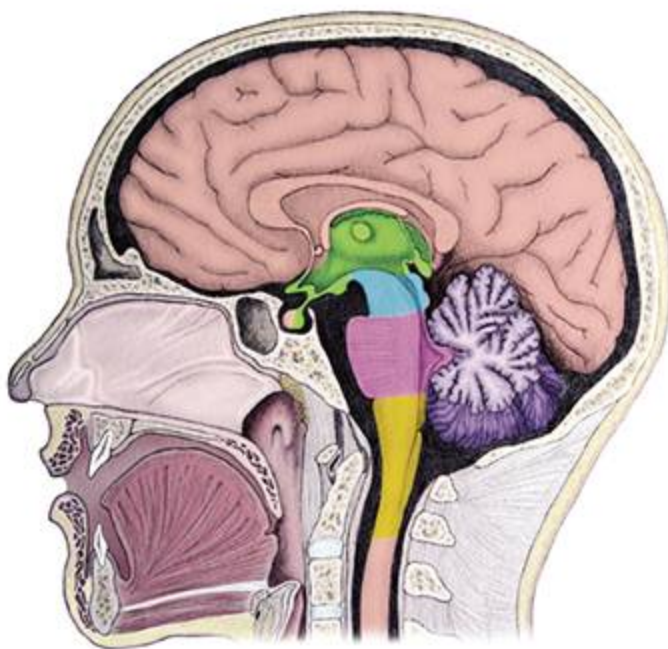


ДІК СВААБ **МИ—ЦЕ НАШ**  
**МОЗОК**



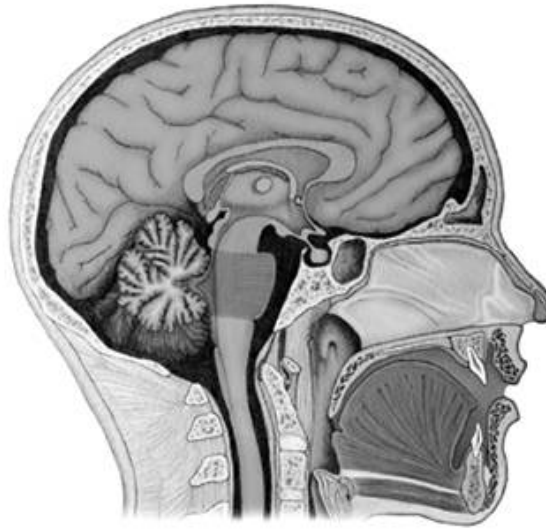
Блокбастер про мозок... провокаційний,  
захопливий, дивовижний

*Клайв Куксон, Financial Times*

КЛУБ  
СІМЕЙНОГО  
ДОСВІДІЛЛЯ

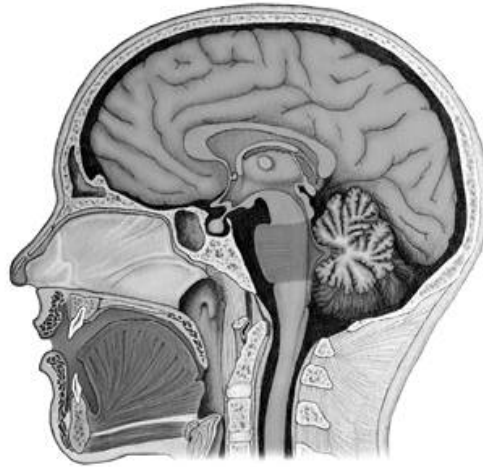
Блокбастер про мозок... провокаційний,  
захоплюючий, дивовижний.  
*Клайв Куксон, Financial Times*

DICK SWAAB **WIR SIND UNSER**  
**GEHIRN**



Droemer

ДІК СВААБ **МИ—ЦЕ НАШ**  
**МОЗОК**



ХАРКІВ **КЛУБ**  
2016 **СІМЕЙНОГО**  
**ДОЗВІЛЯ**



Книжковий Клуб «Клуб Сімейного Дозвілля»  
2016

ISBN 978-617-12-2371-4 (fb2)

Жодну з частин цього видання не можна копіювати або відтворювати в будь-якій формі без письмового дозволу видавництва

**Електронна версія зроблена за виданням:**

УДК 612

ББК 28.707

С 24

*Перекладено за виданням:*

Swaab Dick. Wir sind unser Gehirn : Wie wir denken, leiden und lieben  
/ Dick Swaab. — München : Droemer Verlag, 2011. — 512 S.

Переклад з німецької *Олександри Коцюби*

Дизайнер обкладинки *Оксана Волковська*

ISBN 978-617-12-1651-8 (укр.)

ISBN 978-3-426-27568-9 (нім.)

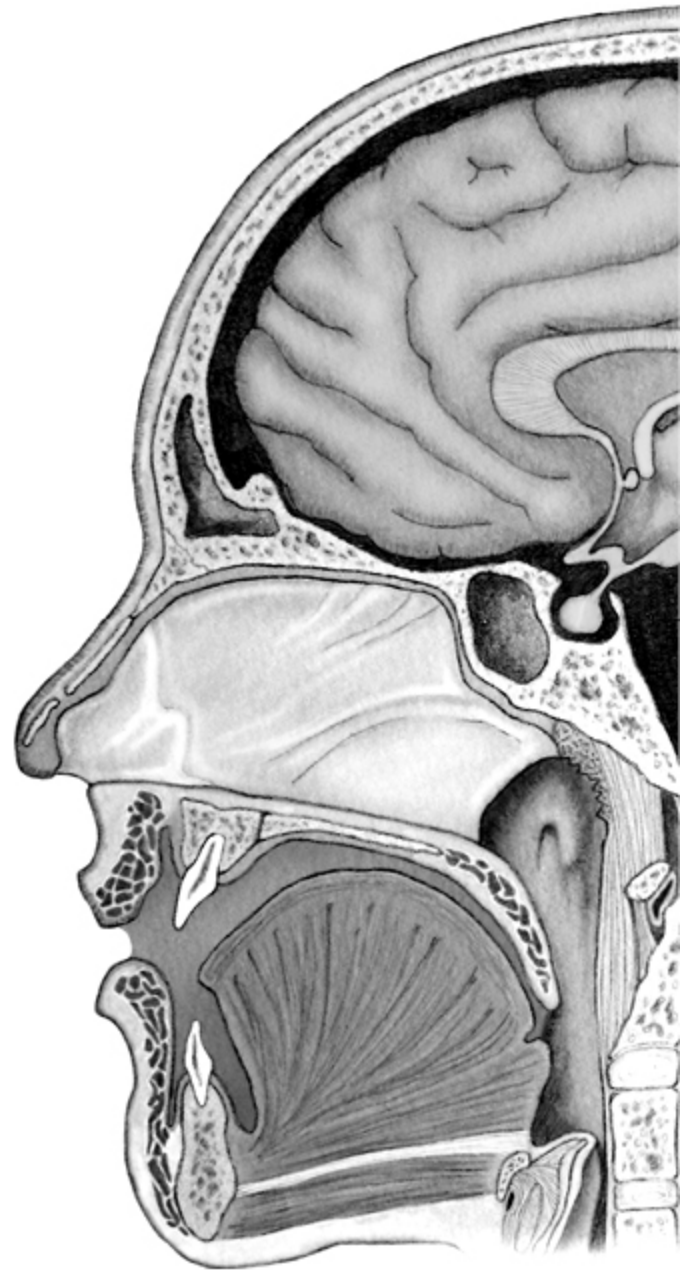
© Dick Swaab, 2010

© Droemer Verlag, 2011

© Hemiro Ltd, видання українською мовою, 2016

© Книжковий Клуб «Клуб Сімейного Дозвілля», переклад і художнє оформлення, 2016

*Присвячується всім науковцям,  
які інтенсивно стимулювали мій мозок,  
а також Патті, Родеріку й Доріен,  
які створили для мене сприятливі умови вдома*



Багато з тих поглядів, які я висловлював, є дуже спекулятивними, а деякі з них, безсумнівно, виявляться хибними; але в кожному окремому випадку я вказував причини, з яких один погляд був для мене більш прийнятним, ніж інший.

(...)

Хибні факти є вкрай шкідливими для поступу науки, бо інколи вони довго живуть; натомість хибні теорії, підтверджені до певної міри доказами, не завдають шкоди; адже з гідним похвали завзяттям кожен намагається довести їх хибність.

*Чарльз Дарвін, «Походження людини» (1871)*



# Передмова

## *Запитання про мозок до ймовірного фахівця*

Я добре знаю, що читач не дуже прагне дізнатися про це, але я дуже прагну все це йому розповісти.

*Жан-Жак Руссо (1712—1780)*

У нашому столітті є мінімум два животрепетні наукові питання: «Як виник Всесвіт?» і «Як функціонує наш мозок?» Завдяки моєму сімейному середовищу та випадку я опинився перед другим питанням.

Ще дитиною мені доводилося слухати такі захопливі розмови про всі галузі медицини, що я просто не міг не зайнятися цим фахом. Мій батько був гінекологом і цікавився багатьма дуже гостро обговорюваними аспектами розмноження, наприклад чоловічим безпліддям, штучним заплідненням та протизаплідними пігулками. До нас часто заходили друзі, які, як я згодом дізнався, також були піонерами у своєму напрямку. Так ще у ранньому віці я отримав перші уроки ендокринології у професора доктора Дріеса Керідо, який згодом організував медичний факультет у Роттердамі. Коли ми разом вигулювали пса і він поспішав задерти лапу, я дізнався від Керідо, що таку поведінку спричиняють статеві гормони та їх вплив на мозок. Так само доктор Кун ван Емде Боас, перший нідерландський професор, що досліджував сексуальність, часто разом зі своєю дружиною заходив до нас вечорами випити скляночку з моїми батьками. Від його історій нам, дітям, забивало дух. Якось він розповів про розмову з одним пацієнтом, що постійно заходила в глухий кут, поки пацієнт не зізнався, що ж його так дратує. Він чув, буцімто Емде Боас — гомосексуаліст! На що той, обійнявши його за плече, відповів: «Але ж ти в це не віриш, мій солоденький?» — і пішов, залишивши пацієнта спантеличеним. Усі ми вибухнули реготом.

Для мене не було жодних недозволених питань. У вихідні я міг читати батькові книги з медицини чи досліджувати під мікроскопом одноклітинні організми у пробі води із траншеї чи клітини рослин.

Будучи гімназистом, я міг ходити з батьком на доповіді, з якими він виступав по всій країні. Ніколи не забуду, як на слуханнях щодо підготовки першого етапу тестування у Нідерландах протизаплідних пігулок на нього накидалися із лайкою церковні групи. Та він видавався принаймні зовні незворушним і продовжував доводити свої аргументи, поки я сидів і пітнів від напруження. З погляду майбутнього це виявилось гарною підготовкою до сильної емоційної реакції, яку згодом викликали мої власні дослідження. У цей час нас іноді відвідував Грегорі Пінкус, американський розробник протизаплідних пігулок, і я проводжав його до «Органону», фармацевтичної фабрики, де випускалися ці пігулки. Там я вперше вступив у світ лабораторії.

З такою передісторією було цілком зрозуміло, що я вивчатиму медицину. За обідом ми з батьком настільки пристрасно, детально і конкретно обговорювали найрізноманітніші професійні питання, що мати зрештою вигукнула: «Ну годі вже!» Хоча вона, як колишня медсестра, багато чого бачила і в операційній, і на російсько-фінській війні 1939 року. Дуже скоро я зміг відчути, що від мене очікують не лише запитань, але й відповідей. Коли вивчаєш медицину, твої знайомі геть несправедливо вважають тебе експертом з усіх хвороб і розраховують на безкоштовні консультації.

Врешті з мене було досить безкінечних історій про болячки, і одного разу я аж крикнув так, що все зібране на дні народження товариство на мить спантеличено замовкло: «Так, тітко Йопі, це дуже цікаво, тож роздягнись і покажи нам». Це чудово спрацювало. Тітка більше не набридала мені своїми скаргами. Але інші продовжували ставити запитання.

Під час навчання на медичному факультеті найбільше мене цікавило середовище експериментальної роботи, яке так часто ставало основою медичних концепцій. Крім того, я хотів бути фінансово незалежним, у супереч бажанням моїх батьків. В Амстердамі студент після півлікарського екзамену мав дві можливості працювати на півставки підсобним лаборантом: або в фармакології, або в Нідерландському інституті досліджень мозку (Nederlands Instituut voor Hersenonderzoek). Вакансія в Інституті досліджень мозку з'явилася раніше. Це — щодо мого «планування кар'єри». З огляду на мою сімейну історію вибір сфери досліджень був мені близьким: мене

цікавив новий напрямок нейроендокринології, а саме — вивчення виробництва гормонів клітинами мозку та реакції мозку на гормони. Коли я подав свою кандидатуру, професор доктор Ганс Аренс Капперс пояснив мені: «Це — сфера Ганса Йонгкінда», і порадив доктора Йонгкінда. У наступній розмові з ними обома виявилось, що я погано орієнтуюся у фаховій літературі. Та все одно Капперс сказав: «Ну, то ми просто випробуємо тебе», і взяв мене на роботу. У рамках моєї аспірантської дисертації я робив експерименти, в яких досліджував функції гормонопродукуючих нервових клітин. Ці дослідження я проводив паралельно з навчанням. І вечорами, і у вихідні, і на канікулах я був повністю зайнятий цією роботою. Потім 1970 року, коли я був медиком-практикантом у хірургічному відділенні, мені з великими труднощами вдалося випросити у професора доктора Бурема половину дня після обіду для моєї дисертації. Після медичного іспиту 1972 року я вирішив продовжити дослідження мозку. 1975 року я став заступником директора Нідерландського інституту досліджень мозку, а 1978 зрештою і його директором. 1979 року до цього додалася професорська кафедра нейробіології. Незважаючи на ці керівні посади, які я обіймав протягом тридцяти років, передусім я залишався активним дослідником у лабораторії. Бо зрештою саме задля цього я вирішив займатися своїм фахом. Аж до сьогоднішнього дня я продовжую вчитися у нашій дослідницькій групі в численних блискучих, критичних і обдарованих студентів, аспірантів, постдокторантів та співробітників із більш ніж двадцяти країн світу, яких я й досі зустрічаю серед дослідників мозку та у клініках. Уся група значною мірою завдячує прекрасним лаборантам, які відповідають за якість та розвиток нових дослідницьких технік.

З часом зросла кількість запитань до тем, які спершу перебували поза моєю спеціалізацією. Тебе завжди залучають як лікаря, коли виникають значні проблеми, навіть якщо ти не практикуєш, а займаєшся дослідженнями. Захворювання мозку зачіпає всі грані людської особистості, тому до мене за порадою зверталися люди з найбільш гнітючими проблемами. Одного недільного ранку, наприклад, прийшов син мого знайомого зі своїми знімками і заявив: «Я щойно дізнався, що мені залишилося жити три місяці. Чи правда це?» Коли я поглянув на знімки, то навіть не розумів, як йому взагалі вдалося прийти до мене і поставити це запитання: передня частина

мозку була однією величезною пухлиною. Йому справді залишалося жити зовсім трошки. У такі моменти не зарадиш нічим іншим, крім того, що вислухаєш, розтлумачиш результати обстеження і покажеш людині у стані відчаю шлях через хащі медицини. Єдиними, хто дійсно зміг оцінити мої здібності, були мої діти. Вони рішуче вимагали привести «справжнього лікаря», коли мали гарячку, а я, знервований, сидів зі стетоскопом на краєчку їхнього ліжка. Коли 1985 року я заснував *Nederlandse Hersenbank* (Нідерландський банк мозку) (див. розділ XX.4) і прославився тим, що досліджую мозок померлих, то, на своє здивування, знову став для багатьох порадником в усіх питаннях, пов'язаних з останньою фазою життя: евтаназії, допомозі в самогубстві й можливості пожертвувати свій мозок або тіло для науки, — коротше кажучи, у всіх темах, пов'язаних із життям і смертю (див. розділ XX.3). Таким чином дослідження постійно перетиналися з особистими чи суспільними впливами моєї спеціальності. Я брав участь у зустрічах мужніх матерів, що втратили своїх дітей-шизофреніків через їх самогубство, і тепер у рамках організації самопомоги «Іпсилон» підтримували інших близьких родичів загиблого. На міжнародних конгресах із синдрому Прадера-Віллі я зрозумів, що члени сім'ї знають картину хвороби значно краще, ніж ми, дослідники. Тут батьки зустрічалися з науковцями, щоб разом із ними дати поштовх дослідженню питання, чому їхні діти переїдали буквально до смерті. Батьки зі всього світу привозили своїх неймовірно товстих дітей; нас, дослідників, вони навчили багато чого про картину хвороби, а також дуже сильно мотивували нас. Такий підхід могли б використовувати й інші об'єднання пацієнтів. Моя дослідницька група була причетна до створення концепції першого нідерландського дослідження хвороби Альцгеймера, коли тільки-но прогнозували епідемічне поширення цього захворювання. Наше спостереження, що деякі мозкові клітини добре перенесли процес старіння і хворобу Альцгеймера, в той час як інші від цього загинули, стали лейтмотивом пошуків стратегії лікування цього захворювання (див. розділ XIX.3). Через старіння суспільства зараз чи не кожен знайде серед свого кола спілкування людей, які, перебуваючи в останній життєвій фазі, через деменцію страждають на розумовий занепад. Більшість із нас, швидше за все, стикається з надзвичайними навантаженнями, які приносять із собою в життя пацієнтів, їхніх

близьких та доглядачів психічні захворювання. Питання, які ставлять дослідникові мозку у зв'язку з цими хворобами, є настільки нагальними, що від них не сховаєшся.

Широка громадськість, хоч і не цікавиться нашою повсякденною боротьбою із технічними труднощами досліджень, зовсім невинувато вважає, що про мозок ми знаємо все. Вона очікує відповідей на всі великі запитання до теми «мозок»: пам'ять, свідомість, навчання і почуття, воля і передсмертні переживання. Якщо дослідник не відмежується від таких питань, то рано чи пізно вони захоплять його, і мушу підтвердити, це навіть цікаво. У дискусіях громадськість відштовхується від «фактів», походження яких є для мене загадкою. Так, наприклад, існує міф про те, що ми використовуємо свій мозок тільки на 10 відсотків. Навіть якщо деякі люди дійсно справляють таке враження, я все одно не знаю, звідки взялася ця нісенітниця. Чи неймовірна історія про мільйони мозкових клітин, які ми буцімто втрачаємо щодня внаслідок старіння. Часто мене змушують замислитися дуже оригінальні запитання, які під час виступів ставлять зацікавлені школярі й дилетанти. Наприклад, одна старшокласниця японсько-нідерландського походження збиралася написати шкільне дослідження про відмінності між мозком європейців та азійців. А такі відмінності й справді існують. Крім того, мої власні дослідження людського мозку постійно викликали море запитань і потужну суспільну реакцію, тому вимагали роз'яснень і суспільної дискусії про різницю між мозком чоловіків та жінок, про сексуальну орієнтацію, транссексуальність, про розвиток мозку і його захворювання, такі як депресії чи порушення у вживанні їжі (див. розділи II—IV і VI).

За ті 45 років, які я займався вивченням мозку, зі сфери роботи поодинокого, ізольованого індивідуаліста вони перетворилися на поле досліджень, що в усьому світі переживає неймовірний бум і завдяки роботі десятків тисяч науковців та безлічі технік і спеціальних дисциплін шаленими темпами привело до численних нових відкриттів.

Невротична фобія громадськості, не без допомоги чудової наукової журналістики, переросла в захоплення цікавістю до всього, що пов'язано з мозком. Я не міг втекти від запитань громадськості, тож мій власний мозок безперервно і щоденно зазнавав стимуляції до роздумів над щораз новими аспектами людського мозку, які не стосувалися мого

безпосереднього напрямку досліджень, і над питанням, як донести все це суспільству. Таким чином розвинулися також і мої погляди стосовно деяких аспектів мозку і антропогенезу, способу нашого розвитку і старіння, обставин мозкових захворювань, а також життя і смерті. Останнім часом мої особисті роздуми набули тієї форми, яку я б хотів подати в цій книзі. Зазвичай мене найчастіше просили коротко пояснити, як працює мозок. Зрозуміло, що в цій книзі я зможу відповісти лише на деякі аспекти цього неймовірного запитання. У ній описано, як розвивається мозок у хлопця чи в дівчини, що відбувається в голові молодій людині, як мозок відповідає за збереження індивіда і як відбувається наше старіння, як настає слабоумство та смерть, як мозок продовжує розвиватися, як функціонує пам'ять і формується почуття моралі. Також у книзі описано, що може піти не так. Тут розглянуто не тільки тему порушень свідомості, пошкоджень мозку (наприклад, у боксі) і таких захворювань, як залежності, аутизм і шизофренія, але й найновіших розробок у лікуванні та регенерації мозку. Зрештою, згадано про зв'язок між мозком та релігією, душею, духом і волею. У рамках такого вузького формату для великої кількості різноманітних тем неможливо запропонувати глибокий науковий розгляд. Ці розділи задумані як вихідні пункти для далекосяжних дискусій: наприклад, чому ми існуємо, хто ми такі, як розвинувся і функціонує наш мозок і що в ньому може піти не так. Сподіваюся, ця книга зможе запропонувати широкій аудиторії відповіді на цілу низку популярних питань про наш мозок, а студентам і молодим дослідникам дасть основу для ширшої нейрокультури, заохотить їх виходити за межі власної сфери досліджень і вступати в діалог із широкою громадськістю. Звісно, це важливо не лише з огляду на суспільні наслідки вивчення мозку, але й тому, що ми очікуємо від суспільства підтримки наших досліджень.

# I. Вступ

Людам слід знати, що наші задоволення, радощі, сміх і жарти походять із жодного іншого місця, як звідти (із мозку), звідки також походять смуток, жаль, горе і сльози. Саме ним ми думаємо, розважаємо, слухаємо, пізнаємо гарне і бридке, добре і зле, приємне і неприємне (...). І саме через цей орган впадаємо в гнів, божеволіємо, зазнаємо страху та жаху вночі та вдень, з нами трапляються безсоння, невчасні омани, недоречні турботи, непорозуміння і втрата самовладання.  
*Гіппократ (460—370 рр. до н. е.)*

## *I.1 Ми — це наш мозок*

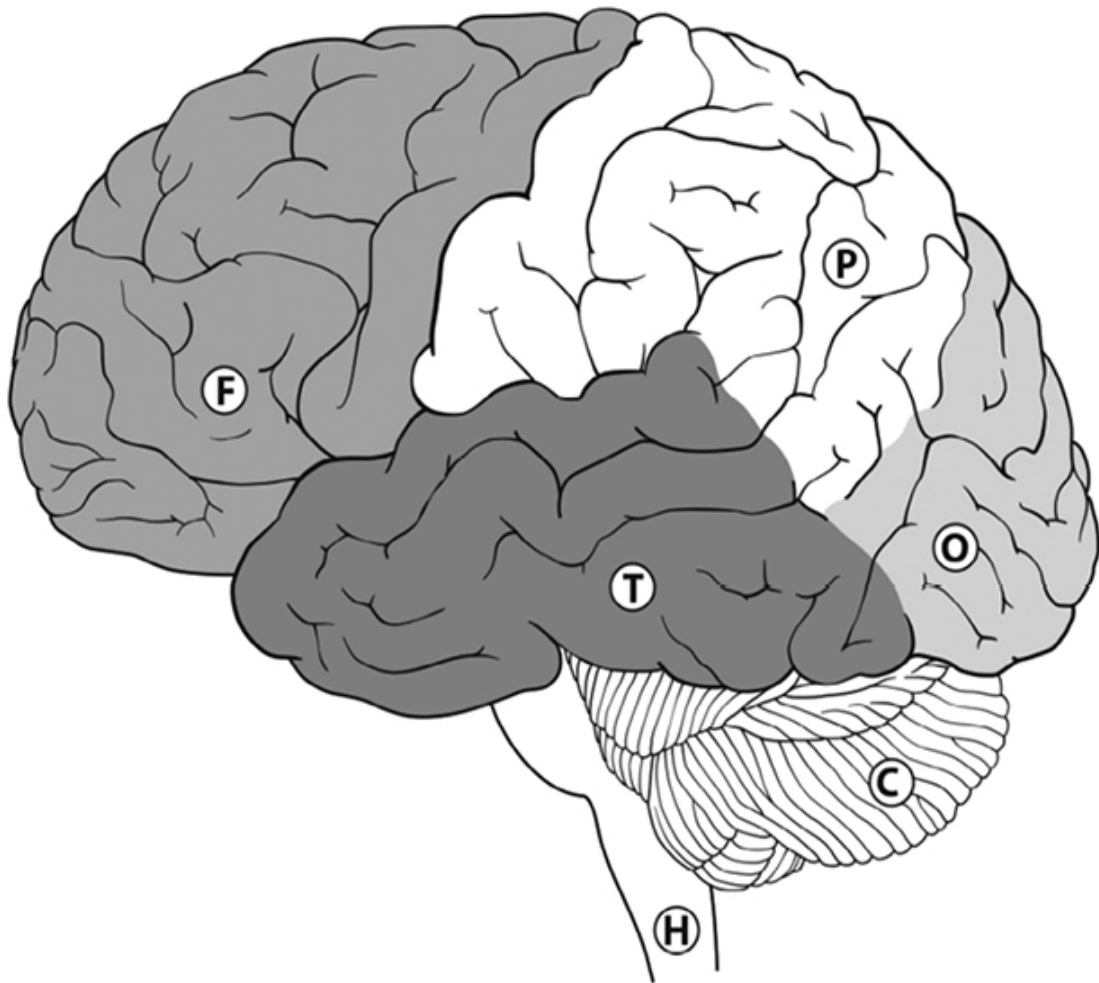
Усе, що ми думаємо і робимо, відбувається через наш мозок. Від структури цієї фантастичної машини залежать наші здібності, обмеження і характер; ми — це наш мозок. Тепер дослідження мозку — це не лише пошуки причин мозкових захворювань, а й пошуки відповіді на питання, чому ми існуємо, якими ми є, — словом, пошуки себе самих.

