з нього потоком — часом його навіть доводилося просити говорити повільніше, щоб нічого не пропустити.

«Уявіть собі, як воно — раптом знову заспівати, коли не співав 28 років. Те, що після чотирьох двадцятихвилинних сеансів я зміг наспівати мелодію і причепити одну ноту до іншої, вразило мене і розчулило; та що там розчулило — я взагалі не міг себе опанувати. Мені сказали, щоб я мугикав і наспівував з цією штукаю у роті. Поступово я зрозумів, що голос мій міцнішає. Наступного дня Юрій сказав: “Палиця вам більше не потрібна”. Тоді я її й викинув. На третій день я зміг стояти без підтримки і з заплющеними очима. На момент від’їзду я брав дві октави. У мене був бас-баритон, під час виступів я брав “мі” великої октави, а в мюзиклі “Енні, бери рушницю” (англ. “Annie Get Your Gun”) виходив на “фа-дієз”. А ще... Тепер я можу співати гучно! У лабораторії я був настільки гучним, що їм доводилося затикати вуха пальцями. А тепер на вечірніх прогулянках із псом я ходжу так швидко, що дружина за мною не вженеться».

Тоді він сказав: «Ви знаєте, що ми вже годину проговорили?»

«Я не очікував, що ваш голос буде молодшим за мій, — нарешті мовив я. — У вас голос чоловіка, молодшого на кілька десятків років».

На мить Рон замислився. «Що ж, напевно, так і треба, — засміявся він. — Я ж тридцять років ним не користувався».

Чому найкоротший шлях до мозку лежить через язик

Я пишу ці рядки з «PoNS» у роті, оскільки, на додачу до лікувальної дії, така стимуляція підвищує концентрацію, а я хочу зрозуміти її потенціал. Його сигнали проходять під поверхню язика на глибину лише 300 мікронів, активуючи сенсорні нейрони. (Мікрон — це тисячна частка міліметра). Пристрій подразнює нейрони рівно настільки, щоб вони самі почали передавати в мозок електричні сигнали — те саме відбувалося б, якби я поклав на язика шматочок їжі і відчув її присутність. Команда багато років тяжко працювала над тим, щоб створити в сенсорних нейронах таку схему передавання

сигналів за допомогою слабкої електричної стимуляції, котра була б максимально подібною до реакції на дотик — 200 Гц у ритмі «три сигнали — пауза — три сигнали»²⁴⁴.

Але для чого потрібна стимуляція язика²⁴⁵? Науковці з'ясували, що найкоротший шлях до активації мозку людини загалом лежить через язик. «Коли хижак почав кочувати з місця на місце, — зазначив Юрій, — перший контакт із землею у них відбувався через язик і кінчик носа. І те, й інше створене для дослідження довкілля, для близького знайомства з ним. Чимало тварин — від комах до жирафів — активно використовують язик, який може здійснювати ювелірні рухи, тож у мозку з язиком сформувався тісний зв'язок». Малі діти під час оральної стадії розвитку пізнають світ через рот — язиком. На язичку є 48 різних типів рецепторів для відчуття, зокрема, дотику, болю і смаку, з них 18 — тільки на кінчику язика. Рецептори передають електричні сигнали у нервові волокна, а потім — у мозок. За підрахунком Юрія, на кінчику язика є від 15 000 до 50 000 нервових волокон, які утворюють величезну нервову магістраль.²⁴⁶ Місце розташування пристрою «PoNS» — передні дві третини язика, що іннервуються двома нервами, до яких надходить сенсорна інформація від рецепторів язика. У перший нерв — язиковий — надходить відчуття дотику²⁴⁷; у другий — відгалуження лицевого нерва — надходить відчуття смаку.

Ці нерви належать до системи черепних нервів, прямо пов'язаної зі стовбуром головного мозку, який розташовано за п'ять сантиметрів від кореня язика. Стовбур головного мозку — це місце сходження найбільших нервів, які заходять у мозок і виходять з нього. Він тісно пов'язаний із тими ділянками мозку, які опрацьовують рух, чуття, настрої, процес пізнання і відчуття рівноваги. Тож електричні сигнали, які надходять у корінь головного мозку, водночас активують і більшість інших ділянок мозку. Зробивши учасникам дослідження ЕЕГ і знімок мозку у процесі використання «PoNS», Медісонська команда відзначила, що за 400–600 мілісекунд ритми головного мозку стабілізуються, а всі його ділянки починають одночасно передавати сигнали. Причина багатьох порушень роботи мозку пов'язана з незлагодженою або недостатньою активністю нейронних мереж. Але нерідко навіть знімок головного мозку не може точно показати,

активність яких нейронних ланцюжків є недостатньою. Оскільки мозок пластичний, на мікроскопічному рівні мозок кожної людини влаштовано по-різному. Тож коли на знімку мозку конкретного пацієнта видно ушкодження певної ділянки, неможливо точно визначити, що там сталося. «Наша стимуляція язика, — додав Юрій, — активує увесь мозок; навіть не знаючи місце ушкодження, я впевнений, що наш пристрій стимулює увесь мозок».

Під час стимуляції мозку команда вигадує вправи, які допомагають людині відновити втрачену функцію. Пацієнта завжди просять супроводжувати використання пристрою для стимуляції мозку відповідною вправою. Рона попросили наспівувати; людина з порушенням рівноваги мала б стояти на гімнастичному м'ячі із заплющеними очима; людина з порушеннями ходьби мала б спробувати спершу пройти біговою доріжкою, а потім — пробігти.

Язик має одну загадкову грань, яка мало цікавить західних медиків, але надзвичайно захоплює Юрія Данілова, російського члена команди. Не одну тисячу років язик відігравав центральну роль для діагностики в китайській та східній медицині, оскільки це внутрішній орган, який видно ззовні.

Китайці вважають, що в тілі людини є енергетичні потоки (меридіани), які проводять енергію «ці» або «кі». Два з цих основних меридіанів — «головна судина» і «центральна судина» — сходяться на язичку²⁴⁸. Для покращення своїх результатів майстри бойових мистецтв, тайцзіцюань і медитації цігун часто торкаються язиком піднебіння, щоб об'єднати ці два потоки енергії. На поверхні шкіри меридіани можна побачити на акупунктурних точках. Акупунктурні точки традиційної китайської медицини лишаються незмінними вже кілька тисячоліть, однак Юрій зауважив, що нещодавно стало відомо про декілька точок на язичку. На сьогодні у Гонконгу ці точки залучають до лікування травматичних ушкоджень мозку, хвороби Паркінсона, церебрального паралічу, порушень зору та інших неврологічних проблем²⁴⁹. Нерідко фахівці з акупунктури замість голок вдаються до електростимуляції (електроакупунктури); можливо, «PoNS» також є різновидом електроакупунктури.

Знайомство з Юрієм, Мітчем і Куртом

Юрій Данілов має під два метри на зріст, у нього поголена голова й високі монгольські вилиці, він кремезний і міцний. Народився він в Іркутську, одному з найстаріших міст Сибіру. У дитинстві Юрій десять років прожив за Полярним колом — його батьки, геологи-полярники, переїхали до Норильська, табірної міста, зведеного Сталіним. Половина населення цього міста була в ГУЛАГу, а неподалік поховано 100 000 в'язнів. Норильськ — найпівнічніше промислове місто у світі; якщо плюнути, слина замерзне ще до того, як впаде на землю. Особистий рекорд Юрія під час перебування на вулиці — понад 65 градусів нижче нуля, найнижча позначка термометра. Коли Юрію було 22, наступного ж дня після випуску з університету його на два роки забрали на службу до радянської армії у Мурманськ, що також за Полярним колом. Час від часу його частину відправляли на навчання на виду у Полярного підрозділу збройних сил НАТО по той бік кордону.

У Юрія рано з'явився науковий інтерес до східної медицини. У його дитинстві в Сибіру «скрізь були китайці зі своїми чаями і травами, а ми у повсякденному житті використовували китайські ліки й акупунктуру». У молодості він створив пристрій для визначення акупунктурних точок на тілі: цей апарат відстежував зміни електричної активності над ними. Акупунктурою Юрій лікував собі головний і зубний біль.

Юрій став блискучим нейробіологом і працював у провідній лабораторії країни із зорової нейробіології — у славнозвісному Інституті фізіології імені Павлова Академії наук СРСР. Він має диплом з біофізики (що сьогодні дає йому змогу співпрацювати з інженерами), а кандидатський ступінь з нейробіології здобув в Інституті імені Павлова. Царина його спеціалізації — зорова нейробіологія. Юрій досліджував нейропластичні характеристики зорової системи мозку задовго до широкого визнання пластичності мозку. Так склалося, що першу статтю, яку він переклав російською мовою 1975 року, написав доктор Пол Бах-і-Ріта — засновник Медісонської лабораторії, у якій він зараз працює. Крім того, Юрій докладно ознайомився із застосуванням електричної стимуляції під час лікування порушень сну та інших проблем. Невідомі на Заході пристрої для сну використовували в сотнях медичних закладів у різних куточках СРСР.

На початку роботи Юрія в Інституті Павлова штат цієї установи налічував 2000 осіб, зокрема 500 науковців; то було місце виняткової інтелектуальної скрупульозності, але хаос в економіці після переходу від комуністичного режиму призвів до тридцяти етапів скорочень, які мало не вбили цю величну організацію: там більше не було грошей на експерименти, обладнання, електроенергію, лабораторних тварин, медикаменти або зарплатні. На початку 1990-х Юрій ненадовго покинув лабораторію — він мав прочитати цикл лекцій із нейропластичності в 16 університетах США і попрацювати там. Повернувшись до Росії, він побачив, що лабораторія порожня. Зникло все: обладнання, яке він збирав 12 років, піддослідні тварини і кошти на експерименти.

1992 року, коли Юрій приїхав до США, рівних йому там не було. Висококваліфікований, «обстріляний» нейробіолог з довгим волоссям у хвостик, він чудово знався на східних рухових практиках на зразок йоги, медитації і тайцзіцюань, а також на російських бойових мистецтвах — включно з системою, удосконаленою спецслужбами Росії й охоронцями Сталіна. Через 15 років він з'ясував, що певні аспекти цих практик у поєднанні з «PoNS» можна дуже успішно застосовувати для «перезавантаження» мозку людей з неврологічними захворюваннями і травмами мозку.

У Медісонській лабораторії Юрій працює з хворими і, досліджуючи сильні та слабкі властивості пристрою, передає цю інформацію іншим розробникам — Мітчю і Курту.

Мітч — інженер-біомедик і координатор дослідження. Він забезпечує комунікацію між Юрієм та іншими медиками, котрі з ними співпрацюють, й опікується науковими та технічними аспектами дослідження. Перед ним стояло завдання — з'ясувати, як передати інформацію на різні ділянки шкіри.

Мітч також займається східними бойовими мистецтвами, має чорний пояс другого дану з тхеквондо, викладає це бойове мистецтво і щодня медитує. Він брав участь у «холодній війні» на боці США: коли в СРСР запустили супутник, Мітч увійшов до кола найрозумніших американських дітей, котрих набрали в окремий клас, де за прискороною програмою викладали математику і природничі науки. Потім він служив у ВМС США, де відстежував радянські колони

військової техніки, підводні човни, есмінці та лінії зв'язку. Мітч і Юрій розуміються між собою, хоча стриманий, елегантний, солодкоголосий Мітч із Каліфорнії і суворий Юрій із Заполяр'я — немов протилежності, що притягуються. Мітч почав учити російську ще в аспірантурі, читаючи анотації до статей, котрих не було англійською.

За першою освітою Мітч — інженер високотехнологічних електромашин, який не пройшов жодного курсу з біології. «Я був трохи зухвалим, — пригадує він. — Кому потрібні ті гуманітарні науки, клітини і всілякі м'які штучки? Я ж інженер! Ми завоюємо світ!» Однак ця позиція змінилася, коли 1981 року в автомобільній аварії він отримав перелом хребта, після чого йому паралізувало нижню частину тіла. «Я лежав у лікарняній палаті, не відчував ніг і не тямив себе від страху. Я не знав, як влаштовано нерви». Медсестра дала йому примірник «Анатомії Грея», котра «стала моєю Біблією, пробудила інтерес до того, як застосувати технічні знання про електричні ланцюги до біологічних систем».

1987 року він повністю одужав і почав працювати в лабораторії Пола Бах-і-Ріти. Пол мислив комплексно, йому спадали на думку чудернацькі ідеї, а Мітчу належало втілювати їх у життя. Своє перше завдання для Пола він виконав у межах одного проекту з сенсорної пластичності — презерватива для паралізованих людей з ушкодженням спинного мозку, які повністю втратили пенільну чутливість²⁵⁰. Цей презерватив було обладнано «тактильними сенсорами тиску», які виявляли тертя під час статевого акту і передавали це подразнення в електроди, що лоскотали ті частини тіла, де у чоловіка збереглася чутливість. Своєю чергою, подразнення передавало сигнали в мозок чоловіка. Науковці сподівалися, що цей пристрій допоможе деморалізованим людям, позбавленим задоволення від статевого контакту, відчувати статеве збудження. Так і сталося.

Доктор Курт Качмарек, третій член команди, — інженер-електрик. З них трьох він найдовше пропрацював з доктором Бах-і-Рітою, з яким познайомився 1983 року ще студентом. Сьогодні він старший науковий співробітник відділу біоінженерії Університету Вісконсина. Курту нещодавно виповнилося 50, він стрункий, має світле волосся і справляє враження серйозної, сумлінної людини. У дитинстві, коли

Курт жив на півночі Чикаго, йому подобалося проектувати, будувати, ремонтувати й удосконалювати електроприлади. Він багато років працював у ремонті телевізорів. Та й сьогодні Курт захоплюється ремонтом старих електроприладів.

Курт 25 років учився синтезувати електричні сигнали для передавання складної інформації, яку потім можна подати в рецептори дотику, а далі — у мозок. Під час роботи з Бах-і-Рітою, Мітчем і командою він побудував пристрій, що передає зорову інформацію з камери до язика, а тоді — у мозок; цей пристрій дозволив сліпим людям бачити (його я описав у «Мозку, що змінюється»). Вони навчилися відображати інформацію на язика за допомогою масиву з 144 електродів і узгоджувати послідовності імпульсів електродів, аби ті утворювали хвилеподібні структури. Команда з'ясувала, що під дією деяких хвилеподібних структур люди засинають, як і під дією пристроїв для сну з Росії²⁵¹; інші ж посилюють концентрацію, як амфетаміни або препарати на зразок Риталіну²⁵².

Курт — той член команди, який вгризається в обчислення і вміє глибоко аналізувати. Він має геніальну здібність — перетворювати ідею на реальний пристрій, який працює. Напевно, він найкраще у світі знається на тому, як за допомогою електричної стимуляції спілкуватися з мозком через шкіру — цей процес він називає «електротактильною стимуляцією». У Курта є довгостроковий проект: спираючись на всі свої знання, створити інструкцію для вироблення електротактильних пристроїв. Однак після винайдення «PoNS» цей великий проект повсякчас доводиться призупиняти, оскільки він постійно перероблює й оптимізує цей прилад. «Річ у тім, — каже він, — що люди приходять сюди з палицею, а йдуть — без».

Рання історія приладу

Під стіною невеликого кабінету Юрія стоїть єдина палиця, яку вони зберегли, — та, котру першою лишили в їхній крихітній лабораторії. Вона належала Шерил Шильц, яка прийшла до лабораторії на шостому році інвалідності, а вийшла буквально пританцьовуючи. Кабінет Юрія колись належав засновникові цієї дослідницької групи — Полу Бах-і-Ріті. Історія одужання Шерил і те, як сам Бах-і-Ріта усвідомив

пластичність мозку, ґрунтується на дуже особистих переживаннях, детально змальованих у «Мозку, що змінюється».

1959 року у Педро, 65-річного батька Пола, стався інсульт, внаслідок якого йому паралізувало обличчя й половину тіла і відібрало мову. Лікарі сказали Джорджу, братові Пола, що на одужання Педро сподіватися не варто. Джордж, студент медичного факультету, щойно розпочав навчання і ще не встиг засвоїти догму про нездатність мозку до змін. Він узявся лікувати батька без упереджень. За два роки щоденних інтенсивних рухових вправ і вправ для мозку, обсяг яких поступово збільшувався, Педро повністю одужав. Після смерті батька (під час сходження на гору у 72 роки!) Пол попросив зробити йому розтин і дізнався, що 97 % нервів на основній магістралі стовбура головного мозку Педро загинули. У Пола сталося прозріння: вправи, які виконував Педро, дозволили реорганізувати і «перелаштувати» мозок, а також сформувати в ньому нові ділянки для опрацювання і зв'язки, які обходили ушкодження після інсульту. Іншими словами, навіть у літнього чоловіка був пластичний мозок.

Пол вивчав зір. До його перших спроб знайти застосування нейропластичності належала розробка пристрою, за допомогою якого незрячі могли б бачити. «Ми бачимо мозком, а не очима», — сказав він, аргументуючи тим, що очі — це лише «порт даних»; датчик мозку — сітківка — перетворює інформацію з електромагнітного спектра, який нас оточує (у цьому випадку світло) на структуру електричних розрядів, що передаються у нерви. У мозку немає зображень або малюнків (а також звуків, запахів або смаків) — тільки структури електрохімічних сигналів. Порівнявши сітківку і шкіру, Пол визначив, що шкіра також здатна розпізнавати зображення — наприклад, якщо показати дитині літеру «А», намалювавши її на шкірі. Рецептори дотику на шкірі перетворюють цю інформацію на структури електричних розрядів, які передаються в мозок.

Тож Пол розробив пристрій із камерою, що передавала зображення у комп'ютер, який, своєю чергою, перетворював їх на пікселі (точки на зразок тих, з яких складається зображення на екрані комп'ютера), а потім надсилав цю інформацію на пластинку електродів, розміщену на язичку, — це прототип пристрою, котрим користувався Гасманн. Він назвав його «тактильно-зоровим пристроєм». Кожен електрод

виступав у ролі пікселя. Коли піддослідний скеровував камеру на зображення, деякі електроди починали передавати контрольовані електричні подразники низької інтенсивності на позначення сірих відтінків, дещо менша кількість електродів позначала світло, а деякі взагалі не передавали сигналів — вони позначали темряву. Те саме зображення, на яке дивилася камера, з'являлося на язику піддослідного. Пол з командою вирішили використовувати язик у ролі «порту даних»: оскільки язик вологий і на ньому відсутній шар відмерлої шкіри, він прекрасно виконує функції провідника. За припущенням Пола, оскільки на язику величезна кількість нервових закінчень, він може передавати у мозок зображення з високою роздільністю.

Незрячі від народження учасники дослідження, які користувалися цим пристроєм, навчилися розрізняти предмети, що рухаються і стоять на місці; вони розрізняли обличчя «Бетті» та «Твіггі» й «бачили» складні зображення — наприклад, вазу перед телефоном. За допомогою тактильно-зорового пристрою незрячий чоловік бачив перспективу і навіть міг поцілити баскетбольним м'ячем у кільце. Цей процес Пол називав «сенсорним заміщенням». Він слугував чудовою ілюстрацією пластичності мозку: у нейронних ланцюжках, що відповідають за відчуття дотику, змінилися налаштування, що дозволило їм підключитися до зорової кори головного мозку.

Але потенціал тактильно-зорового пристрою не обмежувався новими способами, за рахунок яких незрячі люди можуть бачити. Він показав, що тактильні переживання загалом здатні змінити налаштування мозку. Чуття — це прямий шлях до змін у мозку.

У січні 2000 року один із членів команди — Мітч — захворів на серйозну інфекцію, яка вразила його вестибулярний апарат; у нього паморочилося в голові і він не міг стояти. Мітчеві стало цікаво, чи можна підлаштувати пристрій для зору під потреби людей з порушеннями рівноваги. Пол підтвердив, що така ймовірність є. Камеру вони замінили на акселерометр — пристрій, подібний до гіроскопа, який розпізнає рух і положення у просторі. Вони встановили його у капелюх, який передавав інформацію про положення у просторі в комп'ютер, а тоді — у пристрій, закріплений на язику; у такий спосіб Мітч, учасник дослідження, діставав

інформацію про власне розташування у просторі. Нахилиючись уперед, він відчував м'яке подразнення від електродів — немов бульбашки шампанського, що котяться його язиком уперед; коли він нахилився вбік, бульбашки також котилися вбік.

Їхньою першою пацієнткою стала Шерил Шильц²⁵³. За п'ять років до того антибіотик вразив 97,5 % вестибулярного апарату Шерил (орган рівноваги у вусі), що істотно позначилося на її дієздатності. Вона постійно була дезорієнтованою і не могла стояти без підтримки. Шерил було ледь-ледь за тридцять, але до лабораторії вона прийшла з палицею.

Встановивши пристрій у роті, Шерил одразу заспокоїлася і зорієнтувалася у просторі. Інформація з її язика передалася на ті ділянки стовбура головного мозку, які опрацьовують *дотик*, а тоді проклала собі шлях до іншої частини стовбура головного мозку — вестибулярних ядер, — які опрацьовують *рівновагу*. Під час першого сеансу Шерил використовувала пристрій лише одну хвилину, після чого кілька секунд простояла рівно і при цьому прекрасно почувалася. Наступного разу вона провела у пристрої вже дві хвилини, а ефект протримався сорок секунд. Шерил вчилася і тренувалася, а тривалість ефекту збільшувалася: спочатку до кількох днів, потім — місяців, а за два з половиною роки їй взагалі більше не було потрібно носити пристрій. Під час тренування в мозку Шерил утворювалися нові нейронні ланцюжки. Вона повністю одужала. Більше у «Мозку, що змінюється» про неї не сказано нічого.

Але на цьому її історія не завершується. Шерил була така вражена своїм одужанням, що вирішила знову сісти за парту і стати фахівчиною з реабілітації. Практику вона проходила в лабораторії Бах-і-Ріти. Там вона вчила людей користуватися пристроєм, котрий колись допоміг і їй. Шерил і мріяти не могла про те, ким буде її перший пацієнт. Незадовго після одужання Шерил я отримав жахливого електронного листа від Пола. У нього сталася особиста трагедія. Пол довго кашляв і, хоча він ніколи не курих, йому діагностували рак легень із метастазами в мозку. Пол пройшов хіміотерапію із застосуванням Цисплатину, рак відступив і він зміг повернутися до роботи. Антибіотик забрав у Шерил відчуття рівноваги — те саме

відбулося з Полом після хіміотерапії. Шерил випало вчити Пола користуватися пристроєм, у винайденні якого він брав участь. Проблема з рівновагою зникла і він повернувся до роботи. Але у грудні 2005 року він написав, що «рак повернувся... Тепер у мене ще менше сил!». Пол працював майже до смерті в листопаді 2006 року, а вже приблизно за рік нейропластичність, нарешті, здобула широке визнання.

Омертвіла тканина, шумна тканина і нові думки про прилад

Одна з останніх публікацій Пола — це стаття «Чи реально відновити функції мозку, якщо нервової тканини лишилося 2 %?»²⁵⁴. У цій публікації він проаналізував власну роботу, а також матеріали про людей і тварин, і відзначив цікавий збіг. Педро, його батько, втратив 97 % нервів, які простягаються від кори головного мозку до спинного мозку через стовбур головного мозку. Лікарі довели, що у Шерил було ушкоджено 97,5 % вестибулярного апарату. Інформація з інших джерел також свідчить на користь того, що функції мозку можна відновити, навіть якщо нервової тканини лишилося тільки 2 %. За теорією Пола, реабілітація його батька, «вочевидь, розкрила шляхи, які вже існували, але до ушкодження не мали такого зв'язку з відновленими функціями». Виявлення цих шляхів зумовило зміни нейропластичного характеру.

Але Пол, Юрій та інші члени команди вважали, що порушення відчуття рівноваги у Шерил було пов'язане не лише з втратою тканини, здатної виконувати свої функції, а і з тим, що її вестибулярна система стала надзвичайно шумною: ушкоджені нейрони передавали незлагоджені хаотичні сигнали, які заважали розпізнавати корисні сигнали тієї здорової тканини, що у неї лишилася. Пристрій для покращення відчуття рівноваги, за допомогою якого Шерил могла скласти більш точне уявлення про своє розташування у просторі, посилював сигнал здорових нейронів. Нейропластичний мозок поступово зміцнив ці нейронні ланцюжки, чим і можна пояснити залишковий ефект.

У розділі 3 я вже згадував про те, що явище шумного мозку з низьким співвідношенням сигналу до шуму може бути характерним

для багатьох видів травм мозку: нейрони, які вижили, але зазнали ушкоджень, не завжди «замовкають» — вони можуть передавати електричні розряди з порушенням частоти і ритму. У мозку такі аномальні сигнали можуть «заплутати» роботу пов'язаних із ними здорових нейронів, до яких надходить невпорядкована інформація, — якщо тільки мозок сам не зможе заблокувати ушкоджені нейрони. Якщо говорити інженерною мовою, у Шерил було низьке співвідношення сигналу до шуму, тобто на тлі інших сигналів — шуму — нейронні мережі передавали недостатньо потужних чітких сигналів. Шумний мозок не здатен до нормальної роботи і швидко припиняє працювати в нормальному режимі. Тоді приходить набута бездіяльність.

Коли Шерил попросили описати відчуття в мозку до і після застосування приладу, вона сказала: «У мене в голові безперервно був шум — не такий, який можна почути, а відчуття шуму. Якби сум'яття можна було почути, у нього був би саме такий звук. А мозок мій був надзвичайно розгублений — він не знав, що йому робити. Я щосили намагалася встати, триматися прямо, дістатися з точки А до точки Б. Неначе ти сидиш в одній кімнаті з масою людей, які одночасно розмовляють — ось що я відчувала у голові. Щойно встановивши цей прилад, я відчула, що — ох, я вийшла з цієї кімнати і тепер стою на березі океану і, господи, тут тихо. Тут спокійно, але так приємно. Неначе я повернулася назад».

Ну а Юрія, тепер уже єдиного нейробіолога команди, глибоко вразила ціла низка аспектів. Складалося таке враження, неначе під час використання пристрою Шерил входить у стан глибокої медитації (розслаблений стан, котрий, на мою думку, настає після етапу нейромодуляції і надзвичайно сприяє нейропластичному одужанню). Це стало для Юрія несподіванкою. Крім того, Шерил та інші люди, яких до лабораторії привели проблеми з відчуттям рівноваги, почали відзначати у себе неочікувані, але дуже приємні реакції на пристрій. Хоча в центрі уваги стояло відчуття рівноваги, вони помітили покращення сну, здатності до одночасного виконання декількох дій, концентрації, уваги, руху та настрою. Позитивний ефект від терапії відчували пацієнти з різноманітними проблемами, зокрема після

інсульту і травматичного ушкодження мозку. Кілька хворих на Паркінсона, які прийшли лікувати порушення рівноваги, відзначили полегшення порушень моторної функції.

Відповідно до першої робочої гіпотези команди, той пристрій, котрим користувалася Шерил (зрештою його назвали «Brain Port») забезпечував мозок точною *інформацією* про розташування у просторі, а надходила вона через подразнення у вигляді «бульбашок шампанського», які рухаються; шумний мозок Шерил заспокоювала саме ця інформація, яка блокувала неточні сигнали від ушкодженої тканини. Точна інформація передавалася у 2,5 % здорової тканини, навантажувала її, сприяла зміцненню нейронних зв'язків і, можливо, залучала інші ділянки мозку до опрацювання інформації, пов'язаної з відчуттям рівноваги. Засобом передачі такої цінної інформації була електрична стимуляція.

Тоді у Юрія з'явилася еретична думка. А що, як одужання до значної міри забезпечує електрична стимуляція? Якщо передумовою одужання є виключно інформація про розташування у просторі, чому тоді Шерил не відчувала полегшення, коли дивилася на стіну з прямими лініями або хтось торкався її плечей, якщо вона падала набік? І чому цей пристрій полегшує стільки інших порушень роботи мозку?

У Юрія виникла підозра про ефект енергетичної стимуляції як такої — за зразком російських пристроїв для сну, котрі допомагають від безсоння²⁵⁵.

«Юрій, — каже Мітч, — почав виступати за те, що зміни зумовлює електрична стимуляція язика». Приблизно у той самий час інша група дослідників з іншої лабораторії спланувала дослідження цього пристрою, у якому користувачів першої версії пристрою вирішили порівняти з контрольною групою, учасники якої мали використовувати іншу версію, котра замість інформації про розташування у просторі передавала випадкові електричні сигнали; науковці припустили, що безсистемна стимуляція цінної інформації не надає. «Ні! — заперечив Юрій. — Такий контроль нічого не покаже... Їм допоможе електрична стимуляція як така». Так і сталося.

Юрій зробив із цього висновок про те, що електрична стимуляція, яка *починає* діяти на сенсорні рецептори язика і передає «імпульси» у

вестибулярні нейрони стовбура головного мозку, на цьому не зупиняється.

Поza сумнівом, нейрони вестибулярної системи стовбура головного мозку передають імпульси у більшість інших ділянок стовбура головного мозку та мозку загалом, при цьому вони збуджують усі його ділянки — зокрема ті, що відповідають за сон, настрій, рух і чуття. Цю гіпотезу підтвердило повне сканування мозку під час використання пристрою. Воно засвідчило активність більшості ділянок мозку.

Цей результат допоміг зрозуміти, як пристрій діє на інші обмеження і порушення роботи мозку, особливо коли Юрій поєднав його застосування та інформацію про відчуття рівноваги, яку він надає, з належною розумовою і фізичною стимуляцією та навантаженням. А що, як цей пристрій зможе полегшувати інші ушкодження мозку і — хтозна — навіть буде помічним під час звичайного навчання? Зненацька у послідовників Пола, яким так хотілося продовжувати його працю, з'явилася підозра про те, що вони отримали в розпорядження новаторську ідею і відкриття, на основі яких можна буде створити універсальний стимулятор мозку. Тож вони розробили новий пристрій — «PoNS», який уже не надавав інформації про розташування у просторі, а забезпечував постійну стимуляцію.

Юрій знав про інші три види стимуляції мозку з подібним до «PoNS» принципом роботи, тобто стимуляцією дуже низької інтенсивності. Під час стимуляції блукаючого нерва (VNS-терапії) на лівий блукаючий нерв (черепний нерв, розташований поряд із сонною артерією у шиї) накручують електрод, який стимулює ядро самотнього шляху у стовбурі головного мозку — а це одна з ділянок, на які поширюється дія їхнього пристрою. Часом VNS-терапія допомагає під час лікування депресії, але вживлення кардіостимулятора вимагає операції. Глибоку стимуляцію мозку (ГСМ) — інший тип стимуляції, якій діє на відповідні ланцюжки, — відносно успішно застосовували для лікування хвороби Паркінсона або депресії. Однак ГСМ передбачає хірургічне вживлення електродів глибоко в мозок. З іншого боку, пацієнти спокійно тримають «PoNS» у роті, немов діти, які їдять льодяник на паличці.

Тепер дослідники мусили зібрати пацієнтів з різними захворюваннями і перевірити, чи допоможе їм новий пристрій.

II. ТРИ ІСТОРІЇ «ПЕРЕЗАВАНТАЖЕННЯ»: ХВОРОБА ПАРКІНСОНА, ІНСУЛЬТ, РОЗСІЯНИЙ СКЛЕРОЗ

Хвороба Паркінсона

Анна Рошке 23 роки прожила з хворобою Паркінсона. Наразі їй 80, а перші симптоми почали проявлятися, коли їй було під 60. На лікування до Вісконсина жінку привезли з Німеччини, де лікарі вже нічим не могли їй допомогти. Вона не могла ходити, утримувати рівновагу, налити склянку молока, не розливши його, або тримати під контролем тремор. Анна говорила повільно і не могла простежити за перебігом бесіди.

Її син Віктор Рошке — молекулярний біолог, який розробляє ліки від раку, — сказав: «Вона була у поганій формі. Найгіршим симптомом був тремор. Лікарі корегували дозу медикаментів, які до певної міри тримали захворювання під контролем ... але тоді вони сказали, що більше нічим не зможуть їй зарадити. По суті, у них вичерпалися варіанти». Жінка знала, що доволі довго справи у неї йшли непогано — як на людину, котрій діагностували прогресивне захворювання на ранній стадії, — але все одно мріяла бути корисною і робити важливі дрібниці: наприклад, пекти внукам печиво. Але Анна так загрузла у непорушності пізньої стадії хвороби Паркінсона, що ледь не щодня могла тільки дивитися у вікно або на екран телевізора.

У команди були підстави вважати, що пристрій Анні допоможе. Хай як дивно, сканування мозку пацієнтів з порушеннями рівноваги, які використовували їхній пристрій, вказувало на збудження блідої кулі — ділянки мозку, яка стає гіперактивною у хворих на Паркінсона.

За два тижні використання пристрою Анна знову могла ходити і говорити, у неї знизився тремор. Їй стали не потрібні ходунки; за словами Віктора, «ходила вона доволі нормально». «Це спостереження вразило нас найбільше. А ще ми відзначили покращення її мовлення. Якщо не зважати на тремор, вона справляла враження звичайної людини».

Вона продовжувала регулярно користуватися пристроєм. Під час наступних відвідин Віктор дізнався, що його вісімдесятирічну матір побачили на робочій поверхні кухні, де вона стояла і фарбувала стелю

зі скрупульозністю німецької домогосподині. «Жахлива історія», — сміється він, знаючи, що мати любила бути активною і корисною. За його словами, якщо замислитися над тим, які у неї були проблеми з відчуттям рівноваги і рухом, «дивовижно, як вона взагалі це зробила і не впала». Тепер удень вона ходить до парку, пересувається швидко і легко, а ще пече онукам печиво.

Анна і досі хворіє на Паркінсона, але її життя настільки покращилося, що вона не живе, як хвора. «Я з недовірою ставився до цього пристрою, — каже Віктор, — оскільки я науковець і довіряю тільки науковим даним. Але, побачивши результати — а особливо вплив на її координацію і когнітивну функцію, — я повірив у те, що це прекрасний метод».

Інсульт

Мері Гейнз живе на Мангеттені. Їй 54 роки, вона харизматична жінка з білявим волоссям, рум'яними щоками й великими очима. 2007 року вона була директоркою приватної школи, у якій пропрацювала 22 роки. Американка, що виросла у Європі, вона володіла французькою та італійською, трішки знала німецьку і фламандську. Коли Мері ще навіть не виповнилося 50, у неї стався сильний інсульт через розрив судини в мозку. Почалося все з низки «маленьких інсультів». Спочатку вона відзначила тяжкість у руках і ногах; потім у неї почало мерехтіти перед очима. Пол, партнер Мері, відвіз її до лікарні. «Великий інсульт стався, коли я була у томографі Нью-Йоркського пресвітеріанського шпиталю», — розповіла вона. Класичний крововилив у ліву півкулю вразив праву половину її тіла і позначився на мовленні: «Я не могла говорити, писати, читати, кашляти, не могла вимовити ні звуку. Я була німа».

Крім того, у неї почалися проблеми з мисленням, вона не могла відфільтрувати неважливу інформацію, відчувала сенсорне перевантаження і не розуміла, про що йдеться у бесідах, оскільки їй надзвичайно заважав фоновий шум. Здоровий мозок автоматично відфільтрує інформацію, варту уваги. «Після інсульту, — каже Мері, — мені доводилося свідомо оцінювати безпечність кожного звуку і тині, майже кожного запаху». Вона дуже повільно опрацьовувала зорову інформацію і навіть не могла зрозуміти схему руху транспорту,

сидячи в пасажирському кріслі автомобіля. «Я вічно мчала навздогін», — відзначила вона. Оскільки Мері не знала, що безпечно, а що — ні, її нервова система постійно перебувала у стані «бий або біжи».

Вона не могла виконати навіть найпростіший рух або жест — наприклад, увімкнути або вимкнути плиту. Прості дії забирали у Мері сили, тож вона опинилася в соціальній ізоляції. Вона щодня ходила до шпиталю Гелен Гейз на реабілітацію мовлення через афазію (втрата мовлення) і дизартрію (нездатність правильно вимовляти звуки). «Я сиділа і слухала розмови, але не розуміла, що люди говорять, і не стежила за бесідою». Після шестимісячного лікарняного вона спробувала повернутися до роботи, але не впоралася. «Я думала, мені доведеться з цим жити».

Отримавши інвалідність, Мері чотири з половиною роки докладала до одужання тяжких зусиль, але не змогла позбутися більшості обмежень. Тоді вона почула про лабораторію в Медісоні, де, за збігом обставин, жила її сестра. У січні 2012 року вона приїхала туди на два тижні. Як і чимало інших людей, котрі вже давно хворіють і випробували традиційні методи лікування у шпиталях з високою репутацією, вона була налаштована скептично.

«На другий день у лабораторії я почала відчувати зміни, які лишила при собі, — розповіла вона. — Я подумала: “Мені хочеться, щоб так було, от я все собі й нафантазувала”. Але тоді, на другий день, я вийшла на обід, а по мозку мені неначе пройшлися гребінцем — у ньому не лишилося ковтунів». У Мері зникли проблеми з мисленням, вона знову орієнтувалася серед подразників. Реакція «бий або біжи» почала затухати. Раптом у неї відновився периферійний зір — тепер вона могла опрацьовувати зорову інформацію в режимі реального часу. «Мені стало зрозуміло, який транспорт під’їжджає, а який від’їжджає, — зазначила вона. — На третій день у мене з’явилися сили. І, боже мій, я могла говорити з людиною, що сидить на протилежному кінці столу, і чула співрозмовника. Я була в екстазі, у захваті. Мені довелося заспокоїтися, аби ніхто не подумав, що я втратила розум. Цей пристрій змінив моє життя».

Пробувши в Медісонській лабораторії два тижні, вона забрала пристрій додому, де користувалася ним по три-п’ять разів на день. У березні 2012 року вона вже два місяці використовувала цей пристрій

удома. Мері розповіла, ненадовго зупиняючись: «Знаю, що мені ще є над чим працювати, але я почуваюся собою... Напевно, найважливіше — це те, що я можу плавно переходити від однієї дії до іншої, а даються вони мені дуже легко. Тепер я можу насолоджуватися буденними справами і просто тим, що живу». Раніше вона заледве могла подужати статтю в газеті, а тепер «Я можу читати все, що захочу».

Хоча після одужання життя Мері змінилося, вона не стала цілковито здоровою: у неї щотижня бувають мігрені. Вона знову може виконувати декілька дій одночасно, але не так довго, як раніше; а ще вона не так швидко працює, як колись. Спочатку Мері думала, що користуватиметься «PoNS» стільки, скільки скаже команда, але за шість місяців зупинилася, побачивши, що прогрес тримається і без щоденної практики. «Тепер я займаюся йогою і медитацією, гуляю, прибираю в будинку, працюю в саду, залюбки готую. Найбільше моє задоволення — це свобода, і я щосекунди відчуваю від неї насолоду».

Розсіяний склероз

Дослідник Макс Курц, відповідальний за наукову роботу відділення фізіотерапії Медичного центру Університету штату Небраска, спеціалізується на біомеханіці та регуляції моторики. Він здійснив перше дослідження пристрою за межами Медісонської лабораторії. Юрію, Мітчю і Курту потрібно було пересвідчитися в тому, що інші дослідницькі групи зможуть повторити результати Медісонської лабораторії на неоднорідній вибірці хворих на розсіяний склероз. У дослідженні Курца взяли участь люди з рецидивним, ремітуючим і прогресивним розсіяним склерозом. Вісім учасників приходили на заняття до клініки двічі на день протягом двох тижнів, а потім кожному з них дали пристрій з собою на дванадцять тижнів. Більшість із них прийшли з палицею, один — на ходунках.

«З хворими відбулися неймовірні зміни, — сказав Курц. — І дуже швидко — швидше, ніж зазвичай у клінічних умовах». Тепер усі семеро пацієнтів, які прийшли, спираючись на палицю, «можуть ходити швидше і довше, підніматися і спускатися сходами, при цьому їм не потрібно триматися за поручні. Нас це дуже вразило». У хворих покращилися не лише хода і відчуття рівноваги, а й інші симптоми

розсіяного склерозу; це свідчить про загальний процес одужання. «Пацієнти говорять про покращення сну і роботи сечового міхура, — розповів він. — Ми не лікуємо ці проблеми, але вони змінюються». Тепер прикутий до візочка пацієнт може переміщуватися з візочка у ліжку, перевертатися у ліжку, ставати на коліна, сидіти на колінах і самостійно утримувати рівновагу. «З такими пацієнтами так не буває», — сказав Курц.

«В однієї жінки був сильний тремор голови і рук, який зник». Від тремору їй не допомагали жодні ліки. «Коли вона прийшла, — сказав Курц, — її хода була некоординованою. Зайшла ця жінка з палицею, від якої, зрештою, відмовилася. Вона почала ходити, а наприкінці дослідження навіть бігати. За кілька тижнів вона вже стрибала через скакалку. У це неможливо повірити. Ось у тебе проблеми з рівновагою, а потім, позаймавшись із цим пристроєм, ти вже стрибаєш через скакалку. Окремі аспекти просто неможливо пояснити!»

Жінка, про яку йдеться, — Кім Козелічкі. Спочатку їй вдалося зупинити руйнацію здоров'я, а потім — істотно покращити його стан. Кім, завзята спортсменка і тенісистка, вступила до університету за стипендією для тенісистів. Розсіяний склероз у неї почався у 26 років, коли вона працювала менеджеркою. Хвороба розвивалася непомітно. Спершу Кім відчула пощипування у ногах, згодом — у руках. Потім у неї з'явився невропатичний біль у ступнях, руках, шії і спині. Тоді розсіяний склероз вразив вестибулярний апарат: вона постійно врізалася у стіни і волочила ногу під час ходьби. У неї почало двоїтися і троїтися в очах. Подаючи м'яч на тенісному корті, вона біла ракеткою за 30 сантиметрів від нього. Раніше Кім грала на фортепіано, але їй довелося покинути музику. У неї почався такий сильний тремор голови, що здавалося, неначе вона постійно хитає головою на знак заперечення. У жінки почали загинатися коліна, а врешті їй знадобилася палиця; під час довгих прогулянок її чоловік Тодд, слідчий з відділу убивств, штовхав дружину на візочку. Кім так сильно втомлювалася, забувала слова, не могла опрацьовувати події в режимі реального часу й думати, що їй довелося піти з роботи. МРТ показала, що увесь її головний і спинний мозок уражено розсіяним склерозом.

Медсестра порадила Кім взяти участь у дослідженні доктора Курца. Зазвичай зі спортсменів і музикантів виходять хороші пацієнти,

оскільки їм відомо про поступовий приріст. Уже за кілька днів застосування «PoNS», за словами Кім, «у мене покращилося відчуття рівноваги, я не врзалася у стіни й відчувала більше сил. Я знову почувалася нормально — настільки нормально, наскільки можна сподіватися з таким захворюванням». Після початку застосування пристрою вона ходила на біговій доріжці у темпі 1,6 кілометра за годину, тримаючись за поручні. За два тижні вона могла йти вже у темпі 4 кілометри за годину. Удома вона займалася з «PoNS» по 20 хвилин двічі на день — один підхід для рівноваги, а другий — під час ходьби і хатньої роботи. На четвертому тижні Кім рухалася у темпі 5,5 кілометра за годину, не тримаючись за поручні. «Яка ж свобода!» — каже вона. За одинадцять тижнів Тодд кидав дружині м'ячі на тенісному корті, а вона їх відбивала. «Вона так швидко їх повертала, — каже він, — що мені доводилося ухилятися».

Тепер, через рік, вона ходить без палиці і знову грає на фортепіано. Кім не повністю одужала — вона все ще страждає на втому і когнітивні проблеми, які не дозволяють їй працювати. Але функціонує вона значно краще, страждає значно менше і має надію. Вони з Тоддом можуть ходити в кіно, у ресторан, на прогулянку — і разом насолоджуються життям.

III. КЕРАМІСТКИ З ТРИЩИНКАМИ

Джері Лейк

Оскільки «PoNS» допомагав хворим на Паркінсона і розсіяний склероз (і те, й те — дегенеративні прогресивні захворювання), команді стало цікаво, чи допоможе він людям з ушкодженням мозку. Науковці заговорили про те, що їх цікавить співпраця з хворими на травматичне ушкодження мозку, яким не допомогли традиційні методи.

Якось холодного лютого дня 48-річна фельдшерка Джері Лейк їхала на велосипеді. «Шість років тому я їхала на роботу, — розповіла вона. — На дорозі лежало трохи снігу, але я завжди, за будь-якої погоди їздила на велосипеді. Я зупинилася на перехресті й уже почала крутити педалі, щоб від'їхати, аж раптом до мене почала наближатися машина, яка повернула на мою смугу, не увімкнувши поворотний вогонь. Мені довелося різко гальмувати, від чого велосипед

перекинувся. Що було далі, я не знаю. Машина мене не збила, але я опинилася на узбіччі з розбитим шоломом».

На попередніх вихідних Джері з сином проїхали на велосипедах 55 кілометрів, після чого ще годину виконували вправи для підготовки до 800-кілометрового пробігу, в якому вони щоліта разом брали участь. Навіть не в період найвищого навантаження вона щотижня проїжджала по 120–160 кілометрів, оскільки «так я провітрювала голову». Джері — моторна міцна жінка з обстриженим каштановим волоссям; вона жилава, надзвичайно енергійна, а її родина сама себе називає «енергетичними наркоманами ... людьми, які не вміють сидіти на місці». За спеціалізацією вона була медсестрою акушерського відділення і провідною партнеркою акушерської практики в Шампейні, штат Іллінойс, яка приймала пологи о будь-якій годині ночі. У час, вільний від роботи, виховання чотирьох дітей або спілкування з чоловіком Стівом Рейберном, який викладає Шекспіра, Джері ходила в походи з наметом. Вона їздила на велосипеді увесь рік.

Після аварії вона доїхала велосипедом на роботу. Стан Джері збентежив співробітника, який відвів її до пункту невідкладної допомоги. Джері нудило, вона блювала і не могла чітко мислити. Шолом розбився за правим вухом, тож удар, найімовірніше, прийшовся на тім'яну і потиличну ділянки. На правому плечі і стегні були синці. Лікар діагностував їй струс мозку і відправив додому, призначивши знеболювальні і відпочинок. Це було у середу. Наступні кілька днів вона проспала. У суботу в неї було чергування; чоловік не хотів, щоб вона їхала, але Джері відказала: «Не можна уникати чергування, коли йдеться про інтереси партнерів». Вона все одно пішла на роботу.

«Коли я почала отримувати звіти від акушерок, які здавали зміну, — розповідає вона, — я нічого у них не розуміла. Я не могла зрозуміти, що вони мені кажуть, і розплакалася. До кінця вихідних я постійно була у стані “бий або біжи” і відчувала надзвичайно сильну тривожність».

У Джері з'явилася гіперчутливість до тихих звуків. Вона не могла спокійно їсти, оскільки її лякав стукіт столового приладдя і тарілок. А коли реакція страху запускалася, вона вже не зупинялася: «Коли хтось видавав який-небудь звук, мене доводилося довго заспокоювати, я

починала безконтрольно тремтіти і схлипувати, а припинити це можна було лише в один спосіб — вклавшись спати». Крім того, світло було для Джері надмірним подразником, тож їй доводилося бути у темній кімнаті. Здавалося, що мозок більше не може відфільтровувати шум, рух, світло або інші чинники, які відволікають увагу; коли вона намагалася це робити, у неї починався сильний головний біль. Про одночасне виконання декількох дій годі було й думати.

Потім вона втратила контроль над м'язами. Травмувалася головно права половина мозку, яка керує рухом лівої половини тіла. Джері почала випускати предмети з рук; найбільші проблеми у неї були з м'язами лівої половини тіла. «Руку і ногу на тій стороні судомило, а ще у мене був тремор».

У понеділок у неї зникла чутливість обличчя. Один з партнерів Джері, злякавшись, що у неї може бути повільна кровотеча в мозку, знову відвів її до пункту невідкладної допомоги. Їй діагностували травматичне ушкодження мозку (ТУМ), але вона не відчула до себе серйозного ставлення. «Лікар сказав, що чутливість обличчя зникла через гіпервентиляцію, але я знала, що він помиляється, оскільки це відбулося ще до того, як я сильно засмутилася. Але мене ніхто не слухав. Медсестра сказала, що протягом наступних шести місяців я не зможу займатися вищою математикою, а лікар додав, що молитиметься, аби я заспокоїлася. За словами чоловіка, він ніколи не бачив мене такою розлюченою».

Проблеми Джері далеко не обмежувалися вищою математикою. Немов у карколомному падінні, вона втратила різноманітні когнітивні функції. Намагаючись щось сказати, часом вона не могла вимовити жодного слова, у неї перехоплювало подих або ж вона дивилася на умивальник і називала його «черевиком». У неї не було відчуття рівноваги, вона постійно завалювалася назад і не могла встояти.

У Джері порушився зір. Вона не бачила предметів ліворуч від себе і почала у них врзатися. У неї повністю зникло сприйняття глибини — відчуття того, що світ тривимірний. Зненацька їй стало страшно їхати у машині пасажиром, оскільки вона не могла визначити розташування інших машин: «Я постійно кричала, бо мені здавалося, що у нас має врзатися машина. У мене склалося враження, що над нами усе

нависає». Щоб відвезти Джері бодай кудись, її родина завішувала вікна, а сама вона лежала на задньому сидінні з заплющеними очима.