Нервові клітини, або нейрони, — це будівельні елементи, з яких складається наш мозок. Мозок важить півтора кілограма і містить 100 мільярдів нейронів (ця цифра в п'ятнадцять разів перевершує чисельність населення Землі). До того ж у нашому мозку є гліальні клітини, яких вдсятеро більше, ніж нейронів. Раніше припускали, що гліальні клітини лише тримають до купи нейрони (грецьке слово «glia» означає «клей»). Останні дослідження довели, що гліальні клітини, яких у людини більше, ніж у будь-якого іншого організму, є вирішальними для хімічного передавання інформації, а отже, усіх мозкових процесів, у тому числі й пам'яті. З огляду на цей науковий факт особливо цікавим стає спостереження, що мозок Ейнштейна містив дуже багато гліальних клітин. Продуктом взаємодії цих мільярдів нервових клітин є наш «дух». Так, як нирка виробляє сечу, мозок виробляє дух. За допомогою методів нейровізуалізації можна

не лише виявити мозкові захворювання, а й побачити світіння в тих частинах мозку, які задіяні, коли ми читаємо, думаємо, рахуємо, слухаємо музику, переживаємо релігійні почуття, закохуємося чи сексуально збуджуємося. Спостерігаючи зміну активності власного мозку, можна тренувати його функції. Так пацієнти з хронічними болями за допомогою функціональної магнітно-резонансної томографії навчилися контролювати активність передньої ділянки мозку і таким чином зменшувати больові відчуття.

Порушення у цій ефективній машині з переробки інформації призводять до психічних чи неврологічних захворювань. Через них ми не лише багато дізнаємося про нормальне функціонування мозку. Для багатьох таких психічних і неврологічних хвороб уже вдалося розробити ефективне лікування. Хвороба Паркінсона вже давно лікується L-допою<sup>[1]</sup>, а спричинене СНІДом слабоумство при правильній комбінованій терапії взагалі не проявляється.





**Рис. 1.** Мозок, вигляд збоку

Зліва знаходиться передня ділянка мозку. Кора головного мозку складається з різних частин: *F* — фронтальна кора (планування, ініціатива, мова, моторика. У цій частині кори головного мозку міститься первинна моторна кора: див. рис. 19), *P* — парієтальна кора, у ній міститься первинна сенсорна кора головного мозку (див. рис. 19). У парієтальній корі інтегрується інформація із органів чуття (візуальна, відчуття і навігація. Ця частина кори головного мозку використовується для логічного мислення і рахунків в умі. Тут зберігається інформація про значення чисел і схема тіла), *O* — окципітальна кора (задіяна в зорі візуальна кора), *T* — темпоральна кора (пам'ять, слух, мова, див. рис. 19). Крім того, мозочок (*C*, автоматичні моделі руху та рухова координація) і мозковий стовбур (*H*)

*(Н, регулює дихання, серцебиття, температуру і ритм сну-бадьорості)*

Зараз шаленими темпами розшифровують генетично та екологічно спричинені фактори ризику шизофренії. Під мікроскопом можна розпізнати, що нормальний розвиток мозку пацієнта з шизофренією порушується ще в матці. Шизофренію можна лікувати медикаментозно: «Якщо я не прийму свої пігулки, то стаю скоріше шизо, ніж френом» — такі рядки склав відзначений преміями поет Кеес Вінклер, що багато років працював у нашому інституті бібліотекарем. Ще донедавна все, що могли вдіяти неврологи, це лише точно локалізувати, де буде знаходитися мозкова вада пацієнта до кінця його життя. Сьогодні навчилися розчиняти тромби, які можуть спричинити апоплексичний удар, зупиняти крововиливи і вставляти стенти (судинні підпорки) у закупорені судини мозку. Більш як 3000 людей заповіли віддати після смерті свій мозок для досліджень у Нідерландський банк мозку (Nederlandse Hersenbank: [www.brainbank.nl](http://www.brainbank.nl)). Це дає можливість зробити нові відкриття у молекулярних процесах, які зумовлюють такі хвороби, як Альцгеймера, шизофренію, Паркінсона, множинний склероз та депресії, а пошуки вихідних пунктів для медикаментів тривають невтомно. Звісно, такі дослідження з медичної точки зору підуть на користь уже майбутнім поколінням пацієнтів.

Проте вже сьогодні можна спостерігати дію стимулюючих електродів, точно розміщених глибоко всередині мозку. Спочатку їх застосовували у хворих на Паркінсона (рис. 20). Неабияк вражає, коли бачиш, як раптом зникає сильний тремор, тільки-но пацієнт натисне на кнопку стимулятора. Сьогодні глибокі електроди також застосовують при кластерних головних болях, м'язових спазмах чи обсесивно-компульсивних порушеннях. Пацієнти, які по сто разів на день мили руки, завдяки таким електродам можуть тепер провадити нормальне життя. За допомогою глибоких електродів вдалося навіть розбудити одного пацієнта, який шість років перебував у стані мінімальної свідомості. Глибокими електродами намагаються лікувати ожиріння і наркоманію. Але, як завжди, потрібен деякий час, щоб розпізнати не тільки користь, а й побічну дію нових методів терапії. Наразі це поки що стосується і глибокої симуляції мозку (див. розділ XII.3).

Магнітна стимуляція передфронтальної кори (рис. 12) покращує настрої депресивних пацієнтів, а стимуляція слухової кори може змусити зникнути надзвичайно дратівливі мелодії, що спонтанно виникають у голові пацієнтів із приглухуватістю внутрішнього вуха. За допомогою транскраніальної магнітної стимуляції вдається навіть подолати галюцинації у пацієнтів із шизофренією (див. розділ XI.4).

Нейропротезам дедалі краще вдається замінювати наші органи чуття. Сьогодні понад 100 тисяч пацієнтів носять кохлеарні імпланти, які дозволяють їм навдивовижу добре чути. Зі сліпими пацієнтами проводяться експерименти над передачею інформації з електронної камери на візуальну кору головного мозку (рис. 19). Одному 25-річному чоловікові, який був повністю паралізований від поперечного ураження спинного мозку після удару ножом у потилицю, в кору головного мозку імплантували плату завбільшки  $4 \times 4$  міліметри з 96 електродами. Коли він уявляє собі рухи, то може користуватися комп'ютерною мишкою, читати свою електронну пошту і грати в комп'ютерну гру. За допомогою розумового зусилля можна навіть керувати протезом руки (див. розділ XII.5).

У пацієнтів із хворобами Паркінсона чи Гантінгтона намагаються відновити мозок шляхом трансплантації маленьких фрагментів ембріональних мозкових тканин. Уже пройшла випробування генна терапія пацієнтів з хворобою Альцгеймера. Дуже багатообіцяючим виглядає застосування стовбурових клітин у відновленні тканин головного мозку, проте треба подолати ще низку значних проблем, зокрема можливість утворення пухлин (див. розділ XII.6, 7).

Мозкові захворювання все ще важко лікувати, але фаза поразок уже поступилася місцем захопленню новими відкриттями і оптимістичній надії, що в недалекому майбутньому вдасться розробити нові методи терапії.

## *1.2 Метафори мозку*

Протягом століть, захоплюючись мозком, вчені постійно намагалися зобразити його функції в моделях, які б спиралися на найновіші технічні розробки свого часу. Коли в епоху Ренесансу в XV столітті виникло книгодрукування, мозок описували як «всеосяжну книгу», а нашу мову як «живу абетку». У XVI столітті для функцій мозку використовували метафору «театр у голові». Водночас у цю епоху проводили паралель між мозком і кабінетом раритетів чи музеєм, у якому зберігаються і виставляються всі можливі речі. Філософ Декарт (1596—1650) розглядав тіло і мозок як машину: «Я б хотів, щоб зрештою взяли до уваги, що всі функції, які я приписую цій машині, наприклад травлення їжі (...), живлення (...), дихання, ріст, сон, сприйняття світла, звуків, запахів (...) та інші якості зовнішніх органів чуття, відбиток їх сприйняття органом *sensus communis* і сила уяви, утримання чи укорінення цих ідей у пам'яті, внутрішні порухи апетиту і переміни настрою, та навіть зрештою зовнішні рухи усіх членів тіла (...): я кажу, я б хотів, щоб узяли до уваги, що всі функції у цій машині від природи походять лише із диспозиції її органів, не більше і не менше, як рухи годинника (...)».

Відоме його порівняння мозку з церковним орга́ном. «Духи життя», найменші й найактивніші часточки у крові, які, згідно з цією моделлю, через систему судин (переплетіння судин у шлуночках, яке ми сьогодні називаємо *plexus choroideus*) заганяються у гіпотетичні отвори в комірках мозку, відповідали його уявленню про повітря, яке подається в орга́н. Епіфіз відповідав мануалу орга́на; як мануал спрямовує повітря у певні труби орга́на, так епіфіз може спрямовувати духи життя у певному напрямку, а відповідно у шлуночки. Тому в усі часи в рамках дискусії про тіло і дух Декарта вважали засновником дуалізму, який хибним чином усталився під його латинізованим іменем як філософія картезіанства, чого сам Декарт не бажав. Бо ще давні греки вміли відрізнити тіло і дух, а отже, вони були істинними засновниками цього підходу.

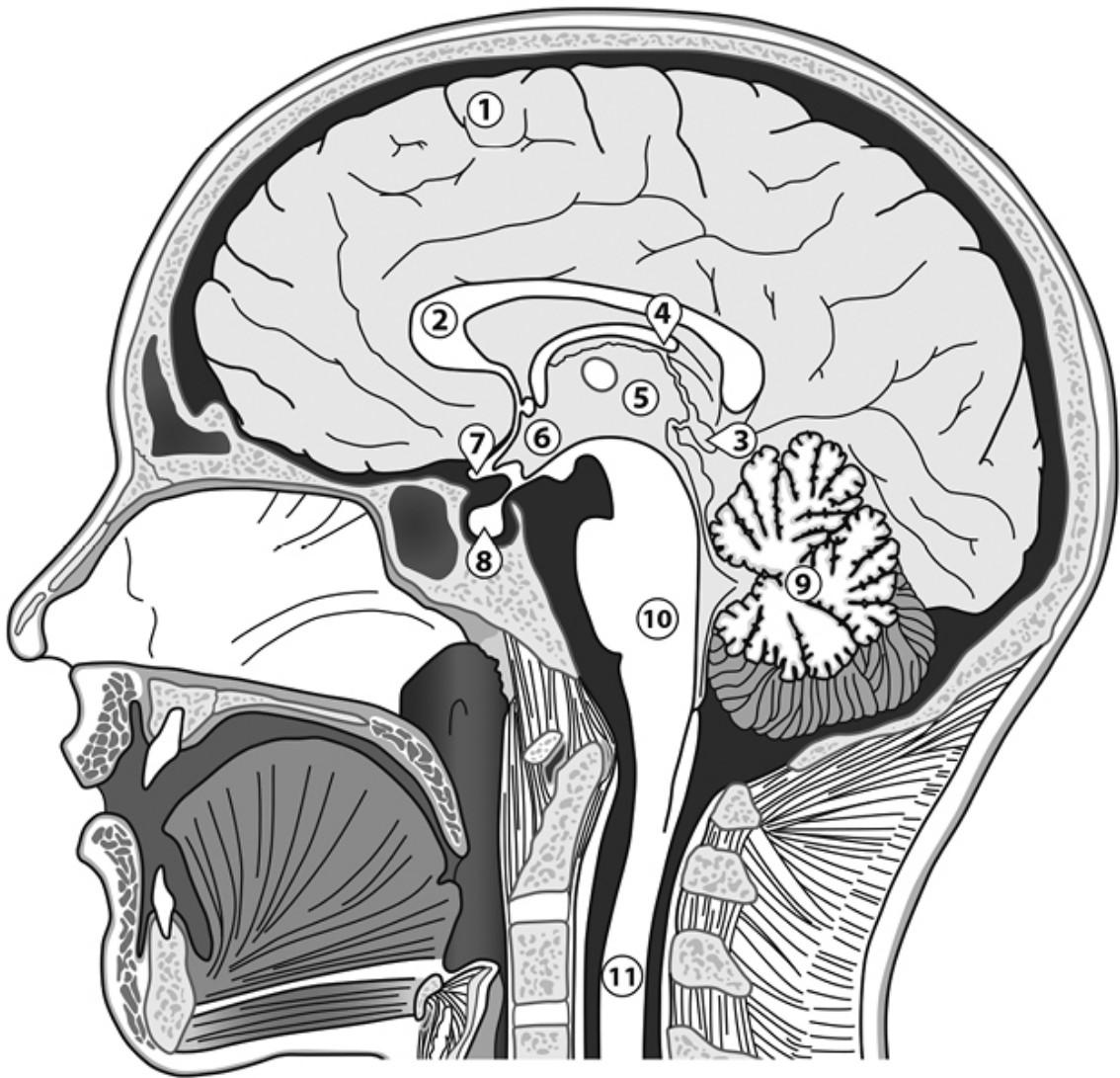
Якщо розглядати мозок як раціональну біологічну машину з переробки інформації, то сьогоденне застосування «комп'ютерної метафори» зовсім непогане. Вражаюча кількість його складових елементів і спосіб їх переключення дуже близько відповідають цій

метафорі мозку. Існує 1000 разів по 1000 мільярдів місць, в яких нервові клітини вступають у контакт між собою, або, як це сформулював нобелівський лауреат Рамон-і-Кахаль, тримаються за руки за допомогою синапсів. Нервові клітини поєднані між собою більш ніж 100 000 кілометрів нервових волокон. Така запаморочлива кількість клітин (див. розділ I.1) і контактів працює настільки ефективно, що наш мозок має енергетичне споживання 15-ватної електролампи. Згідно з розрахунками Майкла Гофмана, витрати на енергію для мозку за 80 років життя людини при сьогоднішніх тарифах становили би не більш ніж 1200 євро. За такі гроші не купиш порядного комп'ютера з відповідним терміном служби. За 12 євро можна на все життя забезпечити живленням один мільярд нейронів! Яка неймовірно ефективна машина з паралельними підключеннями, пристосованими для опрацювання картинок і асоціацій краще за будь-який комп'ютер!

Це завжди хвилююче переживання — тримати в руках людський мозок під час розтину. У такі хвилини розумієш, що тримаєш у руках ціле життя, та водночас відчуваєш, наскільки ж м'яке «залізо» нашого мозку. Все, що людина думала і переживала, міститься у цій желеподібній масі, закодоване у структурних і молекулярних змінах синапсів.

У думках спливає влучне порівняння з нафаршированим апаратурою підземним бункером у серці Лондона, звідки Вінстон Черчилль разом зі своїм військовим урядом і величезним штатом персоналу від 1940 року вдень і вночі керував війною з Адольфом Гітлером. Завішені картами кабінети із зашифрованою і розшифрованою в різний спосіб інформацією, що стікається з цілого світу через широкую передавальну мережу. Тут зосереджуються на інформації, найважливішій у цю мить, її ідентифікують, контролюють, оцінюють, обробляють і зберігають. Цим займаються численні, добре скоординовані відділи. На базі цієї вибраної (передньою частиною мозку, передфронтальною корою, рис. 12) інформації складається концептуальне планування, воно розробляється і перевіряється, оцінюється вся наявна в розпорядженні інформація для нього. Постійно проводяться наради щодо концептуального планування — внутрішні з численними експертами, або, за потреби, навіть зовнішні через виділений канал із США. Зважування усіх поглядів та інформації

веде або до укладання остаточного плану, або до відмови від дії. План може втілюватися або військом (моторика), або флотом (гормони), або таємно за лініями оперативних підрозділів (автономна нервова система), або він виливається в бомбардування повітряними силами (нейротрансмітери, які кмітливо переорієнтовуються на певну мозкову структуру). Звичайно, найефективнішою є скоординована дія всіх збройних сил. Так наш мозок працює як складний, оснащений найсучаснішою технікою штаб командування, а не як телефонний комутатор чи комп'ютер із простими зв'язками один до одного. Штаб командування веде битву тривалістю в життя: спочатку — щоб народитися, потім — щоб скласти іспити, знайти роботу, яка б давала кошти на існування, щоб вистояти в конкурентній боротьбі, щоб виживати серед іноді ворожого оточення, і зрештою через це самотійно померти. Командний штаб захищений, звісно, не так, як укриття Черчилля, яке могло витримати пряме влучання бомби, та все-таки черепом, який може витримувати певні удари. До речі, Черчилль ненавидів цей підземний бункер і під час повітряних нальотів ставав на даху, щоб подивитися на бої. Він любляв ризик — властивість, притаманна деяким мозкам.



**Рис. 2.** Схематичне зображення мозку в розрізі

1) кора головного мозку (кортекс) зі звивинами мозку (церебрум); 2) мозолисте тіло (= *Corpus callosum*, з'єднання між лівою і правою півкулями); 3) епіфіз (= шишкоподібна залоза, уночі виробляє гормон сну мелатонін, який також гальмує у дітей настання статевої зрілості), склепіння (транспортують інформацію із пам'яті від гіпокампуса до соскоподібного тіла в задній частині гіпоталамуса) (див. рис. 23). Далі інформація з пам'яті передається до таламуса і кори; 5) таламус (сюди потрапляє інформація від органів чуття та з пам'яті); 6) гіпоталамус (має важливе значення для виживання одиниці й виду); 7) перехрест зорових нервів (оптичний перехрест); 8)

*гіпофіз; 9) мозочок (церебелум); 10) мозковий стовбур; 11) спинний мозок.*

Можна дібрати й мирні метафори, наприклад забезпечення польотів у великому аеропорту. Та, якщо переглянути всі ці метафори останніх століть, виявиться, що для них ми завжди вживали тільки найбільш передові досягнення, яких добивався мозок. Так метафорою мозку стає найсучасніший продукт самого нашого мозку. Здається, що дійсно немає нічого складнішого за цю фантастичну машину.



## II. Розвиток, народження і батьківське піклування

### *II.1 Тонка взаємодія матері й дитини під час пологів*

Пологи — занадто важлива річ,  
щоб доручати їх самій лише матері.  
«Вітаю мою маму в цей день її страждань  
і дякую їй, що народила мене на світ».

*СМС від китаянки до своєї матеріу день її народження*

Дехто вважає, що я зайнявся дослідженнями мозку, бо мій батько був гінекологом. Буцімто через це я вирішив зайнятися органом, якнайбільш віддаленим від його сфери діяльності. Та проти такого психоаналітичного тлумачення свідчать дослідження мозкових функцій матері та дитини під час пологів, які я здійснював у співпраці з гінекологом Кеесом Буром в Амстердамі в АМЦ (Академічний медичний центр, Клініка Амстердамського університету). Згідно з ключовою тезою його докторської роботи для стрімких пологів необхідна чітка взаємодія материнського мозку з дитячим.

Як материнський, так і дитячий мозок прискорюють перебіг пологів тим, що обидва викидають у кровообіг гормон окситоцин, який викликає скорочення матки. У процесі пологів біологічний годинник матері регулює ритм дня і ночі. Тому більшість пологів відбувається вночі чи в ранішні години, у фазі відпочинку. У цей час, до речі, пологи протікають найшвидше і найменше потребують пологової допомоги.

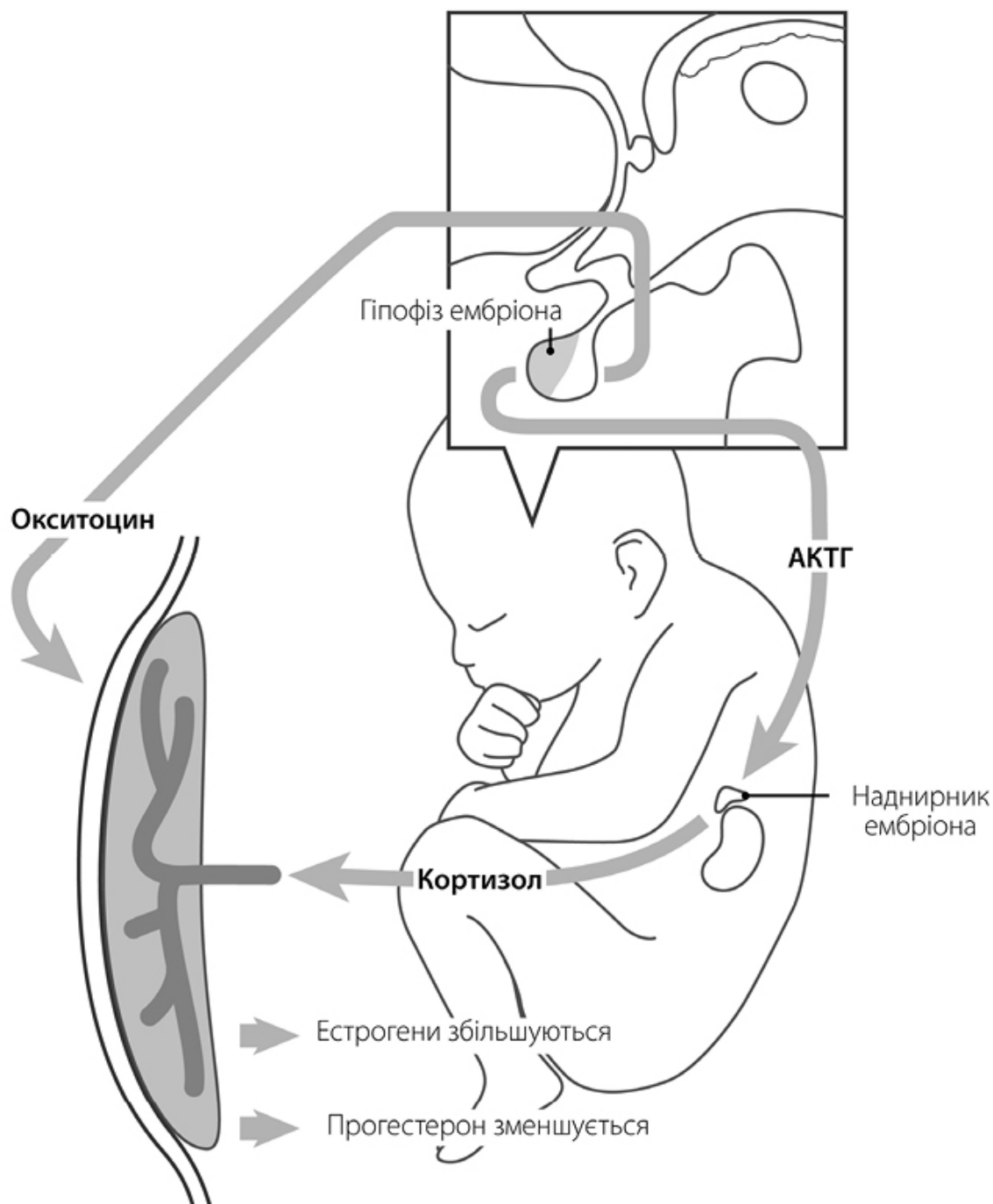
Сигнал до початку процесу народження подає зниження рівня цукру в крові дитини. Він показує, що мати вже не в змозі забезпечувати підростаючу дитину достатнім живленням. Міхель Гофман вирахував, що перейми починаються, коли дитина споживає близько 15 відсотків материнського обміну речовин. При множинній вагітності цей момент настає раніше, тому і двійні-трійні народжуються раніше. У матці мозкові клітини гіпоталамуса дитини

реагують на падіння рівня глюкози так, як потім у дорослому віці на брак харчування. Відбувається стимуляція осі стресу в дитини і починається низка гормональних змін, через які запускаються скорочення матки (рис. 3). Спричинені окситоцином перейми змушують дитячу голівку тиснути на вихід із матки. Це, у свою чергу, викликає рефлекс, який через спинний мозок матері проводиться у мозок і викликає ще більший викид окситоцину, і таким чином голівка ще сильніше стимулює цей рефлекс, так що розімкнуте це замкнене коло може лиш народження дитини.

Із пологовими ускладненнями пов'язана ціла низка фізичних вад. Уже давніше знали, що в шизофреніків висока частка пологових проблем, зокрема пологи із застосуванням щипців, вакуумна екстракція плоду, занадто мала вага при народженні, передчасні пологи, передчасний розрив плідного міхура і необхідність перебування дитини в кувезі. Припускали, що важкі пологи спричинюють пошкодження мозку, через що розвивається шизофренія. Сьогодні ми знаємо, що в шизофреніків є ранні, переважно генетично зумовлені порушення розвитку мозку (див. розділ XI.3), важкі пологи можна розглядати як неправильну взаємодію між мозком матері та дитини, а отже, як перший симптом шизофренії, навіть якщо сама хвороба повністю проявиться аж у період статевого дозрівання. Те саме стосується більшості пологових проблем, пов'язаних з аутизмом, іншим видом ранніх порушень у мозковому розвитку (див. розділ X.2). Нещодавно довели, що в дівчат, які страждають на такі порушення вживання їжі, як анорексія чи булімія, неодноразово виявлялися проблеми під час пологів, до того ж вони мали занадто малу вагу при народженні. Що більше труднощів було при їх народженні, то раніше у молодих жінок проявлялися порушення вживання їжі. Оскільки зниження рівня глюкози в крові є сигналом до початку народження, то виникає запитання, чи можливо, що вже тоді їхній гіпоталамус погано справлявся з рівнем глюкози. Важкі пологи можна також розглядати як перший симптом порушень гіпоталамуса, які згодом проявляються в порушеннях уживання їжі.

Навіть у романах можна знайти згадки про активну участь дитини в процесі народження. Так Джордж Джексон у романі «*Soledad Brother*» (німецькою він вийшов під назвою «*В серцях — вогонь*») пише: «23 грудня 1941 всупереч волі матері я протиснувся з її лона

у світ і відчув себе вільним». Оскар із роману Гюнтера Грасса «*Бляшаний барабан*» зразу після свого народження не виявив особливого захоплення зовнішнім світом. Тому він би волів повернутися назад у матку, та повитуха, на жаль, уже перерізала пуповину. Для оптимальних пологів потрібна витончена взаємодія між матір'ю та дитиною. Якщо розвиток мозку зазнав порушень, дитина не може відіграти свою визначальну роль у народженні. Хоч не хоч, доведеться звикати до думки, що діти вже в процесі народження можуть сказати своє вагоме слово.