Під час ходьби Джері не розуміла орієнтацію поверхні землі; оскільки вона не відчувала, що стоїть на схилі, рідним доводилося вигукувати: «Підйом!» або «Спуск!», щоб вона не перечепилася. Їй здавалося, що малюнок на килимі рухається, як і надруковане на папері. Через несправність системи, яка узгоджує роботу очей, вона не могла фокусуватися на предметах, тож, зрештою, їй почало двоїтися в очах (цю проблему називають синдромом посттравматичного зору). Від двоїння в очах їй призначили призматичні окуляри, але сфокусувати зір вона все одно не могла.

Тепер цю вольову і стриману спортсменку з характером лідера неможливо було заспокоїти, вона не мала контролю над власними відчуттями, рухами та емоційними реакціями. Одну акушерку з роботи, яка знала, наскільки Джері зазвичай життєрадісна, надзвичайно стривожила її руйнація. Вона переконала Джері звернутися до невролога, який діагностував у неї контузію: зазвичай це захворювання серйозніше за власне струс мозку, оскільки його симптоми є довготривалими. Лікар порадив їй шість місяців побути вдома, не навантажуючи себе; так вона і вчинила.

Через шість місяців нейропсихолог показав їй низку портретів людей. Джері по декілька разів дивилася на світлини з одним і тим самим обличчям, але не впізнавала людей, яких уже бачила; вона втратила здатність до розрізнення і впізнавання облич. Нейропсихолог сказав Джері, щоб іще рік вона навіть не думала про повернення на роботу, а потім вони зустрінуться і подивляться, як у неї справи.

Удома їй здавалося, що вона ось-ось розклеїться; вона не могла приготувати вечерю або випрати білизну, відчуваючи, що обтяжує чоловіка, який про неї піклувався. І хоча він «ніколи не вагався», Джері здавалося, що вона більше не відіграє ролі у власній родині. «Я завжди була тією мамою, навколо якої збираються всі діти, яка любить галас, живе хаосом і знає усіх друзів дітей. Тепер мама стала такою тендітною. Будь-яка дрібниця може її приголомшити, вона розплачеться і проспить цілий тиждень».

Коли минув рік, Джері повернулася до нейропсихолога, який побачив, що її стан не покращився. Він сказав: «У вас постійне

ушкодження правої півкулі з порушенням виконавчої функції фронтальної частки. Ви не просто не зможете повернутися до роботи у галузі охорони здоров'я — ви взагалі більше ніде не працюватимете. Ви не можете функціонувати. Одужання відбувається зазвичай протягом першого року; можливо, ще трохи протягом другого». Усі зусилля потрібно було скерувати не на оздоровлення мозку, а на те, щоб навчитися жити з цією проблемою або «компенсувати» її, на пошук способів, які дозволять оминати обмеження. «Їхня позиція була в тім, — каже вона, — щоб прийняти те, що є». Протягом наступних місяців чимало медиків повторювали: її проблема постійна.

Лікарі нерідко використовують термін «струс мозку» замість «слабкого травматичного ушкодження мозку». Більшість людей, яким діагностують слабе травматичне ушкодження мозку, вже за три місяці повертаються до попереднього рівня повсякденного життя²⁵⁶. Але те, що ушкодження було слабким, можна визначити лише постфактум, якщо симптоми минулися. Втім, навіть коли самопочуття хворого покращується, небезпека нікуди не зникає, особливо якщо струсів було декілька — як ми переконаємося, вони приводять до дії глибинний патогенний процес, котрий зумовлює проблеми у довгостроковій перспективі. Якщо ж симптоми слабкого травматичного ушкодження мозку тримаються понад три місяці, хворому (як-то Джері) змінюють діагноз на контузію і травматичне ушкодження мозку. Наразі травматичне ушкодження мозку — основна причина інвалідності і смертності серед молодих людей²⁵⁷.

Багато хто вважає, що струси мозку — оскільки їх називають слабкими травматичними ушкодженнями і вони регулярно трапляються у спортсменів — це не так уже й страшно. Вважається, що вони призводять лише до тимчасових порушень або змін у роботі психіки, а якщо гравець здатен вимовити слова «Все гаразд» і повернутися до гри, він не зазнав серйозних ушкоджень. Однак, як показало нещодавнє дослідження за участі гравців Національної футбольної ліги та інших спортсменів, повторні струси мозку вдев'ятнадцятеро збільшують ризик хвороби Альцгеймера та інших проблем із пам'яттю, неврологічних проблем і депресії у молодому віці²⁵⁸. Неодноразові слабкі травматичні ушкодження можуть

призвести до дегенеративного процесу у мозку, який називається «хронічна травматична енцефалопатія». На неї страждають не лише футболісти, у яких часто буває струс мозку. Дослідниця Робін Грін і її колеги з Університету Торонто продемонстрували, що після травматичного ушкодження мозку у хворих може спостерігатися симптоматичне одужання, але з плином часу їхнє здоров'я занепадає — ймовірно, з огляду на дегенеративний процес у мозку²⁵⁹.

Ще одна причина, з огляду на яку на симптоми струсу мозку часто не зважають, — після струсу результати МРТ і КТ, які хворому роблять у швидкій, зазвичай нормальні, навіть якщо тканина зазнала ушкоджень. Коли голова, що рухається у просторі, стикається з предметом, «прискорений» мозок раптом сповільнюється, вдарившись об черепну коробку. Після цього він відскакує назад і б'ється об протилежний бік черепної коробки. Внаслідок таких ударів нейрони можуть виділяти хімічні речовини і нейромедіатори, що призводить до сильного запалення, порушення передачі електричних сигналів, ушкодження і загибелі клітин головного мозку, а також метаболічної депресії.

Наслідки струсу мозку не обмежуються точкою зіткнення — так само, як удар молотком у вікно не розбиває тільки місце удару: колосальне перенесення енергії поширюється на весь мозок. Цей процес може позначитися не лише на соматичних клітинах нейронів, а й на аксонах, які об'єднують нейрони. Ушкодження нейронів можна побачити тільки за допомогою нового методу сканування — дифузійної МРТ. Оскільки аксони поєднують різні ділянки мозку, ушкодження аксонів може зумовити порушення роботи всіх цих ділянок, що позначиться на багатьох функціях мозку (сенсорній, моторній, когнітивній, настроєвій), незалежно від місця удару. Напевно, цим можна пояснити подібність симптомів у людей, які зазнали травм на різних частинах голови.

Як Джері познайомилася з Кеті

Якось логопед сказав Джері: «Щойно сталося дещо надзвичайно дивне. У мене з'явилася нова пацієнтка з такою ж травмою, як у тебе; у мене склалося враження, неначе ти знову зайшла до мене в кабінет». Нова пацієнтка дістала ушкодження мозку пізніше за Джері й лікувалася

після нього на рік менше. Лікар спонукав жінок познайомитися і підтримувати одна одну, й так вони і зробили.

Дорогою з роботи у машину Кеті Ніколь-Сміт, фельдшерки-лаборантки, яка мешкала в Шампейні, штат Іллінойс, двічі врізалися. Спочатку її вдарили ззаду, а потім, оскільки водій тієї машини не зміг зупинитися, в її машину врізалися ще раз — збоку. Кеті вдарилася головою і дістала травму «удар батоном». У неї почалася амнезія. Як і Джері, їй діагностували травматичне ушкодження мозку, оскільки після аварії у неї з'явилася низка симптомів, які не полегшилися з плином часу. У Кеті були сильні головні болі, вона багато спала; виявилось, що їй неприємно від світла, тож удень їй доводилося заплющувати очі; вона не могла утримати в руках предмети і нормально ходити, у неї з'явилися проблеми з координацією і відчуттям рівноваги, їй було тяжко говорити, вона не могла визначити своє розташування у просторі та не помічала зміни нахилу. У Кеті з'явилися проблеми з пам'яттю — все, що вона готувала, горіло. У неї зник тривимірний зір, тож «усе здавалося пласким», і почало двоїтися в очах: «Усе було настільки нечітким, неначе хтось змастив мені окуляри вазеліном». Кеті не могла ані читати, ні зосередитися — навіть щоб подивитися телевізор: «Мій мозок ні за чим не встигав».

У Кеті була ще одна страшна проблема. Незадовго після аварії її чоловікові, котрий найбільше її підтримував, діагностували рак підшлункової залози. За чотири місяці він помер.

Джері та Кеті почали регулярно бачитися. Джері каже: «Я намагалася утримати її на плаву, бо на неї навалилося значно більше, ніж на мене, — одна втрата за одною. Ми пішли на уроки з кераміки, щоб відновити координацію між очима і руками та зміцнити руки. Ми самі себе назвали “Керамістками з тріщинками”: на виробі тріщин немає, зате на майстринях — є». Тим часом Джері шукала у гуглі все, що тільки можна знайти про ушкодження мозку.

Пошуки в інтернеті привели її до Медісонської лабораторії. Джері розповіла про неї своєму неврологу, доктору Чарльзу Девісу, який спостерігав і за Кеті. Доктор Девіс домовився поговорити з Юрієм. Після довгого очікування з лабораторії зателефонували і запросили Джері та Кеті приїхати. Джері вже спланувала поїздку до 87-річного хворого батька, скасувати яку не могла, але вона наполягла на тому,

аби Кеті поїхала сама. «Кеті поїхала, а за два дні зателефонувала; зміни було чутно в її голосі. У неї змінилося мовлення — вона говорила плавно, з інтонацією. Колись її мовлення звучало так, як моє — непевний рівний голос, невиразний і без емоцій. Аж раптом — новий голос, який каже: “Джері, обов’язково приїзди, тут неймовірно”, тож я зрозуміла, що з нею відбулося щось прекрасне».

Так само, як Рон, Кеті прийшла з палицею, а вийшла вже без неї.

Коли Джері приїхала до лабораторії у вересні 2010 року в супроводі чоловіка, вона обережно і повільно переставляла ноги й ледве-ледве розмахувала руками, несучи своє німецьке тіло коридором у лабораторію. Ця колись рішуча жінка у призматичних окулярах нагадувала перелякану пригнічену мишу, тіло якої вище пояса не гнулося, а нижче — хиталося. Положення стоячи — це результат змагання між двома однаково потужними стародавніми силами. Перша сила — рівна постава людей на двох ногах, подарунок мільйонів років еволюції, яка створила систему м’язів-розгиначів хребта і спини, а також механізми регуляції нервової системи, які утримують нас у рівному положенні. А друга сила — сила тяжіння — ще давніша. Як ми вже переконалися, загалом ходьба — це контрольоване падіння вперед, складний процес, який вимагає постійного зворотного зв’язку зі стовбуром головного мозку, щоб нічого не пішло не так. Коли Мітч побачив Джері, йому здалося, що її мозок подібний до «багатоканального телефона зі старої мініатюрки Лілі Томлін про телефонну операторку, коли Лілі від люті просто повидирала всі штепселі». Їй поставили робочий діагноз — травматичне ушкодження мозку з дифузним ушкодженням аксонів.

Команда зафільмувала Джері «до» і «після», а я ретельно розглянув кожну деталь. У відеозаписі по приїзді постійно складається враження, що вона ось-ось не втримається і впаде. Її ноги — настільки непевна опора, що під час ходьби вона постійно втрачає рівновагу. Руки зненацька підлітають догори під кутом 45 градусів, неначе крила, якими жінка відчайдушно намагається надати собі стійкості. На її напруженому обличчі можна побачити хвилювання, яким озивається кожен крок. Коли Джері намагається занести ступню, палець ноги у неї немов приклеєний до землі, а коли він нарешті відривається, п’ята не

піднімається угору і вперед — вона або вивалюється, внаслідок чого жінка чіпляється ногою, або стає на дорозі у другій ступні; після цього її ступні стоять так близько одна до одної, що вона ось-ось впаде. З кожним кроком у неї підгинається кісточка. Щоб розвернутися, для рівноваги Джері потрібно взятися за стіну, оскільки одна ступня б'ється об іншу. Піднявши погляд догори, жінка впаде назад.

Команда влаштувала для Джері тест за динамічним індексом ходи: її провели через стандартизовану смугу перешкод. Порівнявшись із коробкою від черевиків, вона не переступила через неї, а зупинилася. Жінка повністю повернулася до неї боком (неначе намагаючись переступити через огорожу висотою до пояса), а потім мало не впала. Спуск сходами був дуже непевним — вона трималася за поручні обома руками, робила один крок, відпочивала і тільки після цього робила наступний. Щоб перевірити відчуття рівноваги Джері, її завели до «хиткої телефонної будки» — спеціальної кабіни з рухливою підлогою і стінами, яка дозволяє виміряти коефіцієнт рівноваги піддослідного.

Як і багато інших хворих на травматичне ушкодження мозку, Джері вживала чотири препарати — за її ж словами, «щоб утриматися на плаву». Одні мали збудливу дію, інші — заспокійливу. Зранку вона вживала Риталін — «щоб вистачило сил чимось зайнятися пару годин»; антидепресант стримував її тривожність; Атіван — один із багатьох препаратів для сну, які вона спробувала; Релпакс вона вживала від мігрень. Джері була стандартною пацієнткою, чия нервова система вийшла з-під контролю, втративши здатність до саморегуляції.

У перший день Джері розплакалася, переповідаючи Юрію, як медики казали, що прогресу більше не буде. Зрештою, після аварії минуло вже понад п'ять із половиною років, а її стан не покращився. Мозок жінки настільки виснажився після базового тестування, яке для неї влаштували Юрій і Мітч, що їй було надзвичайно складно сприймати його слова і відповідати на питання. Її чоловік вирішив, що більше Джері не витерпить, тому її потрібно забрати додому до кінця дня. Вона пригадує, як Юрій сказав Мітчу: «Це не те, на що я розраховував», а вона злякалася, що її відправлять додому.

Джері взяла пристрій до рота, а Юрій дав їй чіткі інструкції. Вона мусила стояти дуже рівно, щоб шия не затискалася і не перешкоджала

притоку крові до стовбура головного мозку. Він звернув увагу на положення її стегон, покрутився біля колін і виміряв відстань між плечима і головою. Тоді він попросив її двадцять хвилин постояти з пристроєм на язичку, заплющивши очі. Джері злякалася: вона завжди падала, коли не бачила, і не уявляла собі, що зможе увесь час простояти.

Юрій увімкнув пристрій, а вона заплющила очі. Коли Джері починала хитатися, хтось із команди торкався її руки або плеча, щоб вона могла зорієнтуватися у просторі (на відміну від пристрою, яким користувалася Шерил, «PoNS» не вказує на розташування у просторі). Її психіка почала заспокоюватися — так часто буває приблизно на чотирнадцятій хвилині застосування пристрою; тоді Джері зрозуміла, що науковці більше її не торкаються, коли вона хитається. А потім, на власний подив, за двадцять хвилин вона почувала: «Час вичерпався».

Джері зняла пристрій і пішла практично нормальною ходою, без проблем із рівновагою. Розвернувшись ліворуч перед виходом з кімнати, вона з превеликим подивом зрозуміла, що може спокійно подивитися через плече і не впасти. На відео Джері вигукнула: «Я щойно повернула голову», а її чоловік розплакався. У неї нормальний голос — барвистий, мелодійний, жвавий. Вона чітко вимовляє слова, бо дизартрії більше немає. У Джері працюють антигравітаційні м'язи, вона стоїть рівно, мов знак оклику, випроставши груди й рухаючись доладно.

Потім її обличчя стало надзвичайно збентеженим. Як ці зміни відбулися так швидко? Як можна так швидко розвернути назад п'ять з половиною років інвалідності? Мить за мить вона усвідомлює, що їх і справді вдалося розвернути. «Мені хочеться бігти!» — каже вона. Вже за два дні вона справді бігла біговою доріжкою.

«Я була у захваті, — каже Джері. — Мені повернули життя — за одну добу я переробила те, на що вже й не сподівалася. Та я навіть мріяти про таке не могла. Я знову відчула себе тією людиною, яку знала 48 років до аварії, тож пам'ятати про те, щоб не квапитися і відпочивати, було непросто: мені ж потрібно утворювати нові нейронні шляхи. Перед від'їздом з Вісконсина я спала по 11–12 годин за ніч, а потім ще пару годин удень, але у мене ніколи не було сил. Тієї ночі я проспала вісім годин і прокинулася о пів на сьому сповненою сил, добре

відпочивши. Уперше за багато років я відчула, що мозок прокинувся одночасно з тілом».

Прокинувшись уранці, вона визирнула у вікно. «Я не думала, що кричу, але таки кричала. Коли чоловік вибіг з душу, я сказала: “Тільки поглянь на озеро! Берегова лінія — це не лінія! Там ростуть дерева, а за ними — ще дерева, тож між ними мусить бути затока!”. Я навіть не здогадувалася, наскільки пласким став мій світ, поки зненацька не почала знову бачити глибину. Раніше я немовби дивилася на *фото* озера. Тривимірні фільми більше мене не вражали — у мене було своє 3D! А ще з'ясувалося, що я знову впізнаю обличчя людей». Більшість цих змін відбулося з Джері за перші дві доби, а за два дні вона зрозуміла, що призматичні окуляри їй більше не потрібні.

Через п'ять днів для повторної оцінки Джері пройшлася коридором, де їй вперше перевіряли ходу. Тепер вона рухалася жваво, швидко і бездоганно, впевнено і з усмішкою, її верхня половина хребта і торс були гнучкими, а руки весело розкачувалися, як у тієї граціозної спортсменки, якою вона колись була. Порівнявшись із коробкою для взуття, вона не сповільнила ходи і не стала до неї придивлятися, а просто переступила. Вона скакала і кружляла смугою перешкод, стрімко збігала сходами вгору і вниз, не тримаючись за поручні. Джері стояла на одній нозі. Тоді вона вибігла на схили, які лежать неподалік, і почала гасати, мов дитя.

Пробувши у Медісоні тиждень, Джері повернулася додому з портативним пристроєм, який їй дала команда, аби вона займалася на ньому по двадцять хвилин шість разів на день. «У мене щодня зростала когнітивна швидкість, — вона має на увазі здатність думати, сприймати і приймати рішення, — “туман у голові” розсіявся, дні минали напрочуд легко. У мене було стільки сил, що я й не знала, куди їх подіти!» Невдовзі вона сіла в машину і Стів відвіз її до внучки Єви. Оскільки аварія, яка відібрала в неї здатність розпізнавати обличчя, сталася ще до народження Єви, Джері сказала: «Мені здалося, що я вперше її бачу».

Потім були «три чудесні місяці». Джері вже не сумнівалася, що знову вийде на роботу. Спираючись на досвід Шерил, Юрій хотів, щоб вона користувалася пристроєм півтора року.

Кеті, яка побувала у Медісоні на кілька тижнів раніше за Джері й також здійснила прорив в одужанні, повернулася додому, у Шампейн. Вона також користувалася пристроєм по шість разів на день, щоб у її пластичному мозку утворювалися нові нейронні зв'язки. Для розвитку системи нейронних зв'язків, які відповідають за відчуття рівноваги, вона двічі на день по двадцять хвилин стояла на спортивному маті навшпиньках або на одній нозі. Ще по два підходи на день вона крокувала біговою доріжкою (для покращення руху) і медитувала (для заспокоєння шумного мозку).

Результат був надзвичайним. У неї зникли майже всі симптоми. Кеті знову могла отримувати задоволення від читання і без проблем знаходити слова. У неї перестало двоїтися в очах і зник двовимірний зір, а відчуття рівноваги покращилося. Кеті могла братися за декілька справ одночасно — до Дня подяки вона приготувала вечерю на дванадцять осіб.

Через три місяці Стів, чоловік Джері, відвіз обох «керамісток з тріщинками» у Медісон для повторного тестування і огляду — аби пересвідчитися, що вони правильно використовують пристрій. Юрій пояснив жінкам, що у їхньому мозку вже не передаються шумні сигнали й почали утворюватися нові нейропластичні зв'язки, але повне одужання ще не настало. У них, як і в Шерил, залишковий ефект накопичуватиметься поступово.

Крок назад

27 грудня 2010 року Джері, Кеті та Стів стояли на світлофорі на Юніверсіті-авеню — прямісінько перед лабораторією, куди вони їхали на огляд. Раптом у них ззаду врізався автомобіль, який їхав з високою швидкістю. Їхня машина розбилася вщент. Коли приїхала поліція, водій машини, яка в них врізалася, чесно зізнався, що не знає, який був сигнал світлофора — червоний чи зелений, — оскільки шукав мобільний телефон.

«Я відчула гострий біль в основі черепа, — сказала Джері, — і, за словами Стіва, сказала: “Здається, у мене травма”. Кеті саме тримала “PoNS” у роті! Перше ушкодження мозку Кеті дістала саме в такій аварії, тож я намагалася допомогти їй дихати повільніше. Нас забрала швидка».

До Кеті повернулися всі симптоми: проблеми з рівновагою і добром слів, запаморочення і потреба у довгому сні. Протягом наступних кількох днів симптоми стрімко повернулися і до Джері: у неї погіршилося мовлення, знову з'явилися проблеми з пошуком слів, зникло відчуття рівноваги, вона більше не могла бігати, у неї знову почало двоїтися в очах і зникло відчуття глибини. У Джері порушився сон — вона прокидалася стомленою і без сил. У неї знову почалися проблеми з мисленням. Але найгірше — це повернення головного болю після трьох місяців без жодного нападу; тоді в неї стався найтяжчий напад мігрені у житті. В січні 2011 року у Джері настільки погіршилися симптоми, що її забрала швидка: лікарі знову злякалися, що у неї може бути кровотеча в мозку. Її не було. Такий крок назад — стандартна ситуація, коли після часткового одужання від травматичного ушкодження мозку стається нова травма.

Юрій сказав Джері і Кеті, що доведеться починати спочатку. Вони мусять застосовувати пристрій під час медитації по двадцять хвилин шість-сім разів на день. Будь-яке навантаження — розумове або фізичне — переобтяжило б їхній вразливий мозок.

Для таких випадків у кожній нейропластичній лабораторії має бути свій психіатр. Поза сумнівом, у більшості пацієнтів з ушкодженнями мозку або неврологічними захворюваннями є когнітивні, емоційні та мотиваційні труднощі. Ну а як їм не бути, коли мозок не працює? На щастя, в Медісонській лабораторії у Кеті і Джері була глузлива, але лагідна Алла Субботін, ще одна іммігрантка з СРСР. Тепер жінкам малося з'ясувати, як російсько-американська команда мотивуватиме їх самих і їхній двічі ушкоджений мозок піднятися після нової катастрофи. «Алла чудова, подарунок долі, вона моя тренерка і я без неї не можу, — сказала Кеті. — Спокійна, добра, але вимагає від тебе робити все, що потрібно. Усі вони такі вимогливі! Юрій — найсуворіша й найбільш любляча людина у світі. Він так хвилювався про мене і Джері».

Кеті продовжила: «Знаєте, вони не ставлять на тобі хрест. Вони понад усе прагнуть, щоб ти жив. З такими, як я, там відбуваються фантастичні речі. Юрій хоче для тебе успіху. Через нього ти відчуваєшся недобре, коли не стараєшся. Але саме він обійме, коли ти плачеш, і так зрадіє, і скаже: “О, Кеті!”, бо коли до тебе повертається

життя — це радість. Працювати доводиться тяжко й вони про це попереджають. Вони — група підтримки і тренери. Але у тебе має бути величезне бажання».

У Джері був стабільний прогрес. Наприкінці лютого, коли вона вже багато годин використовувала пристрій під час медитації, їй дозволили обережно навантажувати інші функції — наприклад, ходити з «PoNS» у роті або надягати його, читаючи електронного листа. «У березні прогрес неймовірно прискорився. Я почувалася прекрасно», — розповіла вона. Джері знову бігала і проїжджала на велосипеді по 65 кілометрів. Вона жила нормальним життям, як до другої аварії.

На початку травня я знову поговорив з Джері. Вона не тямилася себе від радості. «На вихідних мій син одружився. В суботу я з сьомої вечора до опівночі приймала гостей і з усіма танцювала. Ще вісім місяців тому я не змогла б бути на прийомі у сина, мене б мали забрати додому спати». Вона замовкла. «Я зараз плакатиму. Ці почуття не описати словами».

У Джері й досі є проблеми. Зазвичай лікувати повторні струси мозку набагато складніше. Вона стомлюється швидше, ніж до травм. І все-таки Джері проїхала 610 кілометрів з 800-кілометрового велопробігу, відновила водійські права, частково працює волонтером і вчиться проводити нейропсихологічне тестування хворим на травматичне ушкодження мозку.

Кеті також краще — вона щодня проходить по п'ять кілометрів і скинула 20 кілограмів, які набрала, коли не могла рухатися. Вона добре спить, у неї чистий розум, тепер її більше не пригнічують звуки і чуття, хоча після виконання декількох дій їй часто необхідно перепочити; крім того, її може перевантажувати інформація, що накладає певні обмеження: «Та це не те, що раніше, коли мені у буквальному сенсі вимкнуло мозок. Тепер до мене повернулося життя». Вона і досі щодня користується пристроєм, але удвічі менше, ніж на початку. Залишковий ефект накопичується. Наразі рано говорити про те, чи постійне використання пристрою протягом пари років дасть такий ефект, як у Шерил — вона змогла взагалі від нього відмовитися. Але у Шерил на це пішло два з половиною роки, а Кеті і Джері пережили по два струси мозку, а не по одному.

Кеті часто спілкується з Джері. «І так, — каже вона, — я й досі займаюся керамікою».

ІV. ЯКЩО МОЗКУ ДОПОМОГТИ, У НЬОМУ ВІДНОВИТЬСЯ РІВНОВАГА

Жінка, яка втратила тканину стовбура головного мозку

Сьогодні Медісонська команда працює зі Сью Войлз. У Сью відсутній фрагмент стовбура головного мозку, що ставить перед науковцями складне завдання: з'ясувати, чи можна навчити тканину, яка у неї лишилася, виконувати функції втраченої тканини. Сью лише 44 роки, але прийшла вона на ходунках.

Коли Сью було 35, у неї з незрозумілої причини почалися проблеми з рівновагою і письмом. Сканування показало, що у неї в головному мозку була рідкісна печериста аномалія — скупчення патологічних судин, в одній з яких почалася кровотеча. Дев'ять років по тому нейрохірург сказав, що їй терміново необхідна операція, інакше вона може померти; але він попередив і про те, що операція пов'язана з високим ризиком інвалідності, а в найкращому разі результат не буде ідеальним. Сью працювала вчителькою і мала двох синів, тож вона зважилася на операцію. Зараз я дивлюся на її функціональну МРТ (фМРТ) і бачу, що з ділянки мозку, яка за розміром приблизно нагадує великий палець ноги, видалили столову ложку тканини. Жінці врятували життя, але вона втратила здатність нормально ходити, контроль над обличчям, рівновагою, мовленням і зором.

У лабораторії я спостерігаю за тим, як Юрій і Мітч увесь ранок виконують зі Сью тести на базовий рівень життєдіяльності. Для перевірки рівноваги її завели до «хиткої телефонної будки» — щоб з'ясувати, як довго вона протримається у положенні стоячи. Потім на стандартизованій смузі перешкод їй перевіряють ходу. Для перевірки активності мозку вона лежить у пристрої фМРТ і дивиться через окуляри віртуальної реальності відео, від якого з'являється відчуття втрати рівноваги²⁶⁰. Науковці записують на відео, як вона тримає голову, усміхається, супроводжує предмети поглядом — виконує дії, які регулюють черепні нерви.

Після цього Юрій дав Сью перше завдання: протягом двадцяти хвилин нерухомо стояти з пристроєм у роті, утримуючи рівновагу. У кімнаті знизили яскравість освітлення, щоб створити спокійну медитативну атмосферу. Він увімкнув пристрій. Його перша мета — «перезавантажити» мозок жінки й зупинити роботу шумних нейронних зв'язків за допомогою нейро модуляції. Вона швидко заспокоїлася, її обличчя розслабилось, а відчуття рівноваги покращилося.

Юрій вимогливий до постави Сью — він хоче, щоб енергія передавалася правильно: так вона зможе увійти в медитативний стан, поки стоятиме. Сью мусить стояти так, ніби її голову ледь помітно тягнуть догори за ниточку; плечі мають бути опущені, щоб шия не горбилася і не перешкоджала притоку крові до стовбура головного мозку. Вона мусить дихати діафрагмою, шукати у тілі напружені місця й намагатися їх розслабити. Коліна не можна перехрещувати, а стегна мають бути на одному рівні. За 4000 років на Сході відшукали положення тіла, котре найкраще пасує для медитативного розслаблення; на переконання Юрія, воно приводить нервову систему в належний стан, у якому можна відчутти корисну дію пристрою.

Наступного дня Сью крокує біговою доріжкою. Починає вона у темпі 1 кілометр за годину. Поступово Юрій збільшує темп до 2,5 кілометра, а потім ще — і це для жінки, яка лише вчора спиралася на ходунки. Вона жалісливо дивиться на Юрія, благаючи про полегшення.

«Я маю зробити так, щоб ви смертельно втомилися», — каже він.

«У мене спина болить, Юрію», — відповідає вона, діставши пристрій з рота, щоб мати змогу говорити.

«Якщо у вас нічого не болить і ви не стомилися, ми десь недопрацювали». Помітивши порушення постави, Юрій коментує: «Так бути не повинно».

Вона тяжко дихає, а на обличчі у неї: «Я справді дуже стараюся».

«Ви хочете, щоб я був нещирим?» — говорить він і словами, й тілом, піднявши догори руки і брови. Юрій тримається серйозно, без прикрас, на відміну від американців.

Він із нетерпінням прагне допомогти. Юрій пояснив, що цей нейропластичний метод вимагає від жінки дуже активної участі і концентрації на кожному русі. Він спускає Сью з бігової доріжки, щоб

показати, як більше рухати стегнами під час ходьби. З огляду на нейропластичність у неї, як і в багатьох інших, змінилася постава від використання ходунків — вона почала сутулитися.

«Наразі ваше тіло — суцільний затиск. Вам потрібно навчитися рухати окремими його частинами, — каже він. — Уявіть собі, що голова — це найцінніше, що у вас є, і навчіться рухати нижньою частиною тіла, не зачіпаючи верхню». Він показує їй позу, подібну до тайцзіцюань, яка допоможе оживити залякле тіло.

«Вона знає всі нормальні рухи, потрібно лише зібрати їх до купи! — пояснив він. — Якщо ми вже побачили кілька секунд стабільності, усе можливо. Кожен третій її крок нормальний, тож вона може нормально ходити. Я постійно кидаю їй виклики. Ускладнюю й ускладнюю роботу».

«Молодець!» — гукає він жінці на біговій доріжці.

«Що ж, мені доводиться бути суворим, — каже він. — Коли я тримаюся привітно, в усіх погіршується стан. Тож я маю бути злим. Тягне. Вона тягне ногу. Це означає, що вона низько заносить п'яту. Отже, я зміню кут нахилу». Він піднімає нахил тренажера і перекрикує його гуркіт: «Я не хочу чути, як волочиться нога! Піднімайте коліна, Сью! Не тягніть! Довші кроки! Ступайте м'яко!»

Компенсація тієї столової ложки тканини, яку втратила Сью, триватиме довго — набагато довше, ніж швидке відновлення співочого голосу Рона Гасманна. У Рона лишилася здорова тканина, з якою можна було працювати, просто її функції було порушено. А у Сью такої тканини немає, тож їй доведеться змінювати налаштування інших ділянок головного мозку, аби ті перебравли на себе її функції, а це триватиме значно довше. Час покаже, чи зможе вона повністю відмовитися від ходунків.

Нарешті сеанс ходьби на біговій доріжці завершився.

«Сьогодні з вас вийшов непоганий піддослідний кролик», — каже він.

«Щиро дякую», — відповідає Сью з яскравою усмішкою, умисно розтягуючи слова.

Теорія Юрія: як усе влаштовано

У західній медицині існує поширена думка, що кожне захворювання розвивається по-своєму і вимагає різних методів лікування. Тож я поставив Юрію питання: як цей пристрій допомагає полегшити симптоми таких різних захворювань, як розсіяний склероз, хвороба Паркінсона, травматичне ушкодження мозку і хронічний біль?

«Немає нічого більш практичного, ніж хороша теорія», — відповів Юрій девізом Академії наук СРСР. На переконання Юрія, цей пристрій активує у мозку системи самокорекції та саморегуляції, які приводять його до «гомеостазу». Як я вже згадував, у західній медицині термін «гомеостаз» запровадив у XIX столітті французький фізіолог Клод Бернар; він позначає здатність живих систем до саморегуляції і регуляції своїх внутрішніх умов для підтримки стабільного стану тіла — попри численні зовнішні та внутрішні чинники впливу, які зазвичай порушують цей стан. Іншими словами, гомеостаз протистоїть чинникам впливу, які виводять систему з оптимального стану, в котрому вона, як наслідок еволюції, функціонує найкраще. Приміром, більшість людей має температуру тіла близько 37 °С, і в такому стані тіло людини працює найкраще. Коли ми перегріваємося, організм намагається повернутися до цієї температури; якщо ж це не вдається, людина може померти. У гомеостазі бере участь чимало органів: печінка, нирки, шкіра і нервова система.

Нейронні мережі мають власні гомеостатичні механізми, найкращий шлях до розуміння яких — усвідомити те, що різні мережі нейронів виконують різні функції. У межах центральної нервової системи *нейрони моторної системи* зазвичай передають інформацію від мозку до м'язів, забезпечуючи їхній рух. *Сенсорні нейрони* опрацьовують сенсорну інформацію, яка надходить від тієї чи тієї частини тіла. Моторні та сенсорні нейрони називають *первинними*; вони беруть участь у передачі інформації через електричні сигнали.

Ще одна категорія — це *інтернейрони*. Їхнє основне завдання — зміна і регуляція імпульсної діяльності сусідніх нейронів. Інтернейрони можуть виконувати функцію регуляції, подібну до гомеостазу; це потрібно для того, аби сигнали, які передаються іншим нейронам, були на оптимальному рівні й надходили в оптимальний момент²⁶¹. Це цінні сигнали — вони ані перезбуджують, ані пригнічують інші нейрони.

«Хороший приклад роботи інтернейронів — фоторецептори у сітківці», — каже Юрій. Нашим фоторецепторам доводиться опрацьовувати величезний діапазон світла: від низького обсягу у вітальні з приглушеним освітленням до високого — на залитому сонцем пляжі. Одиницею вимірювання світла є люкс. У вітальні перед телевизором буде приблизно 15 люксів. На сонячному пляжі літнього дня — до 150 000 люксів. Еволюція не дала окремим фоторецепторам людського ока можливість опрацьовувати такий широкий діапазон, але інтернейрони дозволяють до нього адаптуватися²⁶².

Якщо сигнал, який надходить у сенсорний нейрон, неможливо розпізнати, оскільки він занадто слабкий, інтернейрон почне збуджувати сенсорний нейрон: так йому буде легше передавати імпульси, а інтенсивність вхідного сигналу зросте. Якщо ж сигнал, який надходить у сенсорний нейрон, занадто сильний, інтернейрон пригнічуватиме імпульсну діяльність сенсорного нейрона, знижуючи його чутливість до сигналу. Крім того, інтернейрони збільшують точність і чіткість сигналів²⁶³. І, нарешті, інтернейрони та їхні мережі передають сигнали у маленькі м'язи навколо зіниць, підлаштовуючи їхній розмір так, аби до них надходило більше або менше світла — відповідно до потреби. (Тож зміна розміру зіниць — це наочна демонстрація інтернейронального зворотного зв'язку в дії). Але під час підтримки гомеостазу змінюється не лише розмір зіниці. Чимала частина мережі інтернейронів також зазнає змін.

Нерідко інтернейрони страждають від захворювань мозку. Під час деяких захворювань клітини не гинуть, але втрачають здатність виробляти належний обсяг нейромедіатора. Унаслідок інших — наприклад, інсульту або ушкодження мозку, — клітини гинуть. Кожна з цих ситуацій може зашкодити здатності інтернейрональної системи відновлювати гомеостаз на інших ділянках мозку. Сигнали можуть бути занадто слабкими, внаслідок чого у мозок не надходитиме важлива інформація. Сигнали можуть бути занадто сильними, охоплювати більшу площу нейронних мереж, ніж потрібно, і збуджувати нейрони, на які вони взагалі не мають впливати. (Це ми спостерігали на прикладі Джері, у якої з'явилася гіперчутливість до звуку, світла і руху). Тривалість сигналів може бути занадто високою

— тоді їх неможливо буде відокремити від наступних, вони зливатимуться, а система знову стане шумною. Часом чутливість системи нейронних зв'язків сильно зростає і лишається у такому стані (так відбувається під час численних різновидів синдрому хронічного болю: незначний рух призводить до відчуття болю, яке може тривати від кількох годин до кількох днів)²⁶⁴. Зрештою, коли інтенсивні сигнали тримаються занадто довго, нейронні мережі перенасичуються. «Перенасичена» нейронна мережа не сприймає інформацію і не бачить відмінностей, оскільки не встигає за всіма сигналами, які до неї надходять. (Імовірно, з цим можна пов'язати відчуття надзвичайної втоми, характерне ледь не для всіх хворих; можливо, саме з цієї причини навіть маленькі справи вимагають від них колосальних зусиль, при цьому вони відчують перевантаженість мозку).

З порушенням гомеостазу порушується й баланс гальмування і збудження; система втрачає здатність до регуляції широкого діапазону інформації, тож такі хворі безсилі перед вхідними сигналами. Їм може завдавати болю низька доза світла — наприклад, спалах у темряві, — змушуючи затулити очі. Нерідко вони говорять про несприйняття і гіперчутливість до одних подразників, але не до інших. Коли таке відбувається в моторних нейронних мережах, у хворих знижується контроль над м'язами.

За гіпотезою Юрія, пристрій «PoNS» допомагає від багатьох різноманітних захворювань, оскільки активує основні механізми гомеостатичної регуляції нейронних мереж. Такий акцент на застосуванні гомеостазу мозку як нового способу самоцілення не має рівних.

На його переконання, передаючи додаткові електричні імпульси — тобто сигнали — в інтранейрональну систему, цей пристрій дає імпульс інтранейронам, котрі, з огляду на захворювання, самі на це не здатні. Так відновлюються нейронні мережі, котрі втратили здатність до регуляції балансу збудження і гальмування.

Диво Медісонської лабораторії ще й у тім, що під час лікування 200 людей команда не виявила побічних ефектів пристрою. (Спочатку Юрій довго випробовував «PoNS» на собі, очікуючи побічних ефектів, і досі застосовує пристрій щодня по 30–60 хвилин, тож, якщо вони все-

таки проявляться, він першим битиме тривогу). «За дванадцять років наукової роботи, — каже Юрій, — або результати були позитивними, або їх не було *взагалі*». Відкриття про позитивний результат, який відновлює нормальну роботу мозку, або повну його відсутність збігається з думкою про те, що цей пристрій сприяє самокорекції нейронної мережі через гомеостаз.

«Якщо передати в нейронну мережу мільйон додаткових імпульсів, у ній розпочнеться процес саморегуляції і самозцілення, — зазначив Юрій. — Стовбур головного мозку — це точка, де зустрічаються головний і спинний мозок, провідні шляхи мозочка і численні черепні нерви. Ми подаємо мільйони імпульсів на ділянку, пов'язану з усім. У цій частині мозку щільність різних структур найвища, а половина з них відповідає за автономну нервову систему, яка сама регулює свою роботу, і за інші способи гомеостатичної регуляції».

Отже, цілеспрямований вплив на стовбур головного мозку і його нейрони — це спосіб впливу на гомеостатичну регуляцію більшості частин організму, включно з гомеостатичними механізмами (вони регулюють чуття, котрі забезпечують черепні нерви — наприклад, рівновагу і окремі аспекти зору; саме з ними почалися проблеми у Шерил) і черепним нервом, защемлення якого зумовлює синдром хронічного болю під назвою «невралгія трійчастого нерва». У стовбурі головного мозку міститься система регуляції колосальної автономної нервової системи (симпатичної системи з механізмом «бий або біжи» і парасимпатичної системи, яка нас заспокоює). Там здійснюється саморегуляція серцевого ритму, кров'яного тиску і дихання. Блукаючий нерв, який забезпечує і регулює роботу шлунково-кишкового тракту і системи травлення, міститься у стовбурі головного мозку; його стимуляція запускає роботу парасимпатичної нервової системи, внаслідок чого людина заспокоюється. Крім того, у стовбурі головного мозку знаходиться ретикулярна активаційна система (РАС), яка регулює рівень збудження, впливає на цикли сну і неспання, а також може жити інші частини мозку (подробіці див. у розділі 3). На переконання Юрія, стимуляцією блукаючого нерва і РАС можна пояснити те, чому більшість хворих, які використовують їхній пристрій, почали краще спати вночі й почуваються бадьорішими вдень²⁶⁵.

Систему контролю голосу і ковтання (з якими були проблеми у Рона) розташовано в нижній частині стовбура головного мозку, яка називається «довгастий мозок». Отже, цілеспрямований вплив на стовбур головного мозку — це вплив на центр саморегуляції організму.

Стовбур головного мозку (і розташований поряд із ним мозочок) пов'язаний з іншими важливими ділянками мозку, які контролюють моторну функцію організму (ось чому цей пристрій допомагає хворим на Паркінсона, розсіяний склероз або інсульт), вищі когнітивні функції (ось чому у пацієнтів покращується концентрація, увага і здатність виконувати декілька дій одночасно) і центри настрою.

За словами Юрія, у пацієнтів з ушкодженнями моторної кори головного мозку моторна нейронна мережа передає менше імпульсів на окремі ділянки. Щоб людина правильно рухалася, мозкові потрібен постійний зворотний зв'язок з м'язами та кінцівками — так він «знатиме» про їхнє розташування у просторі і зможе впливати на рух, коли це потрібно. Такі «сенсорно-моторні вузли» утворюють вибагливі ланцюжки. На переконання Юрія, в ушкодженому мозку циркуляція імпульсів у сенсорно-моторних вузлах, які поєднують тіло з мозком, буде розбалансованою, розсинхронізованою, занадто слабкою або працюватиме зі збоями. Щоб м'яз міг рухатися, він має отримати, умовно кажучи, сто імпульсів за сто мілісекунд; якщо ж за цей проміжок часу імпульсів надійде не сто, а десять, м'яз не зможе правильно скорочуватися, оскільки його скорочення буде повільним і слабким. Перед початком лікування Джері команда зафіксувала кількість імпульсів, котрі передавалися від її мозку у м'язи; виявилось, що вони надходили не «залпом», а значно повільніше. Крім того, на думку Юрія, оскільки до системи надходить низька кількість імпульсів на секунду, м'язи повертають до системи низький обсяг сенсорної інформації, яка до того ж надходить повільно; це означає, що і на моторну, і на сенсорну ділянки нейронного ланцюжка надходитиме занадто низька кількість імпульсів на секунду. У такій ситуації фізіотерапія навряд чи принесе пацієнтові користь.

Але якщо під час фізіотерапії пристрій передаватиме в ушкоджену систему нейронних зв'язків — сенсорну, моторну або і ту, й іншу — сто додаткових імпульсів, пацієнт зможе тримати рухи під контролем.

Через це після застосування приладу перевірка м'язів Джері показала, що її мозок передає імпульси в необхідному обсязі та в потрібний проміжок часу.

Коли імпульси надходять на моторну ділянку нейронного ланцюжка, кінцівка починає більше рухатися й активізує сенсорну ділянку системи, яка більш точно фіксує рухи кінцівок і передає нейронам моторної системи зворотний зв'язок — більший обсяг імпульсів. У такий спосіб утворюється позитивна закономірність.

На те, що ці результати полегшують цілу низку різних симптомів, існує інша причина, котра може видатися дивною медикам, які звикли дивитися на мозок з позицій вузького локалізаціонізму: вони вважають, що розумові функції завжди виконуються за строгими шаблонами на дуже обмежених ділянках. Відповідно до такої концепції, у разі ушкодження декількох розумових функцій кожна з них вимагатиме окремого підходу.

І все-таки мозок виконує більшість розумових функцій не на ізольованих ділянках, а в розгалужених мережах. Навіть виконання базової функції — наприклад, коли ми згинаємо палець, щоб натиснути на клавішу комп'ютера, — збуджує ділянки лобової частки (для ретельного планування руху), дещо глибше розташовані ділянки моторної кори (вони відповідають за окремі рухи), глибинні ділянки в центрі мозку (вони автоматично поєднують рухи: палець, який друкує, спочатку рухається вперед, тоді вниз до клавіші, а потім угору) і периферійні нерви — і це для одного простого руху. Такі величезні мережі називають функціональними системами. Навіть за найпростішим жестом стоїть величезна функціональна система.

За словами Юрія, наслідки ушкодження однієї частини функціональної системи, необхідної для руху — наприклад, інсульту в моторній корі, — не обмежуватимуться моторною корою. Оскільки моторна кора пов'язана з багатьма іншими ділянками головного мозку (або об'єднана з ними в одну мережу), наслідки ушкодження відчує *вся функціональна мережа*, що лежить в основі руху, а її сигнали дещо ослабнуть. Іншими словами, відмерла тканина моторної кори впливатиме на пов'язану з нею живу тканину, а всі складові системи ослабнуть. На цю думку нечасто посилаються прибічники сучасного підходу до порушень роботи мозку, який не є цілісним і тяжіє до

локалізаціонізму; він враховує лише відмерлу тканину, але не зважає на наслідки для живої тканини (ця думка належить до теорії порушення мозкового ритму).

Але медики щодня спостерігають за тим, як ушкодження дають про себе знати в цілих мережах. У хворих на Паркінсона, інсульт, розсіяний склероз і травматичне ушкодження мозку часто з'являються проблеми з рівновагою, рухом і сном, мисленням і настроєм, хоча усі вони страждають на різні захворювання, які вражають різні ділянки мозку. Хворі на Паркінсона, які втратили відчуття рівноваги, дуже нагадують хворих на розсіяний склероз із порушеннями рівноваги, хоча первинне захворювання вражає їм різні місця; невдовзі у них проявляються вторинні наслідки захворювання — воно вражає розгалужені мережі, позначаючись на цілій низці функцій.

Геніальність методики Медісонської команди в тім, що електричну стимуляцію нейронної мережі вона поєднує з реабілітаційними вправами: це дозволяє відновити роботу *всієї функціональної системи*. Майже всім пацієнтам призначають вправи, які знижують сенсорний шум, зміцнюють відчуття рівноваги, рух і відчуття руху, а також розумові вправи — і байдуже, яке у них порушення роботи мозку: хвороба Паркінсона, розсіяний склероз, інсульт, травматичне ушкодження мозку або щось інше.

Існують інші успішні методи стимуляції мозку — наприклад, транскраніальна магнітна стимуляція (цей метод я детально описую в «Мозку, що змінюється») і глибока стимуляція мозку (ГСМ), — але «PoNS» має переваги в багатьох ситуаціях. Під час транскраніальної стимуляції мозку застосовують неінвазивний пристрій зі спіраллю змінних магнітних полів; цей пристрій, який тримають над поверхнею голови, збуджує ділянку мозку площею три сантиметри, де може і не бути релевантних функціональних мереж. ГСМ, яку інколи застосовують для лікування хвороби Паркінсона, збуджує релевантні мережі, але вимагає хірургічного втручання для вживлення електродів. Під час сканування мозку Юрій, Мітч і Курт показали, що неінвазивний пристрій «PoNS» дозволяє стимулювати бліду кулю — ту єдину ділянку, на яку діє ГСМ під час лікування хвороби Паркінсона; напевно, з огляду на це вони і змогли допомогти Анні, яка страждала на цю хворобу.

На переконання Юрія, найкращий спосіб збудження релевантної функціональної мережі — природна стимуляція через дію (наприклад, вправи на рівновагу для людей з порушенням відчуття рівноваги), яка зазвичай збуджує цю нейронну мережу, доповнюючи її природними імпульсами.

Під час застосування «PoNS» штучна електрична стимуляція діє лише на поверхню язика; вона збуджує сенсорні нейрони на глибині 300 мікронів, а вони передають звичайні природні сигнали через черепні нерви у стовбур головного мозку і всю функціональну мережу. Тож з початком штучної стимуляції язика слабким електричним струмом *усі нейрони мережі збуджуються під дією інших нейронів у ланцюжку*, а не під дією електричного струму у пристрої; це означає, що нейрони передають сигнали наступним нейронам зі своєї мережі у звичному режимі. На думку Юрія, додаткова доза імпульсів допомагає, оскільки, як ми вже переконалися, внаслідок захворювання у деяких мережах не утворюється достатній обсяг природних нейронних імпульсів, що перешкоджає нормальній роботі. Нейронні мережі, якими людина не користується, занепадають або відходять на потреби інших видів розумової діяльності. Зі збільшенням циркуляції імпульсів функціональна мережа знову активізується, у ній запускаються нейропластичні процеси росту і зберігаються синапси, кількість яких зростає. Уся ця діяльність починається з появою імпульсів, які змінюють і оптимізують систему, відновлюють у ній рівновагу і допомагають пацієнтам виконувати фізичні вправи, що пробуджують атрофовані нейронні мережі.

Чотири типи пластичних змін

На думку Юрія, спостереження за 200 учасниками дослідження та інформація про часовий діапазон пластичних змін дають змогу виокремити чотири типи пластичних змін, зумовлених пристроєм «PoNS».

Перший тип пластичних змін — це реакція, що відбувається в діапазоні кількох хвилин: наприклад, відновлення голосу у Рона і рівноваги у Джері. Приблизно за тринадцять хвилин учасники починають інакше дихати, хоча самі вони нечасто відзначають зміни. Після застосування пристрою у них є «вікно» у дві години, коли будь-

які когнітивні або фізичні навантаження приносять особливий результат. Такі швидкі зміни — наслідок «функціональної нейропластичності», як це явище називає Юрій. Вони відбуваються настільки стрімко за рахунок компенсації фізіологічного дисбалансу в системах збудження і гальмування, які й зумовлюють появу симптомів. У Рона почалася «спастична дисфонія» через постійну активність ушкоджених нервів у голосових м'язах. «PoNS» швидко усунув дисфонію, запустивши гомеостаз і пригнітивши надмірно активні нейрони. У Сью за декілька хвилин стабілізувалося відстеження поглядом, яке багато років було нерівним, а симетрія обличчя покращилася. Цей тип пластичних змін охоплює *симптоми*.

Другий тип пластичних змін — *синаптична нейропластичність*. Виконання вправ під час застосування «PoNS» у період від кількох днів до кількох тижнів сприяє утворенню нових і стійкіших синаптичних зв'язків між нейронами. Юрій вважає, що цей тип пластичних змін сприяє збільшенню розміру синапсів і кількості рецепторів, зміцненню електричного сигналу і покращенню провідності уздовж аксона нерва. За декілька днів Рон зміг відмовитися від палиці, а Джері почала бігати за п'ять днів. Зазвичай за перші кілька днів проявляються такі зміни: покращення сну, вимови, рівноваги і ходи. Цей тип пластичних змін починає впливати на патологію мережі, що лежить в основі захворювання.

Третій різновид пластичності — *нейрональна нейропластичність*; Юрій дав їй таку назву, оскільки вона зумовлює зміни не лише у синапсі, а в усьому нейроні. Зміни такого типу відбуваються приблизно за місяць або навіть більше після активації нейронної мережі. За даними наукової літератури, постійне збудження нейронів протягом 28 днів зумовлює вироблення у них нових білків і утворення внутрішніх структур. За два місяці Джері знову змогла сісти на велосипед, а її зір повністю нормалізувався; після другої аварії, яка сталася у грудні, зір жінки погіршився, а оптометрист зміг скасувати призначення призматичних окулярів лише за чотири місяці. У Кеті три місяці відновлювалося нормальне мовлення; аби позбутися тремору на правій руці, Анна, у якої була хвороба Паркінсона, використовувала «PoNS» три місяці, а на лівій — шість місяців.

Четвертий вид пластичності — *системна пластичність*, яка вимагає від багатьох місяців до кількох років. На цьому етапі хворому більше не потрібен пристрій. Такі зміни відбуваються тільки після стабілізації всіх попередніх пластичних змін і зміцнення нових мереж; тепер система повноцінно функціонує і здатна до самокорекції — навіть без пристрою. На сьомому місяці застосування пристрою Шерил відзначила стабільність результатів і припинила ним користуватися. Але вже за кілька тижнів усі симптоми повернулися, а отже, нові нейропластичні зміни ще не встигли стабілізуватися. Після цього вона користувалася пристроєм цілий рік, а потім удруге припинила. Цього разу добре самопочуття протрималося чотири місяці, а потім почало поволи погіршуватися. І лише після двох з половиною років застосування пристрою Шерил зрозуміла, що одужала, а від невикористання пристрою симптоми не повертаються. Вона вийшла на етап «системних нейропластичних змін». Тепер її нейронні мережі, до яких додалося кілька відновлених мереж, самостійно підтримували роботу. Юрій часто повторює, що для стабільних результатів пристроєм потрібно безперервно користуватися близько двох років (якщо ушкодження мозку не є прогресивним).

Він припускає, що «PoNS» може давати результати і за рахунок стимуляції стовбурових клітин нейронів (клітини мозку новонароджених і їхні попередники, нейропрогеніторні клітини), які, ймовірно, відновлюють ушкоджену систему нейронних зв'язків. Стовбурові клітини виявили у четвертому шлуночку — наповненій рідиною порожнині мозку поряд з мостом у стовбурі головного мозку. Ймовірно, ці нові клітини можуть впливати і на здоров'я клітин загалом²⁶⁶.

Під час лікування за допомогою «PoNS» можна виокремити ті етапи одужання, які запропонував я. *Нейростимуляція* сприяє гомеостазу, а *нейромодуляція* відновлює баланс у мережі. Нейромодуляція швидко знижує у хворого гіперчутливість і, як бачимо, «перезавантажує» ретикулярну активаційну систему у стовбурі головного мозку, що дозволяє відновити нормальний цикл сну. Під час наступного етапу — *нейрорелаксації* — мережі можуть відпочити і відновитися. Постійна *нейростимуляція* в поєднанні з припливом сил у пацієнта дає змогу запустити роботу неактивних нейронних ланцюжків; для цього

пацієнтові необхідні розумові та фізичні навантаження, обсяг яких тепер можна збільшувати. Лише після корекції гомеостазу, зниження активності мозку, відпочинку і забезпечення достатнім для відновлення ритмів мозку обсягом енергії хворий зможе подолати набуту бездіяльність, котра, на мою думку, супроводжує більшість ушкоджень і захворювань мозку. Тоді, нарешті, хворий буде готовим до навчання і *нейродиференціації*. Усі ці етапи, разом узяті, забезпечують оптимальний обсяг нейропластичних змін.

Тривалість використання пристрою залежатиме від захворювання або симптомів. Для лікування прогресивних захворювань (наприклад, прогресивних типів розсіяного склерозу або хвороби Паркінсона), «PoNS» доведеться використовувати довго — можливо, навіть усе життя, оскільки такі недуги щодня завдають нових ушкоджень. За словами Юрія, «розсіяний склероз не знає відпочинку». Пацієнти з прогресивним захворюванням можуть зробити висновок про те, що у разі зупинки програми лікування на етапі, коли зв'язки ще не встигли закарбуватися (наприклад, коли їм потрібно кудись поїхати, а пристрій лишився удома), позитивна динаміка може зникнути, а симптоми повертаються. У Рона Гасманна, хворого на розсіяний склероз співака (а розсіяний склероз — це автоімунний запальний розлад), почався тяжкий артрит, який також має запальну складову; йому зробили кілька операцій із заміни суглобів колін і плечей. У напружений період походів до лікарів і догляду за дружиною, якій теж зробили операцію, Ронові не вистачало часу на «PoNS», і тоді стан його голосу погіршився. «PoNS» допомагає полегшити *симптоми*, поки ним користуються, оскільки цей пристрій «перезавантажує» шумні нейронні мережі; втім, оскільки в період невикористання «PoNS» не має впливу на запальну *патологію*, яка лежить в основі захворювання, а також на *патогенні* чинники, мозок повертається до шумного стану. Ось чому необхідно, якщо це можливо, приділяти увагу і здоров'ю клітин мозку *загалом*, і конкретним проблемам нейронних зв'язків²⁶⁷.

Наразі незрозуміло, чому «PoNS» полегшує одні симптоми, а інші — ні. Під час лікування шумних нервових мереж можна швидко отримати дуже помітні результати. Джері, Кеті, Мері і Рон відчували істотне полегшення симптомів, які заважали їм нормально жити і трималися надзвичайно довго. Я не хочу сказати, що усунути

прогресивне захворювання, котре лежить в основі симптомів, дозволяє радше цей пристрій, ніж сучасні фармакологічні препарати. «PoNS», на відміну від препаратів, дозволяє усунути чимало симптомів, які заважають жити повноцінним життям, при цьому побічні ефекти у нього відсутні. Крім того, завдяки цьому пристрою ми дізналися про те, що прогресія найгірших неврологічних захворювань і травм пов'язана не лише з прогресією захворювання, котре лежить у їхній основі; річ у тім, що основне захворювання завдало нервовій системі ушкоджень, наслідком яких стали «шум» і набута бездіяльність.

Уїдливий романіст Норман Мейлер написав у книжці «Оголошення про мене» (англ. «Advertisements for Myself»): «Кожну мить свого існування ми або виростаємо, або відступаємо до чогось меншого. Ми завжди живемо трохи більше або трішечки вмираємо»²⁶⁸. Підозрюю, що подібне відбувається і в мозку. Через відсутність здорової активності шумна нейронна мережа не «засинає» — у ній починається руйнація і хаос. (Крім того, з огляду на нездатність шумних нейронних мереж до нормальної роботи, вони — як-от здорові нейронні мережі — навряд чи зможуть відійти на потреби інших розумових функцій). Але є і добра новина: якщо відновити у шумних нейронних мережах гомеостаз, можна уповільнити прогресію симптомів, котрі, як нам здавалося, невблаганно посилюються.

Якщо захворювання не є прогресивним, залишковий ефект може поступово накопичуватися, а потреба у пристрої може зникнути. Але для лікування прогресивних захворювань пристроєм, можливо, доведеться користуватися довго — або навіть до кінця днів; про це поки рано робити висновки. (А деякі захворювання, які не вважалися прогресивними, насправді є такими — наприклад, як нещодавно стало відомо, деякі види струсу мозку). Інші випадки нагадують ситуацію Сью Войлз, якій вилучили величезну частку стовбура головного мозку заради порятунку життя. Стан Сью покращується повільно. У неї покращилося відчуття рівноваги, тепер вона може самотійно стояти — нещодавно у церкві вона помітила, що може не спиратися на лаву. Але пересувається Сью все одно на ходунках, хоча не так давно вона, на власний подив, самотійно вийшла на під'їзну дорогу до дому. Сью,

яка також колись була спортсменкою, вже майже два роки щодня застосовує «PoNS».

Нові горизонти

«Ви собі навіть не уявляєте, який у нас тут гармидер, — каже Юрій, у відчаї від шаленого обсягу роботи, — з кожним пацієнтом з'являється щось нове!» Науковці бачать, що їхній пристрій усуває такі проблеми, про які вони навіть не мріяли, і відчують на собі тягар потреби дослідити кожен з них. Непросто мати універсальний гомеостатичний коректор для стовбура головного мозку.

Вони вже опублікували пілотне дослідження розсіяного склерозу²⁶⁹, працюють над дослідженням розсіяного склерозу для Небраського університету в Омасі і готують дослідження інсульту, хвороби Паркінсона і травматичного ушкодження мозку. Нещодавно Збройні сили США розпочали дослідження дії їхнього пристрою на військовослужбовців із травматичними ушкодженнями мозку; у межах іншої наукової розвідки Небраського університету розглядають вплив пристрою на дітей з набутими ушкодженнями головного мозку після нейрохірургічних операцій із видалення злоякісних пухлин; у Ванкувері скоро розпочнеться дослідження впливу цього пристрою на ушкодження спинного мозку; російські дослідницькі групи розглядають його вплив на хворобу Паркінсона, інсульт, ДЦП, тинітус (дзвін у вухах) і втрату слуху. Команда стала свідком неймовірного покращення стану хворих на мігрень, пов'язані з порушенням роботи вестибулярного апарату, ністагм (порушення відстеження поглядом), ушкодження мозку після хіміотерапії, нейропатичний біль (зокрема, невралгію трійчастого нерва), дистонію, осцилопсію (порушення зору, під час якого людині здається, що предмети обертаються), дисфагію (порушення ковтання), спиноцеребелярну атаксію (прогресивне захворювання, під час якого спинний мозок руйнується, а хворий втрачає контроль над рухом), хворобу висадки (після повернення на суходіл у людей із морською хворобою не зникає відчуття постійного руху) і розлади рівноваги загалом. Науковці вважають, що цей пристрій може покращити якість життя хворих на розлади аутистичного спектра (які нерідко вражають мозочок і супроводжуються значними порушеннями рівноваги і сенсорної

інтеграції), невропатію, епілепсію, есенціальний тремор, ДЦП, порушення сну, деякі види порушення здатності до навчання і, можливо, інші нейродегенеративні захворювання, крім хвороби Паркінсона — зокрема хворобу Альцгеймера і втрату відчуття рівноваги в літньому віці.

Науковці не вважають свій винахід панацеєю. І все-таки пристрій, який відновлює збиті налаштування нейронних мереж (чи радше сприяє самостійному налаштуванню), а потім за рахунок нейропластичності зміцнює життєво важливі гомеостатичні ланцюжки, можна широко застосовувати. Ефект цього пристрою може особливо яскраво проявлятися під час лікування розсіяного склерозу, оскільки він усуває хронічне запалення — про такий вплив електричного струму на мозок стало відомо нещодавно. Науковці виявили у блукаючому нерві (а «PoNS» безпосередньо на нього впливає) *нейрозапальний рефлекс* і нещодавно вдалися до електростимуляції блукаючого нерва під час лікування ревматоїдного артриту — автоімунного захворювання, як і розсіяний склероз, — у чоловіка, на якого не діяв жоден фармакологічний препарат. У примітках я детально розповім про те, що таке нейрозапальний рефлекс і як він майже негайно знижує надмірну активність імунної системи²⁷⁰.

Деякі лікарі з недовірою ставляться до позірної неспецифічності «PoNS», тобто до впливу цього пристрою на величезну кількість систем мозку і тіла. Протягом останніх століть лікарі країн Заходу намагалися зрозуміти організм, виокремлюючи у ньому дедалі дрібніші елементи — органи, клітини, гени, молекули і так далі; на їхнє переконання, пояснення недуг і ключ до зцілення можна знайти радше у маленьких частинках.

У царині неврології від такого підходу, здається, виграли фахівці з хімії та генетики, а не нейрофізіологи, які працюють із величезними хвилями активності, що охоплюють увесь мозок. Наслідком такої ситуації стало переконання про те, що найкращі ліки від недуги — це унікальна хімічна речовина або чудодійний засіб, який цілеспрямовано діє на мікроскопічну ваду.

Пристрій для стимуляції колосальної мережі гомеостатичних систем мозку, здатних до саморегуляції, може видатися занадто абстрактним для лікування захворювань мозку. Нам хочеться, щоб у захворювання була точна адреса.

Тож концепцію універсального засобу, який негайно відновлює рівновагу у нейронних мережах, легко назвати шарлатанством або плацебо. Вже не одну тисячу років іде протистояння між віталістами, котрі вважають, що тіло є цілісним і ставитися до нього слід, як до одного цілого, і матеріалістами-локалізаціоністами, котрі вважають, що захворювання — це проблема, яка вражає окрему частину. Наразі першість належить локалізаціоністам, але, правду кажучи, важливі відкриття були в обох школах. Хоча цей пристрій мобілізує величезну кількість ділянок мозку, він є продуктом дуже вузького аналізу специфічних характеристик і частот, на які реагують надзвичайно малі структури — рецептори, нейрони і синапси язика.

І все-таки у цьому пристрої поєднуються дуже західні уявлення і методи, які допомагають тілу допомагати собі, з дуже східним цілісним підходом: залучення гомеостазу і сприяння саморегуляції у процесі одужання. У цьому сенсі приборкання науки заради зцілення видається цілком природним кроком. Річ у тім, що гомеостатична саморегуляція — це не просто одна з властивостей живих істот. Саморегуляція — шлях до підтримки ладу серед хаосу — це сутність життя. Це те, що відрізняє найдрібнішу істоту, яка живе у своїй тонкій обгортці, від суворого неживого хаосу довкола неї. Це те, що відрізняє нас — поки ми живі — від хаосу, який на нас чатуватиме, якщо ми втратимо здатність підтримувати лад. Тоді тіла повертаються до хаосу і стають неживими. Саморегуляція — зцілення через пошук гомеостазу — така жадана, знайома і приємна, бо це не одноразова дія; це те, чим людина, поки вона жива і здорова, займається завжди.

²⁴⁴ • Наразі вони поділяють 144 електроди на 16 секторів по 3 × 3 електроди. У момент першого імпульсу активізується кожен верхній лівий сектор з усіх 16, після чого хвиля рухається праворуч.

²⁴⁵ J. C. Wildenberg et al., “Sustained Cortical and Subcortical Neuromodulation Induced by Electrical Tongue Stimulation,” *Brain Imaging and Behavior* 4 (2010): 199–211; Y. Danilov et al., “New Approach to Neurorehabilitation: Cranial Nerve Noninvasive Neuromodulation (CN-NINM) Technology,” *Proceedings of SPIE* 9112 (2014): 91120L-1-91120L-10.

246 • Язик іннервується кількома нервами. За словами Юрія, кожен язиковий нерв (по одному на кожній стороні язика) має від 10 000 до 33 000 тактильних волокон (що в сумі становитиме від 20 000 до 66 000 волокон). Основну частину зосереджено на кінчику язика. Ще один нерв — барабанна струна (відгалуження лицьового нерва) — відповідає за відчуття смаку і болю. Він має від 3000 до 5000 волокон (що в сумі від 6000 до 10 000 волокон на обох сторонах). Тож у сумі, якщо враховувати обидві сторони, язик має від 26 000 до 76 000 волокон. «PoNS» стимулює тільки передню частину язика (приблизно 2,5 см²), а не всі волокна. За оцінкою Юрія, пристрій стимулює від 15 000 до 50 000 волокон. Для порівняння, у слуховому нерві 30 000 волокон. А. Т. Rasmussen, “Studies of the Eighth Cranial Nerve of Man,” *Laryngoscope* 50 (1940): 67–83.

247 • Відгалуження трійчастого нерва.

248 • Frantzis, *Opening the Energy Gates of Your Body: Qigong for Lifelong Health* (Berkeley, CA: North Atlantic Books, 2006), p. 100.

249 J. G. Sun et al., “Randomized Control Trial of Tongue Acupuncture Versus Sham Acupuncture in Improving Functional Outcome in Cerebral Palsy,” *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 75, no. 7 (2004): 1054–57; V. C. N. Wong et al., “Pilot Study of Positron Emission Tomography (PET) Brain Glucose Metabolism to Assess the Efficacy of Tongue and Body Acupuncture in Cerebral Palsy,” *Journal of Child Neurology* 21, no. 6 (2006): 455–61; V. C. N. Wong et al., “Pilot Study of Efficacy of Tongue and Body Acupuncture in Children with Visual Impairment,” *Journal of Child Neurology* 21, no. 6 (2006): 455–61.

250 F. Borisoff et al., “The Development of a Sensory Substitution System for the Sexual Rehabilitation of Men with Chronic Spinal Cord Injury,” *Journal of Sexual Medicine* 7, no. 11 (2010): 3647–58.

251 • На масиві електродів можна утворювати хвилі шляхом визначення моменту спайкового розряду. Припустімо, що на пристрої 150 електродів. Їх поділяють на 5 груп по 25 електродів — 5 рядів по 5 електродів — і визначають момент розряду кожного окремого електрода. В одній послідовності першим може передати розряд центральний з 25 електродів, а тоді — у сусідніх рядах і так далі; так утворюється відцентрова хвиля. Активність електродів може починатися й від зовнішніх рядів, рухаючись до центру.

252 Пристрої для транскраніальної електричної стимуляції (ТЕС) — наприклад, пристрій Фішера Воллеса або Альфа-Стим — діють на голову. Це різновид російських пристроїв для сну, а УПМ США пропонує визнати їх безпечним засобом лікування безсоння, тривожності та депресії. На ринку вони з 1991 року.

253 • Y. P. Danilov et al., “Efficacy of Electrotactile Vestibular Substitution in Patients with Peripheral and Central Vestibular Loss,” *Journal of Vestibular Research* 17 (2007): 119–30; B. S. Robinson et al., “Use of an Electrotactile Vestibular Substitution System to Facilitate Balance and Gait of an Individual with Gentamicin-Induced Bilateral Vestibular Hypofunction and Bilateral Transtibial Amputation,” *Journal of Neurologic Physical Therapy* 33, no. 3 (2009): 150–59; Y. Danilov and M. Tyler, “Brainport: An Alternative Input to the Brain,” *Journal of Integrative Neuroscience* 4, no. 4 (2005): 537–50. На тему пристрою для зору див. P. Bach-y-Rita et al., “Vision Substitution by Tactile Image Projection,” *Nature* 221, no. 5184 (1969): 963–64.

254 P. Bach-y-Rita, “Is It Possible to Restore Function with Two-Percent Surviving Neural Tissue?” *Journal of Integrative Neuroscience* 3, no. 1 (2004): 3–6.

255 • У Росії безсоння часто лікували не снодійними засобами, а електричними апаратами для сну. Валерій Лебедев, російський друг і колега Юрія, одним з перших почав досліджувати апарати для сну. Ці апарати навіюють сон частотами від 5 до 25 Гц; їхні пікові частоти — від 75 до 78 Гц — мають анестетичний ефект. Лебедев писав російською мовою. Див. V. P. Lebedev, *Transcranial Electrical Stimulation, Experimental and Clinical Research: A Collection of Articles* (St.

Petersburg: Russian Academy, Pavlov Institute of Physiology, 2005), vol. 2. Деякі з наявних у Північній Америці пристроїв для транскраніальної електричної стимуляції (ТЕС-терапії) — наприклад, стимулятор Фішера Воллеса, — спираються на російську технологію. Невдовзі Управління продовольства і медикаментів США затвердить ці пристрої для лікування безсоння, депресії і тривожності.

256 М. А. McCrea, *Mild Traumatic Brain Injury and Post-Concussion Syndrome: The New Evidence Base of Diagnosis and Treatment* (New York: Oxford University Press, 2008), p. ix.

257 Там само, с. 3.

258 • А. Schwartz, “Dementia Risk Seen in Players in N.F.L. Study,” *New York Times*, September 29, 2009; K. M. Guskiewicz et al., “Association Between Recurrent Concussion and Late-Life Cognitive Impairment in Retired Professional Football Players,” *Neurosurgery* 57, no. 4 (2005): 719–26. Зображення мозку можна знайти тут: “Images of Brain Injuries in Athletes,” *New York Times*, December 3, 2012, <http://www.nytimes.com/interactive/2012/12/03/sports/images-of-brain-injuries-in-athletes.html?ref=sports>.

259 C. Till et al., “Postrecovery Cognitive Decline in Adults with Traumatic Brain Injury,” *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 89, no. 12, supp. (2008): S25–34.

260 • J. C. Wildenberg et al., “High-Resolution fMRI Detects Neuromodulation of Individual Brainstem Nuclei by Electrical Tongue Stimulation in Balance-Impaired Individuals,” *NeuroImage* 56, no. 4 (2011): 2129–37.

261 G. Buzsáki, *Rhythms of the Brain* (New York: Oxford University Press, 2006), p. 77.

262 • За словами Юрія, нейронауковці, котрі спеціалізуються на зорі, вважають, що ми опрацьовуємо діапазон світла з 11 логарифмічних одиниць. Але у процесі еволюції у людей сформувалися фоторецептори, кожен з яких опрацьовує лише 2 логарифмічні одиниці. Інтернейрони дозволяють нам розпізнавати сигнали в усьому діапазоні з 11 одиниць, оскільки підмножина гомеостатичних інтернейронів може надзвичайно динамічно збуджувати або пригнічувати інші пов'язані з ними нейрони; у такий спосіб відбувається оптимізація діапазону зорової мережі, за рахунок чого вона може адаптуватися до середніх зорових умов. Див. J. Walraven et al., “The Control of Visual Sensitivity: Receptor and Postreceptor Processes,” in L. Spillman and J. S. Werner, eds., *Visual Perception: The Neurophysiological Foundations* (Toronto: Academic Press, 1977), pp. 81–82, 88–90; O. Marín, “Interneuron Dysfunction in Psychiatric Disorders,” *Nature Reviews Neuroscience* 13 (2012): 107–20; A. Maffei and A. Fontanini, “Network Homeostasis: A Matter of Coordination,” *Current Opinion in Neurobiology* 19, no. 2 (2009): 168–73.

263 • Інтернейрони запобігають надмірному поширенню сигналів мережею. За рахунок процесу, який називається «бічне гальмування», вони запобігають розсіюванню сигналу нейрона; вони не дозволяють нейрону чинити аномальний вплив на інші нейрони, перешкоджаючи їхнім сигналам. Крім того, завдяки зворотному зв'язку інтернейрон може деактивувати відповідний нейрон одразу після передавання сигналу — так він не бомбардуватиме інші пов'язані з ним нейрони. (Якби не це, ми б занадто довго бачили зображення і чули звуки). За словами Юрія, цю функцію можна порівняти з пунктуацією мозку або з крапкою наприкінці послідовності спайкових розрядів.

264 Надмірна інтенсивність сигналів характерна і для іншого синдрому хронічного болю — невралгії трійчастого нерва. Нерідко її зумовлює тиск кровеносної судини на черепний нерв, який іннервує обличчя (трійчастий нерв), або защемлення цього нерва, наслідком якого є гострий біль на невеликій ділянці. Поступово внаслідок постійного тиску нерв стає гіперчутливим; він передає високоінтенсивні сигнали, які охоплюють усю мережу нейронних зв'язків, тож найменший рух обличчя може зумовити нестерпний біль на всьому обличчі. Пристрій Юрія не лікує гострий біль, але часом дозволяє помітно стримати перехід гострого

болю у хронічний біль в усьому обличчі і швидко дає відчуття полегшення; ймовірно, це відбувається за рахунок активації інтернейрональної системи, яка зупиняє поширення болю.

265 Можливо, після стимуляції блукаючого нерва покращується і стан хворих на Паркінсона. Нещодавно нейробіолог Гайко Браак здійснив прорив у трактуванні хвороби Паркінсона: у своїй роботі він показав, що, можливо, вона бере початок від патогенного організму у шлунку, звідки потрапляє у нерви шлунково-кишкового тракту, а потім — у блукаючий нерв, стовбур головного мозку і ті ядра, на які поширюється дія «PoNS». Цією теорією можна пояснити й те, чому для хворих на Паркінсона характерні численні симптоми, пов'язані з системою травлення і автономною нервовою системою; стандартна теорія, відповідно до якої хвороба Паркінсона обмежується базальними гангліями, цього пояснити не може. Див. С. Н. Hawkes et al., “Review: Parkinson’s Disease: A Dual-Hit Hypothesis,” *Neuropathology and Neurobiology* 33 (2007): 599– 614; Н. Braak et al., “Staging of Brain Pathology Related to Sporadic Parkinson’s Disease,” *Neurobiology of Aging* 24 (2003): 197–211.

266 І лазери низької потужності (див. Розділ 4), і «PoNS» передають енергію у мозок, але загалом працюють на різних біологічних рівнях. Скерований на череп лазер низької потужності опромінює усі окремі клітини, що лежать на його шляху, і діє на окремі клітини. Світло усуває хронічне запалення і насичує енергією насамперед ушкоджені тканини. Отже, наскільки нам відомо, лазерне опромінювання діє на загальне здоров'я клітин і нейронів певної ділянки мозку. З іншого боку, «PoNS» діє на наявні функціональні мережі, які «передають імпульси одночасно» і пов'язані між собою. Отже, цей пристрій покращує роботу конкретних функцій мережі нейронів. Оскільки «PoNS» і лазери низької потужності впливають на мозок на різних рівнях, деякі люди, у чому я пересвідчився особисто, відчують на собі корисні результати обох цих методів. Якщо проблема (наприклад, ушкодження мозку, післяопераційний період, інсульт, менінгіт — а також, можливо, розсіяний склероз і деякі види депресії) супроводжується запаленням, спочатку можна спробувати опромінювання лазерами низької потужності — для нормалізації клітинного середовища мозку, — а вже потім нормалізувати роботу мереж за допомогою «PoNS».

При цьому я вважаю, що лазери також виконують певну гомеостатичну корекцію. Наприклад, у Габі істотно знизилася гіперчутливість до звуків, а це гомеостатичний результат. Це могло стати мимовільним наслідком відновлення ушкоджених клітин: під час лазерної терапії Габі займалася різними видами розумової і фізичної реабілітації, націленої на збудження мереж. Можливо, на своєму шляху світло збуджувало й ушкоджені інтернейрональні системи і лікувало їх, тож зрештою вони вплинули на ушкоджені функціональні системи через нейромодуляцію.

267 Ті методи лікування розсіяного склерозу, які передбачають зміну режиму харчування або виведення токсинів з організму, націлені на загальні порушення роботи клітин, котрі можуть зумовлювати запалення в усьому організмі.

268 N. Mailer, *Advertisements for Myself* (New York: Berkley, 1959), p. 355.

269 M. Tyler et al., “Non-invasive Neuromodulation to Improve Gait in Chronic Multiple Sclerosis: A Randomized Double Blind Controlled Pilot Trial,” *Journal of Neuroengineering and Rehabilitation* 11 (2014): 79.

270 • Нейрозапальний рефлекс — свіже відкриття нейрохірурга і науковця Кевіна Трейсі (доктор медицини) і Ульфа Андерссона (доктор медицини і доктор філософії), які за допомогою електричної стимуляції блукаючого нерва вилікували чоловіка, хворого на ревматоїдний артрит, котрий заважав йому жити повноцінним життям. Хворий, який жив у боснійському містечку Мостарі, багато років страждав від болю у руках, кистях, ліктях і ногах, ставши недієздатним. Йому хірургічним способом вживили маленький пристрій, подібний до пейсмейкера, котрий, як і «PoNS», передавав спайкові розряди у блукаючий нерв. Дріт з

електродом пейсмейкера було під'єднано до блукаючого нерва. Унаслідок електричної стимуляції у хворого почалася клінічна ремісія. За допомогою цього пристрою вони отримали результат, якого не дав жоден фармакологічний препарат для пригнічення імунної системи, кожен з яких має сильні побічні ефекти.

Своєю назвою блукаючий нерв зобов'язаний тим, що він, немов бродяга, проходить крізь багато частин тіла — від стовбура головного мозку до грудної клітки і живота. Він регулює цілу низку функцій організму, зокрема травлення, серцевий ритм і контроль над сечовим міхуром. Його ліве відгалуження приймає сенсорні сигнали від основних органів і передає сигнали від мозку в основні органи. Крім того, він регулює щойно відкритий нейрозапальний рефлекс.

Унаслідок запалення виробляються молекули під назвою «цитокіни», які борються з інфекцією; втім, коли запалення переходить до хронічної стадії, ті ж таки цитокіни починають шкодити тканинам. Як і розсіяний склероз, ревматоїдний артрит — це автоімунне захворювання, котре з'являється тоді, коли в імунній системі починається запальний процес, унаслідок якого вона атакує клітини організму, неначе інвазивні організми. Цитокіни накопичуються у суглобах і хрящах, зумовлюючи біль і руйнування тканин.

Кевін Трейсі, Маурісіо Росас-Бальїна та їхні колеги змальовують принцип розміщення нейрозапального рефлексу (а також його неврологічних та імунологічних елементів) у блукаючому нерві. Вхідні сигнали визначають рівень запалення; якщо він занадто високий, вихідні сигнали вимикають нейрозапальний рефлекс. Це відбувається так. Блукаючий нерв передає у Т-клітини (клітини імунної системи у крові) сигнал про вироблення нейромедіатора під назвою «ацетилхолін» (хімічна речовина, що передає сигнали в мозку), який зупиняє вироблення цитокінів — молекул, що сприяють запаленню.

Відкриття про вплив мозку на імунну систему через нейрозапальний рефлекс має серйозні наслідки, оскільки і порушення роботи мозку, і такі різноманітні захворювання, як розсіяний склероз, травматичні ушкодження мозку, деменція, аутизм, депресія і деякі порушення здатності до навчання (а також запалення кишківника, численні захворювання серця, атеросклероз, рак, діабет і всі автоімунні захворювання), до значної міри пов'язані з запаленням. На жаль, сучасні препарати, котрі пригнічують запалення та імунну систему, можуть бути небезпечними — навіть смертельними, — а нерідко виявляються неефективними.

Стимуляція язика за допомогою «PoNS» діє на ядро самотнього шляху — ту ж сукупність клітин у стовбурі головного мозку, куди передаються вхідні дані від блукаючого нерва. На те, що «PoNS» допомагає блукаючому нерву здійснювати контроль над організмом, існує низка доказів. Приміром, коли у хворого знижується тиск, «PoNS» його нормалізує. Якщо тиск підвищений, він нормалізується за рахунок гомеостатичних механізмів. Як відзначив один чоловік, під час використання цього пристрою він відчував роботу кишківника; це означає, що «PoNS» регулює роботу шлунково-кишкового тракту (ймовірно, через блукаючий нерв). Часом хворі на розсіяний склероз відзначають покращення контролю над сечовим міхуром.

Відкриття нейрозапального рефлексу — це величезний прорив. Можливо, у таких різновидах психосоматичної медицини, як медитація, гіпноз, цігун і дихальні вправи йоги, психіка за допомогою нейропластичних механізмів «привчає» нейрозапальний рефлекс лікувати деякі різновиди запальних захворювань. M. Rosas-Ballina, K. J. Tracey, "The Neurology of the Immune System: Neural Reflexes Regulate Immunity," *Neuron* 64 (2009): 28–32; U. Andersson, K. J. Tracey, "A New Approach to Rheumatoid Arthritis: Treating

Inflammation with Computerized Nerve Stimulation,” *Cerebrum*, Dana Foundation, March 21, 2012, <http://www.dana.org/news/cerebrum/detail.aspx?id=36272>.

ЗВУКОВИЙ МІСТ

Винятковий зв'язок між музикою і мозком

Ось що, Главконе, — сказав я, — тому найголовніше виховання якраз і полягає в музиці, вона ж найглибше проникає в душу і найсильніше її зворушує²⁷¹.

Платон. Держава²⁷²

І. ЯК ДОКОРІННО ЗМІНИЛОСЯ ЖИТТЯ ХВОРОГО НА ДИСЛЕКСІЮ ХЛОПЧИКА

Якось навесні 2008 року мені зателефонувала незнайома жінка, щоб розповісти про Поля Мадоля — чоловіка, що врятував її сина. Коли її сину, якого я називатиму Саймоном, було три роки, у нього почали проявлятися тривожні симптоми. Він не реагував на своє ім'я і не відповідав, коли до нього зверталися; коли йому штовхали м'яча, він не відштовхував його назад. Хлопчик пізно почав повзати і ходити, був незграбним і мав затримку розвитку. За словами його матері, яку я називатиму Наталі, коли вона відвела сина до психолога, той сказав, що у нього *може* бути розлад аутистичного спектра. Інший лікар сказав, що у нього є певні «аутистичні» симптоми, але у Наталі виникли сумніви щодо цього діагнозу. Реабілітолог Саймона запропонував Наталі показати його Полю Мадолю.

Мадоль сказав, що у Саймона є «другорядні» симптоми аутизму; він погодився, що у хлопчика є значні порушення розвитку, але у Саймона не було того симптому, котрий дехто вважає основною ознакою аутизму: нерозуміння того, що в інших людей є розум. Наталі розповіла, що після роботи з Мадолем син змінився до невпізнанності. Якщо раніше він закривався у собі, то тепер взаємодіяв з іншими, його

рухи і мовлення стали плавними, а ще він «уперше в житті посправжньому зі мною поговорив».

Але Наталі зізналася, що методи Мадоля дуже незвичні, тож коли вона розповідала про них терапевтам у царині традиційної медицини або батькам дітей зі схожими проблемами, її історії, здавалося, ніхто не вірив: Наталі зустрічалася або зі скепсисом, або з відсутністю інтересу до того, як у хлопчика зникли аутистичні симптоми.

Спитавши, що саме зробив Мадоль, я почув, як вона готується розповісти щось таке, що здається нереалістичним. За її словами, Мадоль «перелаштував» мозок її сина за допомогою музики — зазвичай творів Моцарта, але химерним способом оброблених, у поєднанні з обробленими записами її голосу. Після цього у її сина різко покращилася здатність не лише слухати і розповідати — він уперше в житті зміг виконати цілу низку розумових дій, ніяк не пов'язаних зі звуком. Мадоль займався музичною медициною: застосуванням енергії звуку для утворення мосту до мозку, щоб говорити з ним однією мовою.

Відтоді минуло п'ять років; за словами Наталі, її син «один із найкращих учнів класу, має стільки друзів, що я не знаю, де знайти для них місце у його графіку, він добрий, співчутливий і чудово усвідомлює цінність спілкування». У Саймона більше немає порушень моторної функції, він завзято плаває, грає у футбол і крикет, а ще виборов золоту медаль з карате. «Робота, яку виконали Поль і його команда, глибоко змінила наше життя у багатьох аспектах. Я не знаю, що робила б, якби про них не довідалася». Повагавшись, вона сказала: «Не хочу про це думати».

Виявилось, що Поль Мадоль живе в Торонто на моїй вулиці у старому вікторіанському будинку, зведеному у 1880-х. Його будинок стоїть далеко від дороги, вбік від провулку; він ховається за дерев'яною огорожею посеред ботанічного саду, який за розміром нагадує невеликий парк. Коли Поль придбав цей будинок із умебльованими кімнатами, він був напіврозваленим пошарпаним термітником, з якого стирчали каналізаційні труби, а з прибудинкової території місцеві зробили сміттєзвалище.

Він тихо заселився до однієї кімнати. Щоразу, коли пожилець виїжджав, Поль з другом відбудовували й відроджували той простір. Заробляючи з оренди квартирантів, які ще лишилися, він відремонтував будинок — кімнату за кімнатою. З плином років, заручившись допомогою своєї дружини Лін, він оживив порожню ділянку і перетворив її на прихований рай. Поль умів рятувати скарби, яким більше ніхто не міг дати ради, — і в роботі з дітьми, і в особистому житті.

У Мадоля, вродливого чорнявого француза, величезні чуйні очі брунатного кольору, симетричні риси обличчя галла, а у його вилицях бачиться натяк на зовнішність середземноморського митця. Він скромний, чутливий і ненав'язливий медик (а таким обов'язково має бути той, хто допомагає гіперчутливим дітям з порушеннями розвитку). Його обережні, повільні, немашинальні рухи заспокоюють усіх. Сильна присутність Поля не тисне і не кричить про себе. Після спілкування з ним починаєш відчувати якість і діапазон його уваги — він справді має концентрацію митця. Навіть спостерігаючи за тобою, Поль не заважає і не нав'язується — радше здається, що він передає тобі свою людяність. І все-таки найбільше вражає його глибокий, красивий, упевнений, дзвінкий, заспокійливий голос.

Але так було не завжди.

Поль народився з тяжким порушенням здатності до навчання 1949 року в Кастрі — маленькому відрізаному від світу містечку на півдні Франції; за тих часів у тій місцевості на порушеннях роботи мозку в дітей розумілися мало. Батьки показали Поля всім фахівцям, які тільки були у Франції в 1960-х, — психологам, психіатрам і *orthophonistes*, тобто логопедам, — оскільки його монотонне бубоніння неможливо було зрозуміти. Полю завжди доводилося просити людей повторити сказане (хоча, за результатами традиційних тестів слуху, з вухами у нього все було гаразд). Він чотири рази лишався на другий рік (а ще, за його власними словами, кілька разів переходив до наступного класу, не заслуговуючи на це). Йому діагностували «дислексію» — це слово, яке він не міг ані вимовити, ні зрозуміти, — що позначає найпоширеніший розлад здатності до навчання, котрий супроводжується труднощами з читанням. Як і багато інших дислексиків, на письмі він плутовав літери «b» і «d», «p» і «q», цифри 6 і 9.

Але дислексія позначилася не лише на читанні. Поль каже, що хода у нього була, мов у качура. Він вривався у стовпи, бо мав погане відчуття простору і був неуважним. Його, як і багатьох дітей з порушеннями здатності до навчання, дражнили за незграбність однокласники і навіть вчителі; учитель фізкультури також долучився до знущань, називаючи хлопця *une oie grasse* — жирним гусаком. Ось так його прийняли у світі дислексії.

* * *

Переді мною лежить маленька рожева книжечка 10×13 сантиметрів, на якій французькою мовою написано: *Carnet de Notes Hebdomadaires, Petit Séminaire de Castres*; це щоденник Поля за десятий клас. Наприкінці кожного тижня вчитель ставив йому оцінку в колонку з назвою кожного предмета, а наприкінці — місце Поля в рейтингу класу. Під час перегляду цієї книжечки в око впадає дві речі. За поведінку і старанність у нього завжди прохідний бал. За інші ж дисципліни Полю ставили незадовільні оцінки, до прохідного бала було далеко. За перший тиждень з математики він отримав 1/20; з французької — 3/20; з іспанської — 4/20; з англійської — 8/20. У книжечці також вказано його місце в рейтингу класу: він був двадцять п'ятим з двадцяти п'яти учнів і кожен тиждень року опинявся на останньому місці. Найтяжче хлопцю було від того відчаю, який він відчував щотижня, коли мусив віддавати табель батькам на підпис. Як і в багатьох інших дітей з порушеннями здатності до навчання, його батьки нічого не розуміли і вважали сина ледарем, тож кожен день підпису табеля було тяжко пережити — він обертався на скандали, грюкання дверима, крики і сльози; згодом Поль написав, що «це було пеклом для нас усіх».

Під час дорослішання Поль мучився від сумнівів у самому собі, які лише посилювалися, оскільки щороку хлопець дедалі більше відставав у навчанні. Поль думав вступити до професійного училища, але через незграбність не міг навіть викруткою працювати. Під час взаємодії з іншими людьми до нього швидко приходила думка, але він або не міг її сформулювати, або спотикався. У підлітковому віці він ховався у своїй кімнаті й годинами слухав одні й ті самі пісні. Поль відчував задоволення лише від одного виду самовираження — малювання — і любив сучасне мистецтво.

У десятому класі хлопця лишили на другий рік: йому не зарахували жодного предмета. Оскільки він лишався на другий рік чотири рази поспіль і був на три роки старшим за однокласників, йому не дозволили повторно складати іспити десятого класу. Зрештою, він опустил руки і покинув навчання.

Випадкова зустріч в абатстві Ен-Калькат

Зненацька вісімнадцятирічний хлопець опинився в ізоляції — без навчання і роботи. Часу у нього було предостатньо, тож він часто навідувався до одного бенедиктинського монастиря, до якого від дому було 16 кілометрів на велосипеді. Хлопця так туди тягнуло, адже там були художники, а він і сам сподівався стати художником, бо живопис був єдиним видом діяльності, у якому він себе уявляв. У тому абатстві, абатстві Ен-Калькат, Полю було спокійно. Якось отець Марі — ченець, котрий зацікавився Полем, — сказав, що до монастиря приїздив лікар, який виступив із лекцією про дислексію. За словами отця Марі, лікар описав симптоми, надзвичайно подібні до симптомів Поля.

Того лікаря, доктора Альфреда Томатіса, викликали до монастиря за своерідних обставин. Більшості ченців стало зле: вони страждали на перевтому і симптоми, які ніхто не міг пояснити. Сімдесят з дев'яноста колись витривалих ченців, яким нерідко вистачало чотирьох годин сну, цілий день ходили осоловілі й валялися у своїх келіях. Лікарі вервечкою сунули до монастиря, кожен із них роздавав поради. Хтось радив більше спати, але що більше ченці спали, то більше втомлювалися. Фахівці з травлення порадили ченцям — вегетаріанцям з XII сторіччя — почати їсти м'ясо. Від цього їм стало тільки гірше.

Останнім до них навідався Томатіс, що здавалося безглуздим, оскільки він був оториноларингологом — фахівцем із захворювань вуха, горла і носа. Але він мав славу геніального діагноста і цікавився психосоматичною медициною. Томатіс встановив обладнання у маленькому приміщенні в монастирі й навчив одного ченця проводити тестування для хворих братів. Погодився він і оглянути Поля, але спочатку той мусив пройти тест.

Коли Поль зайшов до келії, там було повно електронного обладнання, яке нагадувало пристрої для перевірки слуху. Йому вдягнули навушники і сказали якомога швидше підняти праву руку,

коли він почує сигнал у правому вусі, а ліву — коли він почує сигнал у лівому вусі. Прослухавши пару сигналів, він мусив сказати ченцю, який звук був вищим, а який — нижчим. Полю здалося, що цей тест дуже нагадує перевірку слуху, яку йому вже робили.

Але Томатіс перевіряв не те, як людина чує, а те, як вона *слухає*. На його погляд, слово «чути» позначає пасивний процес за участі вух. «Слухати» — це активний процес; це те, яку інформацію, що надходить через вуха, мозок може розпізнати і розшифрувати. Після тесту ченець дав Полю якісь діаграми і сказав зустрітися з лікарем у монастирському парку.

«Томатіс», — сказав доктор Томатіс під час знайомства. Йому було 47 років, а тримався він дуже рівно — така постава сформувалася за багато років занять йогою. У нього були широчезні груди, поголена голова (рідкість на ті часи) і кумедні гострі вуха. Вигляд він мав загрозливий. Та коли Томатіс почав говорити, його голос виявився заспокійливим, м'яким, теплим, приємним шепотінням. Блиск в очах Томатіса справив на Поля таке враження, наче йому не байдуже. Поль сказав, що такий голос «*qui vous met en confiance* — дає відчуття впевненості у собі, такої впевненості, що дозволяє довіритися іншій людині, тож я одразу відчув себе у своїй тарілці».

Переглянувши результати Поля, доктор Томатіс повів його на прогулянку парком і поставив хлопцеві багато питань про мистецтво, життя удома, сексуальну орієнтацію, віросповідання, мрії і сподівання. Він порушив кожну тему, крім жахливих труднощів у школі. Томатіс легко міг не погодитися з Полем, але той завжди відчував, що з його поглядами рахуються.

Нарешті Томатіс так роз'яснив Полю значення його одвічних симптомів, тих «*petite misères*» — маленьких надокучливих неприємностей, — що той уперше в житті зрозумів, звідки у нього труднощі з читанням і самовираженням, надзвичайна сором'язливість, напади гніву, тривожність, незграбність, безсоння і страх перед майбутнім. Крім того, він пояснив, як його проблеми утворюють одне ціле, у що важко було повірити, оскільки Томатіс перевіряв тільки слух Поля. Хлопець подумав: «Ось перша людина, яка поговорила зі мною; інші говорили з тим, кого вони бачать». Томатіс запросив Поля на

лікування до своєї клініки у Парижі, а потім зненацька попросив взяти з собою записи голосу матері.

Вже у Парижі, у приймальні Томатіса, Поля знову попросили вдягти навушники і сказали, що на початковому етапі терапії, який триватиме кілька тижнів, він мусить щодня слухати записи. Спочатку він не чув нічого, крім скрипучого нерозбірливого фону з елементами Моцарта в електронній обробці з металевим звуком.

Томатіс сказав, що під час прослуховування Поль може робити, що захоче, тож він вирішив зайнятися малюванням і живописом. Приблизно раз на тиждень Полю перевіряли слух, після чого він зустрічався з Томатісом.

Дні спливали, і поволі він почав виокремлювати серед скрипучих звуків слова. Здавалося, що ці слова десь далеко, у чужому світі. Тоді зненацька з'являлася фраза або ціле речення. За кілька тижнів Поль відзначив, що у нього покращився слух — він почав краще розуміти звуки, — а симптоми почали стиратися. Аж раптом хлопець зрозумів, що увесь час на деяких скрипучих записах лунав голос його матері.

За чотири тижні він став іншою людиною. Поль багато років досліджував те, як відбулося це перетворення: як «просто» енергія — енергія та інформація, що міститься у звукових хвилях, — змінила налаштування його мозку.

Коротка історія молодого Альфреда Томатіса

Альфред Томатіс народився у Франції наприкінці грудня 1919 року на два з половиною місяці раніше терміну з вагою неповних півтора кілограма. Сьогодні лікарі пишаються можливістю «виходжувати» передчасно народжених немовлят. Але перед недоношеним немовлям стоїть тяжке завдання: вижити, коли з безпечного природного раю теплої водянистої утроби матері його викинули у світ шуму, галасу і хаосу — штучних інкубаторів, звуків обладнання, лікарняного освітлення й блискучих металевих предметів і трубок, що пронизують його півторакілограмове тільце. З Томатісом таке відбулося за два з половиною місяці до того, як його мозок достатньо сформувався, аби опрацьовувати та фільтрувати всі ці надокучливі відчуття, а також відгороджуватися від них. Годинник природи працює точно, тож

численні сенсорні функції остаточно готові до зовнішніх умов за два тижні до середньої очікуваної дати пологів. Єдиний виняток — це вухо: окремі його частини повністю формуються і починають працювати вже на середині вагітності.

«Я не можу позбутися відчуття, — пише Томатіс, — що мої праці і припущення глибоко пов'язані з умовами і подіями, емоціями і відчуттями, свідомими й підсвідомими думками, базовими потребами й таємними жаданнями, котрі супроводжували мою появу на світ, а тоді лишили глибокий слід на дитинстві»²⁷³. Обставини передчасного народження переслідуватимуть Томатіса усе життя. Його батькові, Умберто Данте, уродженцю італійського П'ємонта, на момент народження Альфреда було 20 років; він був харизматичним оперним співаком, а зрештою став одним із найкращих голосів Європи. Його мати була підлітком. «Здається, моя шістнадцятирічна мати, — пише Томатіс, —

*не очікувала і вже тим більше не сподівалася на мою появу на світ*²⁷⁴. ...Напевно, моє народження було проблемою для кожного члена родини, тож, поза жодним сумнівом, вони воліли б позбутися нежданої дитини швидко й без шуму. До того, аби цю вагітність ніхто не помітив, докладали нелюдських зусиль: у цьому їм запросто допомогли корсети минулої доби, які міцно трималися на негнучкому китовому вусі.

На переконання Томатіса, спроби приховати вагітність і зумовили передчасні пологи, а йому лишили надзвичайно дивні посттравматичні схильності.

Вочевидь, цим стисканням і можна пояснити те, що протягом перших сорока років життя я мусив тісно загортатися в одяг і носив пояс, який перерівав мене посередині, а мої рухи обмежували вузькі тісні черевики. Вночі я не міг заснути, якщо на мені не лежало вісім ковдр. Холодно мені не було, але я прагнув відчувати навколо себе тиск, котрий відтворював умови материнської утробы.