**Рис. 3.** Коли дитина реєструє, що мати більше не може забезпечувати її швидко зростаючу потребу в живленні, у гіпоталамусі плоду активується вісь стресу. АКТГ (адренокортикотропний гормон) стимулює надирник виробляти кортизон, через що зменшується дія прогестерону із плаценти

*і зростає вироблення естрогенів. А це в свою чергу збільшує чутливість матки до окситоцину, який спричиняє перейми, і починаються пологи.*

## ***II.2 Пологові ускладнення як перший симптом порушень розвитку мозку***

Коли в яйці закінчується живлення для маляти і йому не вистачає поживи, яка підтримує життя, воно починає жваво ворухитися у яйці, шукає більше поживи і плівка довкола починає відділятися. (...) Те саме відбувається з дитиною. Коли вона доростає, мати вже не може забезпечити її достатньою поживою. Шукаючи додаткової поживи, дитя, борсаючись, розриває плівку і водночас, звільнившись від своїх пут, виходить назовні.  
*Гіппократ (460—370 рр. до н. е.)*

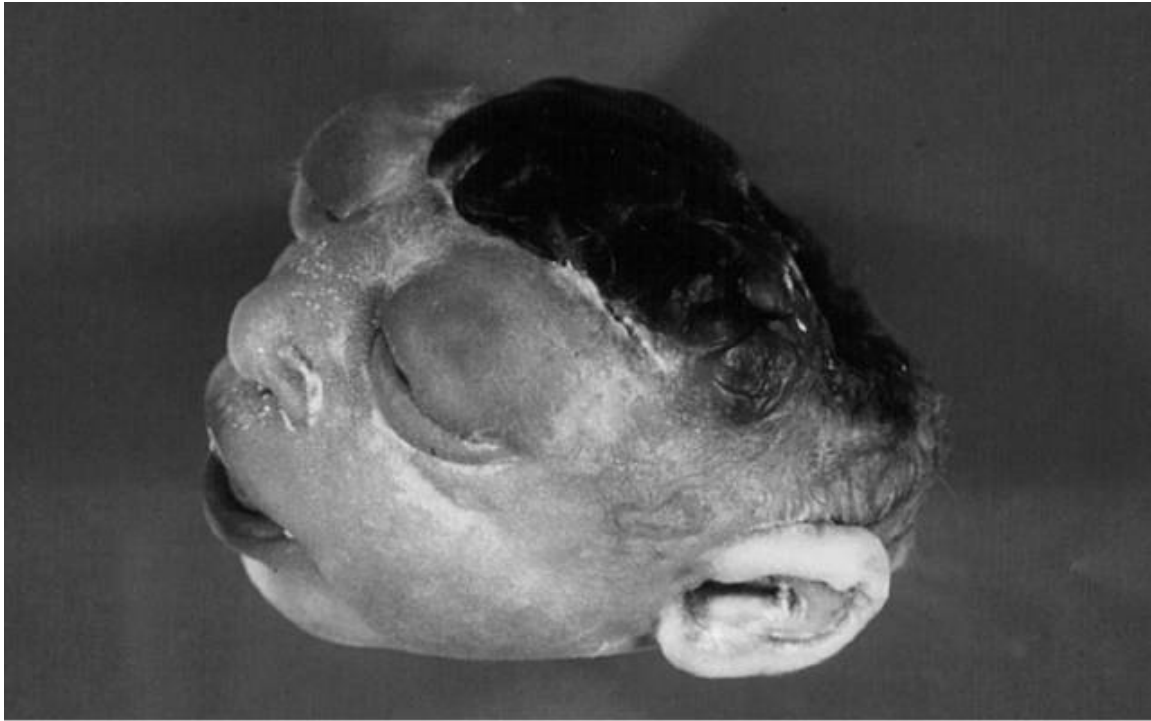
У третині випадків важкі пологи не є відповідальними за пізніші порушення мозкових функцій дитини. Такі мозкові пошкодження, як розумові відсталість і спастичність, часто виникають ще в матці задовго до народження.

1862 року Вільям Джон Літл у Лондоні вперше описав 47 дітей зі спастичністю. Ще й досі знаходять відгук переконання Літла в тому, що спастичність спричиняється пологовою травмою. Проте є протилежне бачення Зігмунда Фрейда, який після ретельних досліджень 1897 року дійшов до висновку, що причину спастичності не слід приписувати важким пологам; більш того, це неврологічне захворювання, як і важкі пологи, слід розглядати як наслідок порушення мозкового розвитку дитини в матці. Часто на пологи покладають відповідальність за розумові порушення у дітей. Синдром Прадера-Віллі — це генетична аномалія, яка з роками призводить до вираженого ожиріння (див. розділ VI.4). У багатьох уражених ним дітей народження відбувається важко, а згодом у них проявляється розумова відсталість. Причиною цього є не важкі пологи, а генетична аномалія, яка трапляється ще в момент запліднення.

Лише у 6 відсотків повністю доношених дітей зі спастичністю і в 1 відсотка дітей з розумовими вадами причиною їхнього мозкового захворювання виявляється кисневе голодування під час пологів. Затримка в рості й акінезія в матці вказують на те, що ці діти мають труднощі задовго до народження. Спастичність може походити від таких різних причин, як генетичні аномалії, внутрішньоматкові інфекції, дефіцит йоду або вплив хімічних речовин. На противагу

цьому, як встановив ще Зігмунд Фройд, дуже помітно, що в нормального плоду при гострому кисневому голодуванні під час пологів тяжкі мозкові ушкодження трапляються вкрай рідко. Звісно, кисневе голодування при вагітності, яке триває протягом довшого часу, може спричиняти спастичність. Активна роль плоду в народженні показує, наскільки мав рацію Фройд. Мозок дитини відіграє вирішальну роль не лише в початку, а й у перебігу пологів. Тому в багатьох випадках взаємозв'язок між важкими пологами і порушеннями мозкових функцій є більш ніж припустимим. Важкі, передчасні чи запізнілі пологи нерідко є наслідком проблеми мозкового розвитку дитини в матці. І це порушення може в свою чергу походити від генетичного дефекту, кисневого голодування в матці та інфекцій, від впливу медикаментів чи речовин, що зумовлюють залежність, котрі приймає вагітна (наприклад, морфін чи кокаїн), чи навіть від паління. Тому пошуки причин передчасних чи ускладнених пологів не будуть повними без дослідження мозку.

Тридцять п'ять років тому в одному дослідницькому проєкті, здійсненому разом із гінекологом доктором В. Й. Гоннебіром, ми довели, що мозок дитини відіграє активну роль у народженні. Для цього ми дослідили народження 150 дітей без головного мозку (аненцефальні діти, рис. 4). Здебільшого вони народжувалися передчасно чи запізно. У них і близько не було зазвичай точного строку народження приблизно на сороковому тижні вагітності, а самі пологи відбувалися значно повільніше за норму. Оскільки не було окситоцину в дитячому мозку, період вигнання тривав удвічі довше за звичайний, а відділення посліду займало втричі більше часу. Наскільки важливим є нормальне функціонування дитячого мозку при пологах, можна пересвідчитися по тому, що половина аненцефальних дітей не переживають пологи. Мозок плоду за допомогою іншого гормону — вазопресину — турбується про те, щоб під час пологів кров потрапляла в такі життєво важливі органи, як серце, наднирники, гіпофіз та мозок.



*Рис. 4. Новонароджений без головного мозку (анаенцефальна дитина). Щоб відповісти на запитання, що запускає процес народження: мозок матері чи мозок дитини, ми дослідили народження 150 дітей без головного мозку. Здебільшого вони народжувалися передчасно або із запізненням. Зазвичай точний строк народження біля сорокового тижня вагітності в них не дотримувався взагалі, період вигнання тривав вдвічі довше за звичайний, а відділення посліду займало втричі більше часу. Мозок дитини визначає момент народження і прискорює перебіг пологів.*

Це відбувається за рахунок кровопостачання кишківника. Експерименти із тваринами унаочнюють необхідні для цього покрокові численні складні хімічні процеси. Але саме так, як говорив грецький священик, лікар і філософ Гіппократ ще 2000 років тому, все це дійсно починається з першого сигналу дитини до початку пологів, як тільки її мозок зареєструє, що мати вже не може надавати їй дедалі зростаючу кількість необхідної поживи.



### *II.3 Материнська поведінка*

Ось двоє коней, з вигляду однакового розміру й будови.

Як відрізнити матір від сина? Дай їм трохи сіна.

Мати підсуне сіно своєму синові.

*Учення Будди*

Мозок жінки ще під час вагітності програмується на материнську поведінку. Гормони спричиняють зміни в мозку, які після народження тільки посилюються через контакти з дитиною. Зміни, що відбуваються у мозку матері, є довготривалими, навіть постійними. Інколи навіть давно дорослі діти стогнуть, що пуповину, яка з'єднує їх із матір'ю, насправді не перерізано. А матері скаржаться, що не можуть припинити тривожитися за своїх дорослих дітей. Дехто з матерів каже, що вже за день до того передчували якусь пригоду з їхньою дитиною. І це правда. Вже хоча б тому, що вони щодня турбуються. Під час вагітності гормон пролактин викликає поведінку «звивання гнізда». Треба прибирати в домі й облаштовувати дитячу кімнату. Якось у ході роботи над моєю дисертацією, зайшовши до вольєра зі щурами, я подумав, що мої клітки з дорослими самцями підмінили на клітки з вагітними самицями, які набудували з тирси величезні кубла. Але в клітках були ті самі самці. Це вони збудували гнізда, бо напередодні я ввів їм гормон вагітності пролактин, який виробляється у гіпофізі.

У Вільгельміна Гастгуїса, у відділенні колишньої академічної лікарні Амстердамського університету, лежав пацієнт — чоловік із пухлиною гіпофіза, яка продукувала пролактин. Його улюбленим заняттям було допомагати персоналу перемивати з милом шафки в палатах.

На останній стадії вагітності мозкові клітини матері й ненародженої дитини починають виробляти вже згаданий окситоцин, який потрапляє у кровообіг. Цей гормон мозку має багато функцій. Окситоцин відомий як речовина, яка за потреби викликає початок пологів. А деяким матерям для стимуляції притоку молока після пологів прописують спрей для носа, що містить окситоцин. Під кінець вагітності окситоцин викликає перейми, прискорюючи таким чином народження. Уночі мозок матері виділяє більше окситоцину, і матка відразу чутливо реагує на це, так що пологи починаються переважно

у фазі спокою. Особливо сильно окситоцин виробляється під час пологів, як тільки голівка дитини починає тиснути на вихід із матки. Цей сигнал передається по спинному мозку до мозку матері. Але якщо задля знеболення матері зробили спинномозкову пункцію, цей сигнал не проходить у її мозок, її гіпофіз виділяє менше окситоцину і часто доводиться робити окситоцинові ін'єкції, щоб викликати дедалі сильніші перейми.

Після народження окситоцин матері відповідає за приток молока під час годування. Коли дитя смоче соски, це стимулює виділення окситоцину в мозку матері, яке викликає витискання молока із молочних залоз. За якийсь час достатньо, щоб дитя заплакало, — і спрацьовує рефлекс до такого сильного викиду окситоцину, що молоко бризкає з грудей. Іноді на людях це спричинює певні прикрощі. У селах про цей рефлекс знали віддавна. Досить селянинові зайти, гримлячи відрами, у стайню, і в корів із вимені бризкає молоко. Для матері дитячий плач — це зашифрований соціальний подразник, що змушує її бігти до дитини й годувати її. І цей подразник одночасно змушує молоко виділятися з грудей. Останнім часом дедалі чіткіше зрозуміло, що окситоцин відіграє важливу роль у багатьох видах соціальної взаємодії; тому ця речовина отримала декілька нових назв. Цей гормон впливає як на материнський мозок, так і на дитячий, і будує такий собі зв'язок між ними. Ще в пізньому періоді вагітності зростаючий рівень окситоцину стимулює стосунки матері-дитини. При кесаревому розтині немає додаткового викиду окситоцину, як це буває при природних пологах. Ось пояснення, чому мозок матері не так сильно реагує на плач дитини, а материнська поведінка розвивається повільніше. При грудному годуванні завдяки своєму впливу на мозок матері окситоцин має заспокійливу дію, стимулюючи сердечні стосунки і зв'язок з дитиною. Під час гри з дітьми в матерів, які не мають з ними глибинного контакту, не виявляли зростання рівня окситоцину. Тому зараз його називають «гормоном прихильності». І навпаки, у дітей, вихованих у сиротинці, рівень окситоцину нижчий, ніж у тих, що виростили в сім'ї. У дітей, які на ранньому етапі розвитку були занедбані, навіть через три роки після усиновлення при дружніх тілесних обіймах із прийомними батьками рівень окситоцину не міг піднятися до норми. У цих дітей постійно порушений зв'язок з усиновлювачами. Нове дослідження жінок, які в дитячому віці були

емоційно занедбані, зазнали знущань чи насильства, доводить існування постійного впливу цих подій. Рівень окситоцину в мозковій рідині цих дорослих жінок дуже знижений, що викликає побоювання імовірної передачі цієї проблеми наступним поколінням. Окситоцин також гальмує вісь стресу. Коли дівчатка у віці від 7 до 12 років зазнають стресу від необхідності виступати перед незнайомими людьми, материнське заспокоєння забезпечує виділення окситоцину. При цьому не має значення, чи брала мати дитину на руки, чи просто заспокоїла по телефону.

Ці спостереження підводять до висновку, що вочевидь існує можливість обмежити досить набридливу поведінку квочки щодо своїх уже дорослих дітей. Під час дослідів за допомогою речовини, яка протидіє ефекту окситоцину в мозку, вдалося припинити материнську поведінку мавп. Схоже, ця речовина відмінно надається матерям, які вдень і вночі носяться зі своїми давно вже дорослими дітьми. У мавп її дія, на жаль, зменшує не лише інтерес до своїх малят, але й до сексуальної активності.

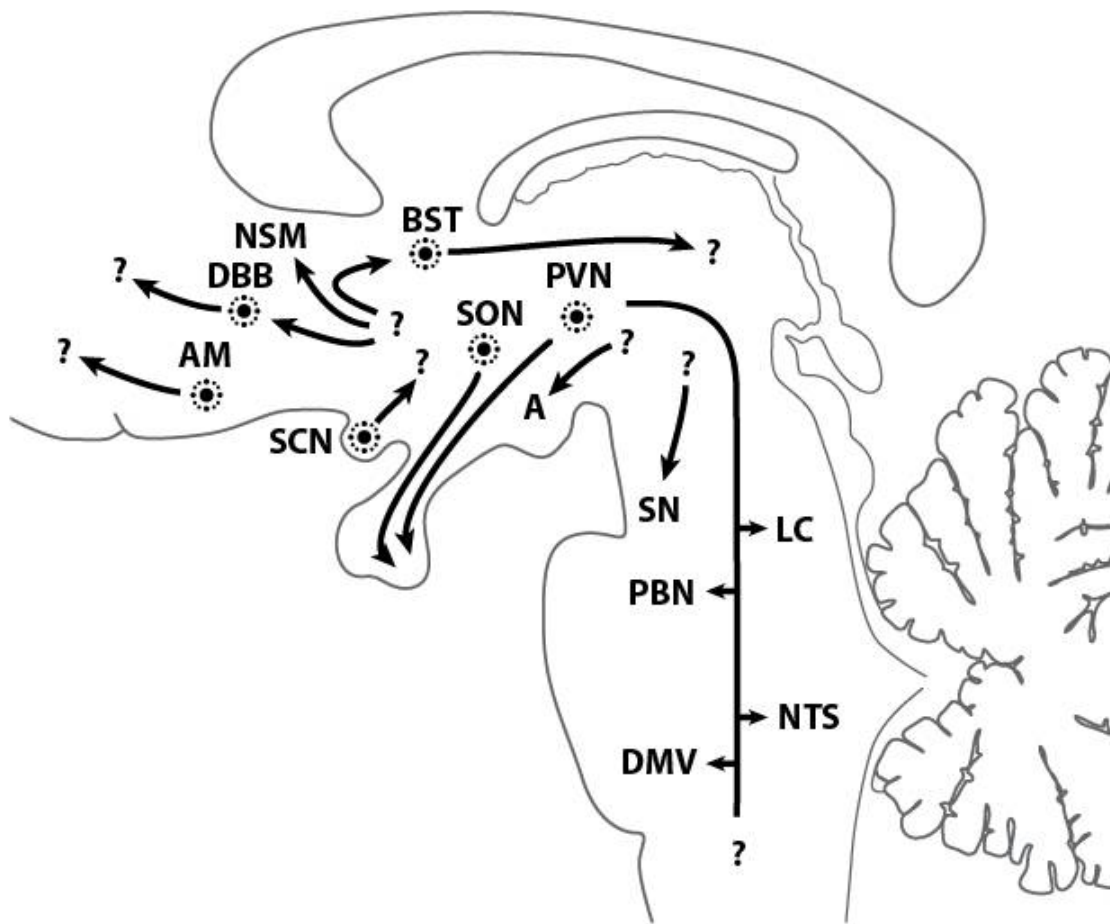
Тридцять років тому наша група досліджувала, як окситоцин впливає на мозок і поведінку. Ми виготовили антитіла до окситоцину, розробили спеціальне забарвлення для цієї речовини в мозку і шукали зону, де окситоцин продукується і виділяється. У деяких мозкових структурах ми знайшли цілі ланцюги із мозкових клітин і їхніх відростків, які містили окситоцин (рис. 5). Ці нервові волокна вступали в контакт з іншими мозковими клітинами, яким віддавали окситоцин як хімічного посланця. За допомогою електронного мікроскопа ми відкрили, що ці місця передачі виглядають так само, як місця контакту (синапси) між нервовими клітинами, з якими ми знайомі завдяки іншим речовинам-посланцям (рис. 6). Ці місця передачі створюють фундамент для впливу окситоцину на нашу поведінку. Залежно від соціального контексту окситоцин виділяється мозком у різних зонах і задіяний у різних видах поведінки. Сьогодні інколи окситоцин характеризують як речовину-посланця прихильності, великодушності, спокою, довіри і приязні. Заодно відкрили, що через вплив на мигдалевидне тіло, центр агресії у мозку, окситоцин пригнічує страх. При сердечних людських контактах, наприклад обіймах, не тільки зростає рівень окситоцину в крові, але й збільшується його викид у мозку. До того ж окситоцин є тією

речовиною-посланцем, яка передає мозку сигнал про насичення. Окситоцин впливає не лише на материнську поведінку, він також задіяний у реакції на соціальний стрес, а при сексуальних контактах бере участь у відносинах між дорослими. Тому його ще називають «гормоном любові».

Селяни давно знали про його дію, не маючи навіть поняття про його існування. Коли ягнятко підкладають прийомній матері, селянин стимулює піхву і матку вівці, щоб викликати викид окситоцину. Гормон прихильності забезпечує материнську поведінку вівці до чужого ягняти.

Також мозок виробляє вазопресин, дуже схожу речовину, яка, як і окситоцин, має вирішальний вплив на материнську поведінку та агресивність, з якою мати захищає своє дитя. Крім того, ця субстанція впливає і на інші аспекти соціальної поведінки, наприклад створення пари. Досить невеличкої зміни в маленькому компоненті ДНК вазопресинового рецептора (протеїну, який сприймає у мозку повідомлення вазопресину) — і чоловік має вдвічі більше подружніх проблем, розлучень та вдвічі частіше зраджує. Коли після введення вазопресину чоловіки бачать фото незнайомця, вони сприймають вираз його обличчя як ворожий, підживлюючи таким чином ксенофобію. А в жінок відбувається зовсім протилежна реакція: вазопресин викликає більшу прихильність до незнайомця, бо вони знаходять в обличчі свого візаві приязні риси. Легко собі уявити, як дехто спокуситься думкою про покращення суспільного співіснування за допомогою краплинки окситоцину для чоловіків і вазопресину для жінок.

Нещодавно довели, що при аутизмі часто зустрічаються порушення в мозковій системі вазопресину-окситоцину. Часто аутистам важко зрозуміти почуття чи наміри інших з їхньої міміки («читання думок») чи проявити емпатію («співпереживання»).



**Рис. 5.** Окситоцин і вазопресин виробляються в гіпоталамусі (PVN = Nucleus paraventricularis a SON = Nucleus supraopticus) і як нейрогормони віддаються в кров у задній частині гіпофіза. Окситоцин при грудному годуванні спричиняє скорочення в молочних залозах, а при пологах — скорочення матки. Вазопресин діє на нирки як антидіуретичний гормон. Крім того, окситоцин та вазопресин переносяться у багато відомих (тут позначені аббревіатурами) і невідомих (позначені знаком ?) ділянок мозку і там через нервові закінчення передаються як нейротрансмітери (хімічні посланці).

Деякі аутисти, наприклад, не розуміють, що означає, коли плаче дитина, або не можуть розпізнати емоції свого співрозмовника за його голосом. Аутистка і професор ветеринарної медицини Темпл Гранден із США вважає, що її емоційний колообіг просто розімкнутий. І дійсно, сьогодні доведено, що в аутистів порушений рівень

вазопресину й окситоцину в крові. Незначні генетичні зміни виявлено також у протеїнах, котрі приймають повідомлення від вазопресину і окситоцину в мозку, а введення окситоцину, навпаки, покращує «читання думок». Хворому стає легше угадувати за виразом обличчя думки та наміри іншої людини. До того ж окситоцин підвищує здатність сприймати емоції в голосі людини та розуміти емоційне значення інтонації. Як окситоцин, так і вазопресин можуть впливати на симптоми аутизму. Але було б грубим спрощенням розглядати ці обидва хімічні посланці як «соціальний мозок», бо на соціальну поведінку впливає також багато інших речовин-посланців та мозкових структур.

Можливості застосування відкриттів про дію цих речовин видаються просто-таки величезними. Ігрові психологічні експерименти, за які учасникам платили гроші, показали, що високий рівень окситоцину в крові йде в парі з довірою до інших, часто незнайомих людей. Довіра зберігається навіть у неодноразово ошуканих людей. Звісно, це справжня знахідка для торгівлі. Сьогодні в інтернеті пропонують «Liquid Trust», окситоциновий спрей, який слід наносити на одяг, щоб викликати довіру в партнерів, клієнтів, співробітників або керівництва. Оскільки таким шляхом вони засвоять лише малесеньку дозу, то можна розглядати це лиш як обман, або, у м'якшому формулюванні, плацебо.

До того ж виникає запитання, чи може непряме застосування окситоцину імітувати нормальні мозкові процеси. Зрештою, віддача в мозку точно відміряної дози окситоцину відбувається тільки в певних зонах і за певних умов. Якщо в мозок потрапить окситоцинове вприскування з назального спрею, воно може викликати зовсім інший ефект. І це є загальною проблемою у терапії мозкових захворювань. Замінити вузько спеціалізовані функції системи мозкових клітин використанням речовин-посланців так само неможливо, як замінити калькулятор цифрами, які він порахував.

## *II.4 Батьківська поведінка*

Синові ніколи не вдається віддячити  
своїм батькам за їхню любов та доброту,  
навіть якщо він носитиме сто років батька  
на правому плечі, а матір — на лівому.

*Учення Будди*

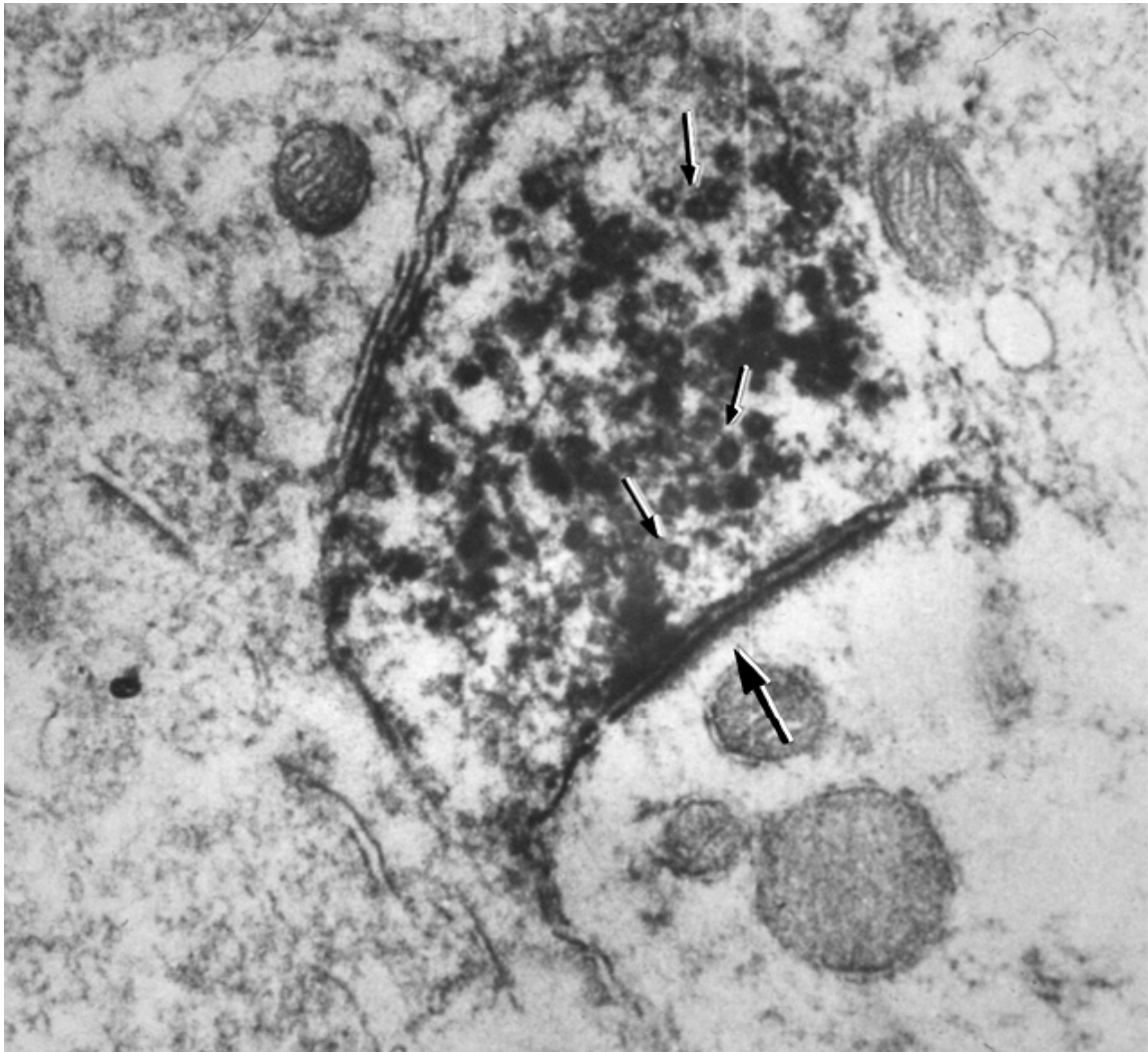
Усі ми знаємо чоловіків, яким не вдається перерізати пуповину. Де б не перебували їхні давно дорослі діти, їм постійно треба знати, чим вони зараз займаються, і вони весь час турбуються. Так само зв'язок дитини з матір'ю завжди є особливим. Поранені солдати, з якого війська вони б не були, на полі бою кликали матір, а не батька.

У шимпанзе за передачу культурних досягнень відповідають самиці. Тому я завжди думав, що роль батька обмежується моментом запліднення, тою миттю, коли він робить свій внесок у дитину, який складається з менш ніж половини ДНК, завдання, з яким справляються за декілька хвилин. Здавалося б, далі ми, татусі, можемо заховатися за газетою і спокійно довірити всі інші турботи та виховання матерям. Але тільки цим татусі не відбудуться. У всьому тваринному світі можна спостерігати більш чи менш яскраво виражену батьківську поведінку, яка — за винятком утворення молока — має всі ознаки материнської. Проте в деяких видів кажанів буває, що й самці дають молоко!

У тому, що стосується сім'ї, людина посідає особливе місце. Наше суспільство складається із сімей, чого не скажеш про людиноподібних мавп, таких як шимпанзе чи бонобо. Утворення пар не є унікальним, вони зустрічаються також у гібонів, птахів і пустельних полівок. Однак у цих видів сім'ї живуть ізольовано одна від одної на окремих територіях. А от що відрізняє людину від інших видів — це співіснування сімей. Ще два мільйони років тому в людей (чи їхніх предків) народжувалися діти, вдвічі важчі за маленьких шимпанзят. Щоб роздобути достатню кількість їжі для матері й дитини, вирішальною стала допомога в догляді за важким, безпорадним немовлям, якого не можна було просто так носити за собою. Патріархат — домінування чоловіка в сім'ї — розвинувся, імовірно, в той час, коли нашим предкам довелося змінити життя, укрити в хащах пралісу, на небезпеки савани. На цій відкритій місцевості

захист чоловіком своєї самиці та її потомства став рівноцінним виживанню. Зрештою, то не людські предки, що спиралися при ході на всі чотири кінцівки, їли плоди, полювали і користалися знаряддями, покинули праліс, як дехто стверджує. Скоріше почав зникати сам праліс, що оточував наших предків, через сильні кліматичні зміни, від яких великі ділянки лісів поступово перетворювалися на сухі савани. Захист чоловіком жінки й дитини дав людині еволюційну перевагу через можливість мати дітей кожні два-три роки, в той час як самиця шимпанзе, яка самотійно піклується про своє дитя, а отже, мусить значно довше забезпечувати і годувати його, може мати наступне потомство аж через шість років.





*Рис. 6. Під електронним мікроскопом окситоцин і вазопресин виглядають як чорні зернятка на нервовому закінченні (синапсі). Коли вони виділяються в мозку, ці речовини впливають на поведінку, наприклад на соціальну взаємодію.*

Таку роль захисника ми спостерігаємо не лише в самців приматів, але й всюди у тваринному світі. Перед нашим будинком пара лисух знову збудувала велике гніздо посеред рівчака для води. Як тільки самиця засіла на гнізді, самець став стовбурчити пір'я перед усіма іншими пташками довкола. І хоча до появи яєчок було ще далеко, гучним криком та тріпотінням крил він проганяв значно більших за себе ворон і качок.

Чоловік також готується до ролі батька ще під час вагітності дружини. Відбуваються зміни в гормонах, які впливають на мозок, у результаті чого майбутній батько не лише змінює свою поведінку, але й починає по-іншому відчувати. Ще перед народженням дитини в майбутнього батька зростає рівень пролактину. У матері цей гормон важливий для вироблення молока, але і в жінок, і в чоловіків він пробуджує турботливу поведінку. Одночасно в майбутнього батька знижується в крові рівень чоловічого статевого гормону тестостерону, що зменшує агресивність до дитини і послаблює інстинкт розмноження. Таке корисне зниження рівня тестостерону в батька є універсальним явищем. У Китаї воно відбувається так само, як і на Заході. Завдяки дії цього гормону на мозок багато чоловіків ще до народження дитини відчують, що з ними відбувається щось особливе. Ще не ясно, яким чином спричиняються ці зміни в поведінці майбутніх батьків, проте припускають, що в цьому процесі задіяний запах вагітної жінки. Після народження пролактин і окситоцин впливають на батьківську поведінку і зв'язок між татком та дитиною. Лише в тих батьків, які мають глибокі стосунки зі своєю дитиною, під час гри з нею в крові зростає рівень гормону приязні.

У деяких видів тварин батьки беруть на себе екстремальну роль. У нанду, нелітаючого птаха з родини страусових, самець висиджує яйця в гнізді, яке він сам вирив; самець морського коника виношує запліднені ікринки в себе в сумці. У деяких видів трапляється турботлива батьківська поведінка, схожа на людську, тож ми можемо досліджувати на них, як змінюється мозок при батьківській поведінці. У мармозеток, ігункових мавпочок, батьки також турбуються про потомство; вони носять, захищають і годують своїх дітей. Батьківство викликає зміни в передньому відділі мозку, передфронтальній корі. Тут зростає кількість місць контакту між нервовими клітинами, що дозволяє зробити висновок про реорганізацію тамтешніх ланцюгів. Крім того, у цій ділянці кори головного мозку зростає чутливість до вазопресину, хімічного посланця мозку, який стимулює соціальну поведінку і підтримує виконання батьками своїх нових завдань.

Коли діти підрастають, батьки мають нагоду надихнути їх і задати напрямок їхньому життю. Це може трапитися різними способами. Мій батько був лікарем і зумів викликати в сина зацікавлення своїм фахом. Тато став гінекологом, і вже від шостого року життя я знав, що

вивчатиму медицину. А от мій син довго не знав, чим він займеться, проте дуже рано зрозумів, що це буде не медицина і не біологія. Так він реагував на мене. Згодом виявилось, що нас об'єднує інтерес до особливостей поведінки, пов'язаних зі статтю, і ми опублікували наші спільні експерименти в цій галузі (див. розділ XXI.1).

Доля батька, на жаль, не обмежується лише такими благородними діями, як турбота, захист чи натхнення. Багато прикладів зі світу людей і тварин показують, до якої жорстокої агресії здатні чоловіки в ім'я батьківства. Самці приматів можуть відбити цілий гарем самиць в іншій групі, прогнавши їхнього попереднього вожака. Тоді вони, як правило, вбивають усе його потомство. Самець лева також убиває всіх чужих левенят, коли стає на чолі прайду, незважаючи на всі спроби левиці перешкодити цьому. Таким чином у левиці припиняється виділення молока, раніше відновлюється плідність, і водночас це забезпечує походження всіх потомків прайду від нового вожака. Як написано в Біблії, людська історія теж нічим не відрізняється (Числа 31,14—18): «І розгнівався Мойсей на воєводів (...). Тож повбивайте всіх дітей чоловічої статі й усіх жінок, що спізнали чоловіка, також повбивайте. А всіх дітей жіночої статі, що ще не знали чоловіка, позоставляйте живими для себе». Ми досі не звільнилися від цього жорстокого біологічного механізму, бо й сьогодні вбивства і згвалтування дітей вітчимом трапляються набагато частіше, ніж рідним батьком. І досі зазнають насильницької смерті діти захоплених у полон жінок. Після пологів самиці шимпанзе роками тримаються подалі від групи одноплемінників. Таким чином вони запобігають убивству своїх дитинчат самцем, який не визнає себе їхнім батьком. Оригінальну «тактику» проти вбивства своїх малят використовують самиці бонобо. Вони спаровуються зі всіма самцями, тож ніхто не може бути певен, що це не його дитина. А людським матерям треба постійно пильнувати: вони всюди бачать небезпеку для своїх дітей, і це триває все життя.

## ***II.5 Значення стимулюючого оточення для раннього розвитку мозку***

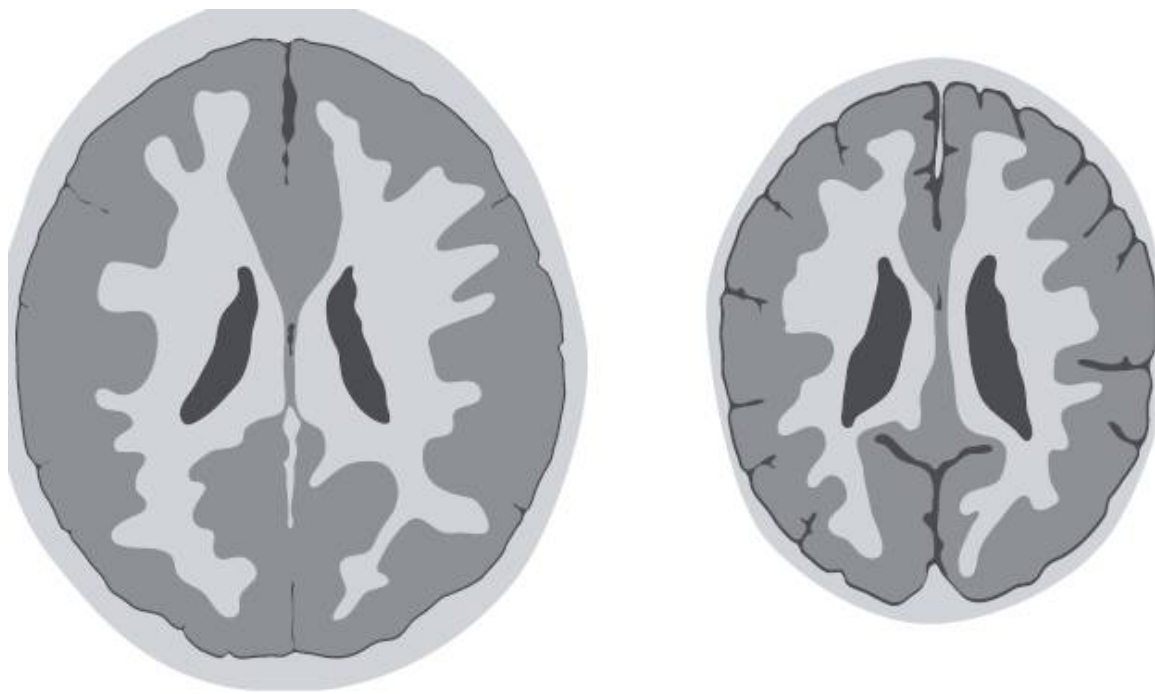
Добре оточення — це не розкіш,  
а необхідність.

*Річард А. Воллгейм (1923—2003)*

Кожна людина народжується на світ із мозком, унікальним на основі генетичних умов і розвитку всередині матки, та з уже повністю визначеними характером, обдаруваннями і обмеженнями (див. розділи IV.1—4, IX.1). Безпечне стимулююче середовище, у якому дитина стикається зі здійсненими вимогами, стимулює ріст мозку в період після народження. Ще 1871 року Дарвін звернув увагу на те, що мозок зайців та кролів, які виростили в порожній клітці, на 15—30 відсотків менший за мозок їхніх одноплемінників у природі. І навпаки, коли тварини ростуть у «стимулюючому середовищі», у великій клітці, заповненій предметами, які щодня міняють, де вони можуть гратися одне з одним, їхній мозок росте й утворюються нові зв'язки між мозковими клітинами. Так само й діти, занедбані на етапі раннього розвитку, мають менший розмір мозку (рис. 7) і на все життя зберігають обмеженість, зокрема в плані інтелекту, мовних здібностей і дрібної моторики, вони імпульсивні та гіперактивні. Та понад усе в них сильно страждає ріст передлобної кори. На противагу цьому сироти, усиновлені у віці до двох років, згодом досягали нормального рівня у 100 пунктів IQ, тимчасом як діти, усиновлені у віці від двох до шести років, зупинялися на рівні 80 пунктів IQ.

Американський дитячий психіатр Брюс Перрі описав випадок надзвичайно занедбаного шестирічного хлопчика Джастіна, котрий немовлям втратив маму і бабусю та потрапив до заводчика собак, що утримував його як цуценя: хлопчика посадили у вольєр, годували і міняли пелюшки, але з ним не розмовляли, ніколи не обнімали й не гралися. Коли його помістили до лікарні, Джастін кидав у працівників своїм лайном, не вмів ні розмовляти, ні ходити. На томограмі видно, що його мозок надто малий і нагадує мозок пацієнта з хворобою Альцгеймера. У сприятливому середовищі прийомної сім'ї він почав розвиватися і вже у вісім років відвідував дошкільну групу. Наразі не відомо, наскільки значні пошкодження залишилися у Джастіна. Жан-Жак Руссо (1712—1778), французький філософ епохи

Просвітництва XVIII століття, у книзі *«Емілія, або Про виховання»*, що вийшла 1778 року, хотів переконати нас в існуванні такого собі «благородного дикуна». Нібито до виховання дитина від природи є доброю і стає зіпсованою лише пізніше через свій досвід у суспільстві. Як показує випадок із Джастіном та ретельно задокументований випадок хлопчика, вихованого в природі, проте зовсім не благородного, набутий протягом розвитку досвід не тільки може бути небезпечним і шкідливим для розвитку мозку, а зовсім навпаки, є абсолютно необхідним. 1797 року в лісах на півдні французького Лангедоку помітили дитину, яку мисливцям аж через 3 роки вдалося спіймали. Хлопчика назвали Віктором. На той момент Віктору було близько десяти років. Імовірно, він колись став жити в лісі й відтоді харчувався плодами та невеликими тваринами. Лікар Жан Марк Гаспар Ітард за дорученням паризького міністерства внутрішніх справ зайнявся його вихованням і склав детальний звіт про це. Незважаючи на всеосяжні старання доктора Ітарда, Віктор ніколи не розвинувся до рівня інших дітей; єдине слово, якого він навчився, було «lait» (молоко). Тож виникає питання, як свого часу вдалося вижити вихованцям вовчиці Ромулу і Рему.



*Рис. 7. Праворуч сканований мозок 3-річної дитини, яка була дуже занедбана; для порівняння ліворуч сканований мозок її ровесниці з нормальним розвитком. Занедбана дитина має значно менший мозок із більшими шлуночками (чорні мозкові комірки), ніж її ровесниця, що виросла за нормальних умов життя. Крім того, між звивинами видно більші порожнини через зморщування (атрофію) мозкової кори (Б. Д. Перрі, 2002).*

Використання рідної мови показує, що розвиток деяких систем мозку після народження зумовлений оточенням. Рідна мова проявляється незалежно від нашого генетичного набору, її визначає винятково оточення, в якому дитина зростає під час критичної фази засвоєння мови. Відображення рідної мови не тільки є визначальним для розвитку мозку, а й визначає багато інших аспектів розвитку дитини.

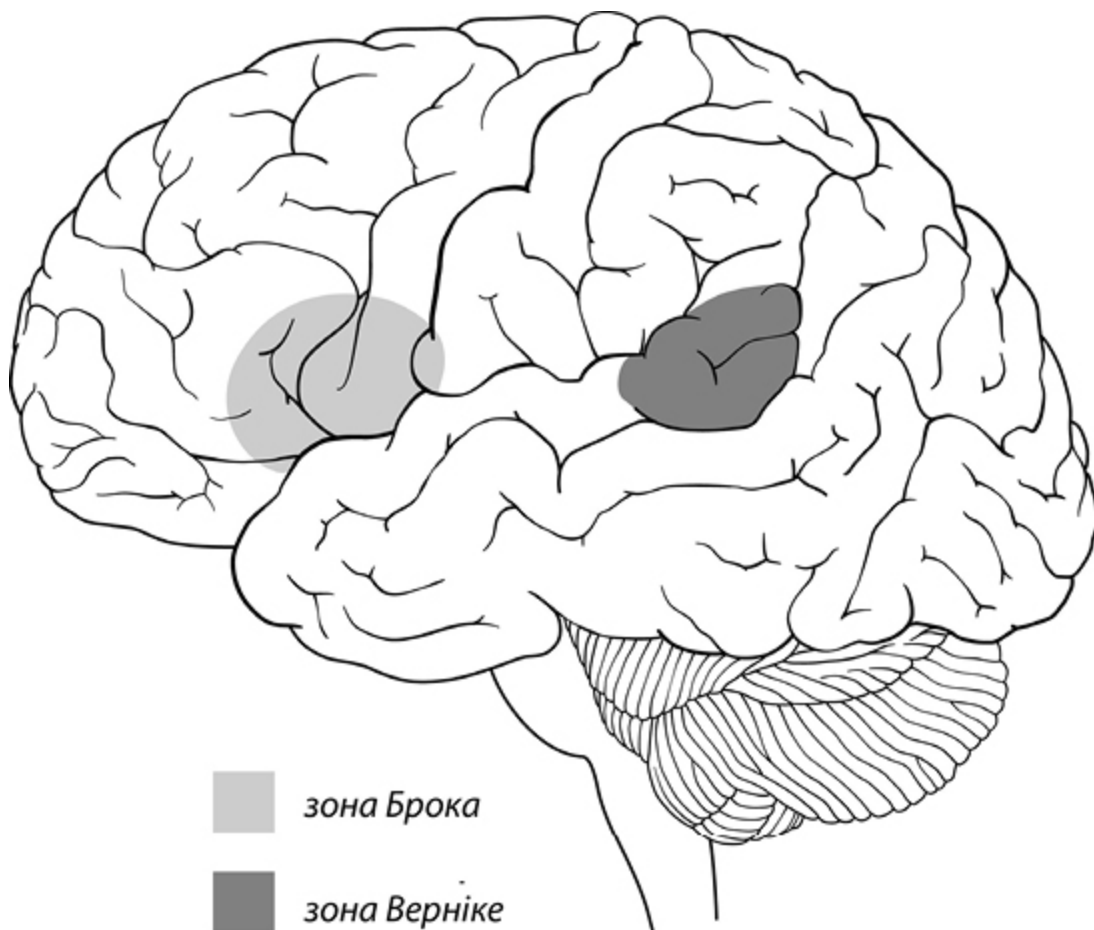
Фрідріх II, імператор Німеччини, Італії, Бургундії та Сицилії, 1211 року намагався натрапити на слід «мови Бога». Він припустив, що ця мова спонтанно проявиться у дітей, які ніколи не чули, як розмовляє їхня мати. Тому наказав від народження виховувати кілька десятків дітей у повній тиші. Але «мова Бога» не проявилася. Діти взагалі не навчилися розмовляти і всі померли в юному віці.

Із дітей-сиріт, які під час Другої світової війни потрапили в заклади, де бракувало доглядачів і тому не було часу на тілесний контакт чи душевну підтримку, померло 30 відсотків. Ті, хто вижив після перебування там, залишився з фізичними порушеннями. Очевидно, що для нормального розвитку мозку взаємодія з оточенням не тільки потрібна, але й життєво важлива.

У перші роки після народження наше середовище впливає на будову мозкових систем, які стосуються мови. Коли згодом, після критичної фази розвитку мовної системи, ми хочемо вивчити іншу мову, то нам доводиться робити це нашим по-нідерландськи чи по-німецьки сформованим мозком, тому завжди є акцент. У дітей у віці від 9 до 11 років зони мозку, які обробляють візуальну інформацію та слова, ще накладаються. Але згодом вмикається спеціалізація, так що в дорослих ці дві форми інформації обробляються в окремих зонах. Мовне середовище зумовлює розвиток перманентних відмінностей у структурі та функціях мозку. Залежно від того, якою є рідна мова — японською чи походить із західних культур, — голосні звуки та наслідування тваринних звуків проходять обробку або в лівій, або в правій частині кори мозку, незалежно від генетичного походження. У лобній частині кори знаходиться зона Брока, що відповідає за мову (рис. 8). Якщо дорослий вивчає іноземну мову, в ній активується своєрідна підзона. Але якщо дитина росте двомовною, то обидві мови використовують ту саму лобну ділянку. У цьому випадку праве хвостате ядро (*nucleus caudatus*) (рис. 24) контролює, яку мовну систему слід застосувати. Мова і культурне середовище не тільки визначають, яка із систем мозку буде займатись опрацюванням мови, а також і як тлумачити міміку чи як сканувати зовнішній вигляд людей. Так, наприклад, японцям та людям із Нової Гвінеї важко відрізнити вираз обличчя переляканої людини від спантеличеної, а китайці на противагу американцям у сприйнятті середовища концентруються не на основному предметі, а на відношеннях цього предмета до його оточення. Китайці для рахунків в умі залучають також частково інші мозкові зони, на додачу до тих, які використовуються в англійських мешканців західного світу. І ті, й інші користуються арабськими цифрами і використовують нижню частину парієтальної кори мозку (рис. 1), але англійські люди при опрацюванні чисел залучають скоріше мовні системи, в той час як китайці звертаються скоріше до

візуально-моторних систем. Одне з пояснень цього явища полягає в тому, що китайці вже з пелюшок вивчають графічні знаки. При цьому суань-пань, китайський вид рахівниці, вже не відіграє значної ролі в сучасному Китаї. До думки про стимулюючу дію оточення на розвиток мозку підводять спостереження Марії Монтессорі про взаємозв'язок між соціально-економічним середовищем і розвитком мозку, які вона виклала у своєму підручнику (1913). Соціально-економічний статус є також важливим фактором інтелектуального розвитку дітей із порушеннями розвитку, наприклад дітей, що народилися з надто малою вагою. Стимулююче, «багате» середовище сприяє подоланню порушень мозкового розвитку.





*Рис. 8. Зона Брока (лобна, важлива для мовлення зона) і зона Верніке (скронева, важлива для мовного сприйняття). Ці центри також беруть участь у сприйнятті музики та співу. Музика і мова є близько спорідненими.*

Діти, в яких рання фаза розвитку зазнала шкоди внаслідок недостатнього харчування чи емоційного занедбання, своєчасно опинившись у стимулюючому середовищі, досягли великого прогресу. Певних успіхів за допомогою інтенсивної стимуляції з боку оточення досягли навіть діти із синдромом Дауна. Інтелектуальний дефіцит не повинен призвести до направлення дитини в інтернат чи інше малостимулююче середовище, якраз навпаки. Діти з інтелектуальними дефіцитами повинні зазнавати особливого стимулювання. Бо це може змінити їхнє життя.

## ***II.6 Спогади про період перебування в матці***

І як почула Єлисавета привіт Марії,  
здригнулася дитина в її лоні...

*Євангеліє від Луки, 1:41*

У перші роки життя дозрівають мозкові колообіги, необхідні для нашої пам'яті, а для більшості з нас свідомі спогади починаються від віку двох років. Це не означає, що до цього віку зовнішня інформація не проникає в дитячий мозок, бо навіть у матці дитина реагує на зовнішні подразники. Але й не доводить, що ми зберігаємо спогади про цей період існування. Чи справді ми народжуємося як чистий аркуш, *tabula rasa*, як припускав англійський філософ епохи раннього просвітництва Джон Локк? Чи, може, ми народжуємося з цілим скарбом спогадів про найкращий період життя, в чому нас переконував художник Сальвадор Далі?

Існує чимало міркувань про духовний багаж, з яким ми приходимо в цей світ, а також про той вплив, який чинить на наше наступне життя час, проведений у матці. У США заснували «пренатальні університети», де матері вчать взаємодіяти зі своїм плодом. І дійсно, внутрішньоматкова історія має визначальний вплив на імовірність захворіти великою кількістю фізичних недуг, як-то шизофренія чи депресія. Деякі терапевти, дуже перебільшуючи, стверджують, що негативні спогади із зародкового періоду створюють фундамент для дуже особливих психічних проблем. Пологи із накладанням щипців чи болями в плоду під час народження є, на їхню думку, причиною головного болю в дорослому віці; важкі пологи та гінекологічні проблеми в жінок буцімто походять від почуття, що, народжуючись дівчинкою, вони були небажаними; прагнення займатися сексом у кайданках нібито походить від обвиття пуповиною при народженні, а страх удушення — від затяжних важких пологів через вузький таз матері. На щастя, як вважають ті самі терапевти, такі проблеми можна безпомилково виявити, і, щойно причину встановлено, проблема зникає.

В одному судово-медичному дослідженні, де порівнювали 412 випадків самогубства алкоголіків та наркозалежних із 2901 контрольною особою, було встановлено зв'язок між перинатальними інцидентами і саморуйнівною поведінкою. Суїциди

через підвищення пов'язали із браком кисню при народженні, насильницькі самогубства корелювали із механічною родовою травмою, а наркозалежність жертви корелювала із введенням як пологової анестезії речовин, що спричиняють залежність. У більш сучасному незалежному дослідженні нідерландських учених ми не виявили жодного зв'язку між уведенням при народженні опіатів як болезаспокійливих засобів і аддиктивною поведінкою дитини згодом. Я з цікавістю очікую нових спроб довести інші подібні закономірності.

Щоб детально пригадати своє внутрішньоутробне перебування, Сальвадору Далі не потрібні були ані регресійна терапія, ані ЛСД: «Це було божественно, це був рай. Рай у матці має барви пекельного вогню: червону, помаранчеву, жовту і блакитну. Там м'яко, нерухомо, тепло, симетрично, дводільно і липко. Я мав чудове видіння яєчні із двох фосфоруєчих яєць. Мені досить всього лише прийняти характерну позу зародка, склавши кулачки перед заплющеними очима, і в моїй голові знову пролітають ці образи». Яєчні зустрічаються на багатьох картинах Далі. Людський зародок справді реагує на світло від 26 тижня вагітності. Але навіть якби мати Далі під час вагітності лежала в бікіні на сонці, що мало ймовірно, то маленький Сальвадор міг би сприймати всього лиш розсіяне світіння помаранчевого кольору. Детальні візуальні спогади видаються лише привілеєм сюрреаліста.

Утім, різні види зародкової пам'яті виявлені також в інших живих істот. Так, для пташиного ембріона очевидно корисним є знайомство ще в яйці із кличем своїх батьків, та й у людини під час вагітності голос матері будує зв'язок між нею та дитиною. Існування людської ембріональної пам'яті стає очевидним у експериментах із трьома парадигмами: звикання, класичне вироблення рефлексу та «exposure learning». Звикання — це найпростіша форма навчання. Його видно по дедалі слабшій реакції на повторювані подразники. Звикання з'являється у плоду вже на 22 тижні вагітності, а класичне вироблення рефлексу проявляється на 30 тижні вагітності. Як умовні подразники застосовуються, наприклад, коливання, а як безумовні подразники — гучні звуки. Зрештою існують сумніви щодо того, на якому рівні нервової системи відбувається ця форма навчання. Оскільки таким чином вдалося виробити рефлекс у аненцефального ембріона (дитини без головного мозку), то, можливо, ця форма навчання відбувається на рівні подовженого кістяного чи спинного мозку. Набагато цікавішим

є спостереження, що коли вагітна жінка регулярно розслаблялася під певну музику, то буквально за мить після початку звучання цієї мелодії плід починав ворухитися. Після народження як тільки дитя чуло цю музику, воно припиняло плакати й розплющувало очі. Звук материнського голосу ще в зародковому періоді може впливати на розвиток мови та стосунки матері й дитини. Новонароджені діти воліють слухати голос матері, особливо коли він спотворений настільки, що звучить так, як раніше в матці. Вони також упізнають історію, яку мати кілька разів читала вголос під час вагітності. І в цій звуковій пам'яті зародка немає нічого незвичайного. Новонароджені діти однозначно реагують на знайомі мотиви з мильних опер, якими мати захоплювалася під час вагітності. Вони припиняють плакати і прислухаються до знайомих мелодій настільки уважно, що виникає запитання, як вони будуть жити в майбутньому без цього серіалу.