Може здатися, що це характерний симптом неврозу, але він буває і в передчасно народжених або хворих на розлад аутистичного спектра. Письменниця Темпл Грандін, яка сама має аутизм, з'ясувала, що її

заспокоює сильний тиск на тіло, і винайшла «пристрій для стискання», котрий допомагає їй вгамуватися²⁷⁵. Хоча у Томатіса не було аутизму, він також мав низку нестандартних прагнень, характерних для передчасно народжених і хворих на аутизм. Однак, витлумачивши для себе природу цих прагнень, він, нарешті, їх позбувся.

За враженнями Томатіса, з матір'ю спілкуватися було «завжди непросто²⁷⁶. Вона відкидала всі мої спроби наблизитися до неї». Мешкала родина у Ніці, хоча батько Томатіса, який був співаком, часто бував у роз'їздах по шість місяців на рік. Від самого народження малий Томатіс постійно хворів — він страждав на розлади травлення. До нього прийшов лікар, який не міг зрозуміти симптоми Альфреда, але сказав: «Я мушу відшукати відповідь». Це так його зворушило, що він вирішив і сам стати лікарем.

Малий Альфред ідеалізував Умберто, свого батька, але здалеку, бо того дуже часто не було поряд. Якось Умберто сказав Альфреду: «Я ретельно все обміркував²⁷⁷. Хлопчику мій, якщо ти справді хочеш стати лікарем — хорошим лікарем, — їдь у Париж. Там ми нікого не знаємо, тож тобі доведеться самому давати собі раду, але ти зрозумієш, що таке життя, а це стане тобі у пригоді».

Хоча Альфреду було лише 11 років, він поїхав, думаючи, що такий план принесе батькові задоволення. У школі-інтернаті він декілька років відчував надзвичайну самотність. Зазнавши невдач під час навчання, хлопчик відзначив, що краще запам'ятовує уроки, коли зачитує їх уголос. Вчився він завзято: лягав пізно, а о четвертій ранку вже прокидався, наслідуючи у цьому свого захопленого працею батька. Нерідко він працював під музику Моцарта.

На третьому році навчання він здобув майже всі навчальні відзнаки свого класу. У старшій школі його вчителем філософії був Жан-Поль Сартр. Тоді Альфред отримав два відмінних атестати з природничих наук, один із них — у Сорбонні. Коли він вступив до медичної школи, почалася Друга світова війна і його мобілізували. На початку війни увесь його загін потрапив у полон до німецьких та італійських військових. Томатіс допоміг організувати успішну втечу, а тоді долучився до Руху Опору у Франції — кур'єром. Удень він допомагав лікареві у трудовому таборі. Після висадки союзників у Нормандії його направили до Авіаційного корпусу Франції, де він почав вивчати

оториноларингологію (оториноларингологи, або ЛОР-лікарі, працюють із захворюваннями вуха, горла і носа), і досі перебуваючи під впливом батька, який обоожнював музику і звук.

Перший закон Томатіса

Молодий Томатіс відмінно навчався і дотримувався безкомпромісної професійної етики; під час наступного періоду життя почав проявлятися його геній. Після війни він почав працювати консультантом Авіаційного корпусу Франції, де зробив важливі спостереження за допомогою аудіометра — приладу, який показав, що працівники авіазаводу не чують на певній ділянці діапазону слуху, а саме на 4000 Гц. Він одним із перших довів виробничу небезпеку шуму. А ще Томатіс відзначив, що глухота, зумовлена шумом реактивних двигунів, артилерійського вогню і вибухів, призводить до порушень моторної функції і психологічних розладів. Здавалося, що між слухом і тілом є зв'язок, на який раніше не звертали уваги.

Приблизно в цей період він почав приймати оперних співаків — нерідко вони були друзями його батька, — у яких з'явилися проблеми з контролем голосу. Тоді співаків направляли до оториноларингологів, оскільки, за традиційними уявленнями тодішньої медицини, причина їхніх проблем була пов'язана з перенапруженням голосу й ушкодженням голосових зв'язок, котрі належать до гортані. У межах традиційної терапії їм призначали стрихнін (отруйну речовину) для зміцнення м'язів голосових зв'язок. Коли одного з провідних баритонів Європи, якому сказали, що його голосові зв'язки розтягнені й ослаблі, направили до Томатіса, той вирішив зробити йому те саме обстеження, що він робив працівникам авіазаводу; з'ясувалося, що співак також втратив слух у тому ж діапазоні — 4000 Гц. У Томатіса з'явилася підозра про хибність загальноприйнятої теорії про те, що гортань — основний орган співу; згодом він доведе, що цим органом є вухо.

Тоді у своїй приймальні він взявся перевіряти, звук якої гучності видають оперні співаки; для цього він користувався приладом, котрий вимірює його у децибелах. Зазвичай на половині потужності співаки видавали від 80 до 90 децибелів. Співаючи з повною силою, вони могли сягнути 130 або 140 децибелів. За розрахунками Томатіса, оскільки

звукове обладнання, розташоване за метр від співака, показувало 130 децибелів, гучність звуку у черепі співака, яка прямо позначається на слуху, сягала 150 децибелів. (Для порівняння, гучність реактивного двигуна французької «Каравели» — її рівень він виміряв у Авіаційному корпусі — становить 132 децибелі). На певних частотах, зважаючи на потужність звуку в голові, співаки доводили себе до глухоти власним співом; вони погано співали через те, що погано чули.

Наприкінці 1940-х Томатіс продовжив наступ на традиційні переконання про те, що гортань — основний орган співу. Він продемонстрував, що, на противагу традиційним переконанням, розмір гортані співаків басового діапазону не більший, ніж у співаків з вищим голосом. Людина — це не орган, у якого що товща труба, то нижчий звук. Потужні тенори співають на частотах від 800 до 4000 Гц — так само, як баритони і баси; єдина відмінність полягає в тім, що баритони і баси можуть додати до діапазону нижчі ноти, оскільки вони їх чують. Томатіс підбив підсумок провокаційною заявою, над якою багато сміялися: «Люди співають вухами».

Але науковці з Сорбонни подали дослідження роботи Томатіса до Національної академії медицини та Академії наук Франції з таким висновком: «голос може містити лише ті частоти, які розпізнає вухо». Зрештою цю думку, котра стала першим законом Томатіса, почали називати «ефектом Томатіса».

Його наступним задумом став пошук того, що відрізняє «хороший» співочий голос від «поганого» (де «хорошими» вважаються голоси великих співаків своєї доби). Томатіс сконструював прилад, якому дав назву «аналізатор звуку»; він відображав картину усього спектра частот голосу людини. Застосувавши цей прилад до співаків, він заклав підмурок для лікування дітей з інвалідністю.

Початок цього задуму виявився неочікуваним. Під час роботи з оперними співаками Томатіс зібрав усі можливі записи Енріко Карузо, найвидатнішого оперного тенора у світі, який помер 1921 року, — старі воскові циліндри для грамофонів, записи й оригінали записів. Він детально їх розглянув за допомогою аналізатора звуку, розраховуючи побачити, що співочий голос Карузо був таким само високим, як голос, яким ми говоримо (він може сягати 15 000 Гц). На власний подив, Томатіс з'ясував, що голос Карузо сягав лише 8000 Гц. (А згодом

виявилося, що голоси найкращих співаків сягають лише 7000 Гц). Спів Карузо можна розділити на два періоди. Перший період тривав з 1896 по 1902 рік, коли його голос уже був надзвичайно витонченим; під час другого «неймовірно прекрасного» періоду, який тривав від 1903 року до погіршення його здоров'я, Карузо співав ще краще. Томатіс з'ясував, що під час другого періоду голос Карузо був об'єктивно *менш багатим* на частоти, а насамперед на *всі* частоти звуку, нижчі за 2000 Гц. За його гіпотезою, під час другого періоду Карузо погано чув низькі частоти.

Подальші дослідження показали, що на початку 1902 року Карузо зробили операцію на правій стороні обличчя, яка могла вразити євстахієві труби (вони з'єднують середнє вухо із задньою стінкою гортані). Томатіс відзначив, що для людей із закладеними євстахієвими трубами характерне таке ж просідання частот, яке було у Карузо. Він зробив висновок про те, що після цієї операції Карузо частково втратив слух і, за іронією долі, чув тільки свій новий співочий діапазон²⁷⁸; це означає, що він не міг брати менш якісні ноти за його нижньою межею. «Карузо, — написав Томатіс, — можна сказати, виграв від такого собі фільтра, який пропускав основні високочастотні звуки, багаті на обертони, а не низькочастотні фундаментальні тони»²⁷⁹. Оскільки Карузо не чув, а отже, і не міг відтворити низькі ноти (які зазвичай перешкоджають сприйняттю високих нот), він глибше відчував надвисокі обертони. Томатіс жартував, що Карузо був приречений на прекрасний спів і не міг із цим нічого вдіяти.

Другий і третій закони Томатіса

Потім Томатіс винайшов новий інструмент для допомоги співакам з ушкодженими голосами. Цей інструмент, який дістав назву «Електронне вухо», став основою всіх терапевтичних методів Томатіса. Він складався з мікрофона, системи підсилювачів, навушників і фільтрів, які заглушували одні частоти і підкреслювали інші. Виконавець співав або говорив у мікрофон і чув у навушниках свій власний голос, який пройшов крізь фільтр.

Допомагаючи співакам у біді, Томатіс помітив, що вони погано чують високі частоти. Після цього він налаштував фільтри «Електронного вуха» так, аби вони «почули себе вухами Карузо» — тобто без низьких

частот, що дозволяє краще чути високі ноти. Спів через прилад Томатіса істотно покращував голоси співаків. Після цього він сформулював свій другий закон: «Якщо повернути ушкодженому вуху можливість правильно чути втрачені або порушені частоти, людина одразу зможе знову відтворювати їх голосом, сама того не усвідомлюючи». Якщо сказати простіше, «виправлення» слуху лікує голос. Співаки Томатіса слухали себе «вухами Карузо» щодня по кілька годин протягом кількох тижнів. Завдяки цим заняттям новий слух і хороший спів зберігалися навіть тоді, коли вони вже не використовували прилад Томатіса. Після цього він сформулював третій закон, закон збереження: тренування вух через контакт із потрібними частотами зумовлює *постійний* вплив на слух (а отже, і мозок) і голос. Томатіс знав, що це вид тренування мозку: «сенсорний апарат, відомий нам за назвою “вухо”, — це не що інше, як зовнішня характеристика кори головного мозку»²⁸⁰. (У розділі 7 такий постійний вплив на мозок я називаю «залишковим ефектом»; це результат зв'язування нейронів, які одночасно передають сигнали, що зумовлює тривалі зміни в мозку).

Крім того, Томатіс відзначив, що хороший слух додає сил. Він помітив, що під час використання «Електронного вуха», а передусім серед співаків з недосконалими голосами, «в усіх покращилося самопочуття»²⁸¹. Навіть серед тих, хто не був співаком, багато людей поділилися зі мною бажанням заспівати». Розкривши високі частоти, клієнти розправляли грудну клітку, мов оперні співаки. Вони трималися рівніше, дихали глибше, відчували більше сил і життєвої енергії і краще до себе прислухалися — самі того не усвідомлюючи. Люди без високих частот говорять мляво і повільно, а ще сутуляться; їхні голоси тяжко сприймати, вони монотонні і навіть виснажують слухача.

Крім того, Томатіс відзначив тісний зв'язок вуха не лише з відчуттям рівноваги, а й із поставою. Існує характерна *поза слухача*, яку часто можна спостерігати у людей, що слухають класичну музику: у більшості людей праве вухо і голова дещо нахилені вперед. Він помітив, що поза слухача пов'язана із загальним тонусом тіла: людина має жвавий і активний вигляд. Як нейрони ніколи не вимикаються, так і розслаблені м'язи здорової людини ніколи не перебувають у стані

повної бездіяльності. На переконання Томатіса, інформація, котра надходить через вуха, впливає на вертикальну поставу і тонус усього тіла, а ще, поза сумнівом, окремі види музики викликають у людей сильне бажання підхопитися і піти у танець. Спираючись на спостереження про те, що хороший слух надає сил, він зробив висновок, що високі частоти «заряджають» мозок; Томатіс підсумував: «Вуха — це батарейка для мозку».

Слухове масштабування

Нові відкриття Томатіса з'являлися в запаморочливому темпі. Він відзначив, що під час застосування «Електронного вуха» з фільтром, котрий давав змогу учасникам дослідження чути, як Карузо, вони починали вимовляти літеру «р» з виразним неаполітанським акцентом. Томатіс знав, що Карузо був неаполітанцем, тож у нього з'явилася одна думка. Ймовірно, акцент також залежить від частот, які чують люди. Він почав проводити тести і невдовзі з'ясував, що французи, приміром, чують у двох діапазонах — від 100 до 300 Гц і від 1000 до 2000 Гц. Носії британської англійської чують у вищому діапазоні — від 2000 до 12 000 Гц, тому французам складно вивчати англійську в Англії. Але американська англійська охоплює частоти від 800 до 3000 Гц, що ближче до діапазону французької, тож цей варіант англійської французам вивчати простіше.

Уже невдовзі Томатіс допомагав людям вивчати іноземну мову, виставляючи фільтри, котрі наслідували носіїв цієї мови. На його переконання, причина «різного слуху» пов'язана зі «звуковою географією». Середовище, у якому виріс мовець, — ліс, відкрита рівнина, гори або морське узбережжя — глибоко позначається на тому, які звуки він чує, оскільки різні природні умови приглушують або підсилюють певні частоти. Коли він виставив фільтри «Електронного вуха» на «британський слух» і дав його французьким дітям, які вивчали британський варіант англійської, у них покращився рівень англійської і, хай як дивно, вирости оцінки за інші предмети. Тож Томатіс почав приділяти дедалі більше уваги зв'язку між «різними слухами», мовою, навчанням і серйозними порушеннями здатності до навчання.

Напевно, у найважливішому його відкритті йдеться про те, що вухо — не пасивний орган; у ньому є аналог трансфокатора, який дозволяє зосередитися на одних звуках, а інші — відфільтрувати. Це явище він назвав слуховим масштабуванням. Щойно потрапивши на вечірку, люди чують мішанину звуків, а потім зменшують масштаб до окремих бесід, у яких дещо різняться частоти звуку. Коли у людини з'являється свідоме бажання послухати конкретну розмову, з погляду фізіології слухання не можна назвати пасивним процесом: два м'язи у середньому вусі дозволяють зосередитися на конкретних частотах і захиститися від раптових гучних звуків. У більшості людей процес налаштування м'язів, який забезпечує слухове масштабування, відбувається мимовільно і несвідомо. Механізм слухового масштабування рефлекторно вимикає гучні звуки. Але інколи ми маємо частковий свідомий контроль над масштабуванням — наприклад, коли намагаємося прислухатися до важливої бесіди у дуже шумному приміщенні або вивчаємо іноземну мову.

Першим із цих двох м'язів є стремінцевий м'яз. У напруженому стані він допомагає відчувати і виокремлювати у мовленні середні та високі частоти, зменшуючи гучність низьких звуків, які заглушують вищі частоти; цей м'яз дає змогу слухачеві виокремлювати в середовищі звуки мовлення. Другим є м'яз, що змінює напругу барабанної перетинки. Він доповнює стремінцевий м'яз, а в напруженому стані знижує сприйняття низькочастотних звуків у фоновому шумі. Обидва м'язи середнього вуха напружуються під час мовлення, щоб звук власного голосу не пошкодив нам вуха. Таке буває не лише з оперними співаками: коли дитина кричить, її гучність дорівнюється до гучності потяга, що проїжджає повз²⁸². За іншим спостереженням Томатіса, коли робота цих м'язів порушується через ослабленість — а таке часто трапляється у дітей, — вони приймають забагато низьких частот (а отже, і фонового шуму) і недостатньо — високих частот мовлення.

М'язами середнього вуха, які налаштовуються на мовлення, керує мозок²⁸³. За результатами досліджень нейробіолога Джонатана Фрітца і його колег з Мерілендського університету, коли у певних частотах міститься важлива інформація (в експерименті нею може бути звук, що передує електричному розряду), ділянки на картах мозку, котрі відповідають цим частотам у слуховій корі, розширюються за кілька

хвилин, аби точніше на них налаштуватися²⁸⁴. Після припинення звуку з цими частотами згадані ділянки на картах мозку можуть повернутися до попереднього розміру, а часом вони не змінюються. Отже, у слухового масштабування є нейропластична складова.

У багатьох дітей, які хворіли на хронічні вушні інфекції, є гіпотонус (загальний низький тонус) м'язів вуха. Гіпотонус *усього тіла* є характерним для дітей із затримками розвитку. Загальний низький тонус м'язів позначається також і на м'язах вуха — вони не можуть зосередитися на окремих частотах звуку. Такі люди чують лише *однорідний* шум, приглушені звуки або забагато звуків одночасно, а до їхньої слухової кори ніколи не надходять чіткі сигнали, що перешкоджає нормальному розвитку. Саме це і сталося з Полем: оскільки чув він тільки приглушено, він говорив незрозуміло, а диференціація слухових карт мозку була низькою. У багатьох дітей в аутистичному спектрі також порушено механізм слухового масштабування.

Томатіс зрозумів, що за допомогою «Електронного вуха» можна тренувати слухове масштабування через маніпуляції зі звуками. Людям з низькою диференціацією слухових карт він давав прослухати ті частоти звуку, які по черзі напружували і розслабляли кволі м'язи вуха і відповідні нейронні ланцюжки, навантажуючи їх. У людей, які слухали музику в обробці, збільшувалася *диференціація* карт мозку, а разом з цим вони починали відокремлювати мовлення від фонового шуму.

Ми розмовляємо одним краєм рота

Томатісу належить ще одне важливе відкриття в царині медицини — явище, яке ми бачимо щодня, але не помічаємо. Він з'ясував, що майже кожна людина розмовляє в основному одним краєм рота. Переважна більшість людей із хорошим слухом розмовляє *правим* краєм рота, а звук власного мовлення потрапляє у праве вухо. Праве вухо і відповідні ланцюжки відіграють важливу роль і для співу. В усіх успішних у своїй професії співаків, яких оглянув Томатіс — за єдиним винятком, — домінувало праве вухо; коли він ставив співакам на праве вухо записи шуму, щоб вони не чули власний голос з правого боку, їхній співочий голос псувався.

Ліва півкуля — це та ділянка, на якій у більшості людей (байдуже, яка рука у них домінує — ліва чи права) відбувається опрацювання важливих елементів усного мовлення. Однак переважна частка звукової інформації надходить у півкулю через вухо на *протилежному* боці тіла.²⁸⁵ Через це більшість нервових волокон, які забезпечують ліву півкулю, виходять з правого вуха. Тож найшвидший і найкоротший нервовий провідний шлях до мовної ділянки лівої півкулі у більшості людей лежить через праве вухо. (За винятком деяких людей, у яких домінує ліва рука)²⁸⁶.

У день знайомства з Полем, під час прогулянки територією монастиря, Томатіс відзначив більшу активність лівої половини його обличчя: під час мовлення у нього більше рухалася ліва половина губ і рота, а до бесіди він прислухався лівою стороною — і лівим вухом. Це означає, що Поль чув мовлення лівим вухом. До тієї ділянки лівої півкулі, яка відповідає за мову, звукові сигнали діставалися «об'їзним», а отже, менш ефективним шляхом: вони передавалися від лівого вуха до правої півкулі, а тоді — *назад, через середину мозку*, до лівої півкулі²⁸⁷. Це виливалося у затримку до 0,4 секунди, яка заважала Полю опрацьовувати мовлення інших людей у режимі реального часу та створювала інтервал між думкою і словами; крім того, саме через це він так часто втрачав хід думки²⁸⁸. Річ у тім, що з плином часу мовлення лівою частиною рота і слух лівим вухом може призвести до дезорганізації мозку, який розвивається, спричинити порушення здатності до навчання, котрі, на перший погляд, не мають нічого спільного зі слухом, і зумовити заїкання.

У більшості людей за одні дії відповідає права півкуля, а за інші — ліва. Наприклад, більшість людей із домінантною правою рукою користуються нею під час письма, утримання бейсбольної бити та виконання дій, які вимагають сили, координації і контролю. У них домінує права рука, яку контролює ліва півкуля. Але Томатіс відзначив, що Поль одні дії виконує лівою рукою, а інші — правою; таку закономірність називають «змішаним домінуванням», а характерна вона для хворих на дислексію, які слухають лівим вухом. На погляд Томатіса, це може вказувати на порушення роботи мозку. З огляду на змішане домінування Поль не розрізняв, які ділянки мозку відповідають за роботу правої руки, а які — за роботу лівої; крім того,

він не міг одночасно виконувати руками різні дії — наприклад, грати на гітарі, де одна рука награв мелодію, а друга лежить на грифі. Змішане домінування позначилося на його загальній незграбності, поганому почерку і навіть на відстеженні тексту очима під час читання. Він не міг послідовно читати зліва направо, а натомість його очі нерідко поверталися до середини речення або перестрибували в іншу точку сторінки. Щоб навчити Поля слухати правим вухом і виправити змішане домінування, Томатіс налаштував «Електронне вухо» на стимуляцію правого вуха хлопця і відповідної системи нейронних зв'язків; для цього він знизив гучність звуку, що надходив у ліве вухо.

Поль не просто повільно сприймав інформацію на слух. Томатіс зрозумів, що він часто пропускає сказане іншими людьми, оскільки чує *забагато низьких частот* і недостатньо — високих. На те було декілька причин. По-перше, у Поля був низький загальний тонус тіла, що зумовило неправильну поставу, незграбність і нелюбов до швидких рухів. Через гіпотонус тіла у Поля були слабкі м'язи вуха і низька здатність до слухового масштабування, тож він не розрізняв частоти мовлення. По-друге, слухав Поль переважно лівим вухом. Томатіс з'ясував, що праве вухо і відповідний нейронний ланцюжок в основному розпізнають у мовленні більше високих частот, ніж ліве²⁸⁹. Через це Поль чув більше фонового шуму і гудіння, ніж чіткого мовлення. Оскільки праве вухо і відповідна ділянка слухової кори опрацьовують вищі частоти, стимуляція правої сторони навчила мозок Поля більш точно опрацьовувати мовлення.

Стимуляція вуха — це тренування для мозку

Слухова програма Томатіса поділяється на два етапи. Перший, пасивний етап зазвичай триває 15 днів. Своєю назвою він зобов'язаний тому, що упродовж цього етапу клієнт мусить тільки слухати музику в обробці, а концентруватися на ній не потрібно. (Якщо клієнт не прислухатиметься до музики, так буде навіть краще: унаслідок цього процесу можуть проявлятися старі слухові звички, котрі терапевт намагається усунути).

Зазвичай на музику Моцарта накладають фільтри, які підкреслюють високі частоти, тож звук у результаті шипить і свистить. Дітям і

підліткам до музики додають голос матері в обробці, яка підкреслює високі частоти. На ранніх етапах слухової програми на голос матері накладають стільки фільтрів, що його надзвичайно складно впізнати; він схожий радше на потойбічний тонкий свист. Якщо голосу матері немає, вистачить самої музики. (Під час пасивного етапу мікрофон, під'єднаний до «Електронного вуха», не застосовують. Дитина просто слухає у навушниках музику або голос матері).

«Електронне вухо» — за визначенням Томатіса, «симулятор правильного слуху», — складається з двох звукових каналів. Через один канал клієнт чує музику з фільтрами, які акцентують високі звукові частоти й приглушують нижчі частоти. (Вищі частоти — це частоти людського мовлення). У каналі з низькими частотами відтворено те, як чує вухо з гіршим слухом і низьким тонусом м'язів. Коли цей канал прослуховують люди з порушеннями слуху, у них «розслаблюються» м'язи вуха і вступають у дію слухові звички. Фільтр постійно перемикається між високочастотним і низькочастотним каналами, причому це відбувається під впливом гучності музики. Коли гучність низька, вмикається низькочастотний канал; коли вона сягає певного рівня децибел, вмикається канал із високою частотою звуку. Перемикання на високочастотний канал навантажує м'язи вуха і здатність чути високі частоти; коли звук перемикається на низькочастотний канал, м'язи і відповідні нейрони можуть відпочити. Пасивний етап тренування слуху складається з таких циклів навантаження.

Постійне перемикання між каналами, зумовлене зміною гучності музики (інженери-електроніки називають це явище стробуванням), надає прослуховуванню відчуття новизни, а новизна — це потужний спосіб стимуляції пластичності мозку. Відчуття сенсорної новизни активує в мозку механізми опрацювання уваги, що сприяє утворенню нових зв'язків між нейронами. Мозок виділяє дофамін (та інші хімічні речовини) для зміцнення зв'язків між нейронами, які зафіксували цей факт. У такий спосіб мозок каже: «Запам'ятай це!» З плином років Томатіс прийшов до того, що стробування (постійне перемикання між каналами) *неможливо* було передбачити, оскільки несподіванка — це запорука змін. Він з'ясував, що ефект від заздалегідь підготованих записів без неочікуваних змін був далеко не таким помітним.

Завершується пасивний етап тоді, коли музика Моцарта і голос матері лунають без фільтру, інтенсивність якого поступово знижується.

Зазвичай між завершенням пасивного етапу і початком активного передбачено шеститижневу перерву: це потрібно для того, щоб клієнт встиг закріпити, об'єднати і застосувати на практиці свої здобутки, пов'язані зі слухом. На цьому етапі тренування Поль став краще чути, докладаючи до цього менших зусиль. Усі колишні вчителі та вихователі казали Полю, що він мусить старатися. Тепер, коли у мозок хлопця почала надходити потрібна інформація, він зрозумів, що до кращих результатів не потрібно докладати зусиль, оскільки його слух став «плавним».

Після пасивного етапу Томатіс здивував Поля пропозицією поїхати не додому, а до Англії. Він сказав, що так можна вивчити англійську — страшне завдання для людини з порушеннями слуху. Мудрий Томатіс влаштував Полю цю пригоду, аби той зміг застосувати нові навички подалі від Кастра — надзвичайно шкідливого середовища. Поль не тямив себе від радості і водночас сумнівався. Він уже двічі пробував вивчати англійську в Англії, але безрезультатно, тож, зрештою, закинув ці спроби. Але Поль таки поїхав і домігся того, щоб його розуміли, знайомився з людьми й охоче досліджував Лондон 1960-х. «Здавалося, — написав він, — що все напрочуд легко, навіть англійська мова»²⁹⁰.

Після повернення на Поля чекала ще одна несподіванка від Томатіса: щоб закріпити концепцію нового початку, він запропонував хлопцеві вступити до школи-інтернату в околицях Парижа, хоча Поль так і не отримав атестата про успішне закінчення десятого класу. Поль злякався, але Томатіс наполіг на тому, аби він поставив перед собою мету: за два роки здобути атестат про середню освіту, необхідний для вступу в університет; він запевнив хлопця — якщо той докладатиме до навчання стільки ж зусиль, скільки доклав до тренування слуху і відпочинку в Англії, йому все вдасться. Навчаючись у школі неподалік від Парижа, він зможе взятися до наступного етапу терапії, під час якого працюватиме над проблемами висловлення думок.

Потім розпочався активний етап. Щоб навчитися краще висловлюватися, Поль надягав навушники, говорив у мікрофон і слухав власний голос через «Електронне вухо». Оскільки мозок Поля почав значно краще опрацьовувати звук, він уперше *по-справжньому* почув свій голос, що сприяло опрацюванню звуку в мозку і водночас надавало хлопцеві сил. Він почав надзвичайно уважно вимовляти слова; рухаючи губами та іншими м'язами, він відчував вібрації губ, горла, кісток обличчя та інших кісток, які супроводжують мовлення. Під час вимови низки слів у нього поглибилася диференціація пропріорецептивного усвідомлення — усвідомлення точного положення губ, язика та інших частин тіла. Немов на уроці у Фельденкрайза, він поглиблював диференціацію карт головного мозку через усвідомлення.

Тепер Томатіс закликав Поля, який говорив нерозбірливо і монотонно, для покращення мовленнєвого потоку наспівувати мелодії, вимовляти голосні звуки і повторювати речення. І хоча цю роботу міг би виконати логопед, Поль виконував її за допомогою «Електронного вуха», отримуючи зворотний зв'язок через фільтр у навушниках. Так до його голосу додалися середні і високі частоти, він став більш яскравим, сильним, виразним і тембральним. Під впливом занять йогою Томатіс навчив Поля триматися рівно, як струна, і правильно дихати. Аж якось, на власний подив, Поль зайшов до книгарні і, гортаючи книжку в пошуках ілюстрацій, усвідомив, що читає її і розуміє.

Щоб Поль навчився краще читати і писати та підтягнув орфографію, Томатіс попросив його читати вголос, свідомо відстежуючи слова поглядом і слухаючи себе через «Електронне вухо». Для зміцнення новоутворених нейронних шляхів Поль щодня по півгодини читав уголос без «Електронного вуха», тримаючи кулак правої руки, немов мікрофон, і говорив у нього. Цей простий прийом відбивав звук від кулака Поля у праве вухо, що сприяло слуху правим вухом і переважанню вищих частот.

Попри свої страхи, у школі-інтернаті Поль швидко знайшов друзів і більше не почувався покинутим. На вихідних він сідав у автобус і їхав у Париж — працювати над слухом. У перший рік він успішно склав водійський тест — перший іспит у житті, який він не провалив. Після

початку навчального року Поль побачив, що вчитися вже не можливо, а просто складно. Щодня він виконував домашнє завдання Томатіса — читав уголос. Коли йому відкрився світ слова, у вільний від живопису час він перейшов до поезії. Полю було соромно, що у двадцять років він іще школяр, тож хлопець засукав рукави й успішно склав випускні іспити, які більшість французьких школярів не складає з першої спроби. Тоді Томатіс поцікавився його планами. Поль сказав, що у нього є нова мета: допомагати іншим так, як допомогли йому. Він хотів стати психологом і навчатися у Томатіса.

Тоді почався довгий період навчання; з 20 до 23 років Поль жив у Томатіса вдома (де у нього був кабінет). Удень кімната Поля правила за кабінет психолога, а вночі він у ній спав. Поль вступив до університету і допомагав у клініці Томатіса, де навчився накладати на музику фільтри, записувати голоси матерів і підтримувати клієнтів з порушеннями здатності до навчання. Зрештою, він став досвідченим членом команди Томатіса. Томатіс включив Поля до свого особистого життя і запрошував на вечері з родиною і гостями — оперними співаками, музикантами, художниками, науковцями, психоаналітиками, філософами і релігійними діячами з усього світу; на їхньому тлі університет здавався нудним. Поль здобув психологічну освіту у Паризькому університеті — престижній Сорбонні, — а 1972 року отримав ліцензію.

Першим завданням, яке Полю дав Томатіс, стало заснування центру слуху у Монпельє, на півдні Франції, а потім — ще одного, у Південній Африці. Коли 1976 року у Томатіса стався серцевий напад, Поль повернувся до Парижа: він долучився до навчання послідовників Томатіса і викладав разом із ним. Вони разом об'їхали всю Європу і Канаду. Крім того, у цей період Томатіс написав книжку «*La nuit utérine*» («Ніч перед народженням») про внутрішньоутробні витoki розвитку мови у людей і нейронні ланцюжки, пов'язані зі слухом. І хоча на той момент у нейронауці ще не прийняли нейропластичність, Томатіс почав говорити про те, що «*Le cerveau est malléable*» — мозок піддається впливу.

Поль, який у дитинстві насилу міг спілкуватися з іншими, тепер читав лекції кількома мовами й вільно володів англійською і французькою. Нове «вухо» дало йому змогу швидко опанувати

іспанську. Хлопчик, який колись насилу міг організувати себе, доклався до заснування тридцяти центрів у Мексиці, Центральній Америці, Європі, Південній Африці, США і Канаді. З 1979 по 1982 рік Томатіс по шість місяців на рік жив у Торонто, де взяв участь у заснуванні Центру слуху; його співдиректорами стали Поль і психолог Тім Гілмор. Поль вирішив, що Торонто — привітне місто, й оселився у ньому; там він вивів здобуті у Франції знання на новий рівень, розв'язуючи найскладніші випадки затримки розвитку мозку.

II. ГОЛОС МАТЕРІ

Пологи на сходах

Тридцятичотирирічна юристка з Британії, яку я називатиму Ліз, прокинулася уночі від раптового гострого болю. Ліз була лише на тридцятому тижні вагітності, коли у неї почалися передчасні пологи. За кілька секунд її чоловік уже викликав швидку. Вона намагалася спуститися сходами, але на півдорозі показала голова дитини. Діставшись низу, вона народила. Пологи тривали 15 хвилин. У новонародженого була гіпотермія — він був дуже холодним, сіруватосинього кольору, і замалим для того, щоб дихати самостійно. Ліз думала, що втратить дитину. Швидка забрала їх до лікарні, де новонародженого підключили до апарата штучного дихання. Наступного дня батькам сказали, що він не переживе ніч. Вони не відходили від інкубатора.

Він вижив, але у настільки передчасно народжених дітей часто виникає багато ускладнень. У хлопчика — я називатиму його Віллом — була киснева недостатність, яка може зумовлювати ушкодження мозку. За перші два роки життя 60 % часу він пробув у лікарні. У три місяці хлопчику зробили операцію на грижі, а потім він не міг мочитися, тож його довелося оперувати вдруге. У Вілла почалися судоми, через які його двічі клали в лікарню з підозрою на менінгіт. Через інфекцію він втратив нирку. У нього було запалення легень і свинячий грип. Йому постійно давали антибіотики (що навантажує шлунково-кишковий тракт, оскільки антибіотики вбивають здорові організми, необхідні для травлення). Замість блаженного спокою материнської утроби, тихого сну і нескінченних обіймів перших років

життя, Вілл постійно зносив незручності, втручання у своє тіло і обійми смерті, поки його батьки безпорадно за цим спостерігали.

Вілл був неспокійним немовлям; він прокидався щоночі близько першої години, потім не міг заснути ще чотири-п'ять годин, а заспокоїти його було неможливо. Протягом двох із половиною років Ліз і її чоловік, якого я називатиму Фредеріком, спали по дві-три години. Віллу не подобалася їжа, навіть відчуття її текстури в роті або липкого на руках. Він махав руками, як і багато дітей з порушеннями розвитку. Найчастіше Вілл сидів під диваном або столом, вигинаючись так, аби відчувати тиск на середині тіла. Лягаючи спати, він, як і Томатіс, відчував незвичне сильне прагнення — аби на нього тиснули тяжкі ковдри.

У Вілла була затримка розвитку мовних навичок. У 10 місяців він сказав перше слово — «тата», але ніколи не вживав його на позначення батька. Хлопчик міг повторювати це слово п'ять хвилин поспіль. У 15 місяців Вілл знав кілька слів, але ніколи не застосовував їх у спілкуванні — він просто видавав «звуки». Здавалося, що хлопчик глухий, оскільки він не реагував на своє ім'я. Він не повзав і не ходив. І все-таки батьки бачили, що, попри свої проблеми, коли Вілл відчував бодай мінімальне полегшення від страждань, він був лагідною дитиною.

Коли Віллові було 15 місяців, лікарі сказали, що йому потрібно зробити щеплення від кору, паротиту і краснухи (MMR-щеплення); з такою ослабленою імунною системою він був найпершим претендентом на захворювання. За три тижні у Вілла піднялася температура до 40 градусів, і він знепритомнів. Лікарі швидкої допомоги запідозрили у нього менінгіт, а коли спробували ввести йому голку для внутрішньовенних ін'єкцій, хлопчик прокинувся. Він так боровся, що зафіксувати його вдалося тільки увісьмох і за півгодини. Коли Вілла зв'язували, Ліз зазирнула йому у вічі. У них вона прочитала: «Навіщо ти їм дозволяєш так зі мною чинити?»

Після цього він до нестями боявся голок і будь-якого обмеження руху.

Тоді він перестав говорити. З 16 місяців Вілл не вимовив жодного слова. У хлопчика змінився характер — він закрився в собі. Було

складно визначити, яке з низки переживань змусило його замовкнути.

«У півтора року, — каже Ліз, — він взагалі не грався з іграшками. Був дуже аутистичним. Вілл перевертав машинку догори дном і крутив колеса, але ніколи не грався з нею так, як слід. Ви собі не уявляєте, яка у нього була нав'язлива поведінка: від міг годинами відчиняти і зачиняти кожні двері». Хлопчик бігав навколо меблів, неначе намагався їх побачити водночас спереду, збоку і ззаду. Він клав папірець на стіл, а потім бігав навколо столу. У незвичному середовищі — наприклад, у торговельному центрі, — хлопчик не міг упоратися з усіма новими подразниками. У парку він не хотів з'їжджати з гірки або кататися на гойдалці. Він тільки бігав туди-сюди уздовж огорожі.

Вілл не розумів потреби свого організму, не знав, хоче їсти чи пити, ніколи не підходив до кухонної шафи по їжу і не намагався взяти собі попити. Він ходив навшпиньках, що характерно для дітей із порушеннями розвитку — збереження вродженого рефлексу Бабінського. (Рефлекс Бабінського можна спостерігати, коли лікар подразнює підошву пацієнта, при цьому великий палець його ноги рефлексорно загинається; цей рефлекс є у новонароджених. Він має зникнути, а протилежне вказує на порушення роботи мозку). Через низький тонус м'язів у Вілла була така погана координація, що він не міг утримати олівець або ложку.

Вілл, який не міг говорити, але дуже часто відчував сильну напругу, давав волю емоціям у жахливий спосіб. Коли у нього починалася істерика, він кусав собі долоню або руки; у хлопчика був настільки низький тонус м'язів, що він міг зігнути її до крові вкусити себе за живіт. Після цього «він заспокоювався, неначе відчував полегшення, — каже Ліз. — Коли ми переглядаємо тогочасні відео з Віллом, у його очах видно невимовний біль».

Родину скерували до фахівця з розвитку. «Того дня, який назавжди змінив моє життя, — розповідає Ліз, — дуже досвідчений педіатр сказала, що у Вілла *тяжке порушення когнітивних функцій через ушкодження мозку*, а його розумовий вік — шість місяців, хоча йому вже було два роки і два місяці.

Лікарка провела з Віллом годину. Вона взяла чайний сервіз і попросила його зробити чай. Але він тільки склав чашки стовпчиком, а потім перекинув. Крім того, вона зробила йому тест на аутизм за

британським стандартом, не виявивши ознак цього розладу. А ще вона сказала, що він не одужає, а у тринадцять років у нього буде розумовий вік дворічної дитини».

Ліз мала сумніви щодо того, як лікарі можуть з такою певністю давати Віллу прогнози, заробивши собі репутацію «матері-невротички» серед співробітників Державної служби охорони здоров'я. Вона жадібно читала про передчасно народжених дітей, а в січні 2011 року у книжці Саллі Годдард Блайт «Рефлекси, навчання і поведінка» (англ. «Reflexes, Learning and Behavior») знайшла описи схожих на Вілла дітей. Ліз надіслала розлогу характеристику Вілла до Інституту нейрофізіологічної психології Годдард, а Пітер Блайт, нейропсихолог і засновник цієї установи, вийшов з нею на зв'язок і попросив надати відеозаписи Вілла з моменту народження. Ліз спитала, чи може їй хтось допомогти в Англії, а «він відповів: “Ні. Віллові може допомогти лише одна людина. І живе вона в Торонто”».

* * *

«Ми прилетіли до Канади. У березні падав сильний сніг», — каже Ліз. Віллові було майже три роки, при цьому за останні півтора він не вимовив жодного слова. Він не міг спати, ходив навшпиньках, постійно сердився і рухався.

Оглянувши Вілла, Поль Мадоль не сумнівався, що витoki його проблем були в основному неврологічні, пов'язані передусім з розташованим у вусі вестибулярним апаратом (про нього я розповів у розділі 7) і його зв'язком з відповідними ділянками мозку, що опрацьовують відчуття рівноваги.

Томатіс підкреслював те, що вуха мають дві різні функції. Завитка, або, за визначенням Томатіса, «слухове вухо», опрацьовує чутний звук. Вона розпізнає звук у діапазоні від 20 до 20 000 Гц. Вестибулярний апарат, або, за визначенням Томатіса, «тілесне вухо», зазвичай розпізнає частоти, нижчі за 20 Гц. Люди відчують «ритмічність» нижнього діапазону цих вібрацій — від 16 Гц і нижче, — оскільки вони такі повільні, що слухач чує *проміжки між* окремими хвилями. Нерідко такі частоти змушують тіло рухатися.

Томатіс називав вестибулярний апарат «тілесним вухом», оскільки його півколові канали виконують функцію компаса для тіла,

відстежуючи положення у тривимірному просторі і вплив сили тяжіння. Перший канал розпізнає рухи в горизонтальній площині, другий — у вертикальній, а третій — рухи вперед або назад. Ці канали, заповнені рідиною, містять маленькі волоски. Під час руху голови рідина починає тиснути на волоски, які передають у мозок сигнал про збільшення швидкості руху в конкретному напрямку. Сигнали вестибулярного апарату передаються через нерв до спеціальної сукупності нейронів у стовбурі головного мозку — вестибулярного ядра, яке опрацьовує сигнали і передає у м'язи команди про зміну положення для підтримки рівноваги. Завдяки «тілесному вуху» немовлята — істоти з великими головами, які повзають і перебувають переважно в горизонтальному положенні, — починають прямо стояти на вузьких ногах і ходити, не падаючи.

За припущенням англійських лікарів, Вілл бігав навколо меблів та інших предметів через відсутність тривимірного зору: він оббігав предмети, аби відчуті їхню глибину. Поль мав про це іншу думку. Він вважав, що, з огляду на порушення роботи вестибулярного апарату, мозок Вілла «жадав» вестибулярної стимуляції. Бігаючи навколо предметів, він намагався стимулювати відчуття рівноваги, у якому зазвичай поєднується інформація, що надходить від півколових каналів вуха, підошов і очей; усі ці органи надають важливу інформацію про орієнтацію у просторі.

Зазвичай, коли під час ходьби дитина повертає голову, аби на щось подивитися, відчуття рівноваги підказує їй, що рухається саме вона, а не предмет, на який вона дивиться. Коли Вілл повертав голову, він бачив, як рухається той предмет, на який він дивиться; це його захоплювало і збуджувало, тож він міг невтомно рухатися годинами. Оскільки вестибулярна система Вілла працювала з порушеннями, він відчував нестабільність у власному тілі — так, наче сидить у човні, який хитається; оскільки світ хлопчика рухався, він мусив рухатися разом із ним.

Вілл прагнув відчувати на собі вагу саме через нездатність визначати своє розташування у *просторі* внаслідок порушення роботи вестибулярного апарату. Вестибулярна система дає людині відчуття стабільності, вкоріненості та зв'язаності, що є передумовою врівноваженого і стабільного відчуття власного «я». Передчасно

народженим дітям зазвичай не дістається того часу, який природа відвела на відчуття замкненості й безпеки в утробі матері; зазвичай вони народжуються тоді, коли їхній мозок ще не вміє відфільтровувати непотрібні відчуття, а подразники сильно заважають. На погляд Поля, Вілл хотів відчувати на тілі тиск почасти через намагання об'єднати всі відчуття й переживання в єдине «я» — це, можна сказати, такий спосіб «опанувати себе». Зазвичай медсестри, які працюють із передчасно народженими дітьми, тісно сповивають їх у ковдру, що має заспокійливий ефект. Вілл сповивав себе сам.

Невербальна двостороння комунікація Вілла з іншими дала Полю зрозуміти: хлопчик усвідомлює, що інші люди мають розум; за загальним визначенням, це означає, що у Вілла немає аутизму. Але у нього були симптоми, які Поль називає «другорядними ознаками аутизму» — наприклад, ходьба навшпиньках і гіперчутливість. Народження на десять тижнів раніше терміну і два надзвичайно травматичні роки призвели до того, що Поль назвав «хибами у розвитку». Крім того, на хлопчикові позначилися «неприємні відчуття і страх через постійну близькість смерті; дорослі можуть їх висловити, а дітлахи — ні, але я певен, що вони мають на них вплив». На думку Поля, сам по собі британський діагноз був правильним — не виключено, що деякі частини мозку Вілла неможливо «полагодити», — але цей діагноз лишає місце для припущення про те, що у хлопчика не відбувся нормальний розвиток через відсутність необхідної стимуляції в потрібний момент, яка могла б пробудити нормальний розвиток. Поль не міг знати, які симптоми пов'язані з загибеллю клітин мозку, а які — із загальною затримкою розвитку. Але він знав, що мозок нейропластичний, тож підхід його був таким: «Спробуймо простимулювати мозок Вілла, а тоді буде видно».

Перші 15 днів було відведено на пасивний етап лікування Вілла. По півтори години хлопчик слухав через навушники Моцарта і голос матері, який начитує дитячі віршики; на обидва записи було накладено фільтри. Тоді Поль ставив Віллу не пропущений крізь фільтри григоріанський спів — хор чоловічих голосів. Після інтенсивної стимуляції звуком частоти григоріанського співу мали його заспокоїти. Ритм наспіву був подібним до дихання і серцебиття

спокійного, розслабленого слухача. У Ліз склалося враження, неначе Вілл ледь не одразу зрозумів, що цей процес йому допоможе. Щоранку він дедалі охочіше вилазив із візочка, піднімався сходами, вривався у двері і починав заняття.

Поль сказав, що під час прослуховування музики Вілл може багато спати; так і було. Крім того, Поль передбачив, що наприкінці першого тижня у Вілла може покращитися сон. Шосту ніч хлопчик проспав повністю — уперше в житті.

«Я ніяк не могла в це повірити, — каже Ліз зі сльозами на очах. — Коли хтось пророкує щось подібне — щось таке, що змінить життя твого сина, — ти наполягатимеш на тому, аби ці обіцянки справдилися».

Щойно Вілл почув голос матері, пропущений крізь фільтр — такий сильний фільтр, що вона сама його не впізнала, — він почав більше на неї дивитися і відчув міцніший зв'язок із нею. Він прагнув до більшої взаємодії з матір'ю, сідав поряд із нею, намагався залучити до своїх дій або тягнув до себе. Його розпач і лють на неї відпустили. «Неначе він зрозумів, що це я», — сказала вона. Втім, вона не могла цього досягнути, адже він усе-таки все життя слухав її голос без фільтру. Хоча діти не усвідомлюють тотожності голосу матері з тим свистом, Поль і його співробітники постійно бачать дітей, у яких немає зв'язку з матір'ю, або ж він низький чи неоднозначний; ці діти зненацька обіймають матерів, уперше в житті дивляться їм у вічі і виявляють до них ніжність. Гіперактивні діти заспокоюються; «золоті діти» похваляються; більшість дітей починає краще слухати і говорити. Поль написав: «Можна подумати, що пропущений крізь фільтр звук голосу матері додає дитині бажання народитися у світі, де звук і мова — це засоби комунікації»²⁹¹. Деякі аутистичні діти починають белькотіти, після цього кілька днів вигукують високі звуки, а потім починають розмовляти і дивитися у вічі. Дорослі, які тренують слух голосом матері, відзначають, що у них знижується напруга, покращується сон і з'являються сили, а ще вони виражають більше емоцій — і приємних, і неприємних.

Крім того, Поль дав прогноз про мову Вілла. «Дуже точний прогноз, — каже Ліз. — Він сказав: можете розраховувати на те, що на четвертий день у його мові щось зміниться». На четвертий день Вілл

вимовив перше слово. Він сидів на підлозі, слухав пропущену крізь фільтр музику, а тоді сказав слово «лев», поклавши картинку з левом у мозаїку. То було перше слово, яке він використав у контексті. Наступного дня, доповнивши мозаїку цифрою 8, він сказав: «вісім». Під час прослуховування пропущеної крізь фільтр музики він щодня засвоював одне нове слово. На останній день їхнього перебування у Торонто Дарла Данфорд, одна з лікарок Вілла, посадила хлопчика на гойдалку, сказала: «На старт, увага, руш!» і кілька разів погойдала. Потім вона сказала: «На старт, увага...» і не відпускала гойдалку, поки Вілл не скаже останнє слово. Він доповнив фразу, сказавши: «Руш!». Тоді вона відпустила гойдалку.

За п'ятнадцять днів Вілл засвоїв десять слів, використовував їх у контексті, спав усю ніч і вперше грався з іграшками так, як слід. Він більше не перебував у стані постійного руху. А ще він більше не кусав себе за живіт до крові.

Голос матері посідає особливе місце у лікуванні передчасно народжених дітей — це один із найнезвичайніших аспектів методології Поля, котрий здавався ще більш дивним на той момент, коли Томатіс її винайшов. На сьогодні те, що плід упізнає голос матері, — це загальновідомий факт, але тоді, коли Томатіс заявив, що під час дозрівання плід (хай як дивно, скручений в утробі у формі вуха) чує звуки і впізнає голос матері, у медичних школах розповідали, що плід і навіть новонароджені не здатні нічого усвідомлювати. Аргумент, котрий постійно наводили ще в 1980-х, полягав у тім, що нервова система новонародженого не до кінця сформована. Дитина в утробі матері вважалася безмозким пуголюком.

На початку 1980-х науковці (а передусім психіатр з Торонто Томас Верні) збирали дослідження з доказами того, що в утробі плід здобуває певний досвід. Раніше ж тільки деякі матері (які вбачали сенс у тому, щоб співати плоду) і дрібка психоаналітиків (зокрема, Дональд Віннікотт) вважали, що в утробі матері діти щось розуміють і відчувають²⁹². Фрейд і Отто Ранк, який вважав, що народження може бути травматичним, погоджувалися з цією думкою. Про уважність дітей в утробі матері Томатіс прочитав у працях невролога-неонатолога Андре Томаса: він продемонстрував, що в оточенні

дорослих, які розмовляють між собою, новонароджені реагують тільки на голос матері. За словами Томатіса, ця дія, напевно, свідчить про впізнавання «єдиного голосу, який дитина знає ще на стадії плода»²⁹³.

«Те, що пережив я сам як передчасно народжена дитина, нерідко підбурювало і скеровувало мою *libido sciendi*» або жагу до пізнання, — писав Томатіс²⁹⁴. У 1950-х, намагаючись розібратися у природі слуху, він зацікавився тим, як немовля чує голос матері в утробі — всередині її тіла. Щоб знайти відповідь на це питання, він сконструював штучну матку і заповнив її рідиною, яка була потрібна для відтворення звуків внутрішньоутробного середовища. Він обладнав цю «матку» водонепроникними мікрофонами і програв усередині неї записи животів вагітних жінок. Під час прослуховування він почув надзвичайно заспокійливі звуки: дзюрчання рідини у кишківнику; плавний ритм дихання матері, який стишується, неначе прибій; десь далеко на тлі — тихий звук її голосу. Він вбачав у передчасному народженні емоційну травму для дитини почасти через раптову втрату всіх цих звуків. Томатіс запропонував програвати голос матері в інкубаторах — для заспокоєння передчасно народжених дітей; в окремих частинах Європи цю практику впровадили в життя. А для допомоги людям, у яких з дитинства були проблеми зі слухом, він почав застосовувати голос матері в «Електронному вусі», пропустивши його через фільтри так, аби він звучав, неначе в утробі.

1964 року науковці довели, що на середині вагітності барабанна перетинка і внутрішні кістки вуха сягають *розміру дорослої людини*²⁹⁵; на цей момент слуховий нерв уже сформований і може передавати сигнали, а скронева частка, яка опрацьовує звук, також загалом готова до роботи. Зрештою 3D УЗД і методи спостереження за хвилями серця і мозку показали, що плід здатен виокремлювати голос матері серед інших голосів.

Барбара Кісілевські з колегами, які працювали з шістдесятьма вагітними жінками (у середньому на 38,2 тижня вагітності), програвали запис голосу кожної матері на відстані приблизно десять сантиметрів від її живота; виявилось, що від голосу матері у плода прискорюється серцебиття, а від незнайомих голосів — ні²⁹⁶. У сучасних дослідженнях було відтворено відкриття Андре Томаса про те, що новонароджені віддають перевагу голосу матері, а не

незнайомих людей²⁹⁷, і тим казкам, які їм читала мама протягом останніх шести тижнів вагітності, а не новим²⁹⁸. Одразу після народження діти відрізняють «рідну мову» — ту, якою говорила мати, коли дитина перебувала в утробі, — від інших мов²⁹⁹, а чутливість нейронних мереж немовлят до рідної мови проявляється ще до народження³⁰⁰.

На думку Томатіса, протягом тих чотирьох з половиною місяців, коли у дітей в утробі матері вже є слух, вони «прив'язуються» до того єдиного голосу, котрий щось шепоче мовою, якої вони не розуміють. Хтось заперечив: «Але ж контакт між дитиною і матір'ю насамперед фізичний», на що він відповів: «Мова також має фізичний вимір³⁰¹. Передаючи вібрації у повітря, мова стає такою собі невидимою рукою, якою ми — в усіх сенсах цього слова — “торкаємося” людини, котра нас слухає».

Поль сформулював цю думку так: «Ми взаємодіємо з людьми не безпосередньо, а голосом. *Голос — посередник між нами.* Мозок користується інструментами, а голос — це інструмент». В утробі матері дитина чує багато низькочастотних звуків (наприклад, серцебиття і дихання), крізь які періодично пробивається голос матері, що має і низькі, і високі частоти.

Поль продовжив: «Можна собі уявити, що в утробі дитина робить перші спроби “підключитися” до приємного звуку голосу матері³⁰². Але голос — це не радіо; він не завжди “увімкнений”, а плід не має над ним контролю. Щоб його почути, необхідно зачекати. Так і народжується перша мотивація до контакту. А потім і перша винагорода — радість знову почути цей звук. З такого першого мовчазного “діалогу” народжується слух... Чимало матерів відчувають цей безмовний пошук діалогу і відповідають на нього. Вони знову і знову співають одну й ту саму пісню... Дитина в утробі матері не розуміє, що каже її голос. А “розуміє” вона його емоційне навантаження».

На слухову терапію Вілл відреагував на глибинному рівні: у нього покращився сон, почали утворюватися глибші емоційні зв'язки, він заговорив і навчився опановувати емоції. Тоді п'ятнадцятиденний пасивний етап добіг кінця. Поль сказав, що для закріплення успіхів Віллу знадобиться шість тижнів. Хлопчик розвиватиметься далі, але,

оскільки він щойно почав спілкуватися, у нього з'являться і нові розчарування. Хай як дивно, але це свідчитиме про прогрес.

З поверненням родини до Британії розвиток Вілла не припинився. Він засвоїв уже 22 слова, спав «пречудово», у нього покращився апетит, а чимало дивних симптомів зникло. Він більше не залазив під важкі предмети, не бігав навколо столів, дивлячись на предмети під різними кутами, не відчиняв і не зачиняв дверей. Тепер він у належний спосіб користувався іграшками, з якими раніше ніколи не грався.

Шість тижнів по тому, у травні 2011 року, вони знову повернулися до Торонто на 15 днів — для активного етапу. Вілл знову слухав і пропущену крізь фільтри музику, й оброблений звук свого власного голосу, коли говорив або співав. За 15 днів у нього розширився словниковий запас, він почав краще спілкуватися і став спокійнішим. Тепер хлопчик умів висловлювати емоції та думки — він більше не розлючувався і не кусав себе від розпачу, а Ліз могла його у чомусь переконати. Він навчився грати у рольові та імітаційні ігри, а його уява розквітла. Звукова стимуляція пробудила мозок хлопчика і він уперше в житті відчув запах.

Але, як Поль і передбачив, Вілл часто сердився. На другий чи третій день другого етапу лікування, коли він уже почав спілкуватися, Вілл став зненацька висловлювати сильне невдоволення і щоразу впадав в істерики, коли батьки не одразу його розуміли. Відчувши смак спілкування, він прагнув отримати якомога більше. А потім, уже за місяць, розпач Вілла спав так само стрімко, як і почався.

«Поль сказав, що до Різдва він говоритиме реченнями, — каже Фредерік, — і буквально за тиждень до Різдва так і сталося».

Поль сконструював портативне «Електронне вухо» під назвою «LiFT» (англ. «Listening Fitness Trainer» — «Тренер зі слухової підготовки») і дав його Ліз з собою в Англію. Він був з ними на зв'язку по скайпу і змінював програму Вілла, коли це було потрібно. Наприкінці 2012 року англійські фахівці з корекції мовлення прийняли рішення про те, що рівень мови, мовлення і розуміння у Вілла є адекватним для чотирирічної дитини. За півтора року за допомогою Поля він просунувся у розвитку мовних навичок на понад чотири роки, оскільки у свої чотири Вілл читав і розумів на рівні шестирічних дітей. Коли Вілл прочитав слово «науковець», Фредерік не міг вийти з дива;

він подумав: «Ще два роки тому він не говорив!» У вересні та британська консультантка з педіатрії вибачилася перед ними, сказавши, що «докорінно помилялася», і зізналася, що успіхи Вілла надзвичайно її здивували, тож тепер вона направлятиме на слухову терапію інших дітей, схожих на Вілла.

Поза сумнівом, перший висновок консультантки з педіатрії про те, що на прогрес Вілл може не розраховувати, спирається на доктрину про нездатність мозку до змін, якої її навчили і яку й досі застосовують до передчасно народжених дітей. Сьогодні лікарі рятують життя багатьох передчасно народжених немовлят, але довгострокова статистика вказує на те, що від 25 до 50 % таких дітей (з якими не займалися слуховою терапією) мають порушення когнітивних здібностей і здатності до навчання, порушення уваги, труднощі з інтеграцією у суспільстві, а нерідко страждають на ДЦП. Лікарі в царині традиційної медицини дотримуються думки про те, що причиною таких катастрофічних розладів може бути загибель клітин мозку.

Але 2013 року вийшло дослідження Джастіна Діна і Стівена Бека, які довели, що навіть коли плід ягняти переживає таку смертельно небезпечну катастрофу, як киснева недостатність мозку, це ще не означає, що у них гинуть усі клітини мозку, хоча кількість нейронних відгалужень і синаптичних зв'язків між нейронами може скорочуватися³⁰³. Об'єм мозку плода після кисневої недостатності менший за норму, але це не зумовлено загибеллю нейронів загалом. Менший обсяг мозку радше можна пояснити низькою кількістю зв'язків між нейронами. Нейронам не вистачає дендритів, які отримують сигнали від інших нейронів, їхні гілки коротші, а синапсів між нейронами менше. Такі нейрони ще не встигли сформуватися. За висновком Діна і його колег: «Наші відкриття ставлять під сумнів поширені припущення про те, що причиною порушення когнітивних здібностей і здатності до навчання у передчасно народжених є передусім необоротне ушкодження мозку на тлі загибелі нейронів»³⁰⁴.

Передчасне народження, навіть без кисневої недостатності, є однією з причин низької кількості зв'язків між нейронами, оскільки відгалуження нейронів починають швидко формуватися у плода під час останньої третини вагітності — а більшість передчасно

народжених немовлят у цей період уже покидають утробу. Проблема в тім, що лікарі в царині традиційної медицини не вміють за допомогою розумових навантажень або сенсорної стимуляції «скріплювати» роз'єднані нейрони, підтримуючи їх у процесі дозрівання; у такому тренуванні вони мали б виходити з того, що «нейрони, які одночасно передають сигнали, зв'язуються». І тільки фахівці на зразок Альфреда Томатіса і Поля Мадоля змогли відшукати способи стимуляції активності і зв'язування нейронів, оскільки повсякденних переживань — а їх у Вілла вистачало, — для цього недостатньо. Повсякденні переживання не допомагали Віллу рости, поки він не подолав уже описані етапи: протягом перших днів він потребував належної *нейростимуляції*, котра активувала ті ділянки мозку, які *нейромодують* збудження. Після нейростимуляції у нього нормалізувався сон. У стані *нейрорелаксації* він набрався сил, аби потім зробити величезні кроки у розвитку мовних навичок і сенсорного розрізнення, яке свідчить про *нейродиференціацію*.

У червні 2013 року Вілл утретє приїхав до Центру слуху. Ми перебуваємо в сенсорній кімнаті, в якій повно гоїдалок, гамаків та іграшок з різними текстурами. Вілл слухає пропущену крізь фільтр музику у навушниках, що обвивають його густе біляве волосся. У цього чарівного і симпатичного дитяти з ангельськими щічками не закривається рот.

«Привіт!» — він одразу доброзичливо зі мною вітається, дивлячись у вічі. Дарла з тубиком крему в руках схиляється над дзеркалом, що лежить на підлозі, й питає Вілла: «Скільки разів натиснемо?»

«Сім! — весело відповідає він. — Можна мені проїхатися?»

«Можна», — відповідає Дарла, допомагає йому скинути шкарпетки й сім разів вичавлює крем на дзеркало. Стоячи на слизькій поверхні, Вілл водить по ній ногами. Він падає, дзвінко сміється і грається з кремом, у якому вимастився з голови до ніг. І це той хлопчик, який терпіти не міг глевких і липких текстур! Він підводиться на ноги і біжить на місці.

Вілл вчиться поєднувати сенсорну інформацію, рух, рівновагу і координацію. На порушення здатності до інтеграції сенсорної

інформації вказувала його гіперчутливість до звуку і дотику, потреба постійно рухатися і відсутність координації.

Під час роботи з дітьми, які не розмовляють, мають незріле мовлення або його затримку, Поль часто відзначає, що розгойдування на гойдалці під час роботи з «Електронним вухом» стимулює мовлення; це доказ взаємодії вестибулярного апарату і завитки. За його спостереженнями, рух — це природний стимулятор мовлення: коли мами гойдають малюків на колінах, вони стимулюють їхню вестибулярну систему, прокладаючи шлях до мовлення.

Томатіс наголошував на тому, що звук ми сприймаємо у два способи. По-перше, *повітря* проводить звук через слуховий канал у завитку; це називається «повітряна провідність звуку». По-друге, звукові хвилі відбиваються від *кісток* черепа, які передають звук у завитку і вестибулярний апарат. Такий спосіб називається «кісткова провідність звуку». Томатіс з'ясував, що для впливу на вестибулярний апарат краще пасує кісткова провідність, оскільки цей спосіб найкраще передає низькі частоти. Тож він додав до «Електронного вуха» невеличкий вібраційний прилад, розташований у прямому контакті з черепом. Навушники Вілла було обладнано вібраційним приладом для кісткової провідності. Під дією цього приладу у хлопчика істотно знизилася потреба «крутитися», коли він дивиться на предмети, оскільки він більше не потребує вестибулярної стимуляції. Звукова стимуляція нормалізувала незлагоджену роботу вестибулярного апарату (через це йому здавалося, неначе він постійно рухається), тож хлопчику стало зручніше у власному тілі, він став не таким незграбним і більш стабільним.

У Центрі слуху роботу вестибулярного апарату Вілла оцінювали за об'єктивними критеріями. Якщо людину зі здоровим вестибулярним апаратом посадити у стілець, який обертається, а тоді швидко покрутити і різко зупинити, її очі ще неодноразово скорочуватимуться в напрямку, протилежному до напрямку руху. Цей нормальний рефлекс, який називається постротаторний ністагм, вказує на те, що вестибулярний апарат стежить за рухом тіла і передає очам сигнал про необхідність переадаптації напрямку погляду³⁰⁵. Але у багатьох дітей із затримкою розвитку і розладами аутистичного спектра постротаторний ністагм відсутній. Коли Дарла вперше покрутила Вілла на

стілці, а потім зупинила, його очі не рухалися. Але кілька днів тому, коли Дарла зробила це знову, він сказав: «Мені недобре», а на його очах вперше можна було побачити ністагм; це означає, що у нього почав працювати вестибулярний апарат. Коли вона попросила пояснити, що означає «недобре», виявилось, що Вілл говорить про запаморочення — нове для себе відчуття.

Незадовго до останнього приїзду Віллу довелося видалити аденоїди. Оскільки кожна операція є для хлопчика тригером нерозв'язаної травми минулих втручань, навички і поведінка Вілла дещо «просіли». «Учора, — каже Ліз, — він перечепився, впав і сказав: “Чому *ти* дала мені перечепитися”?»

«Коли щось іде не так, винна завжди мама. Мене він не звинувачує», — каже спантеличений Фредерік.

«Я постійно про таке чую, — каже Поль. — З перспективи дитини, яка страждає, в усьому її болю винна мама. Від тієї, що дала мені життя, ідуть усі життєві проблеми. Через це матері відчувають сильну провину — і даремно. Ми щосили намагаємося розв'язати цю проблему на психологічних консультаціях, однак існує й інший спосіб заспокоїти дитину — це її голос, голос матері, який у цій ситуації може дати дитині велике полегшення». Щоб допомогти Віллу, Поль поставив запис голосу Ліз, який швидко заспокоїв хлопчика. Таку оздоровчу властивість має пропущений крізь фільтр голос, який звучить так само, як у затишку утроби, коли життєві труднощі дитини ще не почалися.

За два дні Вілл святкує п'ятий день народження у Центрі слуху. Вілл не просто розмовляє — у нього відверто небанальний словниковий запас. Коли прийшла Дарла з двома пакетами подарунків — іграшок з сенсорної кімнати, які він полюбив, — хлопчик сказав: «На *таке* я не розраховував!» і міцно обійняв Поля. Він випив води з фонтанчика і пішов викидати стаканчик. Побачивши поряд два контейнери для сміття, він уголос прочитав оголошення на одному з них: «Для стаканчиків з перероблюваного матеріалу».

Коли приносять торт, він усміхається, вигукує дитячим голоском з англійським акцентом: «Гіп-гіп ура! Величезне ура!» і пританцьовує. «Це бісквіт!» — кричить він і задмухує свічки. «Розділимо його?» —

хлопчик запитує Ліз, тонко натякаючи їй на те, щоб вона починала різати торт.

Ліз розповідає: «Учора ввечері він мені сказав: “Мамо, а до ранку я виросту?” А я відповіла: “Що ж, доведеться зазирнути у дзеркало”. Так він і зробив, а потім сказав: “Дивись, у мене шия стала довшою!”». Вілл — веселий хлопчик, він жартує — і хоча ми з Ліз, Фредеріком і Полем говорили про те, що рано чи пізно йому доведеться працювати з жахливими травмами перших двох років життя — епізодами, про які він ніколи не згадує, — зараз, якщо ніхто не намагається фізично його обмежити, у нього надзвичайно приємний, товариський і чарівний характер, сповнений симпатії.

Зараз Вілл ходить до звичайної приватної школи.

Поль радіє за Вілла; він нахиляється до мене і каже: «Я згоден, що нейропластичність — це здатність мозку змінюватися будь-коли й у будь-якому віці. Але якщо є можливість скористатися нею раніше — як-от ми вчинили з Віллом, — зробити можна значно більше. Якби ми зачекали ще десять років, він зазнав би величезної шкоди. Ми б йому допомогли, але перед нами була б дитина, яка багато років страждала, взагалі не орієнтувалася у своїх відчуттях, не могла сформулювати речення, не могла висловлювати емоції і потреби; усі ці переживання накопичилися б, а він би закрився в собі».

Сьогодні увечері Ліз, Фредерік, Вілл і його маленька сестричка повертаються до Англії. Велика англійська родина Вілла не може в це повірити. «Вони не розуміють, — каже Ліз, — що життя Вілла змінилося від прослуховування пропущеного крізь фільтри Моцарта, григоріанського співу і голосу матері. Це фантастика».

До бесіди долучається Фредерік: «Для нас це стало дивом. Але це правда. Усі фахівці та консультанти — усі, крім Пітера Блайта, — сказали, що у нього ушкодження мозку і він назавжди лишиться півторарічним. І більшість людей не стала б сперечатися. Але вона, — він показує тремтячим пальцем на Ліз, яка тримає їхню однорічну доньку, — не бажала в таке вірити».

Я дивлюся на Ліз, яка гойдає на колінах свою здорову донечку. У Ліз біляве волосся і серйозний погляд; вона вдягнена у модні порвані джинси й у цю мить нагадує звичайну маму на веселому, але більше нічим не примітному п'ятому дні народження сина.

III. ВІДНОВЛЕННЯ МОЗКУ ВІД НИЖНЬОГО РІВНЯ ДО ВЕРХНЬОГО

Аутизм, дефіцит уваги і порушення сенсорної інтеграції

Понад сто років більшість нейробіологів думала, що у мозку є «верх» і «низ». Науковці не могли дійти згоди про те, де саме лежить грань між верхньою і нижньою частинами мозку, але майже всі погоджувалися, що передня частина тонкого зовнішнього шару мозку — фронтальна кора — є найвищою. Вважалося, що кіркова ділянка опрацьовує «вищі» характеристики людини — наприклад, здатність мислити, планувати, тримати під контролем імпульси, довго зосереджувати увагу, користуватися абстрактним мисленням, приймати рішення й уявляти собі, про що думають і що відчувають інші. Вкоренилися ці переконання через те, що ушкодження вищих ділянок мозку призводить до проблем з усіма згаданими розумовими функціями.

Оскільки багато дитячих психіатричних розладів позначається на «вищих» здібностях, терапію цих захворювань було скеровано на фронтальні кіркові структури. Але такі методи лікування були не надто ефективними. Зазвичай вони дозволяють полегшити симптоми або тримати їх під контролем, але жоден із них не лікує мозок і не усуває проблему назавжди. У цьому розділі, спираючись на інший підхід, я продемонструю, що звукова терапія діє знизу догори і покращує роботу мозку, а її результати нерідко зберігаються назавжди.

Звукова терапія привертає до себе не так багато уваги насамперед через низький рівень розуміння тієї структури мозку, на яку вона найбільше впливає, — підкіркового мозку. Назва цієї структури вказує на розташування під тонким верхнім шаром мозку — корою. Тож з перспективи анатомії вона є нижчою.

На жаль, нерідко підкірковий мозок вважали далеко не таким багатограним, яким він є насправді. На те існує низка причин. По-перше, з огляду на розташування цієї ділянки углибині мозку, наявні протягом основної частини ХХ сторіччя технологічні можливості не давали до нього доступу. Через це дослідити й оцінити його повноцінну роль було складно. По-друге, у багатьох простіших тварин є тільки підкірковий мозок; оскільки у таких тварин відсутні

«багатогранні» розумові здібності, як у людей, підкірковий мозок вважався простішим. У процесі еволюції сформувався тонкий зовнішній шар кори головного мозку, яка оточує підкірковий мозок, тож його вважали «доповненням» підкіркового мозку. Тварини з корою головного мозку, які сформувалися на пізніх етапах еволюції, здавалися розумнішими, тож вважалося, що своїм розумом вони завдячують корі — найвищому здобутку еволюції. У людей обсяг кори головного мозку найбільший. На той момент панували переконання строгого локалізаціонізму, тож вважалося, що всі вищі інтелектуальні здібності зосереджено тільки у корі. Якщо у людини є труднощі зі складними інтелектуальними процесами, проблема, напевно, у корі головного мозку.

Така аргументація є хибною: вона припускає, що та нова структура, яка утворилася у процесі еволюції, просто додалася до старої і функціонує окремо від неї. Насправді ж старі структури адаптувалися до нової; присутність нової структури вплинула на роботу старої, а тепер між ними існує цілісна *взаємодія*. Сучасні дослідження на тваринах і за участю людей слугують красивою ілюстрацією цього явища: вони доводять, що процес еволюції кори головного мозку і збільшення її розміру супроводжувався масштабним ростом і змінами в підкіркових структурах³⁰⁶. Це вкотре свідчить про те, що локалізаціонізм може бути корисним, але часто заходить занадто далеко. У своїх переконаннях про центральну роль кори головного мозку ми приділяємо недостатньо уваги ролі підкіркового мозку. Про його важливе місце свідчить те, що звукова стимуляція цих ділянок може зумовлювати істотне покращення «вищих» інтелектуальних здібностей у дітей з поширеними психічними розладами.

Одужання від аутизму

Деякі спостерігачі могли подумати, що низка різних порушень розвитку у Вілла вказує на аутизм. Але у нього не було симптому, який багато сучасних медиків вважає центральною ознакою аутизму, а саме нерозуміння того, що інші люди мають розум; це призводить до небажання спілкуватися з іншими. У Вілла було багато проблем, але він завжди прагнув зв'язку з людьми. У деяких дітей відсутність

інтересу до інших особливо впадає в око, коли після народження такий інтерес був, а потім зник.

Джордан Роузен був здоровим кмітливим малюком; здавалося, що розвивається він цілком нормально, — так само, як його брат і сестра. Батьків трішки насторожувало лише одне: в момент, коли більшість дітей уже використовує кілька простих слів, він іще белькотів. Може, це і збіг обставин, але у півтора року, за тиждень після щеплення, він захворів на сильний шлунковий грип. Після цього він більше не дивився людям у вічі, не відповідав на своє ім'я і, здавалося, не розумів виразів обличчя. Крім того, він більше не грався і втратив емоційний зв'язок з іншими. За спостереженням його матері, Дарлін, він неначе не розумів, що інші люди мають розум і відчуття; він ставився до них, як до предметів. У старшому віці, коли Джордан хотів пити, він тягнув руку Дарлін до холодильника, неначе це пристрій для відмикання дверей. Він замкнувся в собі; перебуваючи в одному приміщенні з батьками, він поводився так, наче там нікого немає. Коли хлопчик чув певні пісні, він починав бігати по будинку, затуливши вуха руками, і кричати. Джордан лютував, його неможливо було ані приборкати, ні заспокоїти; він увесь день бився головою об підлогу, стіни і Дарлін³⁰⁷. Зрештою його вигнали з дитсадка, бо він кусався. Лікарі не вірили, що у хлопчика настільки довгі й важкі істерики, тож Дарлін зняла їх на відео. У три роки він не говорив, заняття з логопедом не допомагали, а лікарі казали, що, можливо, він ніколи не заговорить. Педіатр, який спеціалізується на розвитку дітей, і психіатр зі спеціалізацією на аутизмі (співробітник Інституту психіатрії Кларка у Торонто) діагностували йому аутизм.

Один із лікарів написав, що «у Джордана є серйозні порушення вербальної і невербальної комунікації, а також соціальної взаємодії». Це основні ознаки аутизму. Крім того, у нього був «явно обмежений набір занять та інтересів, зокрема нав'язливі дії»: це означає, що він міг знову і знову повторювати одну дію і нічого, крім неї, — ще одна основна ознака аутизму. Джордан знову і знову збирав і впорядковував деталі іграшкового конструктора або столове приладдя. Хлопчик так захоплювався деякими відео, що матері довелося купити ще один програвач і перемотувати щойно переглянутий фільм, оскільки він починав кричати, якщо його улюблене відео не програвалося постійно.

Батькам сказали, що хлопчикові неможливо допомогти і, ймовірно, його доведеться віддати до інтернату. На фото Джордана віком до вісімнадцяти місяців я бачив радісну дитину з блиском в очах; на всіх наступних світлинах його погляд був порожнім або стомленим.

Група підтримки для батьків дітей з аутизмом лише поглиблювала безнадію. Хтось згадав про Центр слуху Поля, але лише для того, щоб відкинути цю нездійсненну мрію. «Тож, — каже Дарлін, вольова людина, — я оцінила для себе таку можливість». Зрештою, її син не слухав і не говорив; як і у більшості аутистичних дітей, у нього була гіперчутливість до зовнішніх відчуттів, передусім звуку³⁰⁸.

Коли Джорданові було три роки, він почав працювати з Полем, який відзначив відсутність у хлопчика справжньої мови: він використовував свої декілька «слів» як звуки, без контексту і наміру спілкування. Після слухової терапії з голосом матері він заговорив, а його поведінка нормалізувалася. Протягом наступних років раз на шість місяців у хлопчика були додаткові заняття з Полем. Зрештою він знайшов друзів, пішов до звичайної школи, закінчив її з відзнакою і вступив до університету у Галіфаксі.

У грудні 2013 року я зустрівся з Джорданом, аби дізнатися, як йому так довго жилося. Поль не бачив його із середини 1990-х, коли вони припинили лікування. Тепер Джордан — вродливий двадцятитрирічний юнак, який красиво і грамотно говорить. У нього блищать очі, він жартує і кепкує з мене. З ним приємно спілкуватися. Нещодавно він здобув диплом із менеджменту і глобалізації. Джордан каже, що в університеті було «круто. Багато знайомств з людьми з різних країн і культур, але насамперед вечірки». Він усміхається. Джордан каже, що цінує свої стосунки, спілкується з друзями з Галіфакса, а вдома, у Торонто, у нього вже з'явилися нові друзі. «З родиною ми також близькі», — додає він. У нього розвинена, адекватна і невловимо дотепна мова.

Джордан працює в логістиці — займається перевезенням товарів із однієї країни в іншу — і має справу з людьми з різних прошарків суспільства й усіх куточків світу. Ця робота вимагає дипломатії і навичок спілкування з людьми. Я поцікавився, чи стикається він зі «складними особистостями».

Джордан пояснює: якщо потрібно висловити критику, він подбає про самооцінку співрозмовника, зробивши йому комплімент. Коли доводиться мати справу з особливо проблемною людиною, він спочатку намагається говорити з нею по-доброму. «Якщо більше нічого не допомагає, завжди можна розсердитися». І це каже той хлопчик, котрий у буквальному значенні цього слова постійно бився головою об стіну. Він явно усе знає про психіку інших людей.

Від аутизму Джордан лікувався тільки у Центрі слуху — за винятком занять з логопедом, які йому не допомогли. Коли йому було 16 років, він написав вірш з такими рядками:

*Лікарі сказали, що в мене аутизм —
Неначе я заховав голову в мушлю.
І більше нічого тут робити,
Лиш в інтернаті мене закрити.*

Але Джордан увійшов до групи дітей, котрих стає дедалі більше: з полегшенням аутизму у них зросла якість життя. Такі випадки було б доречно назвати *одужанням*. Поль не стверджує, що творить дива з хворими на аутизм дітьми. Але він з'ясував, що стан більшості пацієнтів з аутизмом, для яких він вважає доцільною слухову терапію, істотно покращується, хоча у багатьох із них лишаються ознаки цього розладу³⁰⁹.

Випадок хлопчика, якого я називатиму Тімоті, більш стандартний. Його стан істотно покращився, але деякі ознаки аутизму ще лишилися. Він, як і Джордан, спочатку був здоровим, але потім, у півтора року, у нього відбулася аутистична регресія. У нього стався регрес у розвитку розумових, емоційних і мовних навичок, які спочатку були нормальними. Здавалося, хлопчик втратив інтерес до взаємодії з людьми: він більше не говорив і не реагував на своє ім'я, не дивився у вічі й не грав у звичайні ігри, а ще у нього почалися напади гніву. Коли Тімоті було близько трьох років, він закрився у своєму власному світі, а його мати, яку я називатиму Сандрою, і батько відчували гостру втрату сина: «Нам хотілося мати з ним бодай якісь стосунки». У нього були всі основні ознаки аутизму, а декілька фахових лікарів діагностували йому тяжку форму цього захворювання. За словами

Сандри і її чоловіка, їм сказали, що «він не житиме нормальним життям, ніколи не ходитиме до звичайної школи і не здобуде професійної освіти».

У центрі слуху Тімоті одразу заспокоївся. Після першого дня терапії у нього припинився постійний рух, після другого він проспав десять годин — найдовше від початку аутистичної регресії. Його мати розповіла, що на третій день «він справляв враження іншої людини. Коли чоловік повернувся з роботи, Тімоті пішов і обійняв його — уперше, відколи ми втратили його через аутизм». Прогрес Тімоті був повільним, але стабільним, і тривав декілька років. Раз на рік він приходив до Поля на десятигодинний курс занять слухом і виразним мовленням; Поль допомагав йому розв'язувати нові проблеми, котрі супроводжували кожен етап дорослішання, особливо підлітковий вік. Під час слухової терапії людину не просто під'єднують до машини. Вона вимагає участі такого терапевта, як Поль, котрий вміє шукати шлях до розуму і серця людини з аутизмом або іншим розладом здатності до навчання.

Якщо раніше Тімоті потребував допомоги на уроках, то згодом міг упоратися самостійно. У 17 років він став відмінником — навіть з англійської, а це надзвичайний здобуток для хлопчика, який втратив мову. У нього є вірний друг і він поступово здобуває незалежність від родини. Тепер у Тімоті не тяжка, а легка форма аутизму; скоро він випуститься зі школи, як і решта однокласників, і шукатиме роботу. Його батьки хотіли мати з ним «бодай якісь стосунки», і тепер вони їх мають.

Вважалося, що аутизм невиліковний, але докторка філософії і медицини Марта Герберт, педіатр-невролог, наукова співробітниця Гарвардської школи медицини й авторка книжки «Революція аутизму» зафіксувала приклади хворих на аутизм дітей, стан яких кардинально покращився. «Не один десяток років більшість лікарів казала батькам, що аутизм — це генетичний розлад у мозку дитини, — пише вона, — і вони можуть розраховувати на те, що проблеми дворічної дитини — це вже на все життя»³¹⁰. Але вона довела, що нерідко аутизм є *динамічним процесом*. Він має не лише генетичну природу, це розлад роботи не тільки мозку, його не зумовлює один чинник, і не завжди

його неможливо полегшити, особливо якщо почати лікування в дуже ранньому віці.

У деяких випадках аутизм проявляється вже у момент народження або невдовзі після нього; втім, у разі «регресивного аутизму» розумовий розвиток дитини спочатку здається цілком нормальним, але згодом — зазвичай між другим і третім роками життя — починають проявлятися симптоми.

Сьогодні частотність захворювання на аутизм стрімко зростає. Ще 50 років тому аутизм був у однієї людини на 5000. За даними Центру контролю захворювань, 2008 року аутизм був у однієї людини з 88. 2010 року цей показник зріс до 68 (для хлопчиків — 42). До певної міри таке зростання можна пов'язати з вищою обізнаністю серед лікарів, котрі частіше ставлять цей діагноз, але чимало медиків, які працюють із цим захворюванням, вважає, що тепер на аутизм страждає більше дітей. Поза жодним сумнівом, таке стрімке зростання не можна пояснити генетичними чинниками, які розвиваються протягом кількох поколінь. Герберт зауважила: «На сьогодні з аутизмом пов'язують сотні генів³¹¹. Більшість із них не відіграє важливої ролі. Здебільшого вони зумовлюють помірний рівень вразливості... Навіть ті гени, які сильно впливають на появу аутизму... позначаються лише на частці відсотка від загальної кількості хворих на аутизм ... а у деяких носіїв цього гена аутизму немає».

Гени є чинником ризику появи у дитини аутизму, але ризик виливається у захворювання з огляду на зовнішні чинники. Низка таких чинників збуджує імунну систему дитини, зумовлюючи виділення антитіл і утворення хронічного запалення, що впливає на мозок. Для багатьох дітей з аутизмом характерні аномалії імунітету і гіперактивна імунна система³¹². У них високий показник інфекцій шлунково-кишкового тракту і запалень, непереносимості продуктів (насамперед зернових, глютену, молочних продуктів і цукру), астми (яка супроводжується запаленням) та запалень шкіри³¹³. Як відомо, протизапальні засоби знижують симптоми аутизму. Поза сумнівом, існують й інші, не пов'язані із запаленням чинники — наприклад, дефіцит певних хімічних речовин, — але наразі запалення вважається основним чинником. Герберт наводить низку прикладів дітей, стан яких істотно покращився після усунення запального процесу. У

Калеба — хлопчика, у якого було багато ознак запалення та інфекцій, — з'явився регресивний аутизм, але він зник, коли хлопчикові було десять років, оскільки мати вилучила з його харчування глютен.

Ще один стресогенний чинник — це токсини, які також можуть подразнювати мозок і зумовлювати запалення. Сьогодні немовлята опиняються під дією токсинів уже в утробі: вони піддаються забрудненню ще до народження. У середньому в пуповинній крові новонароджених є понад 200 серйозних токсичних речовин, зокрема тих, застосування яких заборонили ще 30 років тому³¹⁴. Багато з них є прямими нейротоксинами. Оскільки токсичні хімікати — це сторонні для організму речовини, вони зумовлюють реакції імунної системи.

У запаленому мозку не утворюються зв'язки між нейронами

Аутизм — це захворювання не лише мозку, як вважалося у минулому. Герберт доводить, що це прояв *захворювання всього організму*, котре позначається і на здоров'ї мозку. Хронічне запалення тіла може впливати на всі органи, зокрема й мозок. 2005 року команда науковців зі Школи медицини Університету Джона Гопкінса довела, що мозок хворих на аутизм людей постійно запалений. Під час розтинів було виявлено запалення кори головного мозку (його зовнішнього шару) і аксонів; «особливо разючим» запалення було в мозочку — підкірковій ділянці, тісно пов'язаній із вестибулярною системою (на яку цілеспрямовано діє звукова терапія)³¹⁵. З розділів 4 і 5 ви можете пригадати, що мозочок здійснює тонке налаштування думки і руху; на нього також впливають сучасніші види звукової терапії.

З 2008 року вже п'ять досліджень засвідчило те, що значній кількості хворих на аутизм дітей ще в утробі передалися антитіла, котрі вразили клітини їхнього мозку³¹⁶. За результатами одного дослідження, такі антитіла були у 23 % матерів хворих на аутизм дітей³¹⁷. Для порівняння, серед матерів дітей, у яких немає аутизму, такі антитіла були лише у 1 %. Науковці не розуміють, що зумовлює виділення цих антитіл, але, ймовірно, мати пережила інфекцію або зазнала впливу токсину, який позначився на її імунній системі. Після ін'єкції цих антитіл вагітним мавпам у дитинчат з'являлися поведінкові прояви, подібні до дітей з аутизмом³¹⁸. Крім того, у крові хворих на аутизм

дітей високий рівень антитіл³¹⁹. (Те, чи може вакцинація, яка зумовлює виділення антитіл, спричинити сильне *запалення* у підгрупі дітей, — це суперечливе питання; про нього ми поговоримо у примітках)³²⁰. За теорією Герберт, усі стресові чинники і запалення позначаються на мозку і завдають шкоди нейронам³²¹.

Хронічне запалення порушує роботу нейронних ланцюжків, які розвиваються³²². На знімках мозку можна побачити, що у хворих на аутизм дітей недостатньо зв'язків у багатьох нейронних мережах³²³, а нейрони передніх ділянок мозку (які відповідають за цілі і наміри) слабо пов'язані з ділянками у глибині мозку (які опрацьовують відчуття)³²⁴. На інших ділянках мозку можна побачити надмірну кількість зв'язків — ця проблема може зумовлювати судоми, поширений симптом хворих на аутизм дітей³²⁵. Комплекс недостатньої і надмірної кількості зв'язків може ускладнювати синхронізацію діяльності на різних ділянках мозку. Словом, аутизм — це результат генетичних чинників ризику і низки зовнішніх чинників, котрі вражають дитину до або після народження, що супроводжується активною реакцією імунної системи і сильним запаленням. Усі ці чинники, разом узяті, перевантажують мозок, що розвивається, внаслідок чого порушується належний зв'язок між нейронами, які не можуть правильно взаємодіяти.

Нещодавно нейронауковцям стало більше відомо про «проблеми зв'язків між нейронами» у хворих на аутизм, що кидають світло на те, як цей розлад позначається на слухові. У липні 2013 року група наукових співробітників Стенфордського університету під керівництвом Деніела Абрамса і Вінода Менона продемонструвала, що у хворих на аутизм дітей недостатньо нейронних зв'язків між тією ділянкою слухової кори головного мозку, що опрацьовує людський голос, і підкірковим центром задоволення³²⁶. Виконання певної дії активує центр задоволення, де починає виділятися дофамін, що дає приємні відчуття і мотивацію знову виконати цю дію. Результати дослідження із застосуванням спеціального томографа, котрий показує зв'язки між різними ділянками мозку, свідчать про недостатню кількість зв'язків між ділянками лівої і правої півкулі мозку, що відповідають за мовлення (ліва півкуля опрацьовує абстрактні елементи мовлення, а права — мелодійні та емоційні

елементи, які називають просодичними), і центром задоволення. Який це має наслідок? Дитина, у якої відсутній зв'язок між тими ділянками мозку, що опрацьовують голос, і центром задоволення, не зможе відчувати задоволення від мовлення.

Слухова терапія проти аутизму

На мою думку, втрата задоволення від мовлення має руйнівний вплив на здатність дитини зближуватися з батьками або іншими людьми. Як відзначив Лео Каннер, котрий уперше описав аутизм 1943 року, такі діти здаються байдужими до людського голосу і не намагаються говорити; у одного з його пацієнтів «не змінювався вираз обличчя, коли з ним говорили»³²⁷. Тепер ми краще розуміємо, що голос посідає важливе місце у близьких стосунках між батьками і дитиною, а байдужість до голосу негативно позначається на цих стосунках. Як показало дослідження 2010 року, коли у стресовій ситуації дитина без аутизму чує голос матері, у неї в мозку виділяється окситоцин³²⁸. Окситоцин — це хімічна речовина головного мозку, яка створює спокійний, теплий настрій, зміцнює почуття ніжності і довіри, що дозволяє батькам і дітям зблизитися. Голос батьків заспокоює дитину і сприяє комунікації. Однак у хворих на аутизм рівень окситоцину значно нижчий³²⁹. (Причина цього явища наразі невідома, але я припускаю, що вона має другорядне значення: невдовзі я розповім про те, що для багатьох дітей причиною може бути слухова чутливість, з огляду на яку їм боляче слухати; це призводить до нестачі зв'язків між слуховими ділянками мозку і центром задоволення). Незалежно від причини, в такому разі «голосової близькості» — я назву це явище так — не буде.

Багато хворих на аутизм дітей байдужі до насолоди від голосу, але не до звуку. Більшість із них має гіперчутливість до звуків: через це вони так часто затуляють вуха, коли відчують сильний гнів, а їхня нервова система переходить до режиму «бий або біжи». Щоб зрозуміти, чому відбувається така реакція і як музика може зблизити хвору на аутизм дитину з матір'ю, я хотів би акцентувати на деяких ключових аспектах еволюції.

Як довів нейробиолог Стівен Порджес, відчуття безпеки або небезпеки пов'язане з конкретними діапазонами частот. У кожного

біологічного виду є свої хижаки, а їхні звуки зумовлюють у жертви реакцію «бий або біжи». Між слуховою корою і системами загрози в мозку існує прямий зв'язок — ось чому лячний неочікуваний звук одразу викликає надзвичайно сильне відчуття тривоги. У ході еволюції види сформувалися так, що хижаки не чують звукових частот їхнього голосу. (Рептилії, котрі не один мільйон років полювали на ссавців середнього розміру — наприклад, людей, — не розпізнають частоти людського мовлення).

Коли люди почуваються в безпеці, парасимпатична нервова система *деактивує* реакцію «бий або біжи». Як блискуче продемонстрував Порджес, парасимпатична нервова система *активує* «систему соціальної взаємодії» і м'язи середнього вуха, що дає змогу людям слухати інших, спілкуватися і зближуватися з ними³³⁰. Парасимпатична система сприяє зв'язку з іншими людьми саме за рахунок регуляції тих ділянок мозку, які контролюють м'язи середнього вуха; ці м'язи налаштовуються на високі частоти людського мовлення й активують м'язи, котрі відповідають за виразність голосу і вираз обличчя. «Парасимпатичний режим» означає спокій, зосередженість і зв'язок.

Томатіс довів, що багато дітей з аутизмом, порушеннями здатності до навчання, порушенням розвитку мовних і мовленнєвих навичок (а також діти, які неодноразово хворіли на вушні інфекції) не можуть налаштуватися на частоти людського мовлення через нездатність приглушувати низькі частоти м'язами середнього вуха. Низькі частоти на повній гучності заглушують високі частоти мовлення, що зумовлює у хворих на аутизм дітей гіперчутливість до звуку, передусім тривалого — наприклад, пилососа або сигналізації. У людей низькочастотні звуки зумовлюють відчуття тривожності, оскільки вони нагадують нам хижаків. Змучені звуком, такі діти лишаються у режимі «бий або біжи» і не можуть активувати систему соціальної взаємодії. Тренування нейронного ланцюжка, який контролює м'язи середнього вуха, дає змогу знизити гіперчутливість і збільшити соціальну взаємодію (як казав Томатіс), щоб близькість до інших людей була приємною³³¹.

Мені здається, відкриття Порджеса, Томатіса та інших вказують нам на необхідність переглянути теорію про те, що основною ознакою

аутизму є нездатність до емпатії і нерозуміння того, що інші також мають свідомість. Це не завжди так. Діти, котрих постійно мучать відчуття, котрі живуть у режимі «бий або біжи», не можуть активувати і розвивати систему соціальної взаємодії або зрозуміти, що інші мають свідомість. Нерідко їхнє нерозуміння того, що інші люди теж мають свідомість, є другорядним порівняно з проблемами опрацювання сенсорної інформації в мозку. За словами Поля, завдання нашої сенсорної системи — це «і зв'язок зі світом, і захист від світу чуттів. А у людей з підвищеною чутливістю утворюються механізми ізоляції від світу».

Порушення здатності до навчання, соціальна взаємодія і депресія

У Томатіса був один учень — лікар, який не вірив у корекцію порушень здатності до навчання за допомогою звуку. Це переконання змінилося, коли життя його доньки опинилося під загрозою. Перш ніж перейти до приватної медичної практики, Рон Мінсон був завідувачем психіатричного відділення Пресвітеріанського медичного центру у Денвері і головою Центру поведінкових наук при Медичному центрі милосердя.

Коли у Рона і його дружини Ненсі померла дитина через синдром раптової дитячої смерті, вони всиновили чудову дівчинку Еріку. Вона була веселою дитиною, але у першому класі їй стало складно вимовляти літери, вона їх плутала, не вміла писати по літерах і рахувати. У Еріки був невиразний голос, їй було складно зрозуміти інших і визначити, чи вони жартують, сердяться або на чомусь наполягають. Перший клас вона завершила з низькими оцінками, а з кожним навчальним роком страждала від постійних невдач.

Один прозірливий колега Рона подумав, що у неї може бути дислексія, тож вони перепробували всі традиційні методи — приватних учителів, логопедів, спеціальну освіту, — але марно. Від препаратів для стимуляції уваги на зразок Риталіну вона просто відчувала перезбудження. Еріка стала смутним, депресивним, бунтівним підлітком. За результатами психологічного тесту, «в основному вона жила у світі фантазій, який характеризує магічне мислення». Від антидепресантів у дівчини з'явилися побічні ефекти,

від яких їй було гірше, ніж від депресії. У старшій школі вона читала на рівні п'ятикласниці і відкидала всі спроби допомоги від батьків. У школі на Еріку махнули рукою, а в одинадцятому класі вона була в такому відчаї, що покинула навчання і пішла працювати покоївкою, на автомийку і в ресторан швидкого харчування, але її звідусіль звільняли через погане ставлення або неприбуття на роботу. У вісімнадцять років, коли однолітки говорили про середні бали атестата і вступ до коледжу, вона дивилася в майбутнє і думала, що її життя не складеться. Вона, як і багато молодих людей з порушенням здатності до навчання, втратила віру в себе. Дівчина почала думати про самогубство. Рон був досвідченим психіатром, але, здавалося, нічого не міг вдіяти для людини, якій найбільше хотів допомогти.

Якось, коли Еріці було 19 років, вона залізла в теплу ванну, взявши з собою лезо, щоб порізати вени. Тоді до кімнати увійшов її кіт, вистрибнув на краєчок ванни і лизнув дівчині плече. Еріка передумала.

Приблизно в цей період інший колега Рона відвідав конференцію, де почув доповідь Поля Мадоля про те, як йому допоміг Томатіс. Рон сказав, що «відкинув» цю історію, оскільки вона видалася йому занадто дивною. Але депресія Еріки дедалі погіршувалася, тож він почав шукати літературу про Томатіса і знайшов одну публікацію англійською мовою — статтю Поля Мадоля «Дислексифікований світ» (англ. «The Dyslexified World»).

«Прочитавши її, я розплакався, — сказав Рон. — Я зрозумів, що нарешті у мене склалося уявлення про те, як це — коли ти опинився у такому світі».

Статтю «Дислексифікований світ» (або, за першою назвою, «L'univers dyslexié») Поль написав у 28 років, але це і досі одна з найкращих публікацій на цю клінічну тему, яку я читав. Це клінічний шедевр, котрий не дістав належної оцінки. Психіатрія про розлади здатності до навчання говорить небагато. Діагностичний і статистичний посібник із психічних розладів (DSM-IV-TR) подає скромний перелік категорій на зразок «розлад читання». Під цю категорію підпадають люди, котрі не здатні читати, відповідно до критеріїв стандартизованих тестів; це означає, що дислексія є виключно навчальною проблемою.

У своїй статті Поль розбив це переконання. Ось як вона починається:

Багатьом людям може здаватися, що дислексія живе лише у школі, оскільки цей ярлик вішають на дітей з проблемами читання³³²... Тут я хотів би зосередитися на молодій людині з дислексією, на тій особі, котра ховається за явищем, відомим під назвою «дислексія», саме через те, що цей розлад супроводжує дитину-дислексика скрізь — на перерві, вдома, у колі друзів, наодинці з собою, уві сні та у сновидіннях. Дислексик є дислексиком кожної миті свого життя... Дитину-дислексика складно зрозуміти, бо вона сама не має над собою контролю. Вона спантеличує інших, бо сама не може зорієнтуватися. По суті, вона відбиває на інших проекцію свого внутрішнього світу, котрий ми називатимемо «дислексифікованим».

Далі Поль розповідає про те, що психотерапевти часто відчують безпорадність перед підлітками з дислексією, вони не можуть з ними впоратися, при цьому самі дислексики, здається, «грають якусь роль, не розуміючи напевно, чого хочуть», а «відверті та відкриті стосунки з ними часто неможливо побудувати». Він пояснює, чому вчитель і шкільна система освіти, котрі допомагають в інших випадках, можуть поставити на дитині хрест; чому батьки так часто почуваються розгубленими; чому через беззмістовність опису дислексії система діагностики практично нічого не знає про цей розлад. Дислексія спантеличує всіх, хто має з нею справу.

Ці молоді люди «дислексифікують» навіть сумлінних учителів, які «розгублюються», «стомлюються від боротьби» і приписують юним дислексикам усі можливі вади — їх називають «неробами, ледарями, дурнями, грубіянами, неуважними, “ні те ні се”, поганим впливом». А «оскільки такі учні передають своє внутрішнє нездоров'я іншим, вони часто правлять однокласникам за цапа відбувайла».