Дитина також пригадує нюхові й смакові подразники в матці. Після народження вона одразу впізнає запах матері, що може бути дуже важливим для успішного годування. Як норма, новонароджений відчуває відразу до запаху часнику. Але якщо під час вагітності його мати вживала часник, ця відраза в дитини зникає. Тож очевидно, що кулінарні відмінності між смаками французів та нідерландців мають внутрішньоматкове підґрунтя!

Підсумовуючи, можна сказати, що існує зародкова пам'ять на звуки, вібрації, смаки та запахи. В принципі, ми можемо зашкодити мозку наших дітей не тільки палінням, алкоголем, медикаментами та наркотиками, але й переглядом низькопробних телесеріалів. Власне, вагітним варто час від часу брати до рук добру книжку і читати її вголос своїй дитині в надії, що наступне покоління принаймні буде читати. Зрештою, ця ідея не нова, бо ще Талмуд у 200—600 роках вказував на пренатальні стимуляційні програми. Можна вигадати всілякі завдання для «найпершого навчального класу» — утроби. Звісно, спогади про період життя в матці не можуть бути детальними і, як свідчить сьогоднішній стан науки, не залишаються на все життя, в чому нас переконують Сальвадор Далі та деякі терапевти, а зберігаються лише декілька тижнів.

# III. Вразливий мозок ембріона в «безпечній» матці

## *III.1 Порушення розвитку мозку, спричинені середовищем*

Ми забруднюємо навколоплідну рідину своїх дітей.

Під час вагітності та в перші роки після народження людський мозок розвивається з неймовірною швидкістю. У всіх зонах мозку та у всіх видах клітин ривки розвитку відбуваються в різні моменти часу. У цій фазі надзвичайно швидкого росту мозкові клітини є особливо чутливими до всякого роду впливів. Основу для нормального розвитку мозку становить достатнє живлення. Крім того, повинна добре працювати щитовидна залоза дитини, бо вона стимулює розвиток мозку. У цей період швидкого розвитку в цілому ним керує генетична схильність, а зокрема — активність нервових клітин. На останню впливає наявність харчування, хімічних речовин-посланців з інших мозкових клітин (нейротрансмітерів), речовин для росту та гормонів. У цей період статеві гормони дитини керують сексуальною диференціацією мозку. Речовини, які під час вагітності потрапляють до дитини через плаценту, наприклад речовини з доквілля, алкоголь, нікотин та інші засоби, що викликають залежність, чи медикаменти, які приймає мати, можуть порушити складний процес розвитку мозку.

На жаль, ми живемо в світі, де розвиток мозку 300 мільйонів дітей постійно зазнає шкоди через брак їжі. Це виливається не тільки в тривале зниження їхнього інтелектуального потенціалу, а й у підвищення ризику шизофренії, депресії чи асоціальної поведінки. Зокрема, це довело дослідження дітей, що народилися в голодні 1944—1945 роки в густонаселеному голландському районі Рандстад між Амстердамом і Роттердамом (див. розділ III.3, рис. 9). Ті самі проблеми виникають сьогодні й у нашому забезпеченому суспільстві, якщо порушується функціонування плаценти і дитина в утробі отримує недостатньо живлення та народжується з надто малою вагою. Брак живлення дитини в матці трапляється також

внаслідок частого блювання у матері, дотримання суворої дієти задля контролю ваги або коли вона постить через Рамадан.

Крім того, у світі живуть 200 мільйонів людей, чії діти зростають у середовищі, де бракує йоду. Такі регіони є у світі всюди, і в Нідерландах чи Німеччині також. Необхідні для нормального розвитку мозку гормони щитовидної залози можуть упоратися зі своїми завданнями лише тоді, коли в гормон включається достатня кількість йоду. Цей процес відбувається в щитовидній залозі. У гірських місцевостях йод вимивається із ґрунту дощовими водами. Тому в цих місцевостях виникає дефіцит йоду, який через погану роботу щитовидної залози викликає у дітей порушення розвитку мозку і внутрішнього вуха. У таких дітей щитовидна залоза занадто збільшена і відчайдушно намагається виділити з їжі кожен часточку йоду. У гіршому випадку через дефіцит йоду виникає так званий кретинізм: діти карликового зросту, глухі, з розумовим відставанням. Ендокринолог із Лейдена професор Керідо присвятив своє життя вивченню йододефіцитних регіонів у віддалених куточках світу. Його питання постійно дивували мене. Одного разу він зателефонував мені в п'ятницю ввечері та сказав: «Діку, чи не міг би ти завтра вранці роздобути для мене 16-міліметровий кінопроектор, мені треба виступати з доповіддю в Амстердамі». Так мені довелося побачити його новий фільм, у якому він на «Сесні» літав у новогвінейську долину Муліа, яка тоді ще була нідерландською колонією, і дізнатися про найактуальніші результати досліджень цієї експедиції. Близько 10 відсотків дітей у цій долині мали слабоумство, глухоту і страждали на тяжкі неврологічні захворювання. Керідо довів, що ці вади були спричинені дефіцитом йоду, і лікував хворих ін'єкціями водовмісної олії ліпіодолу. Раніше цю олію використовували як контрастний засіб для рентгенівських знімків легенів, хоча вона іноді пошкоджувала легеневу тканину. Проте ліпіодол виявився чудовим засобом для створення запасу йоду. Після того, як у Швейцарії почали додавати йод у кухонну сіль, там закрилися всі заклади для глухих. Такого роду порушення розвитку мені довелося спостерігати навіть вже у ХХІ столітті в Китаї у горах Аньхой. Жінка-кретинка із «зобом», величезною набряклою щитовидкою, змітала на купі листя в храмі. Коли мій товариш, професор із Чехії, запитав її, чи показувалась вона

лікарю, то у відповідь почув тільки мукання, а мітла загрозово махнула в наш бік.

Важкі метали також можуть зашкодити розвитку дитячого мозку. Свинець, який додають у бензин як антидетонаційний засіб, потрапляє із доквілля в матку до плоду і підвищує ризик виникнення проблем із навчанням. Про небезпеки, які криє в собі ртуть, вперше довідалися в 50-ті роки, коли довкола японської бухти Мінамата коти в рибальських селах почали дивно поводитися і несподівано здихати, а риба стала безцільно метатися туди-сюди. Рибалки продавали свої найкращі улови, а для сім'ї залишали гіршу рибу. Через високий вміст у рибі органічно зв'язаної ртуті, яка потрапила в доквілля із фабрики пластику, шість відсотків дітей ще до свого народження зазнали тяжких ушкоджень мозку. Ртуть гальмує утворення нервових клітин і розвиток нервових волокон, чим викликає розумову відсталість. У дорослих траплялися випадки паралічу. Сьогодні в екологічному парку Мінамата стоїть пам'ятник, присвячений усім формам життя у озері Ширануї, які стали жертвами цієї катастрофи. Парк спорудили на 27 тоннах забрудненого ртуттю шламу із бухти Мінамата і на десятках запаєних контейнерів з отруєною рибою. До сьогодні уряд Японії не подбав про належне фінансове відшкодування жертвам трагедії.

Нерідко трапляються порушення у розвитку сексуальної диференціації чи інтерсексуальності. Залежно від того, враховувати чи ні менш тяжкі порушення, а також період життя, в якому було поставлено діагноз, частка уражених дітей становить два відсотки або менше. Від 10 до 20 відсотків випадків атипового розвитку статевих органів спричинені не хромосомами. За ці випадки, імовірно, відповідають хімічні препарати. ДДТ, поліхлоровані дифеніли, діоксини та багато інших речовин, що потрапляють у доквілля, які сьогодні називають «ендокринними підриивниками». Це — підриивні речовини, бо вони можуть підірвати регулювання нормальної статевої диференціації. Ще 1940 року в пілотів, які розпорошували над полями ДДТ, виявили зменшення кількості сперматозоїдів. У той же час довели і наслідки впливу цих речовин на розвиток мозку багатьох тварин. Та лише нещодавно виникло занепокоєння з приводу можливого впливу ендокринних підриивників на сексуальну

диференціацію дитини, а заодно на її статеву ідентичність та сексуальну орієнтацію (див. розділ IV).



### ***III.2 Порушення розвитку мозку, спричинені медикаментами чи речовинами, що зумовлюють залежність***

Чи не пошкоджуємо ми мозок наших дітей ще до їх народження?

*Назва моєї лекції при вступі на посаду 1980 р.*

Тяжкі порушення розвитку мозку, що виникають на ранніх строках вагітності, на щастя, трапляються нечасто. Прикладами таких тяжких аномалій є розщеплення хребта (*spina bifida*, захворювання, яке часто зустрічається, коли мати під час вагітності приймала препарати від епілепсії), відсутність головного мозку (аненцефалія, що найчастіше трапляється, коли вагітна зазнає впливу пестицидів) або відсутність частини кінцівки. Останню аномалію певний час спричиняло вживання приписуваного вагітним жінкам нового снодійного засобу, який за короткий час призвів до такої великої кількості каліцтв, що заговорили про «скандал із талідомідом чи софтенолом», а також «скандал із контерганом». Такі прямо очевидні порушення розвитку називають «тератологічними аномаліями». Після «скандалу з контерганом» сьогодні значно обережніше ставляться до прописування будь-яких ліків у першому триместрі вагітності. Звісно, такі каліцтва становлять лише вершину айсберга порушень мозкового розвитку, які можуть виникнути і після перших трьох місяців вагітності. Набагато частіше за класичні тератологічні каліцтва в розвитку дитячого мозку трапляються мікроскопічні аномалії, спричинені хімічними речовинами. Вони виникають вже на пізніших стадіях вагітності та призводять до проблем інколи значно пізніше. При народженні така дитина виглядає цілком здоровою, але згодом, коли системи мозку зазнають функціональних навантажень, вилазять дефекти. Жінка, що палить під час вагітності, підвищує у дитини ризик труднощів з навчанням у школі, проблем з поведінкою у підлітковому віці та з продовженням роду в дорослому віці. Такі порушення називають «функціональними» або «поведінково-тератологічними порушеннями».

Багато хімічних речовин можуть потрапити до плоду і зашкодити розвитку його мозку. Важкі метали, що містяться в довкіллі, нікотин, алкоголь, кокаїн та інші наркотики, а також медикаменти, які приймає

вагітна, можуть порушити безпечний перебіг стрімкого мозкового розвитку. Діти, які ще в утробі зазнавали впливу наркотиків через наркозалежність матері, так звані нарко-діти, після народження страждають не тільки на абстинентний синдром, а ще й нерідко все життя мають невиліковні пошкодження мозку. На моє переконання, всі речовини, які впливають на мозок дорослого, також впливають на мозковий розвиток ненародженої дитини. І мені не траплялися винятки з цього правила.

### *Алкоголь*

Вже давно було відомо, що алкоголь може спричинити вроджені аномалії. За декілька століть до Христа ще у фінікійському Карфагені турбувалися, щоб алкоголь не зашкодив ненародженим дітям, тому законодавчо забороняли вживати алкоголь у день весілля. Англійський письменник Генрі Філдінг ще 1751 року під час епідемії вживання джину в Англії застерігав: «Що вийде з дитини, зачатої у сп'янінні від джину?» 1968 року французькі дослідники вперше опублікували дані, що вживання алкоголю під час вагітності може призвести до порушення мозкового розвитку плоду. (Ще в романі Хакслі «Прекрасний новий світ» (1932) створювали гам, представників нижчої касти, вводячи їм у сурогат крові алкоголь.) Оскільки на публікацію французів ніхто не звернув уваги, Джонс (Jones) та співавтори, назвавши це явище «фетальним алкогольним синдромом», 1973 року заново відкрили його для англійської літератури. Вживання вагітною алкоголю зумовлює повільніший ріст мозку і тяжке розумове відставання дитини. Проте в деяких випадках через вживання алкоголю виникають лише незначні порушення в розвитку мозку. У ході розвитку біля шлуночків утворюються мозкові клітини, які згодом переносяться у мозкову кору, де вони дозрівають і утворюють нервові волокна, щоб вступати в контакт з іншими клітинами мозку. Такий процес міграції зародкових мозкових клітин під впливом алкоголю може зазнавати настільки тяжких порушень, що мозкові клітини проростають крізь мозкову оболонку і проступають на зовнішньому боці мозку. До того ж алкоголь надовго активує у дитячому мозку вісь стресу, що збільшує ризик виникнення депресій чи панічних нападів. У шістдесяті роки попереднього століття у пологових будинках при загрозі передчасних пологів робили

алкогольні крапельниці. Алкоголь гальмував перейми, таким чином дитина могла ще на якийсь час залишатися в матці. Але ніхто тоді не переймався думкою, що алкоголь потрапить у дитячий мозок. Немає свідчень, чи зашкодила така терапія дітям.

### *Паління*

Просто жахає, скільки небезпек чатують на дитину, якщо мати палить під час вагітності. Паління матері є найпоширенішою причиною смерті дитини при народженні. Воно подвоює імовірність несподіваної смерті маляти. Паління матері підвищує ризик передчасних пологів, зменшує вагу дитини, гальмує її мозковий розвиток, порушує режим сну, збільшує ризик ожиріння в старшому віці, погіршує пізнавальні здібності в школі й навіть змінює функціонування щитовидної залози як у матері, так і в дитини. У дитини зростає імовірність синдрому дефіциту уваги та гіперактивності (СДУГ), агресивної та імпульсивної поведінки, а також проблем із мовленням і концентрацією. У хлопчиків паління матері впливає на розвиток яєчок, і в них частіше є проблеми з продовженням роду. Навіть зараз близько 8 відсотків жінок досі палять під час вагітності, і лише деякі з них кидають паління на цей час. Не менші небезпеки для дитини криються у заміні паління нікотиновими пластирями, бо, як показали експерименти на тваринах, сам нікотин теж має цілу низку небезпечних ефектів для розвитку мозку. Тож порушення розвитку мозку зумовлюють не тільки ті речовини, які містяться в димі, а й сам нікотин. Якби всі вагітні в Нідерландах припинили палити, кількість передчасних пологів скоротилася б на 30 відсотків, дітей із надто малою вагою при народженні — на 17 відсотків, а кошти, витрачені на охорону здоров'я, знизилися б на 26 мільйонів євро. Тож чи не краще витратити їх на своїх дітей?

### *Неспецифічні наслідки*

Часто функціональні тератологічні ефекти відкриваються випадково. У вісімдесяті роки докторант Маїд Мірміран досліджував у нашому інституті питання, чи має значення для нормального розвитку мозку дитини в утробі відносно велика частка REM-сну<sup>[2]</sup>. Ще в ембріона в цій фазі сну мозок сильно активізується. За

допомогою хлоріміпраміну (засобу від депресій та страху) або клонідину (ліків від високого тиску та мігрені) Мірміран не давав щурам увійти в REM-сон. Такі експерименти він робив на другий і третій тиждень після народження щура, тієї стадії розвитку мозку, яка в людини відповідає другій половині вагітності. Після такого нетривалого впливу на етапі розвитку пізніше дорослі тварини мали довші фази сновидінь і поводитися більш лякливо. Крім того, щурисамці менше проявляли сексуальну поведінку і були гіперактивними. Коли протягом їхнього розвитку речовину вводили щурам тільки два тижні, то й це призвело до стійких змін у мозку та поведінці тварин. Трохи пізніше у Гронігені досліджували дітей тих матерів, яким вісім років тому ще під час вагітності проти високого тиску чи мігрені прописували «безпечний» клонідін. У цих дітей виявили тяжкі порушення сну. Деякі навіть мали сомнамбулізм. Тож однією з проблем вивчення функціональних тератологічних аномалій є залежність від експериментів на тваринах у пошуках причин специфічних порушень у людини. Крім того, ці ефекти є недостатньо специфічними. Із таких пізніх порушень, як порушення сну, важко однозначно виявити, яка речовина викликала це мозкове порушення ще під час вагітності. Іншими прикладами неспецифічних симптомів функціональної тератології є труднощі в навчанні (спричинені алкоголем, кокаїном, палінням, свинцем, марихуаною, ДДТ, протиепілептичними препаратами), депресії, страхи та інші психічні проблеми (спричинені діетилstilбестролом (DES), палінням), транссексуальність (через фенобарбітали чи дифантоїн), агресія (через прогестативні препарати чи паління), а також труднощі з моторикою, соціальні та емоційні проблеми.

Крім того, припускають, що хімічні речовини причетні до таких порушень розвитку, як шизофренія, аутизм, синдром раптової смерті немовлят та СДУГ, у яких винні декілька різних факторів. Мати, що палить під час вагітності, за наявності генетичної схильності в дитини може вдев'ятеро збільшити шанси на СДУГ. Уведення під час вагітності гормонів кори наднирників також збільшує імовірність СДУГ. Ці речовини вводяться при загрозі передчасних пологів, щоб дати легеням дозріти; проте вони гальмують розвиток мозку і, крім СДУГ, можуть також викликати обмеження росту мозку, порушення

моторики та знижений рівень IQ. На щастя, сьогодні їх застосовують у значно менших дозах і в коротшому періоді.

### *Дилема*

Дилема полягає в тому, що часто задля запобігання можливого негативного впливу хвороби на дитину пацієнтки з шизофренією, депресіями чи епілепсією повинні продовжувати лікування під час вагітності. Унаслідок уживання в період вагітності ліків від шизофренії (наприклад, хлорпромазину) у дітей встановлено порушення моторики; а деякі ліки від епілепсії підвищують у дитини ризик розщеплення хребта (*spina bifida*) або транссексуальності. Найкраще лікувати епілепсію під час вагітності одним-єдиним препаратом і фолієвою кислотою. Якщо в період вагітності проти епілепсії приймати вальпроєву кислоту, згодом це може спричинити в дитини нижчий рівень вербального IQ у порівнянні з уживанням інших протиепілептичних засобів. Два відсотки вагітних приймають антидепресивні ліки навіть тоді, коли в них немає тяжкої депресії. І, здавалось б, це не підвищує імовірності тяжких вроджених аномалій. Проте їхні діти мають дещо знижену вагу при народженні, народжуються трохи раніше, важче переживають пологи (нижчі бали за шкалою АПГАР) і мають незначні порушення моторики. Тож слід зважати на ці проблеми і порівнювати їх із труднощами, які можуть виникнути в дитини через стрес і депресію матері під час вагітності, такі як, наприклад, зниження розумових здібностей, порушення уваги, розвитку мовлення та інші поведінкові проблеми. Під час вагітності страхи матері можуть постійно активувати вісь стресу в дитини і тим самим збільшити в неї імовірність страхів, імпульсивності, СДУГ та депресій. Якщо це можливо, рекомендовано лікувати депресивних вагітних не медикаментозно, а, наприклад, світлотерапією, ТМС (транскраніальною магнітною стимуляцією), акупунктурою чи інтернет-терапією. Тож лікар повинен добре усе зважити.

### *Механізми*

Утворення мозкових клітин відбувається в матці й недовго після народження з дуже великою швидкістю та продовжується значно повільніше приблизно до віку чотирьох років. Звісно, процес дозрівання мозку триває значно довше, у передфронтальній корі,

передній частині мозку навіть до віку 25 років. Очевидно, що гормони кори наднирників, які часто у високих дозах вводять недоношеним дітям для прискореного дозрівання легень, гальмують розвиток мозку. Вживання алкоголю, сигарет та медикаментів у період вагітності може призвести до обмеження росту дитячого мозку. Під час вагітності хімічні речовини можуть негативно впливати на всі грані мозкового розвитку. Порушення міграції можуть призвести до гетеротопії. При цьому мова йде про маленькі групи мозкових клітин, які під час процесу міграції на шляху до кори залишаються у білій речовині, з'єднаннях нервових волокон мозкової кори (рис. 17), де вони зможуть виконувати своє завдання лише частково. Вони також з'являються через такі речовини, як бензодіазепіни, які часто приймають вагітні. Вживання вагітною алкоголю призводить до спотворення форм та функцій у всіх відростках мозкових клітин. Паління та вживання алкоголю під час вагітності змінюють нікотинові рецептори, а вживання коноплі матір'ю змінює допамінові рецептори в мозку дитини.

### ***Висновки***

Наркотики, медикаменти та речовини, що забруднюють довкілля, можуть зумовлювати в дитини стійкі порушення мозкового розвитку, так що згодом у неї будуть проблеми в навчанні та поведінці. Таку форму вроджених аномалій називають функціональною або поведінковою тератологією. Виявлення такої дії хімічної речовини ускладнюється великим проміжком часу, який проходить між вагітністю, коли дитина зазнавала дії речовини, і проявом її наслідків, приблизно в шкільному віці чи після статевого дозрівання. Крім того, такий ефект, як труднощі в навчанні чи порушення сну, є настільки неспецифічним, що за ним неможливо однозначно встановити, яка саме речовина в період вагітності зумовила такі наслідки для мозку. До того ж одна й та сама речовина може викликати різні симптоми, залежно від того, в який період свого розвитку дитина зазнала її впливу. Справу аж ніяк не полегшує незнання лікарем того, які ж порушення йому треба шукати, передусім якщо немає результатів подібних досліджень на тваринах. Необхідно, щоб лікар, якщо вагітність запланована, своєчасно обговорив проблеми такого роду зі своїми пацієнтками, щоб у випадку, якщо жінка потребуватиме

продовження лікування своєї хвороби під час вагітності, він зміг вибрати найбезпечніший препарат або немедикаментозну терапію.

### *III.3 Короткотермінові стратегії ненародженої дитини*

В утробі ми програмуємося на життя, яке почнеться після народження. На цьому етапі закладаються, наприклад, наше відчуття себе чоловіком чи жінкою, сексуальна орієнтація та рівень агресивності (див. розділи IV, IX.1). Пізніше наші статеві гормони активують запрограмовані ще в матці мозкові системи, таким чином наша сексуальність та агресивність проявляться назовні. Таке внутрішньоутробне програмування частково визначається спадковою інформацією, отриманою від батьків. Програмування зародка спадковими факторами вже від зачаття визначає важливу частину нашого характеру, так само як і ризики мозкового захворювання, шизофренії, аутизму, депресії чи залежності (див. розділ XI.3, VI.3). Проте закодована в ДНК інформація є надто обмеженою, щоб задати повноцінне програмування усіх численних клітин і зв'язків нашого мозку на все життя. Мозок вирішує цю проблему надлишковим виробленням клітин і зв'язків. У ході розвитку клітини змагаються за найкращі зв'язки. Ці зв'язки віддають речовини, необхідні для росту, і стимулюють активність клітини так, що вона вступає в більшу кількість більш стабільних зв'язків. Клітини, яким це не вдається, відмирають у ході процесу розвитку. Поряд із генетичною визначеністю у своєму розвитку мозок дитини зазнає впливу цілої множини факторів, які викликають активність мозкових клітин, наприклад, через дію гормонів матері та плоду, або поживні речовини чи хімікати з довкілля, які проникають крізь плаценту.

Статеві гормони, приміром, програмують мозок на жіночий або чоловічий лад. У матці також назавжди закладається рівень, на якому спрацьовує вісь стресу та проявляється агресивна поведінка. Через схожі механізми, реагуючи постійним пристосуванням всіх мозкових систем на надзвичайні сигнали із зовнішнього світу, зародок готується до нелегкого життя поза маткою. Така гнучкість мозку плоду дає переваги для виживання в короткотерміновій перспективі, проте робить його надто чутливим до шкідливих речовин, таких як нікотин від цигарок матері. До того ж фетальне програмування у віддаленій перспективі може бути основою для хронічних захворювань. Дослідники голодної зими з АМС (Амстердамської університетської клініки) вказують на небезпеку виникнення хронічних хвороб через



фетальне програмування. Коли німецькі окупанти сплюндрували Нідерланди, після голодної зими 1944—1945 років діти не тільки народжувалися з недостатньою вагою (рис. 9), але й у дорослому віці в них проявлялися вища імовірність асоціальної поведінки та часті випадки ожиріння. Вони віддавали перевагу жирній їжі й малорухливому способу життя. Крім того, у них був вищий ризик захворіти на високий тиск, шизофренію чи депресію. Висновки цього дослідження сягнули далеко за межі голодної зими, бо ті самі механізми і сьогодні відіграють свою роль, коли через погане функціонування плаценти в утробі дитина не отримує достатнього харчування і народжується з надто малою вагою. Очевидно, ще в матці дитина помічає, що в її оточенні бракує їжі.



*Рис. 9. Дитя, що народилося в голодну зиму 1944—1945 років у Вільгельміна Гастгуїса, у відділенні колишньої академічної лікарні Амстердамського університету. Ці діти не тільки народилися з недостатньою вагою, але й у дорослому віці в них проявлялася вища ймовірність асоціальної поведінки та часті випадки ожиріння. Вони віддавали перевагу жирній їжі й малорухливому способу життя. Крім того, у них був вищий ризик захворіти на високий тиск, шизофренію чи депресію.*

У чому полягає еволюційна перевага такої реакції плоду на брак харчування? У мозку дитини всі системи, які регулюють обмін речовин, ще в матці налаштовуються на те, щоб не марнувати жодної калорії. Крім того, згодом під час прийому їжі приходить почуття ситості. Оскільки при народженні дитинка менша, то їй потрібно менше харчування. Це пристосовує її мозок та поведінку до вбогого життя поза утробою. Асоціальна поведінка дитини веде до того, що і в пізнішому житті людина спершу турбується про себе, і це дає їй перевагу в скрутних обставинах. Активність осі стресу теж вносить свою лепту в стратегію виживання. Але якщо дитина народиться в середовищі, де є надлишок харчів, то ця адаптивна стратегія обертається проти неї. Зростає ризик ожиріння і пов'язаної з ним гіпертонії. При цьому запізніле відчуття ситості підвищує загрозу не тільки ожиріння, але й захворювань, пов'язаних із залежністю. Через активацію осі стресу з'являється вища ймовірність захворіти на

депресію. А при певних формах порушеного розвитку плоду в утробі зростає також ризик шизофренії. Ці хвороби, що нерідко проявляються внаслідок недостатнього харчування, можна розглядати і як побічні ефекти стратегії пристосування, які збільшують шанси новонародженого на виживання в найближчий після народження час.