Поль порівнює дислексію з поїздкою до чужої країни, мова якої завжди незвична:

Іноземець знає, що хоче сказати, але може висловити думку лише неповно або неточно. Невідповідний словниковий запас і неправильна структура речень, за допомогою яких він намагається висловитися, дають лише приблизне уявлення про його думку. Тонкощі відсутні... [Його] вчинки відповідають радше частковому

розумінню, а не реальному значенню сказаного іншою людиною... Пошук необхідного слова і намагання зрозуміти, що кажуть інші, вимагає такої концентрації, що невдовзі іноземець забуває, про що хотів сказати, швидко відчуває втому і виснаження.

Він втрачає впевненість у собі, боїться нового оточення, відчуває хронічну тугу за невідомо чим, а зрештою опускає руки.

Далі в цій статті є ще одна нова думка: попри те що дислексія вважається розладом, пов'язаним зі словами,

чимало дислексиків ледь не постійно відчувають дискомфорт від власного тіла — інструменту, котрий вони не можуть ані контролювати, ані опанувати... Усе тіло дислексика дислексифіковане. Нерідко їм незручно від фізичних рухів, а тіло здається перешкодою і обмеженням... Вони не знають, що робити з ногами і руками, але передусім з долонями. Їхня постава — сутулувата або напружена — є негнучкою і неприродною.

У цього є психологічний наслідок — бажання втекти туди, «де мова не потрібна». Однак «повертатися дислексику нікуди». У спілкуванні з однокласниками він не встигає за обміном дотепами. На канікулах дислексик не відчуває насолоди від спілкування з іншими дітьми, ігор або спорту. Щоб утекти від дійсності, він закривається в уявному світі мрій, снів, фантазій і байдужості. Він незрілий, а в підлітковому віці може опинитися під впливом алкоголю і наркотиків. Він може потрапити до маргінальних угруповань, до рук шарлатанів, аферистів і шахраїв. На тлі всіх цих проблем у дислексика швидко розвивається невроз, глибока депресія або з'являються думки про самогубство. Поль пояснив, що психотерапевти не знають, як бути з дислексиками, оскільки основний інструмент психотерапевта — це вербальна комунікація. Дислексик не може виразити свій недолік словами; самоаналіз, який не дає розв'язку цієї проблеми, лише роз'ятрює старі рани.

1989 року Рон сказав Еріці, що чув про одну програму з використанням музики, котра може їй допомогти; він додав, що пройде всю програму разом із нею. Вони поїхали до Центру слуху і навчання за допомогою звуку в місті Фінікс, який очолювала Біллі Томпсон; Поль часто навідувався до цього центру і допомагав його

розвивати. Попри те що Еріка була під високим ризиком самогубства, психіатр вирішив, що їй не потрібна госпіталізація, якщо з нею постійно буде батько. «Тож наступні три тижні, — каже Рон, — у період п'ятнадцяти сеансів слухової терапії ми з нею жили в готелі. Я сподівався, що вона навчиться читати, подолає дислексію, а тоді депресія *поступово відступить*».

На його подив, тяжка депресія відступила *майже одразу*. Вона більше не спала цілими днями. За чотири-п'ять днів у Еріки побільшало розумових і фізичних сил, вона стала жвавою. Найглибше вражало те, що вона одразу змогла висловлювати думки і почуття. (За моїм визначенням, нейростимуляція центрів живлення мозку — ретикулярної активаційної системи, — зумовила нейромодуляцію циклів сну і нейрорелаксацію, котра додала їй сил). Тепер вона могла тримати настрій під контролем, навчатися і бачити відмінності. Крім того, етап нейрорелаксації супроводжується активацією парасимпатичної нервової системи, котра сприяє соціальній взаємодії. Тепер вона могла спілкуватися з іншими. Рон відзначив, наскільки чітко Еріка висловлюється; він ніколи не чув, щоб вона говорила так відверто. Приємно вражений стрімкістю змін і новонабутою відкритістю Еріки, якимось увечері в готелі він запитав, чому вона опиралася попереднім спробам батьків їй допомогти. Вона відповіла: «Усі види терапії, які ви пробували, вказували мені на те, чого я не можу. Тоді я закрилася. Мені здавалося, я мушу бути на іншій планеті, а тут мені не місце. Я чекала смерті».

«Почувши про її страждання, — розповів Рон, — і безнадію, я сказав: “Еріко, пробач. Пробач мені. Я не знав”. А вона відповіла: “Нічого, татку. Ти не розумів”».

Рон заплакав, переповідаючи мені ту бесіду, яка відбулася багато років тому. «Я і досі це відчуваю. Мені так хотілося допомогти доньці, я відчував безпорадність, мені було страшно, я сердився на неї за те, що вона не старається. Я просто нічого не розумів. Щойно я збагнув, як їй насправді погано, а мої спроби допомогти роблять лише гірше, ми зблизилися, як ніколи».

Еріка відверта, як і її батько. «У дитинстві я була дуже злою. Вдарившись, я не плакала, а сердилася. Я ніде не була на своєму місці».

Вона розповіла про те, як близько була до самогубства. Її колись млявий голос тепер багатий, теплий, енергійний, приємний і виразний. Еріка пригадала ті дні, котрі змінили її життя, коли вона вперше надягла навушники і почула скрипучу музику. «За кілька днів я вже змогла сісти в готелі й поговорити з татком про свої почуття». Вона розповіла батькові, що вперше у житті відчула, як її вислухали і почули, що ще ніколи в житті вона не відчувала такої близькості до іншої людини.

Досягнення Еріки хотілося б пояснити тим, що вона зрозуміла, як батько її любить — він був готовий пройти терапію разом із нею. Але цим ми недооцінили б те, що відбулося. За словами Еріки, вона пам'ятає, що завжди «відчувала любов батьків на 100 %», — навіть у найгірші часи. Вони з батьком неодноразово намагалися зблизитися, але марно: «Раніше мені здавалося, що він говорить до мене, а не зі мною, оскільки мозок у мене сприймав звуки не так, як в інших. Я просто нічого не розуміла. Після Томатіса ж я зрозуміла, що він каже. Вже за три-чотири дні у Фініксі я прокинулася веселішою, бадьорішою, у мене стало більше сил. Якось мені вдалося визначити суму рахунку за обід, хоча він лежав догори дном. А математика і правопис завжди давалися мені найскладніше».

Після активної фази у Еріки виросла впевненість у собі. Вона влаштувалася на першу стабільну роботу адміністраторкою перукарні і вже невдовзі виросла до керівної посади. Вона заочно здобула атестат про середню освіту. Згодом Еріка влаштувалася на роботу в банк, де пропрацювала 15 років, щодня маючи справу з мільйонами доларів. Вона багато років працювала в одних і тих самих місцях. Сьогодні Еріка жадібно читає, а про дислексію у неї лишилася тільки одна згадка — від втоми вона часом перевертає літери.

А Рон аж ніяк не розраховував на те, що у нього зміниться режим сну. Тепер він прокидався бадьорим, проспавши лише 4–5 годин. Він розслабився і почав краще розуміти свої емоції. Він зрозумів, що може відпустити потаємний біль. Клубок напруги, який 30 років жив у Рона в животі, зник. Хотілося б сказати, що таке кардинальне покращення самопочуття можна пояснити полегшенням, котре відчув батько, побачивши, що донька більше не страждає, але це не просто полегшення — його результат тримається вже не один десяток років.

Як згодом написав Рон, усе, що він спостерігав на прикладі Еріки, «іде врозріз із моїм клінічним досвідом у психіатрії³³³. Тим більше, що вона не вживала медичних препаратів». Рон Мінсон почав вивчати французьку і поїхав до Європи — вчитися у Томатіса.

Синдром порушення уваги і синдром дефіциту уваги з гіперактивністю

Після повернення Рон Мінсон з'ясував, що може вилікувати сотні людей за допомогою звукової терапії, а не антидепресантів і стимуляторів на зразок Риталіну, котрий призначають від синдрому порушення уваги (СПУ). Колега Рона Рендалл Редфілд почав працювати з ним і Кейт О'Браєн Мінсон над розробкою варіанта обладнання Томатіса, котрий, подібно до створеного Полем «LiFT», був би переносним і таким компактним, щоб його можна було закріпити на поясі. У такий спосіб рух, рівновагу і зорові вправи можна поєднати зі слухом, аби людина вчилася одночасно опрацьовувати інформацію з декількох сенсорних систем, що ще більше стимулює мозок. Цю програму вони назвали «Об'єднаною слуховою системою», або «iLs» (англ. Integrated Listening Systems).

Рон повідомляє, що за багато років він допоміг 80 % хворих на СПУ клієнтів одужати й більше ніколи не вживати ліків, які мають побічні ефекти. Серед хворих на синдром дефіциту уваги з гіперактивністю (СДУГ) — хворі на цей розлад легко відволікаються, а *ще* для них характерні імпульсивність і гіперактивність — одужало близько половини. Іншим допоміг нейропластичний метод лікування, який називається неврологічний зворотний зв'язок (про нього ми поговоримо в додатку 3)³³⁴.

Результативність звукової терапії під час лікування СПУ можна пояснити низкою причин. Поль відзначив, що хороша «тривалість слухової концентрації уваги» значною мірою зводиться до здатності довго і уважно слухати³³⁵, не відволікаючись на другорядні зовнішні подразники; він каже, що концентрація — це «здатність блокувати паразитичну інформацію», щоб «дослухатися до власних думок»³³⁶. Близько половини дітей, з якими він займається, має синдром порушення уваги, хоча у багатьох із них, *крім цього*, є порушення слухової функції, порушення здатності до навчання і гіперчутливість

до звуку; з огляду на комплекс цих чинників, їм ще складніше утримувати увагу. У психіатричних тестах ці розлади завжди подаються окремо, хоча в реальному світі вони нерідко поєднуються.

Хлопчику з класичним випадком СДУГ і надзвичайно тяжким минулим — я називатиму його Грегорі — допоміг «iLs». Біологічні батьки хлопчика були безпритульними метамфетаміновими наркоманами, а його мати пила горілку під час вагітності. Грегорі взяли під державну опіку, а потім його всиновила жінка, котру я називатиму Хлоя, і її чоловік. Коли Грегорі було три роки, Хлоя відзначила у нього гіперактивність. «Він був імпульсивним. Не розумів, що таке особистий простір. Грегорі надзвичайно близько підбігав до інших дітей, дуже голосно говорив, вривався у двері, бився головою об стіл, ходив із підбитими очима — пригода за пригодою». Крім того, він робив небезпечні вчинки, крутився без упину, у школі не міг всидіти на стільці, заважав іншим. Він вигукував відповідь, не дослухавши питання, перебивав інших і не міг спокійно гратися. Коли хлопчикові було чотири роки, вчитель щодня скаржився, що «Грегорі вийшов з-під контролю». Він постійно відволікався, не слухав інших, не завершував почате, переключивши увагу на щось інше, і постійно щось губив. У хлопчика були всі поведінкові симптоми СДУГ, а кілька фахівців із СДУГ поставили йому цей діагноз і призначили стимулятор Аддералл.

Але Хлоя не бажала давати дитині, мозок якої ще розвивається, препарат-стимулятор. Відомо, що у довгостроковій перспективі Риталін, який дають дитинчатам тварин, зумовлює подібні до депресії симптоми³³⁷. Оскільки під дією цього препарату дитина не вчиться концентруватися, після зупинки лікування проблеми повертаються.

Але Хлоя не пішла купувати призначений препарат, а взялася шукати альтернативу. Вона довідалася про «Kids Count» — лікувальний центр для дітей із різноманітними порушеннями розвитку. У центрі «Kids Count», заснованому логопедом Андреа Пойнтер і реабілітологом Шеннон Морріс, за допомогою «iLs» уже вилікували понад 200 дітей. Грегорі займався з «iLs» двічі на тиждень протягом двох місяців. У нього полегшилися прояви СДУГ. Слухову терапію адаптували до потреб хлопчика. Спочатку йому ставили низькі частоти з кістковою провідністю звуку — для стимуляції вестибулярного апарату,

заспокоєння і «стабілізації» за рахунок активації парасимпатичної нервової системи.

«Те, що до слухового елемента ми додали балансові та зорові елементи “iLs”, сильно позначилося на здатності хлопчика утримувати увагу, — каже Пойнтер. — Рух зумовлює вироблення дофаміну — ключового нейромедіатора для мотивації та уваги³³⁸. У такий спосіб ми забезпечили природну хімічну реакцію, котру зумовлюють ліки».

Я поцікавився у Хлої, що вона помітила. «Спокій! Здається, тижні за два з половиною ми помітили спокій. Найбільшою відмінністю стала його здатність спокійно сидіти у класі, слухати і виконувати вказівки. Неймовірний контраст. Сумарний ефект — істотне зниження імпульсивності. Те, що тепер він спочатку думає, а потім робить».

Заняття з «iLs» — не єдине, що змінила Хлоя у житті Грегорі. Вона відзначила у нього надзвичайно сильну реакцію на продукти з глютенем і цукром: «Для мого сина цукор був, як крек». Від цукру Грегорі робився ще більш гіперактивним. Як показує одне дослідження, здійснене 2013 року у Гарварді, продукти з дуже високим вмістом цукру — зазвичай перероблені продукти харчування — активують ту частину мозку, на яку діють крек і кокаїн³³⁹. Для покращення загального здоров'я клітин хлопчику потрібно було відмовитися від цукру, а для стимуляції і тренування нейронних ланцюжків, що відповідають за увагу, він мусив займатися з «iLs».

«Коли мій син займається з “iLs”, а я стежу за його харчуванням, — це просто небо і земля», — каже Хлоя. Різницю між ефектом від «iLs» і зміною режиму харчування побачити дуже легко. Після відмови від дієти симптоми повернулися дуже швидко. Результати роботи з «iLs» накопичуються повільно і стабільно: що більше Грегорі займається, то довше може без регулярних занять. Тепер він живе звичайним шкільним життям і більше не потребує регулярних занять з «iLs», за винятком періодичної стимуляції один-два рази на рік.

Хлоя каже: «Тепер зі школи пишуть: “У Грегорі знову був прекрасний день!”».

Нові внески у принцип роботи звукової терапії

Ронові Мінсону належить низка важливих внесків, зокрема доповнення теорій Альфреда Томатіса і розв'язання однієї серйозної

суперечності щодо принципу роботи звукової терапії, насамперед в аспекті уваги. Більшість неврологів вважала увагу «вищою кірковою функцією» — іншими словами, такою, яку опрацьовує тонкий зовнішній шар мозку. Вже давно відомо, що фронтальні частки («верхні» ділянки мозку) сприяють цілепокладанню, тривалому виконанню однієї дії та абстрактному мисленню; вони потрібні для утримання уваги. За припущенням нейронауковців, порушення уваги пов'язані з порушенням роботи фронтальних часток. На підтримку цього припущення виступали знімки мозку, які свідчать про те, що у людей із СДУГ розмір фронтальних часток менший, ніж в уважніших людей.

Мінсон допоміг розв'язати таку суперечність. Під час звукової терапії сигнали не передаються безпосередньо у фронтальні частки; вони передаються в різноманітні підкіркові ділянки — під корою головного мозку, — які беруть участь в опрацюванні сенсорної інформації. Як вони покращують увагу?

Звукова терапія усуває порушення уваги за рахунок стимуляції всіх підкіркових ділянок, зображених на рисунку 1.

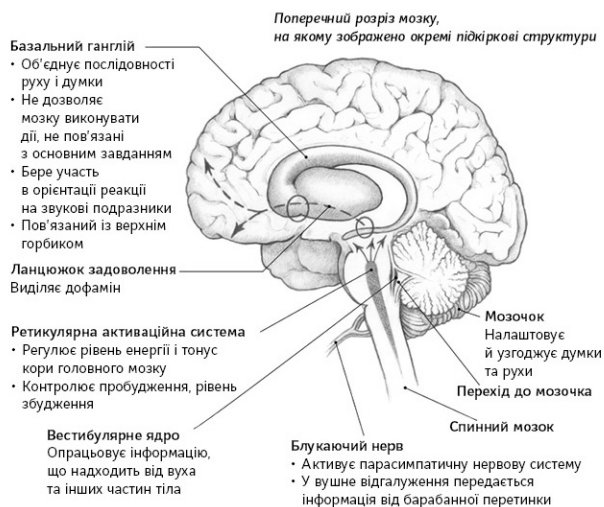


Рисунок 1. Підкіркові ділянки мозку, на які впливає звукова терапія під час лікування СПУ і СДУГ

Спочатку звукова терапія — особливо в поєднанні з рухом — стимулює всі зображені на малюнку підкіркові ділянки мозку. Як показали свіжі дослідження зі сканування мозку, мозочок у людей із СДУГ також має менший розмір (а ця ділянка мозку відповідає за тонкі налаштування рівноваги та своєчасності думок і рухів)³⁴⁰. З

погіршенням СДУГ розмір мозочка продовжує зменшуватися. Однак з покращенням стану хворого розмір мозочка збільшується³⁴¹. Часом у дітей із СПУ, які не можуть дочекатися своєї черги або вигукують відповідь, є проблеми зі *своєчасністю* дій. Слухова терапія Томатіса та «iLs» позначаються на роботі мозочка і серйозно впливають на роботу вестибулярної системи, пов'язаної з мозочком. Вправи на рівновагу, котрі передбачає застосування «iLs», також стимулюють роботу мозочка.

Музика — складова звукової терапії — активує і зміцнює зв'язки між тими ділянками головного мозку, які опрацьовують позитивне підкріплення (відчуття насолоди від виконання певної дії), і острівцем (кіркова ділянка мозку, яка бере участь в утриманні уваги). Нейробіологи Вінод Менон і Деніел Левітін довели цей факт тільки 2005 року за допомогою фМРТ³⁴².

Після музичної стимуляції і рухової терапії вестибулярна система починає передавати сигнали в іншу підкіркову ділянку — базальні ганглії, котрі також належать до нейронного ланцюжка, пов'язаного з увагою. Для людей із СДУГ характерний менший розмір базальних гангліїв³⁴³. Зазвичай базальні ганглії допомагають зосередитися, не дозволяючи мозку виконувати дії, не пов'язані з пріоритетним завданням³⁴⁴. Утримання уваги на одній дії передбачає пригнічення спокуси зайнятися чимось іншим. Крім того, люди з низькоактивними базальними гангліями схильні спочатку робити, а потім думати, що можна трактувати як гіперактивність і нездатність до концентрації³⁴⁵.

Між вухом і провідними шляхами блукаючого нерва існує прямий зв'язок. Як пояснюють Мінсон і Пойнтер, звукова терапія стимулює сенсорний блукаючий нерв, що забезпечує роботу слухового каналу і барабанної перетинки.³⁴⁶ Стівен Порджес продемонстрував, що система блукаючого нерва має численні відгалуження. Я вже розповідав про те, як блукаючий нерв активує парасимпатичну нервову систему, внаслідок чого людина заспокоюється. Це відіграє важливу роль передусім для дітей з порушеннями уваги та іншими порушеннями розвитку, оскільки нерідко вони відчувають сильну тривогу і перебувають у стані «бий або біжи». Але у системи блукаючого нерва є ще одна грань, котру Порджес називає «розумним блукаючим нервом»: він дозволяє людині утримувати увагу,

спілкуватися з іншими і готуватися до навчання. Унаслідок стимуляції блукаючого нерва за допомогою адекватного виду звукової терапії людина може увійти до стану спокою і концентрації, знайомого багатьом поціновувачам музики.

Ретикулярна активаційна система — ще одна підкіркова ділянка мозку, яку стимулює музика (див. розділ 3). «Ретикулярний» означає подібний до «сітки» або «мережі»: зв'язки між нейронами цієї системи короткі, тож вона нагадує сітку. Ця активаційна система живе у стовбурі головного мозку. Вона приймає й опрацьовує інформацію від усіх органів чуття, аби визначити, наскільки збудженою і уважною має бути людина. Звук будильника збуджує активаційну систему, котра, своєю чергою, пробуджує кору головного мозку. Коли активаційна система працює в «потужному» режимі, вона пробуджує людину з низькою активністю нервової системи — а серед людей із СПУ, котрі часто живуть у напівсні, таких чимало. Вона живить кору головного мозку з глибини.

Підкіркові ділянки мозку першими приймають сигнали від вуха. До слухової кори людей із порушенням роботи підкіркових ділянок, не здатних опрацьовувати інформацію від органів чуття, не надходять сильні та чіткі сигнали, без яких вона не може виконувати свої функції. Однак, на переконання Мінсона, до певної міри вони можуть компенсувати цей недолік за рахунок сильної концентрації. (Ми вже знаємо один приклад використання кори головного мозку для виконання дій, за які відповідають підкіркові ділянки: під час застосування методу свідомого контролю ходьби фронтальні частки мозку Джона Пеппера перебирали на себе функції базальних гангліїв). Проблема в тім, що це виснажливий процес. За словами Рона, «коли підкіркові системи працюють некоректно, на виконання функцій підкіркових ділянок доводиться пускати всі ресурси кори головного мозку. Цілеспрямований вплив на підкіркові ділянки мозку покращує організацію мозку знизу догори». Це важливе відкриття актуальне не лише для людей із СПУ і СДУГ, але й для багатьох дітей з порушеннями здатності до навчання і сенсорної інтеграції, для дітей в аутистичному спектрі; у кожній такої дитини є порушення роботи підкіркових ділянок мозку.

Розлад, якого не існує: порушення сенсорної інтеграції

Коли дівчинці, котру я називатиму Теммі, був один місяць, вона стала дуже неспокійною і відмовилася від грудного вигодовування. У тих рідкісних випадках, коли дівчинка намагалася поїсти, вона починала блювати, не могла ковтати і захлиналася. Вона постійно плакала, ніколи не засинала після годування, не дрімала і завжди була неспокійною. Вона не набирала вагу і не любила, коли її торкаються.

Педіатри поквапилися з висновком про те, що у Теммі, напевно, рефлюкс; це означає, що їжа, яку вона ковтає, не переходить зі шлунка до кишківника, а змішується зі шлунковою кислотою, після чого піднімається у стравохід, зумовлюючи печію. Лікарі призначили дівчинці препарати, котрі їй не допомогли, тож її поклали до лікарні і зробили цілу низку інвазивних аналізів. Їй через рот ввели зонд із маленькими ножицями, який опустили у шлунково-кишковий тракт; лікар відтяв фрагменти її стравоходу, шлунка і тонкого кишечника. Результати всіх аналізів виявилися нормальними. Після цього їй через ніс у шлунок ввели зонд для назогастрального харчування, але він завдавав дівчинці великих страждань. Теммі постійно його зривала. Гастроентеролог сказав її матері: «Якщо вона не може витримати назогастральний зонд і не їсть із пляшечки, нам лишається єдина альтернатива: оперативним шляхом вживити зонд через живіт у шлунок». Їй призначили операцію.

Насправді ж у Теммі було порушення сенсорної інтеграції (ПСІ), а не захворювання шлунково-кишкового тракту. Такі діти занадто гостро переживають низку відчуттів (у них, можна сказати, відсутній контроль гучності вхідних відчуттів), а їхній мозок не може об'єднати чуття, котрі надходять від різних органів. Чимало дітей з розладами харчової поведінки — зокрема немовлята з коліками — насправді страждають від порушення сенсорної інтеграції; саме з огляду на це вони перебирають їжею. Майстерне узагальнення таких сенсорних розладів можна знайти в оповіданні Едгара Аллана По 1839 року «Падіння дому Ашерів», де оповідач переказує те, як Родерік Ашер описує свою недугу:

Він говорив також, досить довго й докладно, про природу своєї хвороби, виклавши власні на неї погляди. Це,— сказав він,— певна органічна недуга, притаманна всій родині... Він страждає від болісного загострення чуттів; їжу може споживати тільки пісню; одіж може носити тільки з якоїсь одної тканини; на нього гнітюче діють пахощі будь-яких квітів; очі не витримують навіть найслабшого світла; й лише небагато які звуки — хіба що музика струнних інструментів — не викликають у нього огиди. Я зрозумів, що він став жертвою якогось ненормального, непоборного страху³⁴⁷.

Зверніть увагу: Родерік витримував лише небагато які звуки; до цієї деталі ми ще повернемося.

Лікарі поставили Теммі неправильний діагноз з огляду на єдину причину: симптоми порушення сенсорної інтеграції є суб'єктивними, а немовлята не можуть висловити переживання. Сенсорні проблеми постають у вигляді проблем із годуванням саме через те, що під час годування немовля не тільки їсть, а й сприймає *сенсорну інформацію*.

Спочатку дитина бачить груди, їхні великі абриси, — це зорове відчуття; потім вона відчуває своєрідний запах материнського тіла, у якому виробляється молоко; на дотик вона відчуває налитий сосок у роті і шкіру грудей біля щоки; потім — текстуру молока і, нарешті, його солодкуватий смак, а тоді тепле молоко лється їй у шлунок. Немовля мусить опрацювати всі ці відчуття одночасно; його мозок, який щойно почав розвиватися, виконує таку складну інтеграцію вперше! Коли загадкова рідина проходить усередину, дитина відчуває задоволення, скорочення шлунково-кишкового тракту і раптовий біль від утворення газів — мов м'ячик, що розпирає зсередини, — який спадає тільки після випорожнення.

Дитина з порушенням сенсорної інтеграції сприймає ці відчуття, як гнітючий шквал зсередини і зовні. Як написала 1979 року Джин Айрес у своїй класичній праці про порушення сенсорної інтеграції, «можна вважати, що чуття — це “їжа для мозку”»; вони надають необхідну інформацію, котра вказує напрямок для тіла і розуму³⁴⁸... Їжа живить тіло — за умови, що вона перетравлюється... Коли процес сенсорної інтеграції влаштовано погано, чуття не перетравлюються і не живлять

мозок». За термінологією Поля Мадоля, недостатньо організований сенсорний процес не може захистити нас від світу.

А тепер уявіть собі, що відчуває гіперчутлива дитина, котра не може навіть смоктати груди своєї матері, коли її кладуть до лікарні, роблять низку хірургічних процедур, встромляють голки і зонди. Гіперчутливій дитині з порушенням сенсорної інтеграції, як-от Теммі, з високою ймовірністю знадобиться більше аналізів, ніж дитині з захворюванням шлунково-кишкового тракту: результати аналізів дитини з порушенням сенсорної інтеграції завжди будуть негативними, зумовлюючи нові аналізи. Що може бути страшнішим, більш жахливим і травматичним для такої чутливої дитини?

І все-таки лікарі про це не подумали; на жаль, цього цілком реального діагнозу немає в посібниках із психіатричної або медичної діагностики.

* * *

Коли Теммі було сім місяців, вона почала лікуватися у Денвері, в центрі «STAR Center» докторки Люсі Міллер. «STAR» означає «Sensory Therapies and Research» — сенсорна терапія і дослідження. У цій клініці, де працював Рон Мінсон, їй призначили 20 сеансів звукової терапії з кістковою провідністю звуку і традиційними методами сенсорно-рухової реабілітації: дівчинці гладили шкіру для стимуляції відчуття дотику або обережно тиснули на суглоби, аби вона краще уявляла розташування своїх кінцівок у просторі. Тричі на тиждень вона слухала музику через «iLs», сидячи у маленькій гойдалці з лайкри. Лікарі сподівалися, що адекватна «сенсорна дієта», котра складається з контрольованої звукової, рухової і балансової інформації, допоможе Теммі навчитися інтеграції цих відчуттів. Сенсорна інтеграція одночасних сенсорних сигналів відбувається у верхньому горбику — сукупності нейронів у стовбурі головного мозку.

Теммі ніколи не любила гойдатися, але «у навушниках її тіло розслаблювалося, вона сиділа і спокійно на мене дивилася, — каже її мати. — Теммі часто засинала, що глибоко мене вразило, бо раніше вона ніколи не поринала у сон просто так».

«За два з половиною тижні ми побачили кардинальне покращення», — розповідає вона. Теммі почала частіше їсти, її поведінка змінилася.

Вона навчилася тримати себе під контролем і заспокоюватися. Тепер вона ходить до першого класу. «Сьогодні вона — суцільна втіха. Теммі товариська, лагідна, кмітлива і читає так, наче вона на два класи старша. Її самопочуття кардинально покращилося, а результати збереглися надовго. Вона їсть багато різних страв, а текстури більше їй не лякають. Їй зручно у своєму тілі». Коли Теммі виросте, вона не стане перезбудженою, чутливою і відрізаною від усього світу, як Родерік Ашер з оповідання По. Наскільки мені відомо, вона стала наймолодшою людиною у світі, якій призначили нейропластичну терапію.

IV. РОЗВ'ЯЗОК ТАЄМНИЦІ АБАТСТВА

Музика покращує настрій і додає сил

У нас є ще одна незавершена справа — проблема знесилених ченців з абатства Ен-Калькат, чия таємнича недуга привела Альфреда Томатіса до їхнього монастиря в ті самі тижні, коли вісімнадцятирічний Поль Мадоль шукав там розради. По прибутті Томатіс побачив сімдесят пригнічених чоловіків, котрі, за його словами, «валялися у себе в келіях, неначе мокрі ганчірки»³⁴⁹. Оглянувши їх, він зрозумів, що проблему цю зумовив не спалах інфекції, а теологічний захід. Після Другого Ватиканського собору 1962–1965 років Католицька церква отримала нові вказівки щодо реакції на зміни в сучасному світі. Саме тоді настоятелем монастиря став ревний молодий абат, котрий вирішив, що спів, якому ченці відводили по шість-вісім годин на день, не приносить жодної користі, і скасував його, хоча Другий Ватиканський собор григоріанського співу не забороняв. Наслідком цього рішення став колективний нервовий зрив.

Нерідко ченці приймають обітницю мовчання; із заборною співу стимуляція голосом — і своїм власним, і своїх братів — зникла. Вони страждали через відсутність не м'яса, вітамінів або сну, а енергії звуку. Томатіс повернув їм спів, але побачив, що чимало з них не може співати через пригнічений стан. Тож у червні 1967 року він попросив ченців співати в «Електронне вухо», слухаючи власні голоси, пропущені крізь фільтр, котрий підкреслює високі частоти голосу, що надають сил.

Вони майже одразу припинили сутулитися і випростили спину. Вже у листопаді практично всі знову почувалися добре і з новими силами повернулися до бенедиктинського графіка з довгими робочими днями і кількагодинним сном. За словами Томатіса, бенедиктинці «заряджали» себе співом, самі того не усвідомлюючи»³⁵⁰.

Відомо, що в багатьох традиціях спів дає співцеві сили. Томатіс і сам наспівував, щоб не втрачати сили протягом дня. «Ефект деяких звуків можна порівняти з двома чашками кави», — сказав він. У Томатіса було стільки сил, що він спав по чотири години за ніч³⁵¹.

Одні голоси додають сил, «заряджають», бадьорять і мовця, і слухача, а інші «розряджають» і забирають сили у того, хто говорить або слухає. (У деяких учителів, котрі в інших аспектах надихають, може бути монотонний голос, від якого учні засинають; оскільки у них самих є проблеми зі слухом, їхні голоси виснажують).

Для того щоб спів був ефективним, співець мусить утворювати високочастотні звуки, котрі подразнюють завитку — орган з великою кількістю рецепторів таких частот. За умови належного виконання мантра «ом» тибетських буддистів, звук якої часто вважають глибоким і низьким, видає багато високих обертонів або гармонік; саме цим пояснюється багатство такого звуку. «Високі частоти, — каже Поль, — наповнюють звук життям. Низький голос може бути живим ... багатим на гармоніки високих частот. Високий голос може бути тонким, бідним на обертони і непривабливим. Заспівати низький “ом” може кожен, але без високих частот він буде пласким». Ченець може не один десяток років удосконалювати цей звук, багатий на гармоніки (більш високі звуки), що перетворюють його на акорд. Коли самотній ченець слухає, як його спів відбивається від кам'яного монастиря або склепінчастої стелі середньовічної церкви, що підсилює високі частоти голосу, він неначе сидить у велетенському «Електронному вусі»: ефект від цього однаковий.

Григоріанський спів не лише надає сил — він водночас заспокоює; ось чому Поль нерідко лишає його на завершення сеансу слухової терапії. Він ставить григоріанську музику в такій обробці, де акценти швидко зміщуються з високих частот на низькі — це тренує систему

середнього вуха; при цьому григоріанські наспіви все одно охоплюють повний спектр звуку, що сприяє заспокоєнню і стабілізації.

Нерідко ритм цих наспівів збігається з диханням спокійної, розслабленої людини, що безпосередньо впливає на слухача — імовірно, за рахунок припасування. Припасування — це процес впливу однієї частоти ритму на іншу, результатом якого є синхронізація, близький до синхронізації ефект або сильний взаємний вплив. Коли хвилі води зустрічаються, вони впливають одна на одну в дещо інший спосіб³⁵².

За результатами досліджень зі сканування мозку, під час стимуляції мозку музикою активність нейронів синхронізується з музикою, припасовується до неї. У процесі еволюції мозок здобув властивість виходити на зв'язок зі світом, при цьому вухо виконує функції перетворювача. Цей пристрій перетворює одну форму енергії на іншу. Наприклад, гучномовець перетворює струм на звук. Завитка усередині вуха перетворює структуру енергії звуку, що надходить із зовнішнього світу, на структуру електричного струму для внутрішніх потреб мозку. Форма енергії може змінюватися, але інформація, що міститься у спектрі хвилі, часто зберігається.

Оскільки сигнали нейронів передаються в унісон з музикою, *музика є способом впливу на ритми мозку*. Фахівчиня з нейропластичності звуку і співробітниця Північно-Західного університету докторка Ніна Краус разом зі своїми колегами з лабораторії записала звукові хвилі, які утворює серенада Моцарта. Крім того, науковці розташували на голові у людини електричний датчик, щоб зафіксувати її мозкові хвилі під час прослуховування Моцарта³⁵³. (Мозкові хвилі — це електричні хвилі, які утворюються під час синхронної активності мільйонів нейронів). Потім вони відтворили структуру активності мозкових хвиль. Дивовижно, але звукові хвилі твору Моцарта і мозкові хвилі, зумовлені цією музикою, були однаковими. Крім того, вони з'ясували, що мозкові хвилі стовбура головного мозку і музика, яка зумовила їхню появу, однаково звучать!³⁵⁴

Припасування нейронів зумовлює низка неелектричних подразників — наприклад, світло і звук; такий результат можна побачити на ЕЕГ. Численні види сенсорної стимуляції можуть серйозно вплинути на частоту мозкових хвиль. У людей із надмірною збудливістю мозку —

наприклад, у деяких хворих на світлочутливу епілепсію — строб-спалахи (приблизно по десять спалахів за секунду) можуть зумовити одночасну активацію значної кількості нейронів; у хворого може статися напад, він може знепритомніти і почати битися у корчах. Музика також може спричинити напад³⁵⁵.

Процес припасування надзвичайно наочний: коли людям, підключеним до ЕЕГ, вмикають вальс у ритмі 2,4 удара за секунду, домінантна частота мозкових хвиль злітає до 2,4 удара за секунду³⁵⁶. Чи ж дивно, що люди рухаються в ритмі пісні, якщо більшість ділянок мозку — зокрема моторна кора — припасовуються до її ритму? Припасування відбувається і між людьми. Коли музиканти збираються «поджемити», у них припасовуються домінантні мозкові хвилі. 2009 року психолог Ульман Ліндербергер із колегами підключили до ЕЕГ дев'ять пар гітаристів, які разом грали джаз³⁵⁷. Мозкові хвилі кожної пари почали припасовуватися, а основні частоти спайкових розрядів синхронізувалися. Поза жодним сумнівом, до певної міри саме це явище стоїть за висловом «зловити ритм», яким користуються музиканти. Але, як показало це дослідження, припасування відбувається не лише між музикантами. Різні ділянки мозку окремих музикантів також синхронізувалися, тож загалом домінантна частота з'явилася на значно більшій кількості ділянок мозку. Музиканти не просто грали в одному ансамблі — злагоджений ансамбль нейронів у голові кожного музиканта грав разом з ансамблями нейронів інших музикантів.

Оскільки набута неритмічність мозку і незлагоджені або «дизритмічні» спайкові розряди призводять до багатьох порушень роботи мозку, музична терапія має значний потенціал лікування таких недуг. Ритми музики дають змогу відновити «пульсацію» мозку неінвазивним шляхом. Краус та інші науковці довели, що підкіркові ділянки мозку, котрим колись приписували відсутність пластичності, насправді є доволі нейропластичними³⁵⁸.

Кожному психічному стану відповідають різні ритми активності нейронів. Приміром, на ЕЕГ можна побачити, що у стані сну домінантний ритм — тобто мозкові хвилі найвищої амплітуди — становитиме 1–3 хвилі на секунду (або 1–3 Гц). Коли людина не спить і перебуває у спокійному зосередженому стані, частота мозкових хвиль

зростає до 12–15 Гц; під час концентрації на проблемі переважатиме частота 15–18 Гц; у стані занепокоєння або тривожності частота хвиль зростає до 20 Гц. Зазвичай ритми мозку залежать від сукупності чинників: зовнішніх подразників, рівня збудження і свідомих намірів (наприклад, зосередитися на проблемі або піти спати). У мозку є низка «пейсмейкерів», котрі, подібно до диригента, регулюють своєчасність ритмів. Але розвиток нейропластичних здібностей дає змогу до певної міри взяти ритми мозку під контроль. За допомогою неврологічного зворотного зв'язку (див. додаток 3) можна здобути контроль над порушеними ритмами мозку. Цей метод чудово пасує людям з порушеннями уваги або сну, або ж людям із шумним мозком.

І все-таки це не звукова терапія. Один різновид такої терапії, який називається «Інтерактивний метроном», цілеспрямовано діє на ритм і, у чому я особисто переконався, дає прекрасні результати. У мозку є внутрішній годинник або секундомір, а у деяких дітей він працює незлагоджено. У одних дітей годинник «поспішає», тому вони передчасно реагують на сенсорні подразники. Вони перебивають інших, здаються імпульсивними, дратівливими або неуважними до інших, але їхні справжні проблеми пов'язані зі своєчасністю. Інші діти здаються невмотивованими і «повільними» в соціальній та інтелектуальній площинах, але їхня проблема, знову-таки, пов'язана зі своєчасністю — внутрішній годинник «відстає». Життя таких дітей може змінитися, якщо вони «впіймають ритм», налаштувавши цей годинник, — навчаться слухати і реагувати на звук. Після цього вони починають здаватися уважнішими і пильнішими.

«Вуха — це батарейка від мозку»: цим афоризмом Томатіс охарактеризував здатність вуха «заряджати» кору головного мозку. Намагаючись роз'яснити, як таке можливо, він спирався на науку своєї доби і робив чимало припущень. За моєю схемою, нейростимуляція через музичну терапію перезапускає ретикулярну активаційну систему, внаслідок чого на перших етапах слухової терапії люди часто сплять, а потім повертаються з новими силами. Крім того, як продемонстрували Деніел Левітін і Вінод Менон, музика покращує настрій: вона активує у мозку центри задоволення, що збільшує вироблення дофаміну, а це, своєю чергою, посилює відчуття насолоди і

мотивації. За словами Левітіна, «здається, що за ефектом задоволення і підкріплення, яким супроводжується прослуховування музики... стоїть збільшення рівня дофаміну... Сучасні нейропсихологічні теорії пов'язують гарний настрій і приязне ставлення з високим рівнем дофаміну; з огляду на це, поміж інших причин, багато сучасних антидепресантів цілеспрямовано діє на дофамінергічну систему. Поза сумнівом, музика — це засіб покращення настрою людини»³⁵⁹.

За моєю гіпотезою, звукова стимуляція покращує настрій людям з порушеннями роботи мозку ще й за рахунок того, що для них характерні несинхронні спайкові ритми на ділянках мозку, між якими мало нейронних зв'язків (наприклад, у хворих на аутизм). На мій погляд, розсинхронізований мозок — це шумний мозок, котрий передає випадкові імпульси і постійно витрачає енергію; це гіперактивний мозок, котрий мало встигає і виснажує людину. За рахунок припасування музика відновлює синхронізацію роботи мозку: коли сигнали нейронів передаються одночасно, ефективність роботи мозку зростає.

Великий поціновувач йоги Альфред Томатіс вважав, що хороший слух, вимова і енергія тісно пов'язані з рівною поставою. Зазвичай енергійні люди тримаються рівніше: випроставши груди, вони починають глибше дихати. У тварин також можна відзначити тяжіння до вертикального положення: у стані збудження пси підводять голову і здаються більш прямими. Крім того, вони настовбурчують вуха — це позиція активного слуху.

Музика стимулює поставу — такий ефект спостерігається у дітей з синдромом Дауна, які народжуються з низьким тонусом м'язів і діагнозом «синдром млявого немовляти». Низький тонус є передумовою поганої постави, порушень мовлення і навіть схильності до виділення слини. Пасивна слухова терапія розвиває нейронні ланцюжки, котрі відповідають за гіпотонічні м'язи середнього вуха; цей метод допоміг багатьом дітям з синдромом Дауна не лише покращити слух, а й збільшити тонус м'язів тіла, покращити поставу — а отже, і дихання, що збільшує постачання мозку киснем. У них припиняється або знижується виділення слини, а мовлення

покращується. За рахунок цих результатів вони стають жвавішими, у них покращується концентрація і настрої.

Кім Бартел, фахівчиня з лікування алкогольного синдрому плода (дитячий розлад, який характеризується ушкодженням мозку і розумовою відсталістю; його зумовлює зловживання алкоголем під час вагітності), використовує музичні записи в обробці, на створення яких її частково надихнув Томатіс; ця програма називається «Терапевтичний слух». Вона допомагає таким дітям набратися сил, знизити рівень збудження, покращити опрацювання мови, пам'ять, увагу і чутливість до звуків.

Якось Томатіс вдався до музичної стимуляції під час лікування хлопчика, якому знаний нейрохірург Вайлдер Пенфілд повністю вилучив ліву півкулю мозку, аби зупинити епілептичні судоми, котрі становили небезпеку для життя дитини. Після операції хлопчик майже не говорив, йому паралізувало праву половину тіла. Коли хлопчикові було 13 років, його показали Томатісу. Він багато років займався з логопедом, але говорив повільно і дуже тяжко, а низька здатність до концентрації уваги заважала йому навчатися у школі. Томатіс підключив хлопчика до «Електронного вуха» і розпочав звукову стимуляцію єдиної півкулі. «За кілька тижнів прослуховування музики, — написав Томатіс, — ефективність роботи правої половини тіла зросла і стабілізувалася. Голос набув тембру і ритму. Дитина почала нормально висловлюватися мелодійним голосом, що особливо впадає в очі на тлі одноманітного і млявого голосу на початку лікування... Наш пацієнт став спокійним, відкритим і веселим»³⁶⁰. Томатіс вважав, що звукова терапія пробудила ту єдину півкулю мозку, яка у нього лишилася.

Часом звук допомагає людям, які пережили тяжке травматичне ушкодження мозку і страждають на хронічну втому, відновити сили і втрачені розумові здібності. Якось 29-річна жінка, яку я називатиму Мірабель, спускалася з гори біля Денвера. Коли вона проїжджала під естакадою, у вісімнадцятиколісної вантажівки, яка їхала вниз із високою швидкістю, відмовили гальма, вона злетіла з моста і впала на машину жінки, внаслідок чого та дістала тяжке травматичне ушкодження мозку. Вона отримала інвалідність, втратила роботу, спробувала всі традиційні методи терапії і препарати, але все одно

страждала від порушень когнітивних здібностей і гіперчутливості. Вона не могла читати, мала жахливу пам'ять, страждала на головний біль і депресію, а насамперед на страшенну втому. Мірабель каже: «Невролог сказав, що ключовий етап одужання — це перші три місяці, а потім значних покращень уже не буде». За чотири роки прогресу не було. Потім вона випадково опинилася на лекції Рона Мінсона. Він зрозумів, що у людей після травматичного ушкодження мозку, як і у дітей із порушеннями розвитку, є проблеми у площині енергії, сну, уваги, чуттів і когнітивних функцій. Протягом першого місяця роботи з «iLs» Мірабель переважно спала, слухаючи музику, але вже за місяць у неї відновилися сили і когнітивні здібності. Вона пішла до університету, змінила кваліфікацію на природничі науки і вступила на програму з дефектології, на яку був величезний конкурс.

Неминуче постає питання: «Чому саме Моцарт?».

Деякі послідовники Томатіса використовують твори інших композиторів та інші види музики, але більшість обмежується Моцартом — насамперед композиціями для скрипки, оскільки цей інструмент особливо багатий на високі частоти і може утворювати тривалі звуки, які легко сприймаються на слух. Серед них Томатіс віддавав перевагу тим творам, які Моцарт написав у юності, оскільки вони мають простішу структуру і краще пасують для дітей. «Спочатку, — каже Поль, — Томатіс використовував не лише музику Моцарта. Він використовував твори Паганіні, Вівальді, Телемана, Гайдна. Але поволі природний добір привів нас до Моцарта. Здавалося, що Моцарт пасує кожному — він і заряджає енергією, і стимулює, і розслаблює, і заспокоює. Як на мене, це і є регуляція».

«Перевага Моцарта над іншими композиторами в тім, що його твори підводять підґрунтя, готують нервову систему, готують мозок (тобто сприяють утворенню нейронних зв'язків) — а потім надають йому необхідні для опанування мови ритми, мелодії і рухи. Сам Моцарт почав грати музику ще дуже малим, а в п'ять років уже писав напрочуд вибагливі твори. Мова музики так рано закарбувалася у нього в мозку, що на неї мало вплинули ритми його рідної мови — німецької. Саме цим Томатіс пояснював універсальність музики Моцарта. Вона не несе на собі відбитку конкретної культури, як-от музика Равеля має

французький відбиток, а Вівальді — італійський. Ця музика виходить за межі ритмів мови або культури».

Поль додав, що музика Моцарта — «це найкращий матеріал для домовленнєвого періоду, який нам тільки вдалося відшукати. Музика Моцарта, хай хто б там що думав, не має нічого спільного зі зміцненням інтелекту у дітей. Вона розвиває просодію — музичний компонент мови, її емоційну динаміку. Ось чому Моцарт — чудова мама! Голос матері діє так само, але більш індивідуально. А Моцарт, як показали дослідження з музичної етнографії, пасує кожному — людям будь-якого віку, раси і соціальної групи»³⁶¹.

Томатіс настільки випереджав колег-медиків, що його надзвичайно часто виставляли шарлатаном, який ганьбить професію своїми «немедичними процедурами» із застосуванням самого лише звуку. Його ошелешені колеги наполягали на тому, що лікар, котрий дає хворому послухати музику, не здатен вилікувати порушення роботи мозку. Але він не ніяковів, а відповідав черговим афоризмом від Томатіса — що мозок, буцімто, є виключно додатком до вуха і аж ніяк не навпаки. Зрештою, він не помилявся: примітивний вестибулярний апарат (статоцист) сформувався у тварин задовго до мозку.

Альфред Томатіс помер на Різдво 2001 року. Він не дожив до прориву у розумінні підкіркових ділянок мозку, який відбувається на наших очах і кидає світло на те, як він прийшов до таких неймовірних результатів. Напевно, його критиків також не варто суворо засуджувати. Можливо, недовіра до «зцілення інструментальною музикою» ґрунтується на тому, що ми звикли пов'язувати музику з красою і відпочинком, а недугу — з болем і стражданням. А ще вона, поза сумнівом, пов'язана з неповторністю музики як виду мистецтва: як написав 1854 року Едуард Ганслік у своїй праці «Про музичну естетику», інструментальна музика — це єдиний вид мистецтва, у якому форма і зміст неподільні. Ми ніколи не можемо бути до кінця впевненими в тому, «про що йдеться» у конкретній музичній фразі, оскільки у «музичному задумі» (як Ганслік називає мелодію і ритм) «ні про що не йдеться». У картині Мане, на якій зображено пікнік, *ідеється* про пікнік. Можна сказати, що краса інструментальної музики йде не ззовні, а зсередини.

Цей незримий вид мистецтва, який неможливо відчутти на дотик, торкається недосяжних для жодного іншого виду мистецтва закутків серця і розуму. Це і справді таємничі ліки — а передусім для тих, хто волів би бачити конкретне пояснення природи речей у культурі, де зір нерідко переважає над слухом і «краще один раз побачити, ніж сто разів почути». Почуте часто викликає підозру, голос ефемерний, люди безапеляційно говорять про «чутки» і кепкують, що «говорити — не мішки носити». Звуки живуть в ефірі лише мить, а багато людей під «справжнім», «правдивим» і «міцними доказами» розуміють те, що можна фізично побачити. Ми любимо бачити докази, як у геометрії, де істину у буквальному значенні цього слова зображують наочно.

І все-таки, незалежно від культури, життя кожної людини починається у темряві, у темряві ж відбуваються основні етапи її розвитку. Перший контакт людини із життям обмежується вібраціями серцебиття матері, хвилями її дихання і музикою голосу, його мелодією і ритмом, хоча значення слів ми й не розуміємо. З цього народжується потяг, котрий лишається з нами назавжди.

271 Переклад з давньогрецької Дзвінки Коваль. — Прим. пер.

272 Plato, *The Republic*, trans. Benjamin Jowett (New York: C. Scribner's Sons, 1871), bk. 3, 401d.

273 A. A. Tomatis, *The Conscious Ear: My Life of Transformation Through Listening* (Barrytown, NY: Station Hill Press, 1991), p. 2.

274 Там само, с. 1–2.