Подібним чином можна витлумачити зміни в сексуальній диференціації мозку плоду, які зумовлює соціальний стрес матері під час вагітності (див. розділ IV.3). Якщо мати зазнає стресу, наприклад, через життєві обставини чи в час війни, то в зародка-дівчинки мозок сильніше очоловічується, а в зародка-хлопчика він, навпаки, послаблює чоловічі ознаки. Схоже, що це адаптивна реакція. Дівчинці вдасться легше пробитися в житті, якщо вона буде бойовою і витривалою, а хлопчик, якщо він не поводитися як мачо, у жорсткому оточенні рідше конфліктуватиме з альфа-самцями. У близькій перспективі це дуже виграшна стратегія виживання, але в подальшому вона може коштувати людині продовження роду, підвищує ризик затримки розвитку та виникнення шизофренії.

У підсумку можна сказати, що зародок очевидно «дбає» про виживання лише в найближчій перспективі та пристосовується до важких умов, які очікують його безпосередньо після народження. Звичайно, зародок зовсім не «думає» про такі речі. Діти зазнавали таких загроз протягом мільйонів років. Час від часу в когось із них виявлялася мутація, яка давала змогу краще пристосовуватися до майбутніх викликів. Корисна мутація, яка потім поширювалася в популяції. І не можна звинувачувати дитину в цій короткостроковій адаптації, що не враховує довготривалих наслідків, тому що довготривале життя стало здобутком людства зовсім недавно.

Досі лікарям доводилося лікувати пізні наслідки фетального програмування. Тепер, дізнавшись про це явище через вивчення голодної зими, вони зможуть зосередити свої зусилля на запобіганні його наслідкам, наприклад, консультуючи вагітних щодо правильного харчування. І це вже великий прогрес.

### *III.4 Чи відчуває ембріон біль?*

У роки правління Джорджа Буша крутили вражаючі фільми, де показували, як ембріон у матці реагує активними рухами на дотик голки. Такі фільми мали навіяти, що плід відчуває біль і безуспішно намагається вивернутися від інструментів під час абортів. Федеральний уряд США зважував, чи не варто законодавчо зобов'язати лікарів інформувати пацієнток про «існування вагомих доказів того», що під час абортів плід відчуває біль. Під час абортів після 22-го тижня плоду мали вводити знеболювальний засіб. Лікарям, які порушують це правило, мав загрозувати штраф у розмірі понад 100 000 доларів та імовірна втрата роботи. Звичайно ж, така законодавча ініціатива знайшла родючий ґрунт в американських організаціях руху «Pro-Life» («За життя»). Та чи можна довести, що плід дійсно відчуває біль, тобто свідомо сприймає його? У дорослих больове подразнення передається від нервових клітин шкіри через спинний мозок до центру мозку в таламус (рис. 2). Звідти подразнення переходить у дві ділянки: у первинну кору, де створюється відчуття свідомого сприйняття болю, і до сингулярної кори, тривожного центру мозку (рис. 24), який інтерпретує біль та координує емоційну й автономну реакції: збудження гримаси обличчя, реакцію стресу, прискорене дихання, підвищений кров'яний тиск і прискорене серцебиття.

Нормальна вагітність триває 40 тижнів. За 26 тижнів формуються нервові стовбури, які передають больове подразнення у кору плоду. І щойно після цього больові сигнали можуть потрапити від шкіри до мозкової кори дитини. Та досі ще не відомо достеменно, чи можуть вони цим самим проникати у свідомість. Імовірно, що усвідомлене сприйняття болю стає можливим при передчасному народженні після 29—30 тижнів вагітності. Больові сенсори, розгалужені відростки нервових клітин, розташовуються в шкірі вже на сьомому тижні вагітності, а спинномозкові рефлексії з'являються на восьмому тижні, тому ембріон може реагувати на дотик голки. Але всупереч тому, що фанатично відстоюють прихильники «Pro-Life», це зовсім не доводить, що ембріон усвідомлено сприймає біль. Бо для цього подразнення мало б проникнути в мозкову кору, і вона має бути достатньо зрілою, щоб усвідомлено опрацювати це подразнення. На цьому етапі реакція ембріона на больове подразнення базується винятково на спинно-

мозкових рефlekсах. Аненцефальна дитина (дитина без мозку) також реагує таким же чином. Саме тому в неї така сильна і всеохоплююча реакція на больовий подразник — здається, ніби вона включає все тіло, бо мозкова кора ще незріла, і через це не регулює спинно-мозкові рефлекси до нормального масштабу.

З'єднання між таламусом і кортикальним рівнем нижче мозкової кори формуються між 12-м і 16-м тижнем вагітності. Кортикальний рівень є ніби кімнатою очікування для нервових волокон, які згодом, між 23-м та 30-м тижнем врастають у мозкову кору. Вимірювання електричної активності мозку (ЕЕГ — електроенцефалограма) і кровопостачання мозкової кори в дітей, що передчасно народилися між 25-м та 29-м тижнями вагітності, показали наявність реакції на больові подразнення. Отже, в цей період больові подразнення досягають мозкової кори. Але питання в тому, чи кора достатньо зріла для усвідомленого сприйняття болю. Це необхідно для того, щоб емоційно сприймати біль.

У догляді за передчасно народженими в неонатальних палатах інтенсивної терапії виходять із того, що діти відчують і переживають біль. На інвазивні втручання та забір аналізів крові вони реагують рухами, зміною серцевого ритму, дихання, тиску, рівня кисню в крові й рівня гормонів стресу. Те саме відбувається і під час обрізання. Та зрештою це не доводить наявності усвідомленого відчуття болю, бо ці автономні реакції походять із ділянки під корою, а отже, базуються на несвідомих процесах. Те саме стосується і рухів, якими діти реагують на больові подразнення. Тут теж можуть бути просто рефлекси, які передаються по спинному мозку і не проникають до рівня кори. Не тільки ембріон, але й доросла людина, в якій настала мозкова смерть, лежачи у вегетативній комі з цілком зруйнованою корою, на тілесну стимуляцію реагує здриганням.

Тож у народжених передчасно між 25-м та 29-м тижнями дітей реакції на больові подразнення проявляються в корі мозку, але при цьому не можна припускати свідому реакцію. Ще важче встановити, чи є у ембріона свідомість. Наявність стадії бадьорості в його циклі бадьорості-сну вважають сурогатом свідомості. Та через недостатню зрілість мозку і дію гормонів плаценти на останньому етапі вагітності ембріон проводить уві сні до 95 відсотків часу, не перебуваючи при цьому в стані свідомості. А решту 5 відсотків часу він проводить

у стані «бадьорості», яка є лише перехідною фазою між сном REM і Non-REM, і тому її не можна порівнювати зі справжньою бадьорістю чи свідомим станом. Такий вид бадьорості не може служити критерієм свідомості на цьому етапі.

У дітей, народжених вже після 25—29 тижнів вагітності, неприємні подразники викликають зміну активності кори головного мозку. Проте існують значні відмінності між передчасно народженою дитиною та ембріоном того ж віку. Такі подразники, як брак кисню, що викликають у дитини реакцію пробудження, на ембріон діють зовсім протилежно: вони пригнічують стадію бадьорості. Таким чином плід береже енергію за складних умов, уникнути яких він не в змозі. І навіть такий потенційно «болючий» та «неприємний» подразник, як сильний струс чи гучний звук, викликає в ембріона тільки підкіркову реакцію. Той факт, що у віці 28 тижнів плід може «навчитися» реагувати на подразнення, ще не означає, що в нього відбувається усвідомлений процес пригадування. Така примітивна «поведінка навчання» проявляється також і в аненцефалів. Це форма несвідомого навчання, в якому кора головного мозку не бере участі.

Звісно, вимагати знеболення ембріона під час абортів можуть на основі такого аргументу: «Навіть якщо це не допоможе, то, напевне, і не зашкодить». Проте переривання вагітності під повним наркозом становить підвищений ризик ускладнень для матері. Також викликає побоювання примусове знеболення при внутрішньоутробних операціях плоду, який не абортують, адже немає прямих доказів того, що плід має свідомість, зате добре доведено шкідливий вплив анестетиків на функціональні здібності дитини.

Виходячи зі всього викладеного вище, я вважаю, що повний наркоз не є необхідним ні під час абортів, ні під час внутрішньоутробного втручання до 25—26-го тижня вагітності, зате він становить додаткову небезпеку для матері. Щодо передчасно народженої дитини, то знеболення має сенс у випадку здійснення болючих втручань, а при обрізанні хлопчиків воно є конче необхідним.

### ***III.5 Відрізати собі ногу: Body Integrity Identity Disorder — порушення цілісності сприйняття тіла — химерний дефект розвитку***

На ранньому етапі нашого розвитку в мозку закладаються не тільки статеві ідентичність (сприйняття себе як жінки чи чоловіка) та сексуальна орієнтація (гомо-, гетеро- чи бісексуальність), (див. розділ IV), але й схема нашого тіла. Рідкісним порушенням останнього процесу є Body Integrity Identity Disorder (BIID). Люди з цим синдромом змалку мають відчуття, що якась частина тіла є для них чужою, і за будь-яку ціну хочуть її позбутися. Вони не сприймають власну кінцівку як частину свого тіла, хоча вона цілком функціональна. Це викликає непереможне бажання ампутувати цю частину. І вони почувають себе «цілісними» тільки після того, як відріжуть руку чи ногу. 27 відсоткам хворих таки вдається знайти того, хто погодиться здійснити ампутацію. Хірурги, що беруть у цьому участь, побоюються судового переслідування за видалення здорової частини тіла. Хоча це дивно, адже з транссексуалами роблять те саме, і якщо подивитися правді у вічі, то при обрізанні також. Але мине ще деякий час, поки в суспільстві почнуть сприймати проблематику BIID. Як правило, ні психотерапія, ні психічна фармацевтика не можуть відмовити постраждалих від їхніх намірів. Є свідчення пацієнта з BIID, що ані вживання антидепресантів, ані когнітивна поведінкова терапія не зменшили його страждань. Однак той самий пацієнт згодом заявив, що поговорити з кимось про свою проблему було для нього корисним, проте терапія в проблемах BIID зовсім нічого не змінила.

Такі люди часто змалку, здебільшого вже в дитячому віці, а іноді щойно досягнувши юнацьких років, стають одержимими думкою, що гомілка чи долоня не належать до їхнього тіла або що було б краще, якби ці частини тіла паралізувало. Одна дитина з BIID вирізала з журналів фігури і відтинала їм ногу, якої сама хотіла позбутися. Деякі постраждалі навіть сильно збуджуються або заздять, коли бачать людей, що втратили кінцівки, яких вони б і самі хотіли позбутися, або коли хтось має параліч того члена, який би вони теж хотіли відключити. Іноді вони усвідомлюють свої бажання тільки в хвилини такої зустрічі. Часто вони намагаються створити собі таку саму ситуацію, наприклад перебинтувавши ногу еластичним бинтом

і носячи широкі штанини, щоб гомілки не було видно. Вони загортають досередини штанину і ходять на милицях або взагалі сідають в інвалідне крісло. Такі пацієнти роками підшують хірурга, готового ампутувати їм зовсім здорову і справну частину тіла. І якщо це не вдається, а так здебільшого і буває, то завдають небажаний кінцівці таких каліцтв, що без ампутації вже не обійтись. Таке трапляється з двома третинами тих, кому зрештою таки відрізають ту частину тіла. При цьому дехто ризикує життям, наприклад, прострілюючи собі кулею коліно, відморожуючи ногу або пройшовшись по ній пилкою. До того ж люди з ВІІД точно знають, в якому місці треба провести ампутацію, і після операції можуть вказати, що ось тут відрізали замало. А після ампутації вони переповнені щастям і, як самі признаються, шкодують лише про те, що не зробили цього раніше.

Поки що ми можемо тільки припускати, що саме порушує сприйняття таким пацієнтом свого тіла. Принаймні на порівнянні з контрольними особами вдалося встановити, що, коли людина торкається бажаної чи небажаної ноги, у лобній та тіменній корі відбувається різна активність. При ВІІД проявляється картина, схожа на картину в транссексуалів (див. розділ IV. 6). В обох випадках особа впевнена, що її анатомія не відповідає тому, що вона відчуває. В обох випадках такі відчуття з'являються дуже рано. Ці паралелі з проблематикою транссексуальності дивують ще більше, коли виявляється, що велика частка пацієнтів із ВІІД (19 %) має також проблеми гендерної ідентифікації, а багато з них (38 %) є гомосексуальними чи бісексуальними. Оскільки всі ці особливості закладаються на ранньому етапі розвитку, можна припустити, що в цей же час виникає і ВІІД, але досі залишається таємницею, в якій ділянці мозку він виникає і що його спричинює. Безпідставним є припущення, що ВІІД викликається спогадами про попереднє життя, в якому людина втратила кінцівку — ідея, яку мені навіював один дописувач. Власне кажучи, за допомогою технологій ми б могли визначити, що саме у сприйнятті картини тіла пішло неправильно в ході розвитку мозкової кори. Але для цього нам потрібні також лікарі, які не побояться працювати з охочими до ампутації пацієнтами чи не намагатимуться просто спекатися жертви ВІІД, сказавши: «Він здурів». Нам потрібні дослідники, що цікавляться цим рідкісним



різновидом, який може розширити наші знання про нормальний розвиток мозку, — а також люди з ВІД, які наважаться визнати хворобу, котру більшість воліє приховати.

## IV. Сексуальна диференціація мозку в матці

Я схильний погодитися з Френсісом Гелтоном у тому, що виховання та оточення дуже мало впливають на нашу свідомість, а більшість наших властивостей є вродженими.  
*З автобіографії Чарлза Дарвіна (1809—1882)*  
Мій мозок? Це мій другий найулюбленіший орган.  
*Вуді Ален, «Той, що спить», 1973*

### *IV.1 Типовий хлопчик, типова дівчинка?*

При народженні гендерна ідентичність настільки мало виражена, що з генетичного хлопчика ще можна зробити генетичну дівчинку. А від виховання дуже сильно залежить, як гендерна ідентичність розвиватиметься далі.

*Дж. Мані, 1975*

Здавалося б, що може бути простіше, ніж визначити стать дитини після її народження. Уже в момент зачаття закладено: із двох Х-хромосом буде дівчинка, а із однієї Х-хромосоми та однієї Y-хромосоми буде хлопчик. Хлопчача Y-хромосома запускає в хід процес, який веде до вироблення чоловічого гормону тестостерону. Залежно від того, чи виробляється тестостерон, між 6-м та 12-м тижнями вагітності розвиваються жіночі або чоловічі статеві органи дитини. Згодом, у другій половині вагітності, мозок диференціюється на чоловічий або жіночий лад. Адже на протипагу дівчачому мозок хлопчика в цей час виробляє дуже високу концентрацію тестостерону. На цьому етапі наша гендерна ідентичність — почуття, що ти чоловік або жінка, — безповоротно укорінюється в мозкових структурах.

Те, що гендерна ідентичність визначається ще в утробі, стало відомо не так давно. Між 1960 і 1980 роками люди вважали, що дитя приходить у світ як чистий аркуш, і його оточення скеровує його поведінку в чоловічому чи жіночому напрямку. Таке бачення мало вагомні наслідки в поводженні з новонародженими, стать яких не можна

було встановити однозначно. Виходили з того, що вибір статі при операції одразу після народження не є вирішальним. Буцімто оточення дитини саме подбає про те, щоб її гендерна ідентичність пристосувалася до статевих органів.

Зовсім недавно спілки пацієнтів заявили про те, як багато людей стали нещасними через операцію з визначення статі, яка не відповідала тій статі, що склалася в мозку ще до народження. Історія Джона-Джоанни-Джона демонструє, наскільки фатальними можуть бути наслідки таких переконань. Маленький хлопчик (Джон) через жахливу лікарську помилку під час операції (йому мали видалити крайню плоть через її зсихання) втратив пеніс, і лікарі вирішили зробити з нього дівчинку (Джоанну). Щоб процес ожіночення був послідовним, у віці 17 місяців йому видалили калитку. Його одягали як дівчинку, а професор Мані (Money) із Філадельфії надавав йому психологічний супровід. У період статевого дозрівання йому вводили естрогени. Мані описав цей випадок як винятково успішний: Джоанна розвивалася як нормальна дівчинка (див. цитату вище). Будучи на одному семінарі в США, я сказав, що це — єдиний відомий мені випадок, який вказує на те, що оточення може змінити гендерну ідентичність дитини вже після народження. Тоді до слова зголосився професор Мілтон Даймонд і вказав на те, що твердження Мані повністю безпідставні. Оскільки він особисто знав Джоанну, то йому відомо, що вже у дорослому віці вона здійснила операцію зворотного перетворення назад на чоловіка, оженилася й усиновила декілька дітей. Мілтон Даймонд опублікував історію цього випадку. На жаль, Джон зрештою втратив на біржі всі свої капітали, розлучився і 2004 року вкоротив собі віку. Цей сумний випадок доводить, наскільки сильно тестостерон програмує наш мозок ще в утробі. Оперативне видалення пеніса та калитки, психологічний супровід та введення естрогенів після статевої зрілості не змогли змінити гендерну ідентичність.

Той факт, що тестостерон дійсно відповідальний за диференціацію наших статевих органів та мозку в чоловічому напрямку, доводить синдром андрогенної нечутливості. Хоч люди з цією генетичною вадою і виробляють тестостерон, їхнє тіло не реагує на нього. Тому і статеві органи, і мозок набувають жіночості. І хоча генетично хворі є чоловіками (XY), вони стають гетеросексуальними жінками. А от

у дівчаток, які через захворювання наднирників (конгенітальна гіперплазія наднирників, САН) ще в утробі отримали високу дозу тестостерону, розвивається такий великий клітор, що в окремих випадках їх навіть намагаються зареєструвати після народження як хлопчиків. Практично всі вони належать до жіночої статі. Але у 2 % згодом таки виявляється, що в матці в них сформувалася чоловіча ідентичність.

А що це означає на практиці, добре показує наступна історія, яку розповіла журналістка Жанетте Кулвійн у виданні «*RC Handelsblad*» від 23 червня 2005: сімейна пара вже мала чотирьох доньок і була дуже горда, коли при народженні п'ятої дитини виявилось, що це хлопчик. Вони влаштували справжнє свято. Проте за кілька місяців дитина захворіла, і лікарі виявили, що це дівчинка з конгенітальною гіперплазією наднирників (САН). З батьками провели не одну довгу бесіду. Але для турецької сім'ї, особливо для батька, із релігійних міркувань (сім'я мусульман) було абсолютно неприйнятним змінювати тепер стать дитини. Тож лікарі вирішили зробити з дитини однозначного хлопчика. Дитячий уролог збільшив клітор, так що він скоріше нагадував справжній пеніс. Дитині давали гормони для підтримки процесу перетворення на чоловіка. Батьки були просто щасливі. Але в більшості випадків мозок дівчинки із САН диференціює себе як жінку.

Зважаючи на вищевказані факти, дуже велика імовірність того, що згодом «хлопчик» матиме гендерні проблеми і захоче знову стати дівчинкою. Коли настане період статевого дозрівання, доведеться сказати йому, що він безплідний, все життя потребуватиме введення тестостерону і що доведеться видалити йому матку та яєчники. Тому в колах фахівців існує консенсус щодо того, що дівчатка із САН повинні рости як дівчатка навіть тоді, коли в них сильно виражені чоловічі риси. У тих рідких випадках, коли неможливо однозначно встановити стать дитини і коли немає певності, в якому напрямку — чоловічому чи жіночому — розвинувся мозок, можна вибрати для дитини попередню стать. І відкладати радикальні втручання, які роблять з дитини хлопчика чи дівчинку, треба доти, доки не можна буде судити про її стать із поведінки. Уролог із Роттердама Катя Вольффенбуттель (Katja Wolffenbuttel) показала, що можна зробити зворотними навіть результати операції. З огляду на всі делікатні

аспекти такого обережного підходу Нідерланди могли б узятися за роль першопрохідця.

## *IV.2 Статеві відмінності в поведінці*

Статеві відмінності в мозку та в поведінці проявляються також у тих сферах, які вочевидь не мають прямого зв'язку із розмноженням. Одна зі стереотипних відмінностей між хлопчиками та дівчатками, які, як неодноразово повторювали, нам нав'язує соціальне оточення, проявляється в ігровій поведінці. Хлопчики активніші, більш бурхливі й найохочіше бавляться солдатиками чи машинками, в той час як дівчатка надають перевагу лялькам. Оскільки, базуючись на спостереженнях за тваринами, я плекав сильні підозри в такій інтерпретації суспільних ролей, то ще тридцять років тому своїм власним дітям, хлопчикові й дівчинці, ми з дружиною систематично пропонували іграшки і того, й іншого роду. Та вони цілком послідовно діяли за стереотипом. Донька гралася винятково ляльками, а син цікавився тільки машинками. Для переконливої публікації двох дітей недостатньо. Згодом Александер (Alexander) і Гайнс (Hines) довели, що така відмінність між статями є біологічно обґрунтованою. У своїх експериментах вони пропонували зеленим мавпам ляльки, машинки і м'ячі. Самиці надавали перевагу лялькам, яким вони у своїй типово материнській манері обнюхували геніталії. А самці більше цікавилися іграми з машинками та м'ячиками. Отже, те, які іграшки ми обираємо, залежить не від суспільного нав'язування, а від того, що запрограмовано в мозку, щоб підготуватися до своїх пізніших суспільних ролей — материнства в дівчаток і боротьби та радше технічних завдань у хлопчиків. Зумовлений статтю вибір іграшок у мавп унаочнює, що механізми, які лежать у його основі, виникли в ході еволюційного розвитку десятки мільйонів років тому. Схоже, що саме висока доза тестостерону, дії якої малята зазнають в утробі, відповідальна за статево обумовлену ігрову поведінку. Дівчатка, у яких через вже згадане захворювання наднирників САН ще в утробі виробляється занадто багато тестостерону, схильні обирати собі товаришів для гри серед хлопчиків; вони віддають перевагу хлопчачим іграшкам та їх забави більш бурхливі, ніж зазвичай в інших дівчаток. Тому їх називають «дівчатками-шибениками».

На спонтанно зроблених дитячих малюнках теж видно статеві відмінності. Як мотив та барви, так і композиція дозволяють розрізнити, де автор — хлопчик, а де — дівчинка. Ці відмінності теж

зумовлені впливом гормонів ще в матці. Дівчатка люблять малювати людей, найбільше дівчат або жінок, а також квіти та метеликів. Вони використовують яскраві фарби, наприклад червону, помаранчеву та жовту. Мотиви малюнків більш мирні, а фігури часто стоять на одній лінії. Хлопчики частіше малюють технічні об'єкти, зброю, битви та транспортні засоби, як-то автомобілі, потяги чи літаки. У них композиція часто показує сюжет зверху, вони використовують темні, холодні кольори, наприклад синій. Дівчатка, які ще в утробі через захворювання наднирників САН зазнали дії високої дози тестостерону, через п'ять-шість років починають малювати як хлопчики, навіть якщо їх почали лікувати відразу після народження.

Деякі статево зумовлені відмінності в поведінці можна помітити настільки рано, що вони очевидно могли виникнути тільки в матці. Уже в перший день після народження дівчатка люблять вдивлятися в обличчя, а хлопчики віддають перевагу предметам, що механічно рухаються. Вже у віці одного року дівчатка значно частіше за хлопчиків дивляться в очі. Проте ті дівчатка, що зазнали в матці впливу високої дози тестостерону, в дитинстві менш схильні до зорового контакту. І в цьому теж ключова роль належить тестостерону. У повсякденному житті погляд в очі має для жінок зовсім інше значення, ніж для чоловіків. У західній культурі жінки використовують його, щоб краще порозумітися з іншими жінками, і від цього вони почуваються краще. А західні чоловіки використовують такий погляд, щоб перевірити своє місце в ієрархії; тому він може бути дуже загрозливим. І це — чиста біологія. У місті Аспен (Колорадо, США) на виході з аеропорту висить попередження: «Якщо ви зустрінете ведмедя, уникайте погляду в очі». Інакше він нападе на вас, щоб з'ясувати, хто тут головний. У США мій син провів дослідження, які фактори є вирішальними для успіху в переговорах. До того я розповідав йому, що, з мого досвіду, жінки поведуться інакше, ніж чоловіки. Довший час його це зовсім не цікавило, поки одного дня, будучи в Чикаго, він не вирішив розібратися в цій справі. Зрештою мої та його експерименти показали, що статеві відмінності у зорових контактах впливають навіть на ділові процеси. Так погляд у вічі між жінками призводив до більш креативних результатів перемовин, в той час як той самий погляд між чоловіками мав цілком протилежні наслідки. При цьому погляд очі в очі ставав на заваді, бо сприймався

як з'ясування рангу в ієрархії. Ви можете скористатися цією порадою на практиці.



### *IV.3 Гетеро-, гомо- та бісексуальність*

Якщо чоловік зійдеться з чоловіком так, як із жінкою, обидва вчинили гидотно; смертю мусять їх покарати.

*Левит, 20:13*

[Гетеросексуальність] також є проблемою, яку треба з'ясувати, а не річчю само собою зрозумілою; в основі її лежить хімічно обумовлена привабливість.

*Зігмунд Фройд (1856—1939)*

Коли Альфред Кінсі захистив свою дисертацію про осциніпід, на нього ніхто не звернув уваги. Але коли 1948 року він опублікував «Сексуальну поведінку чоловіка», а за п'ять років по тому «Сексуальну поведінку жінки», на нього накинута вся Америка. Він розробив «шкалу Кінсі». Вона має бали від 0 до 6, причому 0 означає виняткову гетеросексуальність, а 6 — виняткову гомосексуальність. Сам себе він відніс до «Кінсі — 3», отже, бісексуальний. Положення на цій шкалі поряд із генетичною схильністю визначається гормонами та іншими речовинами, що впливають на розвиток мозку в матці. Вивчення близнюків та сімейні дослідження показують, що сексуальна орієнтація на 50 відсотків є генетично зумовленою. Проте ще не відомо, які саме гени беруть у цьому участь. Власне кажучи, дивовижно, що еволюція зберегла генетичний фактор гомосексуальності, хоча ця група в популяції розмножується значно гірше. Мабуть, пояснення полягає в тому, що з цими генами передається не тільки імовірна гомосексуальність, але й підвищена плодючість у інших членів сім'ї. Тож, коли такі гени передаються іншим братам чи сестрам, вони мають більшу кількість дітей, ніж у середньому, тому гени мають шанс і далі курсувати.

Гормони та інші хімічні речовини відіграють дуже важливу роль у розвитку нашої сексуальної орієнтації. Дівчатка з підвищеним рівнем тестостерону, зумовленим в утробі хворобою наднирників САН, мають вищу імовірність стати бі- або гомосексуальними. Щоб запобігти викидням, у США та Європі в період з 1939 до 1960 року майже двом мільйонам вагітних жінок вводили естрогеноподібну речовину діетилстилбестрол (DES). Насправді DES не діє проти викиднів, але лікарі були раді щось прописати, бо пацієнти люблять лікуватися. Зате DES збільшує імовірність того, що дівчатка народяться бісексуальними

чи гомосексуальними. Нікотин та амфетаміни, які ще до народження впливають на плід, підвищують імовірність того, що донька стане лесбійкою. У хлопчиків імовірність гомосексуальності зростає разом із кількістю старших братів. Пояснення криється в тому, що жіночий організм захищається від чоловічих речовин, які син виділяє в матку під час вагітності. Така захисна реакція стає дедалі сильнішою з кожною наступною вагітністю хлопчиком. Стреси в період вагітності також підвищують імовірність гомосексуальності в дитини, оскільки в матері виділяється гормон стресу кортизон, який впливає на вироблення статевих гормонів у плоду в матці. А от довести поширену думку, що післяпологовий розвиток також дуже важливий для сексуальної орієнтації, так і не вдалося. Діти, яких виховує пара лесбійок, стають гомосексуальними не частіше за інших. Так само немає жодного підтвердження ідеї, що гомосексуальність — це «самостійно обраний стиль життя».

Вищезазначені чинники змінюють розвиток мозку дітей, особливо гіпоталамус, який є визначальним для сексуальної орієнтації. 1990 року ми відкрили першу відмінність між мозком гомосексуальних і гетеросексуальних чоловіків. У гомосексуалістів біологічний годинник у мозку вдвічі сильніше виражений, ніж у гетеросексуалів. Взагалі ми не шукали саме цю відмінність. Ще раніше я виявив, що у хворих на хворобу Альцгеймера дегенерує біологічний годинник — що пояснює, чому вони сновигають уночі, а посеред дня постійно дрімають (див. розділ XIX.3). Після цього я досліджував, чи проявляється цей симптом при інших формах деменції. І наштотхнувся на те, що при деменції, спричиненій СНІДом, біологічний годинник удвічі сильніше виражений, ніж звичайно. Але наступні дослідження показали, що ця обставина походить не від захворювання на СНІД, а від того, що пацієнт — гомосексуаліст. 1991 року Ле Вей (Le Vay) у США описав у гомосексуальних чоловіків невеличку жіночу ділянку мозку в передній частині гіпоталамуса.

Аллен (Allen) і Горські (Gorski) також із США 1992 року відкрили, що в гомосексуалістів на зовнішньому боці гіпоталамуса сильніший зв'язок між лівою і правою півкулями.

Пізніше за допомогою методів візуалізації у гіпоталамусі виявили функціональні відмінності, які стосуються сексуальної орієнтації. Іванка Савіч (Ivanka Savic) зі Стокгольма використовує в дослідженнях

феромони, пахучі речовини, що виділяються з потом та сечею. Феромони впливають на нашу сексуальну поведінку непомітно для свідомості. Чоловічий феромон однаково стимулює активність гіпоталамуса в гетеросексуальних жінок та гомосексуальних чоловіків, зате не викликає жодної реакції у гетеросексуальних чоловіків. Очевидно, їх зовсім не цікавить такий чоловічий запах. Також виявилось, що в лесбійок феромони викликають іншу реакцію, ніж у гетеросексуальних жінок. Савіч зафіксувала, що функціональні зв'язки між мигдалеподібним тілом та іншими ділянками мозку в гетеросексуальних жінок та гомосексуальних чоловіків більш об'ємні, ніж у гетеросексуальних чоловіків та жінок-лесбійок. Такі спостереження доводять, що мозкові циркуляції у людей різної сексуальної орієнтації відбуваються по-різному. Також функціональні методи візуалізації показали зміни в активізації інших ділянок мозку. У гетеросексуальних чоловіків та жінок-лесбійок таламус та передлобна кора сильніше реагують на жіноче обличчя; у гомосексуальних чоловіків та гетеросексуальних жінок ці мозкові структури сильніше реагували на чоловіче обличчя. Отже, у мозку є ціла низка структурних та функціональних відмінностей, які визначають нашу сексуальну орієнтацію і формуються ще в другій половині вагітності, під час внутрішньоутробного розвитку. Вони не походять від домінуючої поведінки матерів, хоча саме їх постійно в цьому звинувачують. Зрештою, щороку на заняттях я ставлю своїм 250 студентам запитання: «Над ким із вас мати не домінувала?» І ще ніколи ніхто не підняв руки.

#### *IV.4 Гомосексуальність: вибору немає*

*Xq28 — Thanks for the genes, mom.* [3]

*Напис на футболці, США*

Так позначають місце розташування X-хромосоми, де, за дослідженнями Діна Гамера (Dean Hamer), знаходяться гени, які вважають відповідальними за гомосексуальність.

За допомогою гомосексуальності Бог подбав, щоб справді обдаровані не обтяжували себе дітьми.

*Сем Остін (Sam Austin), композитор та поет*

В останні роки президентства Джорджа Буша фундаменталістська Америка перевела стрілки годинників назад. Активізувався рух «ex-gay movement» («рух колишніх геїв»), який розглядає гомосексуальність як виліковну хворобу. У цій сфері були зайняті сотні клінік та терапевтів. Бездоказово стверджували, що вилікувалися 30 відсотків клієнтів, які пройшли таку терапію. У клініках клієнтів «лікували» два тижні за 2500 доларів, або шість тижнів за 6000 доларів. Терапевти заявляли, що раніше вони й самі були гомосексуалістами, але після лікування стали справжніми сім'янинами. Опонентський щодо них рух «It is O.K. to be Gay» («бути геєм — це нормально») відповідав, що ця терапія базувалася на таких чинниках, як викликання у клієнтів почуття сорому, засудження та дискримінація, що навіть призводило до самогубств. 2009 року цей погляд підтвердив нищівний звіт Американської спілки психологів (АРА). У ньому АРА дійшла висновку, що переорієнтаційна терапія, яка збиралася зробити із гомосексуаліста гетеросексуала, не діє, а отже, 150 000 членів Спілки не повинні рекомендувати своїм клієнтами проходити таку терапію. Далі там сказано, що найбільше, чого може навчити ця терапія, це ігнорування своїх почуттів і намагання протистояти спокусі гомосексуального життя. Крім того, звіт підтверджує, що така терапія викликає депресії і може призвести до самогубства. У дослідженні все вказує на існування раннього програмування сексуальної орієнтації в мозку, яке відбувається ще під час внутрішньоутробного розвитку і залишається на все життя (див. розділ IV).

Сьогодні нам відомі багато структурних та функціональних відмінностей між мозком гомосексуальних та гетеросексуальних людей. Такі відмінності могли виникнути тільки на ранньому етапі розвитку. Після народження оточення дитини вже не може повпливати на це. Навіть перебування в англійських інтернатах ніяк не збільшує кількість дорослих гомосексуалістів. Я припускав, що «зцілення» гомосексуалістів — це типово американська фундаменталістська помилка, але на свій подив виявив, що такі речі існують і в Нідерландах. У спільнотах п'ятидесятників проводять зібрання, на яких молитвою «зцілюють» людей і від гомосексуалізму, і від ВІЛ-інфекції. На завершення зцілення їх одружують з жінками зі спільноти. На жаль, віра в можливість такого зцілення та відмови від медикаментів стає для ВІЛ-позитивних людей не тільки помилкою, але й загрозою для життя.

Застаріле уявлення, нібито ми в стані вільно обирати сексуальну орієнтацію, а гомосексуалізм — це хибний вибір, досі приносить людям чимало страждань. Під час виступу в суворому протестантському союзі гомосексуалістів під назвою ContrariO, я почув історії, які показали, яку важку боротьбу доводиться вести гомосексуалістові, вихованому в суворому протестантському середовищі. Навіть серед медиків ще донедавна гомосексуалізм вважався хворобою. Лише 1992 року його викреслили із ICD-10 (Міжнародного класифікатора захворювань). А до того часу безрезультатно намагалися «лікувати» чоловіків від їхньої гомосексуальності. Так само поширене уявлення, що оточення впливає на розвиток сексуальної орієнтації, викликало масові переслідування гомосексуалістів. У Німеччині сформульовані Гітлером слова про те, що гомосексуальність заразна, як чума, призвели до неймовірних жахів: спершу людей кастрували добровільно, потім примусово, зрештою, їх почали знищувати в концтаборах.

Як свідчить захищена 2009 року дисертація Анне Тійсселінгс (Anne Tjsselings), у Нідерландах, на щастя, не дійшло до таких жахів. У роки війни гомосексуалістів переслідували тільки тоді, коли вони займалися сексом із малолітніми. Карні переслідування гомосексуалістів до та після війни були навіть більшими, ніж під час неї. На думку авторки причини полягали в тому, що під час війни нідерландське правосуддя було просто перевантажене економічними та

політичними злочинами. Тійсселінгс інтенсивно шукала докази того, що нідерландських гомосексуалістів без судового розгляду потягами відправляли в концтабори, але не знайшла жодного підтвердження.

Важливим аргументом проти ідеї, що гомосексуальність є вибором певного «стилю життя» чи може бути нав'язана суспільством, є той факт, що, як доведено, неможливо відучити людину від гомосексуалізму. Методи, які випробовують з цією метою, такі сміховинні, що навіть важко собі уявити. Чого тільки не пробували: гормональну терапію тестостероном чи естрогеном, кастрацію, яка впливає на лібідо, але не на сексуальний потяг. Застосовували електрошок, провокували приступи епілепсії. Як доводить сумна доля Оскара Уайльда, тюремні ув'язнення також не допомагали. Робили навіть пересадку яєчок і як «історію успіху» подавали те, що гомосексуаліст після операції ущипнув за зад медсестру. Звичайно ж, випробували психоаналіз, а також введення чоловікам під час перегляду гомоеротичних картинок блювотного препарату апоморфіну, щоб таким чином відбити в них гомоеротичні схильності. Та досі подекують, що ці методи мали лише один наслідок: чоловіків починало вивертати, як тільки в кімнату заходив терапевт, а гомоеротичні почуття у них нікуди не поділися. Крім того, гомосексуалістам навіть робили операції на мозку. Коли операції видавалися успішними, можна було отримати поблажку в кримінальному покаранні. Звісно ж, всі чоловіки стверджували, що операція була дієвою. Та оскільки жодне з цих втручань не змогло змінити сексуальної орієнтації, то немає сумнівів, що в дорослому віці наша сексуальна орієнтація вже сформована і не піддається зміні. Якби нідерландські церкви нарешті це визнали, можна було б зробити значно щасливішим життя багатьох молодих віруючих та священників.

#### *IV.5 Гомосексуальність у світі тварин*

Гомофоби принагідно стверджують, що гомосексуальність не зустрічається в тваринному світі, а отже, вона є «неприродною». Брідня. На сьогодні зафіксовано гомосексуальну поведінку в майже 1500 видів тварин. Їх діапазон сягає від комах до ссавців. Вже знаменитою стала пара самців-пінгвінів Роя та Сайло зі звіринця в нью-йоркському Сентрал-Парку. Вони злягалися, разом збудували гніздо, висиділи яйце, яке їм підклав співчутливий доглядач, і турботливо вирощують пташеня, яке вилупилося на 34-й день. Самиці щура, що знаходилися в матці поруч із плодом чоловічого роду, через що зазнали впливу підвищеної дози чоловічого гормону (тестостерону), намагаються вилазити на інших самиць. Два відсотки куликів-сорок, моногамного виду птахів, утворюють тріо з двох самиць та одного самця і разом стережуть гніздо. Оскільки таким чином їм краще забезпечувати й охороняти гніздо, втрьох вони виводять більше потомства, ніж звичайні пари. Зрештою дослідники поведінки вказують на те, що часто гомосексуальна поведінка у тварин виявляється корисною для того, щоб помиритися з ворогом чи заручитися підтримкою інших тварин. Франс де Вааль (Frans de Waal) вважає мавп бонобо цілком бісексуальними або чистою трійкою за шкалою Кінсі. Ці мавпи здебільшого вирішують проблеми всередині групи за допомогою сексуальної активності. Де Вааль повідомляє, що одностатевий секс трапляється і в інших видів мавп, наприклад у макак, а також у слонів, що вилазять один на одного, у жираф, які «обнімаються», чи в пишних церемоніях вітання у лебедів та ніжних дотиках китів. Правда, де Вааль не називає таку поведінку гомосексуальністю, бо вона проявляється у тварин лише в якісь моменти. У названих прикладах скоріше йдеться про бісексуальну поведінку. Схильність до одностатєвого сексу спостерігається також в одного виду птахів у болотах Нової Зеландії, у самиць копитних в Уганді й навіть у корів. На півдні Каліфорнії відкрили вид чайок-лесбійок, які разом висиджують подвійну кладку яєць і злягаються як парочка. Така поведінка була не спонтанною, а виникла внаслідок забруднення довкілля препаратом ДДТ, через що чайки-самці під час розвитку ставали неплідними, і утворився надлишок самиць, які почали укладати лесбійські пари (див. розділ III.1, Порушення

розвитку мозку, спричинені середовищем). Очевидно, деяким самцям таки вдалося уникнути впливу ДДТ: мабуть, вони переживали найкращі часи, коли мали можливість запліднити всіх самиць, та, незважаючи на це, дамочки їм не належали. На одному з Гавайських островів, де в колонії альбатросів панував надлишок самиць, роками утворювалися пари із самиць, які чистили одна одній пір'ячко, охороняли одна одну і виконували парні танці. Постійно міняючись, вони раз на рік разом висиджували одне яйце. Після запліднення вони вже не підпускали й близько жодного самця.

Сексуальна поведінка фруктової мушки *Drosophila melanogaster* відбувається за складним стереотипним взірцем, різним для самців та самиць. Самці з мутацією неплідності стають бісексуальними. Ще тридцять років тому опублікували статтю про фруктових мушок, які через генетичний фактор у хромосомі 2 ставали лесбійками. Я плекав надію, що мутовані гени, які визначали гомосексуальну поведінку дрозофіли, можуть підказати, які саме генетичні чинники беруть участь у розвитку гомосексуальної поведінки людей. Але у Стенфорді, де я тоді працював запрошеним професором, така тема не мала б успіху.

Франс де Вааль вважає, що у тваринному світі дуже рідко буває або зовсім не зустрічається така виняткова схильність до сексуальних партнерів тієї ж статі, як у людей. А я бачу цілком іншу картину. Енн Перкінс (Anne Perkins) відкрила в Монтані, США, що десять відсотків баранів, призначених для розмноження, взагалі не вилазять на овець. Їх називають «лінивими». Та на пасовиську виявилось, що вони зовсім не такі, а охоче вискакують на інших баранів. Деякі барани навіть почергово лізли один на іншого. Перкінс відкрила хімічні особливості в гіпоталамусі цих баранів, які вказують на змінену взаємодію між гормонами і мозковими клітинами. У гіпоталамусі цих гомосексуальних баранів знайшли структурні відмінності, що відповідають тим, які наші науковці виявили в людини. Поза сумнівом, гомосексуальність є одним із варіантів природи.



## *IV.6 Транссексуальність*

Тема: нові техніки в сфері фалопластики.

Шукаю хірурга.

P. S. Віддам перевагу необрізаному неофалосу.

Шукаю за кордоном, оскільки в Європі необрізаний пеніс природного вигляду зустрічається частіше, ніж у США.

*З листа до автора від американського  
транссексуала Ж→Ч*

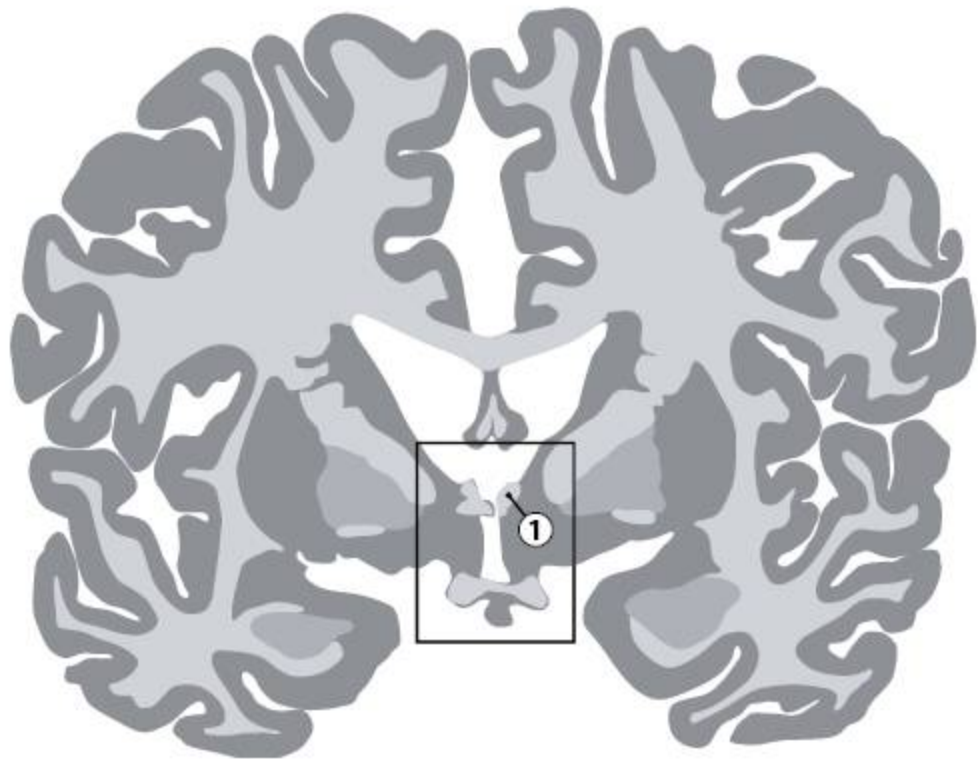
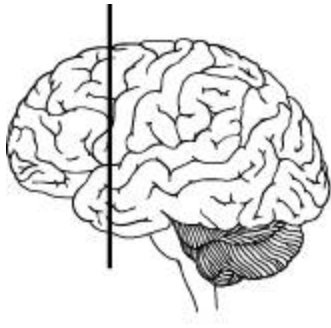
Транссексуали переконані, що вони народилися в тілі іншої статі, і зробили б багато, а іноді й усе, щоб змінити стать. Така зміна відбувається поступово: спочатку постраждалий вживається в соціальну роль іншої статі та весь цей час приймає гормони. Потім він проходить через ряд операцій з високою імовірністю ускладнень, хоча згодом тільки 0,4 відсотка транссексуалів шкодують, що зробили їх. Ендокринолог і фармаколог доктор Отто М. де Вааль (Otto M. de Vaal) одним із перших перейнявся проблемами транссексуалів. З 1965 року він надавав їм в Амстердамі безкоштовну допомогу, оскільки вважав, що його доходи як доцента Амстердамського Університету достатньо високі, щоб допомагати безоплатно. Згодом піонером у цій сфері стала гендерна команда медичного центру Амстердамського вільного університету (VU medisch centrum, VUmc), яка спочатку працювала під керівництвом першопрохідця професора Луїса Гоорена (Louis Gooren), а сьогодні її очолює професор Пеггі Коген-Кеттеніс (Peggy Cohen-Kettenis). І це символічно, оскільки в П'ятій Книзі Мойсея 22:5 сказано: «Жінка нехай не вдягається, як чоловік, а чоловік нехай не зодягається в жіноче вбрання; бо огидний перед Господом, Богом твоїм, кожен, хто таке робить», — а VUmc має протестантську спрямованість. Тут з 1975 року 3500 людей пройшли через зміну статі. Я вперше зіткнувся з цією темою в шістдесяті роки, будучи студентом медицини, коли Кун ван Емде Боас, професор-сексолог і друг мого батька, зайшов до аудиторії відділення пологової допомоги та гінекології у супроводі бородатого чоловіка. Представлення чоловіка — це не зовсім те, чого очікують у цьому відділенні. Але цей був генетичною жінкою, транссексуалом із жінки в чоловіка Ж→Ч. Мене це дуже вразило і змусило замислитися про механізми, які лежать в основі цього явища.

Транссексуальність із чоловіка в жінку Ч→Ж трапляється один раз на 10 000 людей, а із жінки в чоловіка Ж→Ч раз на 30 000 людей. Часто гендерні проблеми проявляються ще в ранній фазі розвитку. Матері розповідають, що їхні сини, заледве навчившись говорити, хотіли одягати материні туфлі та спідниці, цікавилися тільки дівчачими іграшками і найбільше любили гратися з дівчатками. Але не всі діти з гендерними проблемами згодом хочуть змінити стать. При необхідності можна дещо відкласти статеве дозрівання підлітка за допомогою гальмуючих гормональних речовин, щоб виграти час для остаточного рішення про можливі підходи до лікування.

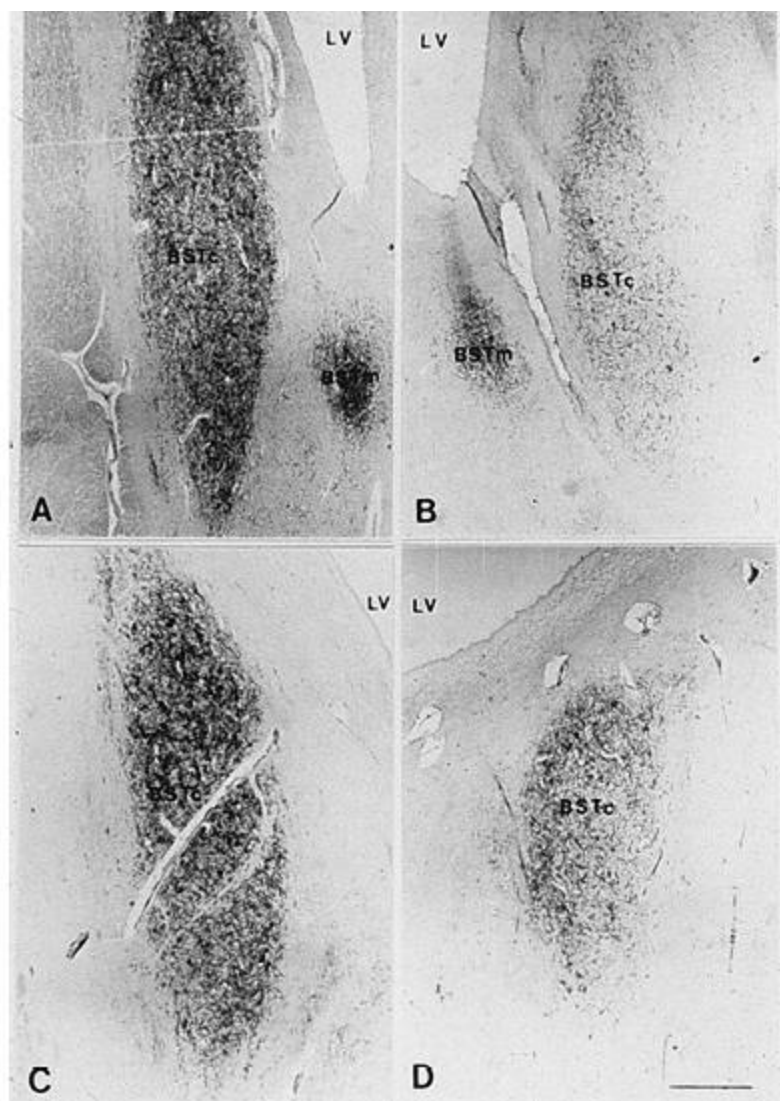
Усі факти вказують на те, що гендерні проблеми виникають ще в матці. Виявили незначну зміну в генах, які беруть участь у гормональному впливі на розвиток мозку і таким чином підвищують імовірність транссексуальності. Також імовірність транссексуальності підвищується при порушеному рівні гормонів у крові дитини в матці чи вживанні мамою під час вагітності медикаментів, які гальмують розщеплення статевих гормонів. Диференціація наших статевих органів відбувається в першій половині вагітності, а сексуальна диференціація мозку — в другій половині. Оскільки обидва ці процеси відбуваються у різні періоди, виникла теорія, що при транссексуальності ці процеси зазнають різних впливів. Якби це було так, то слід було б очікувати присутності жіночих структур у чоловічому мозку транссексуалів Ч→Ж, а в Ж→Ч мало б бути навпаки. Насправді 1995 року ми виявили таке спотворення статевої диференціації у маленькій структурі донорського мозку і опублікували цей випадок у журналі «*Nature*». Це стосувалося *Bed Nucleus* у *Stria terminalis* (BST), маленької мозкової структури, яка різним чином бере участь у нашій сексуальній поведінці (рис. 10, 11). Центральна частина цього ядра, BSTc, у чоловіків вдвічі більша і містить удвічі більше нейронів, ніж у жінок. Ми відкрили, що в транссексуалів Ч→Ж жіночий BSTc. Єдиний мозок транссексуала Ж→Ч, який нам вдалося дослідити (цей матеріал трапляється ще рідше, ніж мозок Ч→Ж), дійсно мав чоловічий BST. Тож можна було виключити, що спотворення статевої диференціації мозку в транссексуалів спричинене зміною рівня гормонів у дорослому віці. Переміна мала статися ще на етапі розвитку мозку.

Коли вдається опублікувати щось справді цікаве, найкраще, на що спроможуться твої колеги, це сказати: «Ну, спочатку це має підтвердити група незалежних експертів». Але інколи це триває цілу вічність, наприклад, мені це коштувало двадцяти років, поки знайшовся піддослідний мозок. Саме тому я так втішився, коли минулого року група Іванки Савіч зі Стокгольма опублікувала дослідження функціональних томографічних знімків мозку живих транссексуалів Ч→Ж. Її піддослідні ще не пройшли через операцію і не приймали гормонів.

Як подразник вона використовувала чоловічі та жіночі феромони, запашні речовини, які людина сприймає підсвідомо. У чоловіків та жінок із контрольної групи ці феромони викликали різні взірці стимуляції у гіпоталамусі та інших частинах мозку. Взорець стимуляції у транссексуалів Ч→Ж знаходився між взірцем чоловіків та взірцем жінок. Рамачандран (Ramachandran) висунув минулого року цікаву гіпотезу транссексуальності, підкріплену результатами своїх попередніх досліджень. На його думку, у транссексуалів Ч→Ж у корі мозку відсутня репрезентація пеніса, а в транссексуалів Ж→Ч у процесі розвитку в корі мозку не заклався ареал грудей. Тому транссексуали на сприймають органи як «власні» і хочуть позбутися їх. Отже, все вказує на те, що сексуальна диференціація мозку на ранньому етапі мала нетиповий перебіг і пацієнти не є просто «психотиками», як ще недавно насмівся заявити один лімбурзький психіатр. З іншого боку, перш ніж брати в роботу такого пацієнта, слід гарантовано виключити, що бажання зміни статі не викликане психозом, як це буває в окремих випадках при шизофренії, біполярних депресіях і тяжких розладах особистості.