275 T. Grandin, “Calming Effects of Deep Touch Pressure in Patients with Autistic Disorder, College Students, and Animals,” *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology* 2, no. 1 (1992): 63–72; J. Anderson, “Sensory Intervention with the Preterm Infant in the Neonatal Intensive Care Unit,” *American Journal of Occupational Therapy* 40, no. 1 (1986): 9–26; T. M. Field et al., “Tactile-Kinesthetic Stimulation Effects on Preterm Neonates,” *Pediatrics* 77, no. 5 (1986): 654–58; S. A. Leib et al., “Effects of Early Intervention and Stimulation on the Preterm Infant,” *Pediatrics* 66, no. 1 (1980): 83–89.

276 Tomatis, *Conscious Ear*, p. 4.

277 Там само, с. 12.

278 • Зрештою Томатіс підтвердив цю гіпотезу, коли троє друзів Карузо сказали йому, що ходили ліворуч від співака, оскільки після операції він став погано чути на праве вухо. Проаналізувавши ситуацію Беньяміно Джильї, ще одного видатного оперного співака, він побачив у нього такий самий обмежений діапазон.

279 Tomatis, *Conscious Ear*, p. 53.

280 • A. A. Tomatis, “Music, and Its Neuro-Psycho-Physiological Effects. Appendix: ‘The Three Integrators,’” translated by Terri Brown, presentation to the thirteenth Conference of the International Society for Music Education, London, Ontario, August 17, 1978. The “three integrators” theory appeared in A. A. Tomatis, *La Nuit Uterine* (Paris: Stock, 1981), pp. 108–34.

281 Tomatis, *Conscious Ear*, p. 55.

282 K. Barthelemy, “The Neurobiology of Sound and Its Effect on Arousal and Regulation,” presentation to the Integrated Listening Systems conference, Denver, CO, September 21, 2011, p. 9.

283 S. W. Porges, *The Polyvagal Theory: Neurophysiological Foundations of Emotions, Attachment, Communication, Self-Regulation* (New York: W. W. Norton, 2011), p. 220.

284 J. Fritz et al., “Rapid Task-Related Plasticity of Spectrotemporal Receptive Fields in Primary Auditory Cortex,” *Nature Neuroscience* 6, no. 11 (2003): 1216–23; J. C. Middlebrooks, “The Acquisitive Auditory Cortex,” *Nature Neuroscience* 6, no. 11 (2003): 1122–23.

285 За словами Томатиса, три п'яті волокон слухового нерва правого вуха виходять у ліву півкулю, а дві п'яті — у праву. Аналогічно і з лівим вухом: три п'яті нервових волокон виходять у праву півкулю, а дві п'яті — у ліву.

286 Деякі люди з домінантною лівою рукою, які добре розмовляють — наприклад, колишній президент США Білл Клінтон, — під час мовлення використовують обидві сторони рота; це означає, що вони однаково добре чують обома вухами. У 95 % здорових людей із домінантною правою рукою основні елементи усного мовлення опрацьовує ліва півкуля, а у решти 5 % — права. У 70 % людей із домінантною лівою рукою основні аспекти усного мовлення опрацьовує ліва півкуля, у 15 % — права, а ще у 15 % — обидві. Оскільки лише у 10 % людей домінує ліва рука, у переважній більшості мовленнєву діяльність опрацьовує ліва півкуля. Тій незначній кількості людей з домінантною лівою рукою, у яких релевантні для мовлення ділянки містяться у правій півкулі головного мозку, сучасні послідовники Томатиса не розробляють слух правим вухом. Див. S. P. Springer and G. Deutsch, *Left Brain Right Brain: Perspectives from Cognitive Neuroscience* (New York: W. H. Freeman, 1999), p. 22.

287 Правий слуховий шлях коротший за лівий з огляду на зворотний гортанний нерв, котрий іннервує гортань, яку контролює праве вухо. Цей нерв є довшим на лівій половині тіла, оскільки саме на лівій половині тіла розташоване серце, тож лівий гортанний нерв мусить огинати великі судини, з'єднані з серцем. P. Madaule, *When Listening Comes Alive: A Guide to Effective Learning and Communication* (Norval, ON: Moulin, 1994), p. 42.

288 • Tomatis, *Conscious Ear*, pp. 50–51.

289 Там само, с. 52.

290 Madaule, *When Listening Comes Alive*, p. 11.

291 Там само, с. 73.

292 D. W. Winnicott, “Birth Memories, Birth Trauma and Anxiety” (1949), in *Through Paediatrics to Psycho-Analysis: Collected Papers* (New York: Basic Books, 1975), pp. 174–93.

293 Tomatis, *Conscious Ear*, p. 127.

294 Там само.

295 Про це відомо з 1670 року. G. B. Elliott and K. A. Elliott, “Some Pathological, Radiological and Clinical Implications of the Precocious Development of the Human Ear,” *Laryngoscope* 74 (1964): 1160–71.

296 B. S. Kisilevsky et al., “Effects of Experience on Fetal Voice Recognition,” *Psychological Science* 14, no. 3 (2003): 220–24.

297 A. J. DeCasper et al., “Of Human Bonding: Newborns Prefer Their Mothers' Voices,” *Science* 208, no. 4448 (1980): 1174–76.

298 A. J. DeCasper and M. J. Spence, “Prenatal Maternal Speech Influences Newborns' Perception of Speech Sounds,” *Infant Behavior and Development* 9, no. 2 (1986): 133–50.

299 • Мун, Лагерктарц і Кул, фахівці з мови і пластичності новонароджених, довели, що контакт з певною мовою в утробі матері впливає на здатність сприймати цю мову. C. Moon et al., “Language Experienced in Utero Affects Vowel Perception After Birth: A Two-Country Study,” *Acta Paediatrica* 102, no. 2 (2012): 156–60.

300 B. S. Kisilevsky et al., “Fetal Sensitivity to Properties of Maternal Speech and Language,” *Infant Behavior and Development* 32, no. 1 (2009): 59–71.

301 Tomatis, *Conscious Ear*, p. 137.

302 Madaule, *When Listening Comes Alive*, pp. 82–83.

303 J. M. Dean et al., “Prenatal Cerebral Ischemia Disrupts MRI-Defined Cortical Microstructure Through Disturbances in Neuronal Arborization,” *Science Translational Medicine* 5, no. 168 (2013): 1–11(168ra7).

304 Там само.

305 • На тему «...різко зупинити, її очі ще неодноразово скорочуватимуться у напрямку, протилежному до напрямку руху» див. A. Fisher et al., *Sensory Integration: Theory and Practice* (Philadelphia: F. A. Davis, 1991), p. 81.

306 S. Herculano-Houzel, “Coordinated Scaling of Cortical and Cerebellar Numbers of Neurons,” *Frontiers in Neuroanatomy* 4, no. 12 (2010): 1–8.

307 • Ви можете побачити істерики Джордана і те, як з ним працював Поль, на сайті Центру слуху: listeningcentre.com. Внизу сторінки знайдіть відео «*The Child That You Do Have*».

308 E. Gomes et al., “Auditory Hypersensitivity in Autistic Spectrum Disorder,” *Pro Fono* 20, no. 4 (2008): 279–84.

309 Поль Мадоль з’ясував, що слухова терапія допомагає приблизно двом третинам хворих на аутизм дітей, котрі приходять до Центру слуху. «Допомога» означає покращення у діапазоні від результатів Джордана (рідкісний випадок) до результатів Тімоті (більш стандартний випадок) або не таких помітних, та все ж дуже жаданих результатів, котрі дають змогу дитині отримати більше користі від наявних методів лікування і більш повноцінно брати участь у житті школи, родини і суспільства, стати значно більш стабільною, самосвідомою і незалежною. Загалом що раніше починається лікування хворої на аутизм дитини, то краще. Також корисно щороку влаштовувати повторну «стимуляцію», а нерідко діти самі просять повернутися до центру; одна дитина сказала: «Для внутрішнього спокою мені знову потрібна музика».

310 M. Herbert and K. Weintraub, *The Autism Revolution* (New York: Ballantine Books, 2012), p. 5. M. R. Herbert, “Translational Implications of a Whole-Body Approach to Brain Health in Autism: How Transduction Between Metabolism and Electrophysiology Points to Mechanisms for Neuroplasticity,” in V. W. Hu, ed., *Frontiers in Autism Research: New Horizons for Diagnosis and Treatment* (Hackensack, NJ: World Scientific, 2014).

311 • M. Herbert, “Autism Revolution” (презентація зі слайдами). Посилання на презентацію: www.youtube.com/watch?v=LuMUE5E22AE. Її доповідь починається на хвилині 23. Herbert and Weintraub, *Autism Revolution*, p. 31.

312 P. Goines and J. Van de Water, “The Immune System’s Role in the Biology of Autism,” *Current Opinion in Neurology* 23, no. 2 (2010): 111–17, 115.

313 H. M. R. T. Parracho et al., “Differences Between the Gut Microflora of Children with Autistic Spectrum Disorders and That of Healthy Children,” *Journal of Medical Microbiology* 54, no. 10 (2005): 987–91. Seventy percent of autistic children have a history of GI symptoms, twice the rate of children with normal development. M. Valicenti-McDermott et al., “Frequency of Gastrointestinal Symptoms in Children with Autistic Spectrum Disorders and Association with Family History of Autoimmune Disease,” *Developmental and Behavioral Pediatrics* 27, no. 2 (2006): S128–36.

314 • Багато опікунів дітей з аутизмом повідомляє про покращення стану дітей унаслідок зниження впливу токсичних хімічних речовин. Herbert and Weintraub, *Autism Revolution*, pp. 35, 42, 125. Щороку у доквілля потрапляють тисячі нових штучних хімікатів, вплив більшості яких на стан здоров’я у довготривалій перспективі не досліджується. Відомо, що токсини негативно позначаються на імунній системі. P. Grandjean et al., “Serum Vaccine Antibody

Concentrations in Children Exposed to Perfluorinated Compounds,” *Journal of the American Medical Association* 307, no. 4 (2012): 391–97. S. Goodman, “Tests Find More Than 200 Chemicals in Newborn Umbilical Cord Blood,” *Scientific American* (2009).

315 D. L. Vargas et al., “Neurological Activation and Neuroinflammation in the Brain of Patients with Autism,” *Annals of Neurology* 57, no. 1 (2005): 67–81, 77.

316 Goines and Van de Water, “Immune System’s Role.”

317 D. Braunschweig et al., “Autism-specific Maternal Autoantibodies Recognize Critical Proteins in Developing Brain,” *Translational Psychiatry* 3 (2013): e277, doi:10.1038/tp.2013.50.

318 M. D. Bauman et al., “Maternal Antibodies from Mothers of Children with Autism Alter Brain Growth and Social Behavior Development in the Rhesus Monkey,” *Translational Psychiatry* 3 (2013): e278, doi:10.1038/tp.2013/47.

319 A. Enstrom et al., “Increased IgG4 Levels in Children with Autism Disorder,” *Brain, Behavior, and Immunity* 23, no. 3 (2009): 389–95. 325

320 • У ЗМІ часто можна почути, що, на переконання всіх медичних фахівців, щеплення не становить жодного ризику, є безпечним і не може зашкодити дитині. Але у загальноприйнятій позиції медичних фахівців значно більше тонкощів. Центри контролю над захворюваннями видали працю «Протипоказання і застереження до щеплень» на 34 сторінки. «Протипоказання» — це медичний термін на позначення ситуацій, у яких лікувальний захід застосовувати не можна або він вимагає певних змін — наприклад, якщо реакція на вакцину або певну її складову дуже сильна або становить загрозу для життя, якщо у людей є аномалії імунної системи або певні інфекції, якщо у людей вже проявлялися небажані реакції тощо. Більшість медиків дотримується думки про те, що часом щеплення завдають людям шкоди, а деякі вакцини через це навіть вилучили з асортименту. Найважливіше питання для аутизму — чи поширюються ці застереження і протипоказання на дітей з ризиком аутизму? Чи досліджували таких дітей? У «Революції аутизму» Герберт описує таких дітей. На переконання деяких фахівців, у контексті аутизму цю підгрупу не досліджували. Як нещодавно сказав про дітей з ризиком аутизму у спеціальному випуску на каналі PBS доктор Девід Амарал, керівник дослідницької групи Інституту психіки Каліфорнійського університету в Девісі (одна з передових установ світового рівня, де досліджується аутизм і запалення): «Для таких дітей щеплення може бути тим зовнішнім чинником, який зумовлює появу аутизму. На мою думку, надзвичайно важливо намагатися зрозуміти, які вразливі місця — якщо такі існують — становитимуть для невеличкої підгрупи дітей ризик під час певних видів щеплення». Нова наука вакциноміка, мета якої — створити персоналізовані вакцини, відповідно до генетичного профілю і медичної історії кожної людини, вважає нинішній універсальний підхід до щеплення далеким від оптимального, причому деякі сучасні вакцини можуть бути неефективними, а для окремих людей навіть шкідливими. M. W. Moyer, “Vaccinomics: Scientists Are Devising Your Personal Vaccine,” *Scientific American* (June 24, 2010), <http://www.scientificamerican.com/article/vaccinomics-personal-vaccine/>. У згаданих у цьому розділі Джордана Роузена і «Тімоті» аутистична регресія відбулася за тиждень після щеплення, коли їм було півтора року.

321 За теорією Герберт, коли «увесь організм зазнає тиску від комплексу неякісного харчування, токсинів, паразитів і стресу, а нерідко ще й генетичної вразливості», система підтримки мозку відчуває перевантаження. Див. Herbert and Weintraub, *The Autism Revolution* (New York: Ballantine Books), с. 119. Запальні процеси супроводжуються виробленням великого обсягу продуктів розпаду. Як і весь організм, мозок завжди виводить продукти розпаду і мертві клітини, а тоді відновлює нейрони і постачає до них поживні речовини. Цим займаються гліальні клітини мозку. У разі перевантаження гліальні клітини набрякають і не можуть у належний спосіб підтримувати роботу нейронів; кровопостачання до нейронів

знижується, що утворює тиск на мітохондрії (генератор енергії клітини, див. розділ 4). Зрештою деякі нейрони, втративши належну підтримку гліальних клітин, «сидять без діла» і більше не виконують свою звичайну функцію передавання сигналів. Я вже наголошував на тому, що дисфункціональні або ушкоджені нейрони продовжують передавати сигнали і створюють «шум», або ж перезбуджуються і стають розрегульованими. Герберт відзначила, що перевантаження гліальної і нейронної систем супроводжується виділенням високого обсягу глутамату, хімічної речовини мозку, яка зазвичай збуджує нейрони. Це збільшує збудливість нейронів і може призводити до гіперчутливості або — за моїм визначенням — шумного мозку.

322 R. H. Lee et al., “Neurodevelopmental Effects of Chronic Exposure to Elevated Levels of Pro-Inflammatory Cytokines in a Developing Visual System,” *Neural Development* 5, no. 2 (2010): 1–18.

323 M. A. Just et al., “Cortical Activation and Synchronization During Sentence Comprehension in High-Functioning Autism: Evidence of Underconnectivity,” *Brain: A Journal of Neurology* 127, no. 8 (2004): 1811–21.

324 S. E. Schipul et al., “Interregional Brain Communication and Its Disturbance in Autism,” *Frontiers in Systems Neuroscience* 5, no. 10 (2011), doi: 10.3389/fnsys.2011.00010.

325 R. Coben and T. E. Myers, “Connectivity Theory of Autism: Use of Connectivity Measures in Assessing and Treating Autistic Disorders,” *Journal of Neurotherapy* 12, no. 2 (2008): 161–79.

326 D. A. Abrams et al., “Underconnectivity Between Voice-Selective Cortex and Reward Circuitry in Children with Autism,” *Proceedings of the National Academy of Sciences* 110, no. 29 (2013): 12060–65.

327 L. Kanner, “Autistic Disturbances of Affective Contact,” *Nervous Child* 2 (1943): 217–50, 231.

328 L. J. Seltzer et al., “Social Vocalizations Can Release Oxytocin in Humans,” *Proceedings of the Royal Society: Biology* 227, no. 1694 (2010): 2661–66.

329 C. Modahl et al., “Plasma Oxytocin Levels in Autistic Children,” *Biological Psychiatry* 43, no. 4 (1998): 270–77.

330 • S. W. Porges et al., “Reducing Auditory Hypersensitivities in Autistic Spectrum Disorders: Preliminary Findings Evaluating the Listening Project Protocol,” *Frontiers in Pediatrics* (in press). Ця процедура навантажує систему регуляції м’язів середнього вуха в мозку. Після прослуховування пропущеної крізь фільтр музики у дітей з аутизмом поживалася міміка, вони припинили відводити погляд у присутності інших людей, прояви гіперчутливості до звуку знизилися наполовину, а у 22 % покращилася регуляція емоцій — у контрольної групи цей показник становив лише 1 %. Це явно вказує на активацію системи соціальної взаємодії. Наразі у споживачів немає доступу до програми Порджеса. За словами Порджеса, ефективність музики пояснюється тим, що вона «удвічі розширює діапазон людського голосу». Porges, *The Polyvagal Theory: Neurophysiological Foundations of Emotions*, p. 250. З його теорією розвитку середнього вуха можна ознайомитися на с. 26-27 і 250-253.

331 За спостереженням Порджеса, гіперчутливість дитини до звуку можна визначити за її зовнішнім виглядом. Стремінцевий нерв — той «лицевий нерв», що регулює роботу м’язів середнього вуха, — регулює ще й ті м’язи, котрі піднімають повіки і відповідають за вираз обличчя. Коли нас цікавить те, що каже інша людина, у нас скорочуються м’язи середнього вуха, котрі дозволяють налаштуватися на частоти її мовлення і тримати очі широко розплющеними. Вигляд у нас при цьому зацікавлений. За виразом обличчя досвідчений учитель може визначити, слухає учень чи ловить гав. У багатьох дітей, хворих на аутизм, цей нейронний ланцюжок не працює, тож вони мають відсутній вигляд: їхні м’язи обличчя мляві та невиразні.

332 P. Madaule, “The Dyslexified World”. Вперше цю працю було представлено 1978 року на конференції «Слух і навчання» («Listening and Learning») у Торонто. Т. М. Gilmour, P. Madaule,

B. Thompson, eds., *About the Tomatis Method* (Toronto: Listening Centre Press, 1989), p. 46. В інтернеті можна знайти дещо інший її варіант: listeningcentre.com/pdf/01dyslexie.pdf.

333 Ron Minson, "A Sonic Birth," in D. W. Campbell, ed., *Music and Miracles* (Wheaton, IL: Quest Books, 1992).

334 У школі багатьом дітям помилково приписують СПУ або СДУГ — зокрема зануреним у власні емоції дітям з психологічними травмами; дуже грайливим дітям; дуже творчим і розумним дітям, яким нудно; дітям, яким не вистачає фізичних навантажень, — насамперед хлопчикам, котрим потрібно «гратися у бійку», щоб навчитися брати під контроль власні імпульси; дітям з дисфункцією сенсорної інтеграції (про це ми поговоримо далі); дітям з порушенням слухової функції; дітям з «псевдо-СПУ», зумовленим надмірним використанням комп'ютерних приладів, про що я розповідаю у «Мозку, що змінюється».

335 Madaule, *When Listening Comes Alive*, p. 113.

336 Там само.

337 W. A. Carlezon et al., "Enduring Behavioral Effects of Early Exposure to Methylphenidate in Rats," *Biological Psychiatry* 54, no. 12 (2003): 1330–37.

338 N. Doidge, *The Brain That Changes Itself* (New York: Viking, 2007), pp. 106–7; J. Ratey, *Spark: The Revolutionary New Science of Exercise and the Brain* (New York: Little, Brown, 2008), p. 136.

339 B. S. Lennerz et al., "Effects of Dietary Glycemic Index on Brain Regions Related to Reward and Craving in Men," *American Journal of Clinical Nutrition* 98, no. 3 (2013): 641–47; M. R. Lyon, *Healing the Hyperactive Brain: Through the New Science of Functional Medicine* (Calgary, AB: Focused Publishing, 2000).

340 • «Анатомічні методи дослідження із застосуванням МРТ свідчать про зменшення обсягу; це свідчить на користь того, що в основі СДУГ лежить розгалужений ланцюг, котрий охоплює праву частину префронтальної кори, хвостате ядро, півкулі мозочка і один підрозділ черв'яка мозочка». F. X. Castellanos and R. Tannock, "Neuroscience of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: The Search for Endophenotypes," *Nature Reviews* 3, no. 8 (2002): 617–28, 620. Хвостате ядро — це частина базальних гангліїв. Раджу ознайомитися з працею Рассела Барклі: під час аналізу даних сканування мозку він відзначив, що у людей із СДУГ менший обсяг правої частини фронтальної кори головного мозку, базальних гангліїв і мозочка. R. A. Barkley, *Attention-Deficit Hyperactivity Disorder*, 3rd ed. (New York: Guilford Press, 2006), pp. 222–23.

341 S. Mackie et al., "Cerebellar Development and Clinical Outcome in Attention Deficit Hyperactivity Disorder," *American Journal of Psychiatry* 164, no. 4 (2007): 647–55.

342 V. Menon and D. Levitin, "The Rewards of Music Listening: Response and Physiological Connectivity of the Mesolimbic System," *NeuroImage* 28 (2005): 175–84.

343 • «Під час опрацювання одного відчуття організм пригнічує увагу до іншої інформації. Наприклад, коли організм зміщує центр уваги або обирає моторну реакцію, інші варіанти пригнічуються... Поза сумнівом, фронтальна кора — ключовий елемент "кільцевої" будови базальних гангліїв — відіграє важливу роль для інгібіторного контролю... Однак масштабні механізми інгібіторного контролю можна знайти передусім у базальних гангліях... "Кільця" у кортико-базальних гангліях впливають на увагу і поведінку. Інгібіторні дані, котрі передаються з базальних гангліїв у низку цільових ядер ... регулюють центр уваги і дії відповідно до потреб організму».

«Це ставить базальні ганглії на чільне місце в контролі пізнавальної і виконавчої функцій. Інгібіторні механізми базальних гангліїв ставлять під сумнів концепцію першості кори головного мозку для пізнання. Існує така ймовірність, що базальні ганглії були першою виконавчою системою мозку, а тепер вони також мають істотний вплив на когнітивний і поведінковий контроль». L. F. Koziol and D. E. Budding, *Subcortical Structures*

and Cognition: Implications for Neuropsychological Assessment (New York: Springer, 2008), p. 20, p. 197. See P. C. Berquin et al., “Cerebellum in Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Morphometric MRI Study,” *Neurology* 50, no. 4 (1998): 1087–93.

344 Koziol and Budding, *Subcortical Structures*, pp. 194–97.

345 D. G. Amen, *Healing ADD* (New York: Berkley, 2001), pp. 90–92.

346 R. Minson and A. W. Pointer, “Integrated Listening Systems: A Multisensory Approach to Auditory Processing Disorders,” in D. Geffner and D. Ross-Swain, eds., *Auditory Processing Disorders: Assessment, Management, and Treatment*, 2nd ed. (San Diego: Plural, 2012), pp. 757–71.

347 У перекладі В. Вишневого, 1992 р. — *Прим. пер.*

348 J. Ayres, *Sensory Integration and the Child*, 25th anniversary ed. (Los Angeles: Western Psychological Services, 2005), p. 6.

349 Tim Wilson, “A l’Ecoute de l’Univers: An Interview with Dr. Alfred Tomatis,” in T. M. Gilmor, P. Madaule, and B. Thompson, eds., *About the Tomatis Method* (Toronto: Listening Centre Press, 1989), p. 211.

350 Там само.

351 Там само, с. 223.

352 Явище припасування відкрив нідерландський фізик Християн Гюйгенс 1665 року; крім того, він першим довів, що світло складається з хвиль. Він відзначив, що два з’єднані між собою маятники, які гойдаються, але рухаються несинхронно, поступово синхронізуються; цей ефект він назвав «загадковою симпатією». Це можна пояснити тим, що під час руху маятники утворюють хвилі вібрацій, котрі впливають одна на одну. Аналогічно, якщо вдарити один камертон поряд з іншим, який має ту саму частоту, другий камертон почне вібрувати, тобто видавати звук, навіть якщо камертони не торкаються один одного; річ у тім, що вібрація камертона утворює у повітрі хвилі тиску, причому повітря є провідником таких хвиль.

353 • Записи зі стовбура головного мозку — ділянки, котра однією з перших приймає сигнали від вуха. Цей метод називається «Слухова реакція стовбура головного мозку». N. Kraus, “Listening in on the Listening Brain,” *Physics Today* 64 (2011): 40–45; N. Kraus, B. Chandrasekaran, “Music Training for the Development of Auditory Skills,” *Nature Reviews Science* 11 (2010): 599–605; E. Skoe, N. Kraus, “Auditory Brain Stem Response to Complex Sounds: A Tutorial,” *Ear and Hearing* 31, no. 3 (2010): 1–23; N. Kraus, “Atypical Brain Oscillations: A Biological Basis for Dyslexia?” *Trends in Cognitive Science* 16, no. 1 (2011): 12–13.

354 Перейдіть на сайт лабораторії, щоб почути і побачити реакцію мозку на музику: soc.northwestern.edu/brainvolts/demonstration.php. Для того щоб почути «звук» мозкових хвиль, Краус із колегами записали їх за допомогою електроенцефалограми (ЕЕГ); цей метод передбачає розміщення на голові електричних датчиків для вимірювання і подальшого підсилення електричних хвиль мозку. Після цього науковці перетворили запис ЕЕГ на файл .wav (такі файли використовують для прослуховування музики на MP3-плеєрі або в iTunes).

355 Олівер Сакс наводить описаний у науковій літературі приклад чоловіка, у якого починався напад епілепсії щовечора о 8:59. Виявилось, що його спричиняв звук церковних дзвонів, який лунав перед дев’ятигодинним випуском новин на BBC. Жоден інший звук не зумовлював напади — тільки ця конкретна частота. O. Sacks, *Musicophilia: Tales of Music and the Brain* (New York: Alfred A. Knopf, 2007), p. 24n.

356 S. Nozaradan et al., “Tagging the Neuronal Entrainment to Beat and Meter,” *Journal of Neuroscience* 31, no. 28 (2011): 10234–40.

357 U. Lindenberger et al., “Brains Swinging in Concert: Cortical Phase Synchronization While Playing Guitar,” *BMC Neuroscience* 10, no. 1 (2009): 22. Відео можна переглянути за посиланням: biomedcentral.com/imedia/2965745562100252/supp2.mpg.

358 E. Skoe et al., “Human Brainstem Plasticity: The Interaction of Stimulus Probability and Auditory Learning,” *Neurobiology of Learning and Memory* 109, no. 2014 (2013): 82–93.

359 D. J. Levitin, *This Is Your Brain on Music: The Science of Human Obsession* (Toronto: Dutton, 2006), p. 187.

360 A. A. Tomatis, *La libération d'oedipe, ou de la communication intra-utérine au langage humain* (Paris: Les éditions ESF, 1972), pp. 100–102. Переклад англійською здійснив Поль Мадоль.

361 Пропущену крізь фільтри музику Моцарта, котру протягом багатьох років використовували в індивідуальній терапії Томатіс, Поль, «iLs» та інші, слід відмежувати від заяв, котрі лунали у ЗМІ у 1990-ті, буцімто мати може збільшити IQ дитини, якщо даватиме їй слухати Моцарта без фільтрів протягом нетривалого часу. Ця заява спирається на дослідження за участю не матерів з немовлятами, а студентів, у яких після прослуховування музики Моцарта по десять хвилин на день зросли показники IQ у тестах на орієнтацію у просторі — причому цей результат тримався щонайбільше 10–15 хвилин! Однак, якщо відійти від медійного шуму, різні дослідження Готтфріда Шлауга, Крісто Пантева, Лорел Трейнор, Сільвена Морено і Гленна Шелленберга доводять, що постійні заняття музикою — наприклад, опанування музичного інструменту, — можуть зумовити зміни у мозку, покращити мовні та математичні здібності і навіть дещо збільшити IQ.

Післямова

Після виходу видання у твердій обкладинці на початку 2015 року я встиг побувати на чотирьох континентах, де розповів про задум цієї книжки і дізнався про нові методи нейропластичного лікування деяких видів травматичного ушкодження мозку, ушкоджень спинного мозку, інсульту, дистонії, хвороби Паркінсона, порушень здатності до навчання та інших описаних тут розладів.

Але спершу мені б хотілося відповісти на питання, яке я, напевно, чую найчастіше: «Якщо сьогодні нейронаука визнає нейропластичність, чому ж відповідні методи лікування не стали доступнішими і поширеними?».

Почасти відповідь полягає в тім, що методи лікування, вочевидь, не можуть бути *по-справжньому* новаторськими й водночас уже традиційними. Але на більш глибокому рівні «нейропластичність» у контексті нейронауки позначає не лише передову сферу дослідження; сама концепція «нейропластичного мозку» — це зсув у наших глибоких уявленнях про роботу мозку. Як і будь-яка революційна концепція, вона кидає виклик попередній моделі й з огляду на це наражається на перепони, для подолання яких потрібен час. Від перших експериментів Мікеле Вінченцо Малакарне (1744–1816), який довів існування пластичності, до широкого прийняття цього явища в царині нейронауки минуло близько 200 років, а тепер нейропластичність має подолати перепони в царинах медицини та охорони здоров'я.

Підручники вчать студентів того, що передумовою розвитку в науці та медицині є поступове накопичення знань, однак Томас Кун — визначний історик наукових революцій — доводить, що трактування «за підручником», у якому науку представлено єдиним цілим, тяжіє до замовчування внутрішніх тертів і відмінностей. Як майстерно показав Кун, нерідко наука розвивається великими стрибками. На його переконання, наукова теорія й відповідні закони та практики утворюють так звану «парадигму». Не існує такої парадигми, яка бездоганно описувала б устрій світу, тож поступово деякі

невідповідності парадигми спливають на поверхню, потім відбувається наукова революція і на місце наявної парадигми приходиться нова. Під час наукової революції між прибічниками старої і нової парадигм виникають великі суперечності.

Кун довів, що адресатом книжок про нову парадигму, які з'являються під час наукової революції, може бути кожен, кому це цікаво. Зазвичай їх написано зрозумілою мовою і без жаргону, як «Походження видів» Дарвіна. Втім, з перетворенням революції на панівну тенденцію, з'являється нова категорія науковців. Ці науковці працюють з *внутрішніми* проблемами і загадками тієї парадигми, яку вони успадкували. Зазвичай вони пишуть не книжки, а статті для журналів; оскільки спілкуються такі науковці переважно з собі подібними, у них утворюється спеціалізований жаргон, який складно зрозуміти навіть колегам із суміжних царин. Зрештою нова парадигма переростає у новий статус-кво. Повсякденну діяльність науковців, котрі захищають новий статус-кво, Кун називає «нормальною наукою». Нормальна наука припускає, що тепер, нарешті, наукова спільнота знає, «як влаштовано світ», а науковці «якщо необхідно, захищають це припущення дорогою ціною. Нерідко нормальна наука ... придушує принципово нове, оскільки нове неодмінно підриває підвалини нормальної науки»³⁶².

Фізик і фахівець із системної біології, доктор філософії Брюс Вест (головний науковий співробітник Управління математики та інформаційних наук Науково-дослідного відділу армії США, який багато років працював з нобелівським лауреатом Джоном Солком) виокремлює різні категорії науковців у своїй книжці «Де медицина помиляється» (англ. «Where Medicine Went Wrong»)³⁶³. Перша категорія — це «стрибуни» (наприклад, Ейнштейн або Ньютон), які створюють нові парадигми і далеко випереджають інших. (За словами Шопенгауера, «талант поціляє в мішень, у яку інші влучити не можуть. Геній поціляє в мішень, якої ніхто не бачить»).

Однак наукова діяльність складається передусім з нормальної науки, обмеженої певною парадигмою, а провадять таку діяльність науковці трьох типів. Серед них є «повзуни» — науковці, що досліджують потенційні знахідки в уже окреслених новою науковою моделлю царинах, які, втім, ще не вкоренилися. Серед них є і «лежні» —

насамперед учителі, які «переважно передають власні знання і знахідки інших новим поколінням», присвячують себе організації і категоризації знань, але «більше не беруть участі в дослідженнях, що розвивають науку». А ще, нарешті, серед них є «хранителі», котрі відточують і відтворюють експерименти на добре досліджених явищах, працюють із тонкощами наявної парадигми; «ця група науковців заперечує всі нові теорії, вони напрочуд детально аргументують хибність конкретного експерименту». Вони — «хранителі статус-кво».

Хранителі, лежні і повзуни присвячують життя актуальній парадигмі й нерідко будують власний соціальний статус на її інтелектуальному статусі. Влучні заперечення нової парадигми, котрі висувають хранителі, можуть бути корисними для науки, але керуються вони прагненням захистити стару парадигму, а не пошуком істини. Варіанти запропонованих Вестом категорій існують і в медицині — вони впливають на те, як сприймаються інновації.

Людам без медичної освіти може бути складно досягнути, наскільки парадигма незмінного мозку вкоренилася в медичній практиці. Вона вплинула на уявлення кількох поколінь про патологію і дегенерацію мозку, діагноз і прогноз, на визначення процедур, які відшкодовує страхова служба, а також на дослідження, які можуть розраховувати на фінансування великих агентств.

З клінічної точки зору, концепцію нездатності мозку до змін або зцілення можна назвати самовідновлюваною. Якщо лікар скаже хворому після інсульту, що протягом близько шести місяців у нього будуть незначні покращення (поки триватиме спад набряку і хімічних реакцій), але потім настане період «плато», після якого покращень уже не буде, слухняний пацієнт не намагатиметься покращити свій стан, вважаючи, що додаткова терапія не має сенсу. Ймовірно, атрофія уже пошкодженої системи нейронних зв'язків цього пацієнта тільки поглибитиметься, оскільки мозок влаштовано за принципом «користуйся, інакше втратиш». Так негативний прогноз лікаря перетворюється на самоздійснюване пророцтво.

Під час дослідження матеріалів для цієї книжки я став свідком протилежного: як лікарі працюють з пацієнтами, стан яких *усе-таки* покращився; при цьому я спостерігав за діапазоном реакцій медиків у

галузі традиційної медицини на покращення стану хворих, якого домоглися лікарі-нейропластики. Більшість лікарів у галузі традиційної медицини відчули сильний подив і радість за пацієнта, побачивши у цьому стимул для себе, а також глибоку зацікавленість у тому, як саме покращився стан пацієнта. Вони почали направляти наступних пацієнтів до нейропластика, який так допоміг іншим. Але, на жаль, дуже часто я чув від деяких пацієнтів, що їхні лікарі відповіли байдужістю або зневагою, а хтось навіть мало не засмутився через саму лише думку про покращення стану хворого. Я пригадую одного лікаря з категорії «хранителів», який зробив передчасний висновок про хибність діагнозу — хоча (і він здивувався, коли йому про це нагадали) цей лікар сам поставив і ретельно задокументував діагноз. Пригадую я й іншого лікаря, котрий сказав пацієнтці, що їй нічим уже не зарадити. За кілька місяців та пацієнтка повернулася до активного офісного життя і сказала лікареві, що їй допоміг новий метод. Недовірливий лікар повторно її оглянув, послуговуючись об'єктивними критеріями, і підтвердив, що її стан справді кардинально покращився. Здавалося, що лікар майже зацікавився, але його погляд зупинився на годиннику; знаючи, що у приймальні повно людей, він взявся за наступного хворого, навіть не спитавши у пацієнтки, яка вже виходила з його кабінету, що ж саме їй допомогло. Цей лікар неначе не міг повірити своїм очам, знаючи, що «в теорії» так бути не може.

Ще одна перешкода для ширшого прийняття нових методів терапії пов'язана зі зловживанням статистикою і недооцінкою ролі клінічних випадків для відкриттів у царинах неврології і психіатрії.

Щойно з'являється інформація про клінічні випадки цінних досягнень, на які ніхто не розраховував, хтось неодмінно одразу ж вигукне: «Поодинокий випадок, це просто поодинокий випадок! Де ваші рандомізовані контрольовані дослідження!» Такі критики плутають клінічні випадки з поодинокими випадками. У медичній документації існує перевірена часом відмінність між поодиноким випадком і клінічним випадком. За визначенням, клінічний випадок — це цікава стисла записка, обсяг якої зазвичай не перевищує кількох речень. У поодиноких випадках немає багатьох подробиць, подібно до

учасників групових досліджень, про яких нам відомо дуже мало, — тільки результати у деяких категоріях. У клінічних випадках часто наведено сотні відомостей про пацієнта. Це єдиний різновид медичної звітності, у якому про пацієнта можна дізнатися якщо не все, то принаймні достатньо для того, аби скласти для себе враження про живу людину. За словами Олівера Сакса, у неврології «робота з населенням [групові дослідження] лишає місце для будь-яких узагальнень, але конкретна, точна, особиста інформація також потрібна, а без опису життя окремих пацієнтів про природу і вплив будь-якого неврологічного розладу говорити неможливо»³⁶⁴. За уривчастою інформацією людину із захворюванням мозку зрозуміти не вдасться. Ця інформація мусить бути цілісною — і не лише тому, що ціле складається з суми частин: у людей ціле завжди *переважає* над сумою частин. Цим зумовлена необхідність клінічних випадків.

Навіть короткі епізоди з цієї книжки — це не просто «поодинокі випадки», що не становлять великого інтересу; це аномалії, які глибоко підривають доктрину незмінного мозку. За визначенням Куна, «аномалія» — це спостереження, що не має сенсу в межах актуальної наукової парадигми. Нерідко наукові революції і прориви в медицині починаються з того, що хтось відзначає аномалію. Відповідно до геоцентричної системи світу, яка була панівною за часів Галілея, Сонце, планети й усі небесні тіла обертаються навколо Землі. Коли Галілей відзначив, що у Венери також є фази (як у Місяця), він зміг пояснити це тільки тим, що Венера обертається навколо Сонця; це спостереження було *аномалією*, яка спростовує загальноприйняте переконання.

Коли лікарі з провідних медичних установ кажуть людям, що ті ніколи не одужають, а потім їхній стан усе-таки покращується, ці люди також стають аномаліями, а їхня роль — не у кількості, а у здатності переконати розсудливого лікаря переглянути вихідні дані. Визначний нейронауковець і невролог В. Рамачандран сказав: «Уявіть собі, що я привіз вам у вітальню порося і кажу, що воно вміє говорити. Ви, можливо, скажете: “Невже? Покажіть”. Тоді я махну чарівною паличкою і воно заговорить. Можливо, ви відповісте: “Отакої! Неймовірно!” Навряд чи ви скажете: “Але ж це тільки одне порося. Покажіть ще — тоді я, може, повірю”»³⁶⁵.

Для ілюстрації центральної тези цієї книжки — думки про те, що часом стан ушкодженого або хворого мозку можна покращити, врахувавши різні етапи нейропластичного одужання, — я послуговуюся трьома видами даних: детальними клінічними випадками, базовими науковими знаннями (для демонстрації принципу дії цих методів лікування) і, за наявності, груповими дослідженнями таких методів. В окремих галузях існують тисячі наукових досліджень — наприклад, наукова література про світлотерапію або вплив фізичних навантажень на мозок; в інших галузях їх набагато менше. До певної міри у поєднанні цих трьох джерел інформації полягає послідовна аргументація на користь того, що зцілення мозку можливе. Нам потрібні всі три джерела інформації, оскільки кожне з них має свої переваги і недоліки.

Клінічний випадок — перевірений часом метод у психіатрії, неврології і нейропсихології: він може кинути світло на важливі конкретні деталі, яких не показують групові дослідження з середніми величинами та іншими абстрактними статистичними даними. Цей метод дає неймовірні результати. Рамачандран пояснює: «На мій погляд, цілком справедливо говорити про те, що у неврології більшість значних відкриттів, котрі пройшли перевірку часом, спираються на окремі клінічні випадки і демонстрації». Фінеас Гейдж, якому внаслідок вибуху проштрикнуло фронтальні частки мозку металевим стрижнем, показав нам функції цих часток. Гейдж вижив після цього ушкодження, але зі стабільної, ввічливої, працьовитої людини перетворився на ненадійну, схильну до брехні та імпульсивності. Так ми і дізналися, що фронтальні частки беруть участь у самоконтролі, покладанні й досягненні цілей. Від хворого на ім'я «ХМ» ми дещо дізналися про пам'ять. У «ХМ» була фармакорезистентна форма епілепсії, тож йому видалили дві ділянки мозку, які називаються «гіпокампи». Після цього він втратив здатність до утворення короткострокової пам'яті (хоча довгострокова пам'ять у нього збереглася). Від «ХМ» ми дізналися про пам'ять більше, ніж за десятки років групових досліджень. Під час роботи з деякими хворими сам Рамачандран розгадав загадку фантомних кінцівок — чому люди, які втратили кінцівку, все одно відчувають її присутність і біль, і як в окремих випадках лікувати цей розлад.

Клінічний випадок — це сотні спостережень про кількох людей. Рандомізовані контрольовані дослідження (РКД) та інші групові дослідження передбачають незначну кількість спостережень про велику групу людей — населення. У певних ситуаціях РКД мають перевагу над клінічними випадками — наприклад, якщо чиновнику в галузі охорони здоров'я необхідно дізнатися кількість хворих на запалення легень, яким допоможе пеніцилін, на противагу іншому новому препарату (приміром, пеніцилін — 60 %, інший препарат — 30 %). РКД надають інформацію про відсоток населення, якому з високою ймовірністю можна допомогти. Але лікареві з хворим пацієнтом вони не нададуть вирішальної інформації: «Чи допоможе пеніцилін тому пацієнтові, що стоїть переді мною?»

Однак у РКД є певні обмеження. Нерідко їх не вдається відтворити. Доктор медицини Джон Йоаннідис із колегами продемонстрували, що 35 % висновків найточніших РКТ відтворити неможливо³⁶⁶; неможливо відтворити й більшість оприлюднених групових досліджень у царині медико-біологічних наук, що призводить, за визначенням серйозного видання «Nature», до «кризи відтворення». Не можна бути такими впевненими у цифрах, як нам би того хотілося.

Групові дослідження і РКД припускають, що всі учасники дослідження страждають на одне захворювання, а відмінності між учасниками групи відносно незначні. Проте із захворюваннями мозку часто буває інакше. Якщо не придивлятися, два ушкодження мозку можуть здаватися однаковими. Але вони настільки ж однакові, як і два розбомблених міста з висоти 9 кілометрів. І одне, й інше нагадує гору каміння. Втім, якщо придивитися, одне місто втратило порт, ринок і залізничну станцію, а інше — електромережі, школу і лікарню. Два ушкодження мозку так само не можуть позначитися на однакових ділянках мозку. Крім того, досвідчені медики знають, що лікують вони не «розлад». Вони лікують «людину, у якої є такий розлад». У одного пацієнта до ушкодження могли спрацювати захисні чинники: високий рівень IQ, відповідальне ставлення до себе, регулярні фізичні навантаження, невживання алкоголю або наркотиків, відсутність серцево-судинних захворювань або попередніх ушкоджень голови. Тим часом інший пацієнт мав нижчий рівень IQ, порушення здатності до навчання, поведився імпульсивно, страждав на алкоголізм, кури в і

вживав кокаїн, захоплювався екстремальними видами спорту і вже мав струси мозку. Лікаря, який діагностує їм обом «слабке ушкодження мозку» і дасть однаковий прогноз, можна вважати клінічно наївним.

Людині, твердо переконаній у тому, що концепція здатності мозку до зцілення «звучить неправдоподібно добре», можна відповісти лише одне: «А як *іще* може бути, якщо виходити з парадигми незмінного мозку?» Нерідко такі критики хочуть позиціонувати себе як скептиків, але у них не так і багато скепсису до парадигми, котрої їх навчали. На жаль, за цією реакцією криється звинувачення в тому, що фіксація випадків неочікуваного одужання дає підстави для марних сподівань. Для справжнього адепта парадигми незмінного мозку, коли мова заходить про одужання від захворювання мозку, будь-яка надія — це марна надія. Тож скептик неодмінно почне відмовляти пацієнтів і медиків від дослідження цих методів лікування, навіть якщо він сам знає про них мало.

У вступі я чітко кажу про те, що можна дати надію у безнадійній ситуації, але це ще не означає, що будь-яке захворювання завжди можна вилікувати; кажучи, що мозок *може* одужати, я, ясна річ, не стверджую, що він може одужати *за будь-яких обставин*. Я стверджую лише те, що мозок більше, ніж нам здавалося, схожий на шкіру, кістки, печінку та інші органи, які можуть одужати. Спостереження про те, що шкіру можна вилікувати, не означає, що її можна вилікувати від будь-якого опіку. Не існує такого методу лікування, який допомагав би всім.

Я стверджую, що ми багато чого можемо дізнатися шляхом «зворотної розробки» одужання героїв цієї книжки, котрим сказали, що вони ніколи не одужають. (Документальний фільм за мотивами цієї книжки, який вийшов 2016 року, дасть читачеві можливість побачити і почути багатьох її героїв і скласти власні враження). Потребу у категоризації етапів нейропластичного одужання пояснюють тим, що не всі нейропластичні процедури допомагають від усіх розладів. Але тепер можна спробувати визначити, який етап одужання урвався, і допомогти мозку відновити процес одужання. Про те, якому відсоткові населення можуть допомогти такі методи

лікування, у цій новій галузі говорити зарано. Втім ми вже можемо відзначити одну трансформацію. В контексті деяких захворювань у неврології ще донедавна панував нігілізм і часто лунала приказка: «Діагноз давай — і прощай». До хворого запрошували фахівця, аби той поставив йому діагноз і повідомив погані новини, після чого, оскільки хворий був невиліковним, вони більше ніколи не зустрічалися. Нинішня епоха зачаровує тим, що для багатьох захворювань тепер існує діапазон методів лікування, які можна спробувати. Тепер замість «прощай» часом можна сказати «до побачення».

Тож тим, хто переймається виключно марними сподіваннями, я скажу: якби ж то марні сподівання були єдиною нашою проблемою. Раніше я вже писав, що ми мусимо перейматися і марним відчаєм — проблемою, яка не має імені. Марні сподівання і марний відчай — мов злі брати, кожен з яких завдає шкоди, та все-таки вони не близнюки. Шкода від марних сподівань серйозна і всім знайома, але нерідко вона *минає*: коли лікування захворювання мозку не дає результатів, пацієнт швидко повертається до жорстокої дійсності. А якщо на захворювання можна було б вплинути за допомогою одного з таких новаторських методів, але медик помилково сказав пацієнтові, що йому нічого не допоможе, це може стати для людини вироком *остаточної* втрати більш повноцінного життя.

Зважаючи на багатогранність мозку і його захворювань, а також на неймовірне різноманіття, зумовлене генетикою і неповторним впливом життєвого досвіду на нейропластичний мозок, прогнози для кожної людини завжди будуть до певної міри неточними. Саме у момент невизначеності, котра зачіпає такі важливі питання, як результати хвороби, у нас, імовірно, переважатимуть емоції та емоційна поведінка; за словами філософа Спінози, ми коливаємося між сподіваннями і страхом (а я б до цього додав ще відчай). Така тенденція — така емоційна заразливість — однаково зачіпає лікарів у царині традиційної медицини, дослідників, фахівців з нейропластичності і, безперечно, пацієнтів та їхні родини. Усі вони можуть коливатися між переконанням у тому, що лікування допоможе, і відчаєм через те, що навіть пробувати не має сенсу.

Саме через це лікарі часто відчувають спокусу заздалегідь сповістити пацієнта: «Це вам точно допоможе» або «Це точно не допоможе». Непомірне захоплення лікарів власними інструментами — це називається *furor therapeuticus* — свідчить про таку ж твердоголовість, як і неврологічний нігілізм. Зазвичай пацієнтові потрібен не палкий прихильник того чи того методу лікування, а лікар, який у невизначеній ситуації готовий стати агностиком і вперто досліджувати всі варіанти.

На щастя, лікареві зазвичай досить роз'яснити пацієнтові внутрішню логіку запропонованого методу лікування і сказати (якщо він вважає, що цей метод може допомогти): «Мені здається, спробувати варто, але гарантій немає». Нерідко людина, якій казали, що «нічого не має сенсу пробувати», мобілізується вже від самої такої заяви.

А тепер дозвольте стисло змалювати кілька способів запуску або розблокування деяких або всіх етапів нейропластичного одужання, досліджувати які я почав під час подорожей.

Ушкодження спинного мозку — спеціалізація амбулаторного закладу «Neuroworx» поблизу Солт-Лейк-Сіті, штат Юта, де акушер Дейл Галл і фізіотерапевтка Джен Блек застосовують принципи нейропластичності до спинного мозку. У 44 роки доктор Галл зламав шию під час сальто на батуті, після чого його повністю паралізувало — він нічого не відчував нижче шиї і втратив контроль над кишківником та сечовим міхуром. Жертвам такого ушкодження кажуть, що вони не одужають і до кінця життя потребуватимуть цілодобового догляду.

Доктор Галл три з половиною роки працював з Джен Блек (а вона під час навчання засвоїла деякі методи Фельденкрайза); тепер він ходить, у нього майже повноцінно рухаються руки і ноги, хоча він і досі страждає на втрату чутливості, біль і дисфункцію сечового міхура та кишківника. Набута бездіяльність позначається і на спинному мозку, тож у «Neuroworx» призначають інтенсивні фізичні навантаження за індивідуальною програмою — значно інтенсивніші, ніж у більшості лікарень. Робота Галла і Блек підпорядковується етапам нейропластичного одужання: вони застосовують нейростимуляцію і нейромодуляцію для усунення дисбалансу в ушкодженому, шумному спинному мозку. Двох однакових спинних мізків не існує і не кожен

може розраховувати на такі успіхи, як доктор Галл, але основна частина їхніх пацієнтів приходить до набагато більших успіхів, ніж після традиційної терапії; крім того, у «Neurologix» допомогли й іншим паралізованим клієнтам стати на ноги.

* * *

Дистонія — це розлад моторної функції, який зумовлює мимовільні рухи, спазми (тривале скорочення м'язів), тремор і аномальну поставу; на нього страждає половина населення Північної Америки. Крім того, дистонія часто супроводжує хворобу Паркінсона, інсульт і ДЦП. Доктор філософії Хоакін Фаріас (він здобув цей ступінь у школі медицини і має вищу освіту з нейропсихологічної реабілітації і спортивної медицини) розробив методикау нейропластичного лікування дистонії і пов'язаних з нею неврологічних розладів моторної функції. Сьогодні він живе у Торонто, але народився в іспанській Картахені; там Хоакін у юному віці став професійним музикантом — він грав на флейті, фортепіано і клавесині. У 21 рік йому стало складно тримати під контролем тиск пальців на інструменти. У нього була «фокальна» дистонія, яка нерідко ставить хрест на музичній кар'єрі. Фаріасу сказали, що це генетичне невиліковне захворювання. І все-таки він відшукав шлях до одужання, а потім допоміг понад 500 іншим — зокрема хірургам, терапевтам, неврологам, медичним працівникам, і понад 300 музикантам.

Існує ціла низка різновидів дистонії. Деякі люди страждають на часте, дуже сильне, неконтрольоване моргання і косоокість, які заважають жити повноцінним життям; такий тип дистонії називається «блефароспазм». У хворих на ретроколіс — дистонію м'язів шиї — голова мимовільно відкидається назад, що становить для них небезпеку. Коли дистонія вражає голосовий апарат, людині стає важко говорити. Генералізована дистонія може охоплювати все тіло — руки, ноги, живіт, гортань, повіки. Про дистонію відомо небагато, хоча нерідко вважається, що вона має хімічну або генетичну природу. І все-таки на сайті Національних інститутів неврологічних розладів та інсульту вказано, що «фармакологічних препаратів для профілактики дистонії або уповільнення її прогресії не існує». Методи лікування цього захворювання часто бувають симптоматичними, радикальними

або інвазивними: вживлення електродів у мозок і розтин м'язів, а хворим на блефароспазм повіки пришивають до кістки, щоб вони не могли моргати. Найчастіше в уражені цією хворобою м'язи роблять ін'єкції ботоксу, щоб вони не скорочувалися.

Фаріас розробив неінвазивні методи лікування низки видів дистонії з помітним позитивним результатом, який зазвичай зберігається. На його переконання, дистонія або «шок» вражає префронтальну кору головного мозку — ділянку, яка контролює і послаблює *примітивні рефлекси* у дорослих (часом їх називають рефлексами новонароджених), котрі виходять з підкіркових ділянок. Приміром, музикант або хірург здійснює рух, котрий зумовлює недоречний примітивний рефлекс руки, унеможливаючи в такий спосіб запланований рух. Це супроводжується бездіяльністю відповідних нейронних ланцюжків.

Для новонароджених характерна ціла низка широковідомих «примітивних» рефлексів, які автоматично проявляються у певних ситуаціях, але з віком зникають. Наприклад, асиметричний шийний тонічний рефлекс (часом його називають «рефлексом фехтувальника») проявляється тоді, коли дитину кладуть на спину. Вона кладе одну випрямлену руку набік і дивиться на неї, а другу піднімає до вуха. Примітивний рефлекс — це швидка реакція. Коли дитина відчуває, що падає з рук матері, вона блискавично хапається за її тіло. Щоб пришвидшити цей процес, нервова система знижує тонус усіх «м'язів-антагоністів», які перешкоджають рефлексу.

Фаріас зрозумів, що кожен вид дистонії, якщо придивитися, — це прояв одного з примітивних рефлексів, котрі, на переконання медиків, з віком зникають. Дистонія різних частин тіла постійно зумовлює різні примітивні рефлекси, а нейропластичність закарбовує цей процес.

Крім того, дистонія заважає належним чином відчувати рух. До певної міри цими тонкими спостереженням Фаріас може завдячувати заняттям східними бойовими мистецтвами, йогою, цигун та впливу роботи Фельденкрайза.

Він створив багато прийомів для блокування проблематичних рефлексів. Рефлекси можна блокувати за рахунок стимуляції м'язів-антагоністів, більш адекватного руху або рефлексу, котрий починає конкурувати з неадекватним примітивним рефлексом і витісняє його.

Для «вимкнення» рефлексів він застосовує практичні прийоми або музику. Потім він навчає клієнта. З цілою низкою прецікавих прикладів можна ознайомитися на сайті Фаріаса: fariastechnique.com³⁶⁷.

Фаріас почав працювати з хворими на Паркінсона, у яких часто буває тремор і дистонія. Я побачив, як усього за два сеанси одна пацієнтка, яка вже не один десяток років хворіє на Паркінсона, змогла відмовитися від ходунків. Я побачив, як за допомогою своїх практичних прийомів він швидко знизив їй тремор і дистонію ноги та живота. Це свідчить про те, що деякі симптоми хвороби Паркінсона не завжди є прямим наслідком низького рівня дофаміну; вони можуть являти собою неадекватну, але оборотну реакцію мозку. У цієї пацієнтки попереду ще багато роботи, але за два місяці після першого сеансу вона сказала: «Ця хвороба може зруйнувати моє здоров'я, та протягом двох прекрасних місяців я могла ходити». Я сподіваюся, що зі збільшенням швидкості ходьби у неї почне виділятися нейротрофічний фактор мозку — як у Джона Пеппера.

Крім того, Фаріас відзначив, що між психологічною трамвою і дистонією є певний зв'язок. Я не хочу цим сказати, що дистонія — це психосоматичний або істеричний прояв. Психологічні травми можуть зумовлювати реакції на різних ділянках мозку, деактивувати одні нейронні ланцюжки й активувати інші. Наприклад, Фаріас зрозумів, що один клієнт з таким різновидом дистонії, який змушував його дивитися в один бік, заново переживав асиметричний шийний рефлекс, який змушує новонароджених повертати шию в один бік. Під час роботи з Фаріасом цей клієнт раптом пригадав, як на нього здійснили фізичний напад, під час якого він машинально відвернувся. Загалом Фаріас вважає, що психічні та фізичні травми можуть бути тригером для «мозкового шоку», котрий вимикає роботу префронтальної кори, під контролем якої перебувають примітивні рефлекси, і в такий спосіб зумовлює дистонію (цей процес я б назвав поганою нейро модуляцією); з плином часу стан дистонії погіршується, оскільки нейропластичність закарбовує її в мозку. Фаріас розвертає перебіг цього процесу через нейростимуляцію ділянок головного мозку, котрі перебувають у стані «шоку» і набутої бездіяльності. Після цього пацієнт відпрацьовує і відточує необхідні рухи удома, що створює передумови для етапу нейродиференціації³⁶⁸.

Проблеми, пов'язані з постійними примітивними рефlekсами, ускладнюють порушення здатності до навчання і сенсорної інтеграції, СПУ, аутизм, ушкодження мозку і затримки розвитку. Медики з Австралії, Росії, Америки та Британії розробили низку прийомів для усунення постійних примітивних рефлексів у дітей.

* * *

Як ми вже переконалися, струси і травматичні ушкодження мозку реагують на низку нейропластичних методів, а у «Cognitive FX» — клініці у місті Прово, штат Юта, — застосовують ефективні методи лікування обох цих захворювань; ці методи спираються на авторський підхід доктора філософії і нейронауковця Марка Аллена та докторки філософії і фахівчині з клінічної нейропсихології Аліни Фонг. Перші великі успіхи вони здобули під час роботи з зірками НФЛ — наприклад, з Томом Брейді, — та іншими спортсменами. Тепер вони допомагають багатьом іншим категоріям пацієнтів. Вони дотримуються принципу «тренувального» табору — лікування триває лише тиждень.

Аллен і Фонг використовують різновид функціональної магнітної резонансної томографії (фМРТ), який вони називають функціональною нейрокогнітивною томографією (фНКТ). Стандартна фМРТ вказує на ділянки мозку, які активізуються під час розумового навантаження, але цей метод не показує конкретні ділянки, які не працюють належним чином після струсу або травматичного ушкодження мозку. Існує чимало досліджень фМРТ «нормального» мозку, але у жодному дослідженні «норму» не було систематично визначено в кількісних показниках. Перший безпрецедентний внесок Аллена і Фонг полягав у тому, що під час фМРТ вони дали великій групі людей, які не мають психіатричних і неврологічних проблем та не вживають наркотиків, шість перевірених нейропсихологічних тестів. Тестів було лише шість, але за допомогою кожного з них можна оцінити багато різних розумових функцій. (Наприклад, тест на логіку дозволяє оцінити читання, пам'ять і абстрактне мислення). Спираючись на ці тести, Аллен і Фонг створили на основі даних зображення «нормального» мозку під час виконання тестів. Потім вони оглянули людей після струсу або травматичного ушкодження

мозку. Новий метод фНКТ показав, що у 99 % піддослідних спостерігаються аномалії на конкретних ділянках мозку. Оскільки діапазон застосування стандартної фМРТ у роботі з людьми після більшості видів струсу мозку доволі обмежений, фНКТ — це величезний крок уперед.

Крім того, Аллен і Фонг з'ясували, що у людей з ушкодженнями мозку повсякденна когнітивна діяльність супроводжується гіпоактивністю одних ділянок мозку (вони недостатньо активні або перебувають у стані «сплячки») і гіперактивністю інших. Вони дізналися, що гіперактивні ділянки докладають більших — ба навіть величезних зусиль, перебираючи на себе або компенсуючи функції неактивних ділянок, тож пацієнт швидко втомлюється, часто помиляється і страждає на головний біль.

Не забуваймо, що мозок здатен виконувати одну й ту саму когнітивну функцію в декілька різних способів. Дорогою до незнайомої адреси людина може або скористатися мапою (тобто вдатися до візуально-просторового опрацювання), або звертати увагу на визначні місця перед поворотами (тобто вдатися до зорового розпізнавання форми). У разі ушкодження однієї системи інша може перебрати на себе її функції або компенсувати їх. Така компенсація може стати у пригоді людям з ушкодженням мозку, затуманеною свідомістю після хіміотерапії, після інсульту, хворим на порушення уваги, здатності до навчання і роботи моторної функції.

Точно знаючи, активність яких ділянок мозку є недостатньою, Аллен і Фонг застосовують, поміж інших навантажень, вправи для мозку, рухові вправи, вправи для рівноваги і зору; вони цілеспрямовано діють на гіпофункціональні ділянки, не перезбуджуючи гіперфункціональні (що може тільки зашкодити).

Наприкінці тижня «тренувального табору» пацієнтам роблять сканування мозку, на яких видно, що активність гіпофункціональних ділянок зростає до нормального рівня, а гіперактивним ділянкам більше не треба докладати таких зусиль. У більшості людей зі струсом мозку нормалізуються результати фНКТ — одночасно з істотним покращенням стану здоров'я.

Метод на основі фНКТ — це прекрасна ілюстрація нейромодуляції. Спочатку у таких пацієнтів можна побачити набуту бездіяльність на

частково неактивних, гіпофункціональних нейронних ланцюжках. Унаслідок цілеспрямованої адекватної нейростимуляції, яка активує систему нейронних зв'язків у стані «сплячки», активність гіперфункціональних ділянок мозку знижується. Після цього мозок переходить до етапу нейромодуляції. Зазвичай у пацієнтів покращується сон (ознака нейрорелаксації). На ЕЕГ до початку лікування часто можна побачити розрегульований шумний мозок, який реагує на тренування хвиль мозку.

Вправи, які застосовують Аллен і Фонг, розробив нейронауковець і доктор філософії Майкл Мерзеніх з колегами; цей комплекс вправ називається «BrainHQ». «BrainHQ» охоплює цілу низку основних розумових функцій. За результатами багатоцентрового дослідження Національних інститутів охорони здоров'я за участю здорових людей літнього віку, стислий курс вправ за програмою «BrainHQ» зумовив покращення стану здоров'я, які протрималися десять років і загалом вважаються корисними у повсякденному житті; це надзвичайно важливий тест корисного впливу вправ для мозку³⁶⁹.

Ефект методології «Cognitive FX», як і інших описаних у цій книжці методів лікування, не обмежується технологією. Кожен метод адаптують до потреб клієнта. Я скерував до цієї клініки чималу кількість людей із травматичними ушкодженнями мозку — зокрема людину, яка отримала ушкодження в ранньому дитинстві. Майже кожному стало краще. У березні 2015 року я познайомився з 16-річною спортсменкою, якій діагностували три струси мозку, причому останній вона мала за п'ять місяців до того. У неї виник посткомоційний синдром (іншими словами, травматичне ушкодження мозку) з постійним головним болем, порушеннями рівноваги, низькою концентрацією, порушеннями пам'яті, втомою, гіперчутливістю до звуку, нездатністю одночасно виконувати декілька дій і депресією. Наприкінці тижня в «Cognitive FX» вона сказала: «До мене повернулося життя. Я знову стала собою». У неї поліпшився настрій, голова більше не боліла, концентрація і когнітивні здібності також покращилися. Її перша фНКТ показала гіпоактивні та гіперактивні ділянки. Після лікування активність на цих ділянках нормалізувалася. У більшості пацієнтів з такими симптомами, як у неї, також покращується самопочуття. Успіхи пацієнтів з тяжчою формою

травматичного ушкодження мозку не такі значні. Крім того, у деяких пацієнтів, чий когнітивні симптоми пов'язані з розсіяним склерозом, ДЦП, інсультом і окремими різновидами порушення здатності до навчання, симптоми також покращилися.

Розробка високоякісних вправ для мозку триває. «Cellfield» — це комп'ютерна програма для лікування дислексії, яку розробив австралійський винахідник Дімітрі Каплигін. «Cellfield» здійснює інтенсивну нейростимуляцію нейронних мереж, які опрацьовують зоровий і слуховий аспекти читання. Після десятигодинної програми рівень читання учнів з дислексією, які задовольняють її вимоги, зростає у середньому на два класи. Ця програма є в англійській і французькій версіях. Ще один метод вправ для мозку походить від традиції, яку започаткував ізраїльський фахівець з психології розвитку, доктор філософії Ройвен Фоерштайн, який нещодавно помер. Докторка філософії Доналі Маркус, учениця Фоерштайна, розробила власні вправи для людей з порушеннями здатності до навчання і травматичними ушкодженнями мозку; крім того, вона створила програму критичного мислення для NASA. Вона працює з клієнтами індивідуально, розробляючи для кожного окрему програму вправ. Її працю описано у надзвичайно пронизливій особистій історії травматичного ушкодження мозку і відновлення після нього — у книжці «Привид у мене в мозку» (англ. «The Ghost in My Brain») Кларка Елліота, професора штучного інтелекту в чиказькому Університеті Де Поля. Її вправи відіграли вирішальну роль для одужання професора Елліота.

Оптометрія також допомагає змінити налаштування мозку. Більшість видів травматичних ушкоджень мозку так чи інакше позначається на опрацюванні зорової інформації (у чому ми переконалися на прикладі Джері Лейк), а Доналі Маркус співпрацює з дуже винахідливою оптометристкою, докторкою Деборою Зелінскі з центру «Mind-Eye Connection», яка застосовує у своїй галузі найновіші здобутки нейронауки. У сітківці є не тільки два види світлочутливих клітин — колбочки і палички, — а декілька видів, кожен з яких має різні функції³⁷⁰. Коли я навідався до докторки Зелінскі у північному передмісті Чикаго, вона показала мені способи застосування оптичних

лінз для впливу на сенсорну фільтрацію — для цього світло необхідно скерувати на різні клітини сітківки і нейронні ланцюжки. У такий спосіб можна вплинути на активність у стовбурі головного мозку і гіпоталамусі (як ми дізналися з розділу 4, він пов'язаний з очима), що покращує регуляцію хімічних процесів в організмі, сенсорної інтеграції і навіть — на певному рівні — слухового опрацювання. Докторка Зелінські також відіграла надважливу роль в одужанні професора Елліота; вона часто працює з пацієнтами, котрі страждають на порушення здатності до навчання і когнітивної функції, а також на травматичні ушкодження мозку.

На завершення я хотів би навести ще два споріднені методи, котрі можуть допомогти деяким людям після травматичного ушкодження мозку. Остеопатія французької школи і черепна терапія — це практичні методи лікування, у ході яких терапевт дуже обережно переміщує голову пацієнта. Ці методи діють на чотирьох рівнях. По-перше, майже всі удари головою супроводжуються ушкодженнями шиї, від яких допомагають згадані методи. По-друге, як ми дізнаємося з додатка 2, присвяченого репаттернингу матриці, нерідко сильні ушкодження зумовлюють порушення розподілу енергії у голові (часом їх називають «енергетичними кістами»), а ці методи лікування можуть їх усунути. По-третє, вони активують парасимпатичну систему і забезпечують нейромодуляцію нервової системи. По-четверте, нерідко ці методи допомагають полегшити порушення функцій м'яких тканин, котрі перешкоджають нормальній циркуляції і виведенню продуктів життєдіяльності клітин мозку. Ці методи доповнюють інші підходи до лікування травматичних ушкоджень мозку, описаних у цій книжці і додатках. Хоча вони вже не нові, я хотів би про них згадати, оскільки 2015 року було здійснено відкриття про те, що в мозку є лімфатична система, дотична до черепа³⁷¹; тільки тепер ми відкрили для себе п'ятий спосіб застосування цих практичних методів — виведення токсинів з мозку сприяє циркуляції лімфи і покращує загальне здоров'я клітин нейронів та нейроглії.

Я мав розкіш досліджувати методи лікування, описані в основній частині книжки, аж до восьми років, а на дослідження щойно описаних методів у мене був неповний рік, але мені все одно здається,

що вони підпадають під етапи нейропластичного одужання. Описані тут методи — лише невеличка частка масиву інших нових методів, про які я дізнався протягом цього короткого періоду, що наводить на висновок: ми живемо у переломний для науки про лікування момент — момент народження нової царини, котру можна назвати «клінічною нейропластичністю».

Норман Дойдж

Торонто, Канада

Січень 2016 року

³⁶² T. S. Kuhn, *The Structure of Scientific Revolutions* (1962; reprinted, enlarged Chicago: University of Chicago Press, 1970), p. 5.

³⁶³ B. J. West, *Where Medicine Went Wrong: Rediscovering the Path to Complexity* (Toh Tuck Link, Singapore: World Scientific Publishing Co., 2006), p. 124–26.

³⁶⁴ O. Sacks, *On the Move: A Life* (Toronto: Knopf, 2015), p. 173.

³⁶⁵ V. S. Ramachandran and S. Blakeslee, *Phantoms in the Brain* (New York: William Morrow and Company, Inc., 1998), p. xiii.

³⁶⁶ S. Ebrahim et al., “Reanalyses of Randomized Clinical Trial Data,” *Journal of the American Medical Association* 312, no. 10 (2014): 1024–32, 1027; J. P. A. Ioannidis, “Why Most Published Research Findings Are False,” *PLoS Medicine* 2, no. 8 (2005): 696–701.

³⁶⁷ www.fariastechnique.com

³⁶⁸ У межах співпраці з неврологами з Іспанії та інших країн Фаріас спостерігав за понад сотнею пацієнтів під час різних видів сканування мозку. Сканування мозку одного пацієнта відіграло для його теорій вирішальну роль, оскільки воно дозволило обстежити і кіркові, й підкіркові ділянки мозку. Результати фМРТ цього пацієнта «до» і «після» вказали на те, що дистонія супроводжується гіпофункцією префронтальних кіркових ділянок і гіперактивністю мозочка (підкіркової ділянки, яку нечасто пов’язують із дистонією). Тренування дало змогу відновити роботу префронтальної кори і нормалізувати функції мозочка. Спираючись на ці відкриття, Фаріас припустив, що існує певний різновид «шоку», який деактивує префронтальні частки, котрі зазвичай пригнічують примітивні рефлекси; унаслідок цього і починають проявлятися такі рефлекси. Це дослідження потрібно повторити на інших пацієнтах. Поки невідомо, якому відсоткові хворих на дистонію можна допомогти, але Фаріас працював з сотнями людей, у багатьох з яких це захворювання має нейропластичну природу, а отже, його можна полегшити.

³⁶⁹ G. W. Rebok et al., “Ten-Year Effects of the Advanced Cognitive Training for Independent and Vital Elderly Cognitive Training Trial on Cognition and Everyday Functioning in Older Adults,” *Journal of the American Geriatrics Society* 62, no. 1 (2014): 16–24.

³⁷⁰ D. Zelinsky, “Neuro-optometric Diagnosis, Treatment and Rehabilitation Following Traumatic Brain Injuries: A Brief Overview,” *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America* 18 (2007): 87–107.

³⁷¹ K. Alitalo et al., “A Dural Lymphatic Vascular System That Drains Brain Interstitial Fluid and Macromolecules,” *Journal of Experimental Medicine* 212, no. 7 (2015): 991–99.

Додаток 1

ЗАГАЛЬНИЙ МЕТОД ЛІКУВАННЯ ТРАВМАТИЧНИХ УШКОДЖЕНЬ І ПОРУШЕНЬ РОБОТИ МОЗКУ

У цій книжці я часом пов'язую одне захворювання або розлад з окремим методом лікування. Втім за стандартним методом необхідно «відштовхуватися» від хворого і стадії (а зазвичай стадій) нейропластичного одужання, на якій слід зосередитися цій людині. Наприклад, у цій книжці я описав чимало різних підходів до лікування інсульту й ушкоджень мозку. Якщо говорити тільки про ушкодження голови, деяким пацієнтам допомогли і лазери низької потужності, і «PoNS», і звукова терапія. Методи, описані в додатках 1 і 2 (про репаттернинг матриці і неврологічний зворотний зв'язок) і в післямові, також можуть допомогти хворим на травматичне ушкодження мозку. Майбутнє цієї царини — у поєднанні нейропластичного та інших підходів, що забезпечуватимуть активацію всіх етапів нейропластичного одужання за індивідуальними потребами кожної людини (як, наприклад, описане в розділі 7 поєднання фізичних і розумових навантажень з електричною стимуляцією за допомогою «PoNS»). Як ми довідалися з розділу 4, у реабілітації Габі фізичні навантаження (тайцзіцюань — практика, у якій присутній і психічний аспект) поєднали зі світлотерапією. За даними дослідниці Робін Грін, після застосування комплексу когнітивної, фізичної і соціальної стимуляції у деяких пацієнтів після травматичного ушкодження мозку не настільки скорочується обсяг мозку³⁷². Грін з колегами виконала інше підготовче дослідження, котре свідчить про те, що вправи для мозку (на зразок тих, які розробив Майкл Мерзеніх) можуть бути помічними під час лікування травматичних ушкоджень мозку. Під час лікування жінки, повністю паралізованої унаслідок ушкодження спинного мозку, група Едварда Тауба послуговувалася

біологічним зворотним зв'язком, а потім — руховою терапією, індукованою обмеженнями. Дітям із порушеннями розвитку також може допомогти ціла низка методів: слухова терапія, праця Фельденкрайза, неврологічний зворотний зв'язок і психотерапія. Оскільки для хворих на аутизм характерне сильне запалення мозку, а діти з аутизмом гіперчутливі, їм може допомогти лікування лазерами низької потужності та «PoNS». Якщо у пацієнта з порушеннями когнітивних функцій можна відзначити часткову реакцію на один нейропластичний метод, варто спробувати ще один і перевірити, чи допоможе він хворому. Крім того, на моє переконання, необхідно за будь-якої нагоди покращувати здоров'я мозку загалом. Кількісна ЕЕГ (КЕЕГ) — це тест на шумний мозок. Нерідко такі дослідження виконують досвідчені фахівці з неврологічного зворотного зв'язку, а розшифровувати їх має не машина, а фахівець, особисто знайомий із пацієнтом.

У тих історіях одужання, котрі я змалював, хворих лікували за допомогою обладнання, розробленого основними гравцями цієї царини, а не дешевими підробками. Проте результатами необхідно завдячувати незамінним медикам із колосальним досвідом. Комплекс описаних процедур утворює нову клінічну дисципліну з цілою низкою інструментів. І це великий успіх, оскільки, ясна річ, не кожному пасуватиме кожен метод. В ідеальному варіанті працювати слід з компетентними медичними співробітниками, які розуміються на захворюванні кожного пацієнта і — якщо необхідно застосувати декілька методів — можуть поради, з чого почати. Процес утворення нових нейронних зв'язків вимагає терпіння, а покращення приходить поступово, тож порадьтеся з фахівцем, перш ніж відмовлятися від одного з методів лікування. Але не забувайте: фахівці з нейропластичності, які багато років опановували один метод, не завжди знаються на інших.

Про нові нейропластичні методи тренування і лікування інсульту, болю, порушень здатності до навчання, розумових здібностей та інших порушень роботи мозку можна прочитати у книжці «Мозок, що змінюється». Читачам, котрих цікавлять нейропластичні методи для себе або рідних, я раджу до прочитання обидві книжки — разом вони повніше описують способи застосування нейропластичності.

Додаткову інформацію можна знайти на моєму сайті:
normandoidge.com.

372 L. S. Miller et al., “Environmental Enrichment May Protect Against Hippocampal Atrophy in the Chronic Stages of Traumatic Brain Injury,” *Frontiers in Human Neuroscience* 7 (2013): 506.

РЕПАТТЕРНИНГ МАТРИЦІ ЯК МЕТОД ЛІКУВАННЯ ТРАВМАТИЧНОГО УШКОДЖЕННЯ МОЗКУ

Репаттернинг матриці — це метод лікування, який розробив доктор Джордж Рот, напрочуд винахідливий медик з Канади. Ця процедура може дуже допомогти деяким людям після травматичного ушкодження мозку або інших ушкоджень голови — навіть якщо її застосувати *першою*, раніше за інші описані в цій книжці методи. Часом ця процедура усуває проблеми, які перешкоджають самостійному нейропластичному одужанню мозку. Подеколи цього методу буває достатньо для покращення стану людини з тривалим травматичним ушкодженням мозку; часом його найкраще поєднувати з іншими підходами.

Джордж Рот, лікар-натуропат, хіропрактик і сумлінний послідовник остеопатії французької школи, зробив низку важливих клінічних відкриттів про те, як енергія передається в голову, зумовлюючи травматичні ушкодження мозку.

Під час кожного удару в голову у тіло передається енергія. Після удару сила поширюється всім тілом, мозком і черепом. Енергія передається навіть за відсутності прямого контакту з предметом. Від вибухової хвилі передається енергія, що завдає шкоди серцю і мозку³⁷³. У транспортних пригодах такий перехід енергії позначається не лише на шкірі та кістках, а й на всіх органах, заповнених рідиною.

За даними досліджень кісткової та інших видів тканини, унаслідок поглинання енергії удару у них змінюється структура і електропровідність. Структуру, у якої внаслідок зміни форми змінюється електропровідність, називають п'єзоелектричною структурою. (Грецькою мовою «piezo» означає «я натискаю» — це пов'язано з поняттям «тиску»). На переконання Рота, коли внаслідок ушкодження голова поглинає величезний обсяг енергії,

п'єзоелектричні зміни впливають на електричне середовище мозку — здатність нейронів до передавання сигналів знижується. У термінах електротехніки, тканини, що оточують мозок, — передусім кістки і сполучні тканини, — з провідника струму перетворюються на реостат, який його зупиняє. Рот вважає, що це явище зумовлює численні симптоми ушкодження мозку.

Як відомо ще з 1840-х, застосування електричного струму або магнітних полів сприяє загоєнню переломів. Канадські хірурги-ортопеди часто вдаються до цього методу, коли кістка не може зростися самостійно з огляду на сильне пошкодження або великий проміжок між зламаними кінцями. У різних куточках світу за допомогою електричного струму вилікували вже близько 100 000 переломів. Магнітні поля, які часто застосовують фізіотерапевти, також лікують ушкоджені тканини. За поширеним переконанням, ці методи діють з огляду на те, що електричний струм, котрий утворюється в кістках, є складовою природного процесу загоєння перелому.

Рот вдається до двох способів відновлення нормального струму — і за допомогою п'єзоелектричного тиску, і за допомогою магнітних полів.

Спираючись на перші п'єзоелектричні дослідження, які показали, що тиск впливає на електропровідність кістки, він з'ясував, що обережна підтримка деформованої унаслідок ушкодження кістки забезпечує достатній обсяг тиску для зміни її п'єзоелектричних властивостей. У такий спосіб ушкоджена кістка знову перетворюється з реостата на провідник. Я сам неодноразово таке бачив. Обережна підтримка сприяє самостійному відновленню нормальної форми кістки (її можна виміряти, побачити на рентгенівському знімку та на фото). На кістці зникають вразливі місця.

Доведено, що за рахунок нервів і м'язових волокон рука виступає джерелом електричних полів, які можна виміряти, тож Роту вона править за магнітне поле. Крім цього, він дедалі частіше застосовує до ушкодженої тканини генератор електромагнітних імпульсів, а для прискорення цього процесу обережно тисне на неї рукою.

За кілька років я побачив чимало пацієнтів після травматичного ушкодження мозку, до яких він застосовував ці прийоми; нерідко

тривалі головні болі, сплутана свідомість, запаморочення, проблеми зі сном або одночасним виконанням декількох дій та інші симптоми травматичного ушкодження мозку частково або повністю зникали.

У Рота було чимало пацієнтів з множинними струсами мозку. Стандартний приклад — це Хосе, 44-річний менеджер одного великого урядового відомства. У серпні 2012 року він виліз на стіл для пікніка під дощем, намагаючись прив'язати брезентовий тент, але послизнувся і вдарився головою об дерев'яний подіум. І це був лише один із п'яти струсів мозку, які він пережив, — інші сталися під час гри в хокей і у транспортній пригоді. У нього з'явилися звичайні симптоми: головний біль, втома, запаморочення, гіперчутливість, тяжкі когнітивні порушення, а також нездатність сприймати інформацію та одночасно виконувати декілька дій. Він міг проспати 16 годин на день.

Оскільки симптоми не зникали, невролог діагностував йому контузію. Хосе не міг працювати, на шість місяців ставши недієздатним. Він спробував чимало процедур і препаратів. Зрештою невролог сказав, що варіант лишився один — перечекати. Раніше Хосе вже перечікував струси мозку, але того разу він зайшов у глухий кут; у нього почалася депресія. «Це тривало цілу вічність, — сказав він. — На момент консультації з доктором Ротом я був у відчаї».

Під час фізичного огляду Рот виявив у Хосе цілу низку неврологічних ознак ушкодження голови, зокрема порушення відстеження поглядом, порушення слуху і «гіпертрофований» рефлекс на обох ногах, що вказує на ушкодження нейронів, котрі регулюють рух. Я поговорив з Хосе після шести сеансів терапії у Рота за шість тижнів. Він припинив вживати медичні препарати, відмовився від інших процедур і повернувся до роботи. У нього зникла сплутаність свідомості, а неврологічні симптоми покращилися. Після наступного сеансу у Хосе зник головний біль.

«Цікаво, — сказав Хосе, — що доктор Рот торкався моєї голови у тому самому місці, де я відчував пронизливий біль, причому я йому про це не казав. Правду кажучи, він взагалі першим торкнувся моєї голови. Ані мій терапевт, ані невролог, ані фізіотерапевт цього не робили».

За моєю робочою гіпотезою, у Хосе, який страждав на гіперчутливість та інші симптоми, був дифузно-шумний мозок, а

прийоми Рота відновили у ньому нормальну провідність за рахунок нейромодуляції. Я побачив разючий приклад здатності Рота нормалізувати спайкові розряди нейронів, коли познайомився з дівчинкою-підлітком, котра страждала на тяжку форму епілепсії. Про причину захворювання не було відомо, але в дитинстві вона пережила ушкодження голови, що може зумовлювати епілепсію. У дівчинки була така тяжка форма епілепсії, що їй довелося вживити пейсмейкер. Цей пристрій зупиняє судоми, передаючи сигнали в мозок. Крім того, вона могла його увімкнути, коли відчувала, що зараз почнеться напад. Але він був ефективним лише до певної міри. Після кількох сеансів репаттернингу матриці частотність нападів істотно знизилася.

Мені здається, деяким пацієнтам варто було б вдатися до репаттернингу матриці, а вже згодом — до інших методів: якщо енергія передається з ускладненнями, інші процедури можуть виявитися неефективними. Оскільки ушкодження голови можуть збільшувати ризик деменції, епілепсії і деяких форм хвороби Паркінсона, я вбачаю сенс в обстеженні матриці після удару головою. Крім того, я бачив, як Рот лікує людей одразу після гострого ушкодження голови; вони одужали значно швидше, ніж могли б, якби їх почали лікувати пізніше. Спостерігаючи за такими прикладами, я сподіваюся, що колись репаттернинг матриці стане стандартною процедурою швидкої допомоги.

373 Y. Chen et al., “Concepts and Strategies for Clinical Management of Blast-Induced Traumatic Brain Injury and Posttraumatic Stress Disorder,” *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 25 (2013): 103–10.

НЕВРОЛОГІЧНИЙ ЗВОРОТНИЙ ЗВ'ЯЗОК У ХВОРИХ НА СПУ, СДУГ, ЕПІЛЕПСІЮ, ТРИВОЖНІСТЬ І ТРАВМАТИЧНЕ УШКОДЖЕННЯ МОЗКУ

Неврологічний зворотний зв'язок — це витончений різновид біологічного зворотного зв'язку і напрочуд різноманітна процедура, яку можна застосовувати для лікування багатьох описаних у цій книжці захворювань. Нещодавно Американська академія педіатрії підтвердила, що неврологічний зворотний зв'язок усуває симптоми СПУ і СДУГ так само ефективно, як і лікарські препарати. Оскільки це різновид тренування мозку, у нього рідко бувають побічні ефекти. Крім того, його рекомендують для лікування деяких видів епілепсії і він ефективно діє на низку інших захворювань — наприклад, окремі види тривожності, посттравматичні розлади, порушення здатності до навчання, ушкодження мозку, мігрені і підвищену чутливість, яка позначається на хворих аутистичного спектра. Це нейропластичний метод лікування, про який мало знають, оскільки з'явився він тоді, коли популярність нейропластичності ще не була високою.

Як ми вже побачили, активність мільйонів нейронів утворює мозкові хвилі. Мозкові хвилі, які піддаються вимірюванню ще з першої половини ХХ сторіччя, вимірюються у хвилях за секунду. Різні хвилі мозку відповідають рівням свідомої активності і типам свідомих переживань. Наприклад, на ЕЕГ можна побачити дуже повільні хвилі, коли люди сплять (або мають ушкодження мозку); хвилі мозку прискорюються, коли людина входить до стану напівсну, а потім — до спокійного зосередженого стану з розплющеними очима. Коли рівень тривожності дуже високий, частота коливання хвиль мозку буде ще вищою.

Як показала низка випадкових відкриттів Баррі Стермана (спочатку він працював з котами), тварини, підключені до ЕЕГ, можуть

тренувати власні хвилі мозку. На початку співпраці з NASA Стерман застосовував цей прийом «самотренування» для запобігання епілепсії у космонавтів. Епілепсія супроводжується надмірною активністю мозку. (У космонавтів епілепсію зумовлював контакт із ракетним паливом).

Під час традиційного сеансу неврологічного зворотного зв'язку людину підключають до ЕЕГ — це неінвазивний спосіб виявлення хвиль мозку, які потім виводяться на екран комп'ютера.

Зазвичай у хворих на СПУ та СДУГ можна побачити менше хвиль, характерних для спокійного зосередженого стану (їх називають повільними бета-хвилями), а натомість більше хвиль, характерних для стану засинання (тета-хвиль). Коли вчитель дивиться на учня, який визирає у вікно із застиглим поглядом, і каже: «Джонні, ти слухаєш чи спиш?», Джонні, у якого окремі ділянки мозку виробляють високочастотні тета-хвилі, і справді засинає, причому цьому не так легко зарадити. Під час сеансу лікування СПУ за допомогою неврологічного зворотного зв'язку людина вчиться підвищувати частоту хвиль, пов'язаних зі спокійним розслабленим станом, і знижувати частоту хвиль, пов'язаних із напівсном та імпульсивною поведінкою, коли вони виводяться на екран. Хоча у неврологічному зворотному зв'язку застосовується електронне обладнання, я вважаю, що принцип його роботи можна порівняти з методом Фельденкрайза. Обидва методи поглиблюють усвідомлення, що сприяє змінам на рівні нейронів і нейродиференціації. (Іншими словами, коли учні Фельденкрайза відточували усвідомлення руху на рівні чуття, він учив їх користуватися чуттєвим зворотним зв'язком).

Деякі ознайомчі книжки про неврологічний зворотний зв'язок і пов'язану з ним процедуру — низькоенергетичну систему неврологічного зворотного зв'язку — можна знайти у примітках³⁷⁴.

³⁷⁴ J. Robbins, *A Symphony in the Brain: The Evolution of the New Brain Wave Biofeedback* (New York: Grove Press, 2000); M. Thompson and L. Thompson, *The Neurofeedback Book: An Introduction to Basic Concepts in Applied Psychophysiology* (Wheat Ridge, CO: Association for Applied Psychophysiology and Biofeedback, 2003); S. Larsen, *The Healing Power of Neurofeedback: The Revolutionary LENS Technique for Restoring Optimal Brain Function* (Rochester, VT: Healing Arts Press, 2006); S. Larsen, *The Neurofeedback Solution: How to Treat Autism, ADHD, Anxiety, Brain Injury, Stroke, PTSD, and More* (Toronto: Healing Arts Press, 2012).

Подяки

На середині книжки ми з моїм чудовим редактором Джеймсом Зільbermanом опинилися в дуже особистій і неочікуваній ситуації, яка стала іспитом для всього написаного.

У Джима стався тяжкий інсульт, який вразив ліву руку і ногу. Як завжди, після реабілітації в лікарні йому забезпечили мінімальний догляд, а коли він поділився з неврологом сподіваннями на одужання, той — що нерідко чують й інші люди — відказав, що мінімальне покращення стану після інсульту не має вводити його в оману: вже дуже скоро він вийде на стабільний рівень, після якого прогресу більше не буде. Джима таке не влаштувало — він вирішив, що це не його невролог. Зрештою, згодившись працювати з «Мозком, що змінюється» майже 15 років тому, він увійшов до кола перших непрофесіоналів, котрі визнали клінічний потенціал нейропластичності.

Протягом наступних півтора року Джим не лише відредагував решту розділів цієї книжки — він активно втілював у життя викладені в них методи (а також деякі методи з попередньої книжки — наприклад, терапію Тауба). Оскільки в кожному розділі порушено окремий аспект нейропластичного одужання, для нього мало сенс скористатися майже всіма. Тож Джим не лише відредагував цю книжку — він особисто прожив те, про що у ній сказано. На відміну від прогнозів, які йому давали, Джим не вийшов на стабільний рівень; процес одужання і змін у мозку не сповільнився, а лише прискорився. Під час роботи над книжкою у Джима відновилися більшість утрачених функцій, а після того, як закінчив редагувати, він самостійно зробив перші кроки.

Тож, як і сказано на титульному аркуші, це книжка Джеймса Зільbermanа. Його турботу, майстерність, мудрі поради і глибоку повагу до потреб та інтересів читача відбито на кожній сторінці. Він, людина з неповторним поєднанням невідступності і терпіння, багато разів ретельно переглянув цей рукопис, відточуючи його зрозумілість і доступність, при цьому не спрощував науку і не забрав у мене голос. Після інсульту його професіоналізм не змінився ні на йоту. Вже

невдовзі я переконався: засвоєні знання і справді зробили з нього ідеального учня з нейропластичності, а завдяки вправам і стимуляції мозку після інсульту рівень сили і гостроти інтелекту Джеймса не змінився — хіба що виріс. На початку роботи над цією книжкою я був «домашнім експертом» з пластичності, а його роль була в тім, аби допомогти мені виразити знання словами. Але ще до завершення роботи виконання моїх настанов зробило з нього «практичного експерта», а я нерідко був його перекладачем. Безперечно, нам обом хотілося б, аби цього інсульту не було, і все-таки — оскільки він уже стався — ми вбачали незвичайну духовну красу в тім, що опинилися в ситуації, з якої необхідно здобути максимальну користь, і так і зробили.

Як сказав Гіппократ в епіграфі до цієї книжки, для одужання потрібні не лише лікар і хворий, але — у прямому сенсі цього слова — допомога людей поряд із хворим; у нашому випадку це Сельма Шапіро, дружина Джима. Без її неймовірної допомоги й такої необхідної підтримки цієї книжки й досі б не було. Едвард Тауб і фізіотерапевтка Джин Краго з Клініки Тауба, послідовниця методу Фельденкрайза Реббека Гардінер і лазерні терапевти Фред Кан та Джоанна Маліновска, уособлюючи ту винахідливість і готовність допомагати іншим, котру я намагався передати у цій книжці, істотно прискорили нейропластичне одужання Джима.

Я вдячний усім нейропластикам, їхнім колегам, учасникам досліджень, учням, але передусім пацієнтам і їхнім родинам — за те, що розповіли свої історії. Не кожен історію вдалося залучити до книжки такого обсягу, але кожна з них є невіддільною частиною цього дослідження. Я вдячний і своїм пацієнтам, від яких багато чого навчився.

Артур Фіш почав підтримувати цей проект від самісінького немислимого початку, коли я вперше висловив дивакувату думку про те, що для глибшого розуміння мозку потрібно поєднати нейропластичність, енергію і тіло. Він давав блискучі коментарі на окремі частини рукопису і навіть допоміг організувати життя так, аби я міг писати, виконувати дослідження і думати.

Маючи неймовірну пристрасть до історії науки і літератури, Патрик Фаррелл, з яким я почав співпрацювати на середині цього тривалого

процесу, став мені ідеальним помічником. Він був для мене асистентом, допомагав із редагуванням, вишукував дослідження, але передусім ділився надзвичайно глибокими і детальними враженнями про розділи цієї книжки.

Мене підтримували цінні співрозмовники на серйозні теми, які мають рідкісне поєднання рис — вони і відповідальні, й інтелектуально відкриті, і, на щастя для мене, ставляться одне до одного з ніжністю: Сайріл Льюїтт, Корінн Льюїтт, Водек Шемберг, Жаклін Ньюелл, Воллер Ньюелл, Джеффри Клерфілд, Міра Клерфілд, Бонні Фіш, Філіп Кіріаку, Джордан Пітерсон, Теммі Пітерсон, Лін Расмуссен, Кеннет Гарт Грін, Шерон Грін, Чарльз Генлі, Маргарет Фітцпатрик-Генлі, Джон Московіц, Кліффорд Орвін, Донна Орвін, Томас Пенгл, Лоррейн Сміт Пенгл, Лоренс Соломон і Патриція Адамс. Я вдячний Кірілу Соколоффу і Кейт Макклур Соколофф за палку підтримку. А ще у цьому здебільшого канадському товаристві присутні зразкові лікарі: Естера Бекієр, Баррі Саймон, Клер Пейн і Алекс Тарнопольський, кожен з яких по-своєму допоміг мені проаналізувати величезні переваги та обмеження сучасної медичної парадигми. Докторка Авіде Мотмаєн-Фар, з якою я регулярно вів бесіди про психіку, енергію, тіло і фасції, допомогла мені досягнути такі концепції одужання, які я взагалі не вважав можливими. Я вдячний колегам-лікарям зі США — Деніелу Сігелу, Меріамн Сінгер, Марку Соренсену, Еріку Маркусу, Річарду Брауну і Юджину Голдбергу. Докторка Еллен Катлер, від якої я надзвичайно багато дізнався про загальне здоров'я організму й енергетичні системи тіла, дала мені значно більше, ніж думає.

Жаклін Ньюелл, Майкл Мазурек, Джеральд Овен, Теммі Пітерсон і Джордан Пітерсон лишили надзвичайно корисні коментарі про рукопис. З Джорданом ми вже майже десять років регулярно спілкуємося про нейронауку і психіку. Також я глибоко ціную постійне спілкування з нейронауковцями зі США Майклом Мерзеніхом, Едвардом Таубом і Стівеном Порджесом. Розмов із нейрохірургом-нейронауковцем Карлом Прібрамом було небагато, але вони тривали дуже довго — не один день, — були інтенсивними і мали для мене вирішальне значення.

Барбара Дойдж без слів показала мені, що таке цілюща присутність, тож мені нескладно бачити її в інших. Усі, кого я зараз згадаю, багато знають про те, як впливати на нервову систему без слів. Доктор Джейсон Гроссман — учитель, якому немає рівних, — познайомив мене з працею покійного доктора Джорджа Гудгарта, того великого генія в царині медицини, який розробив прикладну кінезіологію, де китайська енергетична медицина поєднується із західною методологією. Мені пощастило потрапити на демонстрацію доктора Гудгарта та його колеги Девіда Ліфа і взяти у ній участь — я ніколи не забуду того дня. Я вдячний Джудіт Нейллі, Джорджу Роту, Девіду Слаботські та Марлі Голден за те, що вони показали мені вплив остеопатії та інших тілесних методик на нервову систему. Сіфу Філіп Мо показав, як тайцзіцюань «перезавантажує» мозок і нервову систему і яку роль у цій практиці відіграє енергія.

Кожен із названих нижче людей по-своєму допоміг мені досягнути психосоматичну медицину: Ернест Россі, Вільям О'Ганлон, Клер Фредерік, Ерік Барнгілл, Роберт Кідд, Девід Гранд, Маріон Гарріс (вона познайомила мене з працею Фельденкрайза), Девід Земах-Берзін, Джудіт Дак, Хоакін Фаріас, Роберт Гарріс, Морана Петрофські, Леслі Гейтс, Гайке Рашль, Франсін Шапіро, Ніл Шарп, Джон Реті, Ейлін Бах-і-Ріта і Фред Галло. Крім того, мені допомогли Леон Сломан, Атес Танін, Браян Шварц, Марк Волш і Аннетт Гудман.

Я не став детально описувати неврологічний зворотний зв'язок, але навчився його і надзвичайно багато дізнався про зміни в мозку від медичних працівників і науковців у царині неврологічного зворотного зв'язку — завдяки їхньому кураторству, через курси і публікації: Джон Фіннік, Моше Перл, Себерн Фішер, Ед Гемлін, Лінда Томпсон, Майкл Томпсон, Лен Окс і Джеклін Гісбурн. За публікації, котрі дали мені натхнення і відкрили очі на нові теми, я вдячний Ієну Макгілкрісту, Яку Панксеппу, Оліверу Саксу, Роберту Шляйпу, Евану Томпсону, Альві Ное, Аллану Шору, Леонарду Козьолу, Деборі Елі Буддінг, Томасу Рау і Елхонону Голдбергу.

Якщо говорити про видавничий процес, я хочу подякувати за натхнення підтримку літературним агентам з компанії «Sterling Lord Literistic» — від Кріса Калуна, який на початку допомагав з обговоренням цього проекту і перемовинами про нього, до Фліпа

Брофі, який підтримував його до кінця, та Айри Сільверберг (а тепер Сильвії Молнар), які опікуються перекладом цієї книжки іншими мовами. Щойно цю книжку було передано до видавничого дому «Viking», Венді Вулф взяла над нею шефство, склала про неї загальне уявлення й лишила чимало корисних редакторських зауважень. Я вдячний Дженет Біль за повне занурення у цю книжку й майстерне літературне редагування; крім того, хочу подякувати терплячому, завжди готовому прийти на допомогу і надзвичайно компетентному Брюсу Гіффордсу з відділу підготовки до друку. Мене вразила акуратність коректорів Морін Кларк, Дональда Гомолки і Джини Андерсон. Генрі Розенблум зі «Scribe» і Гелен Конфорд з «Penguin UK» стали мені ідеальними спільниками.

За кілька років я отримав гранти і винагороди від низки агентств (зокрема, Національного інституту психічного здоров'я у Вашингтоні і Національної науково-дослідницької програми з охорони здоров'я Міністерства охорони здоров'я Канади), що дало мені змогу й надалі займатися науковим розвитком і письмом.

Якщо говорити про рідних, Джошуа Дойдж допоміг мені з цим дослідженням і, таке враження, виконав найбільше навчальних програм із нейропластичності у світі, аби я побачив, на що вони здатні. Брона Дойдж, яка має хист відкидати непотрібне — ясна річ, заради збереження необхідного, — допомогла із болісним процесом скорочення рукопису.

Нескінченне дописування не піде на користь жодній книжці, а час на вдосконалення цієї вже сплив. Поза сумнівом, тут є помилки, скоєні через обмеженість моїх інтелектуальних можливостей і уявлень — помилки, котрих я не бачу, — а також фактичні помилки, які я зміг би виловити, коли б мені, за словами поета Марвелла, «і світу, й часу було вдосталь». За обидва види помилок я хотів би перепросити вас, читачів, й усіх уже згаданих людей, які були надзвичайно добрими.

І, нарешті, Карен Ліптон-Дойдж, моїй дружині і першій читачці — вона завжди спонукає до інтелектуального розвитку, добра і весела; вона була поряд під час усього цього процесу — відвідала зі мною більшість фахівців із нейропластичності, вивчала нові прийоми, допомагала з дослідженням, давала цінні зауваження до тексту і

подарувала всеохопну емоційну підтримку. Перші читачі бачать текст у найгіршому вигляді; цей дар — найкраще, на що я здатен, — для неї.

Бестселер New York Times

Само Віднов лення Мозку

Горман Дойдж