**Рис. 10.** На кінчику латерального шлуночка (1) розташований *Bed Nucleus Stria terminalis (BST)*, маленька частина мозку, важлива в сексуальній поведінці.



**Рис. 11.** Центральна частина Bed Nucleus у Stria terminalis (BSTc) (розташування показане на рис. 10) у чоловіків (A, C) вдвічі більша і містить вдвічі більше нейронів, ніж у жінок (B). У транссексуала Ч→Ж ми виявили жіночий BSTc (D).

Єдиний мозок транссексуала Ж→Ч, який нам довелося досліджувати, справді мав чоловічий BSTc. Це спотворення статевої диференціації у транссексуалів збігається з їх гендерною ідентичністю (відчуттям, що вони є чоловіком чи жінкою), але не збігається із хромосомною статтю та статтю, вказаною у свідоцтві про народження. LV — латеральний шлуночок. BSTm — медіальна частина BST.

## *IV.7 Педофілія*

«Уклінно прошу Вашу честь дати дозвіл на мою кастрацію».

Як виявляється, сексуальні домагання до дітей набули в католицькій церкві приголомшливих масштабів. Спочатку громадськість дізналася про випадки в США, потім в Ірландії, де лише в Дублінському єпископстві в період між 1976 та 2004 роками їх зазнали декілька сотень дітей, потім у Німеччині, і, зрештою, з'явилися сотні повідомлень із Нідерландів. Викриття зі всього світу показали, що через табу, накладене на тему педофілії, ми навіть уявлення не мали про те, як часто вона трапляється в церкві, а вже тим більше поза церквою.

Причини педофілії бувають різні. Коли доросла людина раптом відчуває в себе педофільні нахили, то це може бути спричинене пухлиною мозку в частині передлобної кори, скроневої кори або гіпоталамуса. Описані випадки зміни сексуальної орієнтації на педофільну після операції на мозку в тих, кому через епілепсію видаляли передню частину скроневої ділянки. Така операція може призвести до сексуальної розгальмованості, яку називають синдромом Клювера-Б'юсі (див. розділ V.4). У США один чоловік після такої операції почав завантажувати з мережі дитяче порно і незабаром закримів за це в тюрму на 19 місяців! Педофілію можуть викликати інфекції мозку, хвороба Паркінсона, розсіяний склероз, різні форми деменції, а також травми мозку.

Проте неврологічні причини педофілії зустрічаються рідко. Здебільшого йдеться про людей, які завжди відчували сексуальний потяг до дітей. Причину такого потягу слід шукати найскоріше у певному розвитку мозку ще в матці або одразу після народження. Наша гендерна ідентичність та сексуальна орієнтація (гомо-, гетеро-, бісексуальність) визначаються генетичними схильностями та взаємодією між статевими гормонами дитини та мозку, що розвивається до її появи на світ (див. розділ IV. 3). Очевидно, педофілію можна також пояснити генетичними та іншими факторами на етапі раннього розвитку, які призвели до нетипового перебігу розвитку мозку і ще на ранньому етапі спричинили структурні зміни в ньому. У родичів першого ступеня виявили високий відсоток (18 %)

відхилень у сексуальній поведінці, таких як педофілія, що вказує на наявність генетичного фактора. Крім того, в дитинстві педофіли самі часто були жертвами сексуальних домагань з боку дорослих.

Коли 2009 року його брата запідозрили в сексуальних домаганнях до власної доньки, лідер північно-ірландської партії Шинн-Фейн Геррі Адамс видав страшну сімейну таємницю: його батько гвалтував своїх дітей. Залишається тільки дослідити, що саме є причиною педофілії: той факт, що доросла людина сама в дитинстві зазнала сексуальних домагань, чи успадкована в таких сім'ях генетика. Професор Гайдусек (Gajdusek) представляє думку, що пережите в дитинстві сексуальне насильство згодом може призвести до розвитку педофілії. Дитиною він сам зазнав такого від дядька. Одного разу в США мені випала «честь» головувати в президії під час одного з виступів гіпоманіакального Гайдусека. На радість своїм колегам, мені геть не вдавалося зупинити його. Потік слів був просто невгамовним. У селах центральної частини Нової Гвінеї Гайдусек шукав причини масової смерті молодих жінок та дітей з ознаками деменції, які страждали від хвороби Куру. Тоді Нова Гвінея ще була нідерландською колонією. Гайдусек знаходив дорогу за допомогою карт нідерландського генерального штабу, які він викрав в ендокринологічному відділенні професора Керідо в Лейдені. Він довідався, що причинами смерті жінок та дітей став канібалізм. Довгий час вони вживали в їжу мозок переможених ворогів. Причиною захворювання Гайдусек назвав «повільний вірус». Згодом виявилось, що справа була, як і при коров'ячому сказі, в патогенних білках, так званих пріонах. 1996 року Гайдусек отримав Нобелівську премію з медицини. Проте з Нової Гвінеї та інших країн, де йому довелося працювати, він привіз не тільки зразки мозкових тканин для подальших досліджень, але й 56 дітей, здебільшого хлопчиків. Це нам завжди здавалося дивним. Він приймав їх у себе, турбувався про їхню освіту. Та один із чоловіків, який дитиною проживав у нього, поскаржився, що Гайдусек домагався хлопчиків. Той відсидів один рік у в'язниці й помер 2008 року.

Здається, саме зараз дуже важливо дослідити роль різних факторів раннього розвитку, які можуть бути причетними до виникнення педофілії. Але роботу ускладнює табу, накладене на цю тему. Бо хто ж наважиться визнати себе педофілом і стати об'єктом вивчення причин педофілії?

За останні роки було описано перші виявлені структурні особливості мозку людей із педофілією. Дослідження, проведене за допомогою магнітно-резонансної терапії (МРТ), показало, що в деяких частинах мозку, таких як гіпоталамус, Bed Nucleus у Stria terminalis (які в гомосексуалістів відрізняються за розмірами, див. розділ IV.6) і мигдалеподібне тіло (рис. 24), знаходиться менше сірої речовини (= нервових клітин). Мигдалеподібне тіло бере участь у стані страху та в агресивній поведінці. Крім того, виявилось, що чим менше мигдалеподібне тіло, тим більша імовірність вчинення педофільних злочинів. У мозку педофілів також було виявлено функціональні особливості. Реакція на емоційні та еротичні зображення дорослих у гіпоталамусі та передлобній корі чоловіків-педофілів була така: активність збуджувалася менше, ніж у контрольній групі, що збігається із зниженим сексуальним інтересом цих чоловіків до дорослих людей. Засуджені за педофілію реагували на зображення дітей вищою активністю мигдалеподібного тіла, ніж піддослідні з контрольної групи. Зрештою, нам слід взяти до уваги, що мова йде про невелику групу вибраних педофілів. А більшості з них вдається контролювати свої імпульси; вони не вчиняють злочинів, отже, не стають піддослідними.

Сексуальні домагання завдають шкоди дітям і караються законом для задоволення суспільства та запобігання повторних злочинів. Але от із останнім — проблема. Бо як можна змінити поведінку, запрограмовану в мозку на ранніх етапах його розвитку? Вже випробували все можливе, щоб із гомосексуалістів зробити гетеросексуалів (див. розділ IV.4), та все безуспішно. Те саме стосується й педофілів. Не так давно суд Утрехту вимагав десятимісячного ув'язнення для одного 60-річного гетеросексуального педофіла-пастора. Проте після довгих роздумів суддя змінив вирок на суспільно-корисні роботи. А раніше було по-іншому.

В атмосфері, підживленій сумішшю різних аргументів — аспектами євгеніки, покарання, захисту суспільства і репресій гомосексуалістів, у Нідерландах також дійшло до кастрації педофілів. Між 1938 та 1968 роками в нашій країні щонайменше 400 чоловіків, засуджених за сексуальні злочини, були «добровільно» кастровані. Така практика не була врегульована законом. Чоловіки, заарештовані із запобіжною метою, були поставлені перед «вибором» між пожиттєвим



ув'язненням і добровільною кастрацією. Вони повинні були написати стандартного листа міністрові юстиції: «Уклінно прошу Вашу честь дати дозвіл на мою кастрацію». 80 відсотків кастрованих до 1950 року чоловіків були педофілами. Причому вікова межа для сексуальної зрілості особи, після якої сексуальні стосунки з нею вже не вважалися педофілією, становила 16 років і була додатковою проблемою.

Сподіваючись змінити сексуальну орієнтацію в Німеччині, здійснювали хірургічне пошкодження гіпоталамуса педофілів. Науково такі операції на мозку ніколи не документувалися.

Зараз зростає кількість арештованих, які проходять через хімічну кастрацію. Їхнє лібідо гальмують за допомогою речовини, яка протидіє тестостерону. Може, для декого буде полегшенням перестати розглядати все на світі крізь призму сексу. Але викликають стурбованість ті випадки, коли арештанти погоджуються на хімічну кастрацію, бо в іншому разі Гаазький суд відхилить їхнє клопотання про звільнення. Звичайно ж, ці речовини не підходять кожному із злочинців, а побічна дія від них буває неприємною, наприклад, ростуть груди, виникає ожиріння чи остеопороз.

Тож педофілу із Утрехта дуже пощастило, що тепер інші часи. Суддя дуже переживав, щоб обвинувачений не повторив свій учинок, і не безпідставно. Однак він вважав, що півторамісячне ув'язнення в період слідства буде добрим застереженням, а тривале умовне покарання і суспільно-корисні роботи матимуть кращий ефект, ніж тривале ув'язнення. Чи це справді так, нам не судилося дізнатися, бо в правосудді не звикли аналізувати ефективність присуджених покарань. А в медицині, на жаль, не звикли досліджувати фактори, які можуть спричиняти педофілію на ранніх етапах розвитку. Зняття табу і дослідження цієї сфери змогли б дати відповіді на питання, які саме фактори протягом розвитку людини спричиняють педофілію, як можна опанувати педофільні імпульси і найдієвіше запобігати повторним злочинам. Тоді вдалося б уникнути страждань багатьом людям, які мають стосунок до цієї проблеми. Це стосується також жінок-педофілів. Міф про те, що жінки не скоюють педофільних злочинів, уже розвіяний. У випадках сексуальних домагань до дітей з боку жінок часто йдеться про матерів, що чіплялися до власних дітей. Жертвами були переважно дівчатка у віці в середньому шести років. Часто ці

матері бідні, погано освічені та страждають на психічні розлади, такі як відставання розумового розвитку, психози чи різні залежності.

Одна канадська ініціативна група продемонструвала, що теперішню ситуацію можна покращити навіть за допомогою простих засобів. У Канаді група волонтерів бере під свою опіку педофілів, що вийшли на волю після ув'язнення. Так соціальна мережа сприяє зменшенню кількості рецидивів. І це набагато розумніше, ніж те, що відбулося в Нідерландах. Там бургомістр Ейндховена вислав одного педофіла з міста, після чого йому ще й було заборонено селитися в околицях Утрехта. Зараз чоловік мешкає у своєму авто, переїжджаючи з одного паркінгу на інший. Проблеми таким чином не вирішуються, а лише створюються. Але зараз Нідерланди готові випробувати можливі переваги нового підходу канадців. Ще однією можливістю запобігти сексуальним домаганням до дітей може бути виготовлення фіктивної дитячої порнографії, для зйомок якої не треба використовувати дітей. Відомий дослідник сексуальності з Гаваїв професор Мілтон Даймонд (Milton Diamond) має вірогідні докази позитивного впливу такого методу. Але потрібно докласти чимало зусиль, щоб переконати в цій інновативній ідеї чиновників.

#### ***IV.8 Суспільна реакція на мої дослідження сексуальної диференціації мозку***

Розлучені гомики були на хибному шляху.

*Із журналу «Gay Krant», 20 квітня 2006 р.*

У шістдесяті та сімдесяті роки минулого століття поширеною була думка, що дитина народжується на світ, як чистий аркуш, а суспільні умовності нав'язують їй і статеву ідентичність, і сексуальну орієнтацію на чоловічий або жіночий лад. Наполегливо пропагована психологом із Філадельфії Джоном Мані, ця концепція мала фатальні наслідки (див. випадок Джона-Джоанни, розділ IV.1), але добре відображала тодішній дух часу, ніби все — навіть сексуальну ідентичність та орієнтацію — можна змінити.

Коли в сімдесяті роки на медичному факультеті я читав свою першу лекцію про сексуальну диференціацію мозку, поширена думка про вирішальну роль соціального оточення не тільки утверджувалася Джоном Мані та його послідовниками, але й була вихідним пунктом для феміністичних ідей. Згідно з тодішнім ученням феміністок всі відмінності між статями в поведінці, професійній орієнтації та колі інтересів насаджуються жінкам чоловічим суспільством. На тій першій лекції серед моїх слухачів у першому ряді сиділи студентки, які собі плели хто на спицях, хто гачком. Так вони виражали думку, що ця тема і моя точка зору зовсім не відповідає тому, що б вони хотіли почути. Коли я вимкнув світло, аби показати діапозитиви, вони бурхливо запротестували, бо не могли бачити своє рукоділля! Відтоді на кожному семінарі й кожній лекції з першої до останньої хвилини я затінював освітлення і показував діапозитиви. Дами з першого ряду відправили до ректора цілу делегацію і просили надати їм нового доцента, який би був більш дружній до жіноцтва. Але такого, очевидно, не знайшли, бо про цю справу мені не нагадували.

1985 року в журналі «*Science*» ми вперше опублікували висновки про відмінності між статями в посмертних мозкових тканинах гіпоталамуса й отримали першу невдоволену реакцію з боку феміністок. Для фемінізму було цілком звичною справою заперечувати можливість самого існування біологічних відмінностей між статями в мозку та в поведінці. З нагоди нашої публікації в інтерв'ю журналу «*HP*» («*Haagse Post*») від 17.01.1987 р. біолог Йоке т'Гарт (Joke t'Hart)

сказала: «Якщо я коли-небудь прийму те, що існують статеві відмінності в таких фундаментальних аспектах, як структура мозку, то як феміністці мені кінець». Відтоді я більше не чув про неї. Зате було описано декілька сотень статевих відмінностей у мозку.

Ми отримали несподівано сильну і негативну реакцію на перший виклад виявлених відмінностей між мозком гомосексуалістів та гетеросексуалів (опубліковано 1990 року у виданні «*Brain Research*», див. розділ IV.3). Усе почалося з «*Akademie Nieuws*» за грудень 1988 р., часопису, якого майже ніхто не читав. У ньому дослідників з інститутів Королівської Нідерландської Академії наук (KNAW — Koninklijke Nederlandse Akademie van Wetenschappen) опитували, чим вони зараз займаються. Тож я розповів щось про наші дослідження мозку в сфері сексуальної орієнтації та гендеру. Ганс ван Маанен, непоганий журналіст із щоденної газети «*Het Parool*», підхопив цю тему і написав дві статті, у яких не було жодної неправдивої інформації: «Мозок гомиків влаштований по-іншому» і «За гомосексуалізмом стоїть мозок». Проте це викликало сум'яття, про яке я і подумати не міг. Я й досі не розумію, що саме викликало таку бурхливу, емоційну і цілковито облудну лавину реакцій. Звісно, зіграло свою роль табу, накладене на біологічні основи нашої сексуальної орієнтації, — в часи, коли вважали, що змінити можна все. Наприклад, група гомосексуалістів з релігійним запалом проповідувала думку, що кожен чоловік є гомосексуальним, але лише частина з них приймає рішення визнати це. І називали це політичним рішенням. Я прокоментував це зауваженням, сказавши, що не можу розпізнати, в чому політичний аспект такого рішення, і насправді рішення щодо сексуальної орієнтації людини приймається ще в утробі матері. Як і слід було очікувати, вони розлютилися; протягом наступних трьох тижнів у пресі з'явилися сотні статей. Спілка нідерландських гомосексуалістів С.О.С. заявила, що вони «спантеличені цим дослідженням». Професор доктор Роб Тілман (Rob Tielman), мій тодішній найгостріший антагоніст, демонізував моє дослідження, називаючи його «особливо нетактовним», і стверджував, що я повинен був спершу отримати його погодження, що, звісно ж, було повною нісенітницею. Потім в одному інтерв'ю він дав задній хід, сказавши: «У дослідженнях гомосексуалізму Свааб мені найближчий», та «Я належу до тих, хто схильний дуже серйозно ставитися до біологічної складової». Але тим

часом головний редактор видання «*Gay Krant*» Генк Крол (Henk Krol) додав свою лепту: «Таке дослідження підтримує погляд на гомосексуалізм як на захворювання. Воно є плацдармом для дискримінації геїв». Петер Ланкгорст (Peter Lankhorst), член радикальної партії PPR (Politieke Partij Radikalen), подав парламентський запит щодо мого дослідження. Через міністра і президента KNAW цей запит потрапив на мій стіл, а моя відповідь тим самим шляхом була відправлена назад. Вдень і вночі ми зазнавали телефонного терору вдома, а мені надіслали листа зі словами: «Лікарю-есесівцю доктору Менгеле-Сваабу. Нацик, я бачив тебе по телевізору. Бандитська морда. Ми, гомофіли, вб'ємо тебе. Як духовні лідери Хомейні Ірану того англійця». Я не сприйняв це всерйоз і сказав, що, якщо відправник вбиває так само, як володіє голландською мовою, то небезпеки немає. Та сьогодні я б на це подивився по-іншому. Ще мені написали: «Ти, певно, шкодуєш, що не зміг працювати разом із Менгеле в Освенцимі». Моїм дослідженням зайнялися цілі комісії; без мого прохання мені надали особисту охорону під час виступу в університетській клініці АМС. В інститут почали надходити погрози про замінування (які я теж не сприймав всерйоз), через мою роботу дітей почали дратувати в школі. А одного недільного ранку перед нашим будинком зібралася демонстрація, яку неповторно зобразив Герард Реве (Gerard Reve). Свою збірку він назвав на згадку про цю демонстрацію «*Zondagmorgen zonder zorgen*» («Безтурботний недільний ранок», 1995). Він пише:

*«І тільки тоді виявилось, наскільки великого недогляду припустився професор Свааб: перед початком досліджень він не отримав дозволу С.О.С., профспілки гомосексуалістів. Так що наслідки не можна було ні побачити, ні почути: недільного ранку велика група активістів зібралася перед помешканням професора Свааба в Аместелфеені й хором голосно скандувала: «Діку, відріж собі свого товстого». Досить дивно, якщо врахувати, що дослідження професора Свааба хоч і пов'язані з сексуальністю, проте вивчають мозок, а не статеві органи. Але симпатки цієї профспілки мозку не мають, лише мають статеві органи, тому для них це підходило».*

Минуло три тижні, поки буря вщухла. Потім Аятола Хомейні видав фетву про «Сатанинські вірші» Салмана Рушді, і вся увага переключилася на британського письменника індійського походження.

Коли дим розвіявся, а я все ще стояв на своєму, президент KNAW професор Давід де Вільд (David de Wied) дав інтерв'ю щоденній газеті «*De Telegraaf*», в якому підтримав мене і висловив сподівання, що такі речі більше не повторяться. Шкода, що він не зробив цього на кілька тижнів раніше.

Але була також і приємна реакція, наприклад, малюнки Петера ван Страатена (Peter van Straaten), або оголошення про знайомство в газеті «*Vrij Nederland*»: «Приємний чоловік (37, 187, 89 кг, блондин, голубі очі) з великим гіпоталамусом шукає пару. Код номер...» Або таке «Шукаю: велике супрахіазматичне ядро, поштова скринька 654 Вагенінген». Минуло 17 років, поки «*Gay Krant*» по-іншому оцінила ті часи в статті під промовистим заголовком «Розлючені гомики були на хибному шляху». Примітно, що Роб Тілман до своєї колонки в цьому ж таки випуску «*Gay Krant*» після всіх років, що минули, все-таки взяв похмурий заголовок «Свааб нічого не навчився».

Коли 1995 року в журналі «*Nature*» ми вперше написали про спотворення статевої диференціації у транссексуалів (рис. 11), реакція на це була зовсім позитивною. Транссексуали одразу скористалися публікацією, щоб добитися зміни статі в свідоцтві про народження чи паспорті в тих країнах, де це досі було неможливим. Європейська Судова Палата також використала цю статтю відповідним чином, а в Англії вона відіграла важливу роль в ухваленні закону про транссексуалів. Сьогодні публікують чимало статей про відмінності в людському мозку, пов'язані із гендерною ідентичністю та сексуальною орієнтацією, і вони вже не здіймають такої хвилі в суспільстві (див., наприклад, мою статтю в «*Proceedings of the National Academy of Sciences*», США, 2008 р.). До того ж ця тематика викликає жвавий інтерес у науково-популярних журналах.

#### ***IV.9 Папа: Ч/Ж? Швиденько перевіримо!***

Як уже було зазначено (див. розділ IV.1), під час диференціації нашого тіла та мозку в чоловічому чи жіночому напрямку можуть виникати проміжні форми, які інколи призводять до важких наслідків. Суперечливим прикладом такого випадку є жінка, якій нібито вдалося в середньовіччя у строго чоловічому середовищі ієрархічно організованої «матері»-церкви зійти на папський престол у Римі. Схоже, відтоді в Римі вжили заходів, щоб виключити можливе повторення такої «катастрофи». Історію Папи-жінки, описану близько 1250 року домініканським монахом Жаном де Меллі, екранізували 1972 року. Ніхто до пуття не знає, казка це, легенда чи ретельно приховувана правда. Де-не-де можна знайти якусь інформацію про цю дивну справу. Очевидно, мова йде про молоду англійку, яка народилася в Майнці приблизно 833 року і якій, одягнутій чоловіком, 854 року вдалося бути одногосно обраною Папою. Перед тим вона в чернечому одязі об'їздила Європу і своєю компетентністю справила неабияке враження. Під іменем Івана Англікуса («англійця») чи Івана VIII вона нібито стала наступником Лева IV і пробула Папою три роки. Її не могли викрити, аж поки вона не завагітніла від свого слуги і не народила дитину прямо під час великодньої процесії біля базиліки Святого Климента в Римі, вразивши присутню публіку. Так жінку викрили і жорстоко вбили просто на вулиці. Її наступник Бенедикт III зробив усе можливе, щоб на всі часи стерти будь-яку згадку про неї. В офіційній версії ватиканського каталогу Пап немає жодного сліду Іванни.

Хоча католицька церква офіційно систематично заперечує цю історію, існують натяки на те, що така подія дійсно мала місце. Папа Іван XX 1276 року нібито змінив ім'я на Івана XXI, щоб у рахунок можна було включити Папу-жінку. Про існування «папиці» свідчить також той факт, що під погруддям всіх інших Пап у кафедральному соборі Сієни знаходилася скульптурна голова Івана VIII «Femina de Anglica». Проте 1600 року за наказом Папи Климента VIII її прибрали. А ще є той стілець із діркою, який в Італії називають «la sedia gestatoria», що нагадує родильний стілець. Це досить дивно, бо викликає запитання: що робить у Ватикані родильний стілець? Подейкують, що на цей стілець садовили всіх наступних кандидатів,

щоб знову не обрати на Папу жінку. Нібито наймолодший із присутніх духовних чинів мацав рукою у дірці під стільцем, щоб торкнутися геніталій кандидата і дати знак: «*Testiculos habet et bene pendentes*» («Яечка є і тримаються міцно»). І присутні кардинали нібито мали на це відповіді: «*Habe ova nostra Papa*» («Наш Папа плідний» — начебто йому це було потрібно). Професор Марія Нью (Maria New), нью-йоркська лікарка, дитячий ендокринолог італійського походження, припускає, що в «папиці», імовірно, була конгенітальна гіперплазія наднирників, форма «порушення сексуальної диференціації», що виникає, коли в утробі наднирники дівчинки виробляють занадто велику кількість чоловічого гормону тестостерону. Через це виростає дуже великий клітор, майже як пеніс, і поведінка також нагадує чоловічу. Та цей діагноз є суто спекулятивним.

У своїй статті 1993 року Марія Нью згадує стілець із червоного мармуру, який нібито знаходиться зараз у музеї Ватикану. Такий самий стілець було викрадено в наполеонівські часи, і зараз він міститься в Луврі. 2007 року я зустрів Марію на одному конгресі й запитав, де саме у Ватикані знаходиться згаданий у її статті стілець, бо наступного ранку я був запрошений туди. Вона зізналася, що сама цього стільця у Ватикані ніколи не бачила. Проте після тривалого листування їй дозволили побачити луврський стілець, і саме він зображений у її статті.

У Римі я працював в одній дослідницькій групі разом із терапевтом, що належав до лікарів Папи. Йому вдалося домогтися для нас приватної екскурсії з шефом ватиканської служби безпеки. Від самого початку я сказав йому, що мені дуже хочеться побачити цей стілець. Звичайно, це можливо, запевнив нас працівник служби, але одразу додав, що історія Марії Нью — це повна нісенітниця. На його думку, мова йшла про туалетний стілець із тих часів, коли ще не було іншої сантехніки. А я спитав себе, звідки йому відомо про статтю Марії Нью; адже це була фахова доповідь для експертів у науковому журналі, не дуже доступна для дилетантів, і вже аж ніяк не повсякденне читиво для працівника служби безпеки.

Він провів для нас унікальну екскурсію безлюдними залами Ватикану: залом, де кардинали обирають Папу; «кімнатою сліз», у якій усамітнюється вкрай схвильований новообраний Папа; він показав нам капсули для чорного та білого диму; кімнату зі знаменитим балконом,



на який виходить Папа, всюди неймовірні розписи, а перед дверима кожного важливого приміщення — швейцарські гвардійці; ватиканські сади, таємний хід до фортеці та інше. Для нас навіть дістали з шафи і дали торкнутися розкішного вишитого шовком вбрання Папи для особливих випадків. Одна із сутан була рожевого кольору. «Це для суботніх вечорів?» — запитав я священника, який дбайливо розкладав кожну річ. Він серйозно відповів: «Ні, цей одяг призначений для відвідин ув'язнених у тюрмах». Для нас розпаковували папські мирти, розп'яття, яке він бере з собою у подорожі, і так далі.

Все було чудово, але раз ми прийшли сюди заради іншої речі, то я нагадав нашому гідові про стілець. «Так-так, він є там далі», — заспокоїв мене той. Коли ми вибралися з тиші приватних залів і перетнули заповнену туристами Сікстинську Капелу, а перед нами відкрилися та закрилися ще декілька дверей, які охороняла швейцарська гвардія, я знову запитав про стілець. «О, як шкода, — сказав шеф охорони, — ми вже проминули його хвилин п'ятнадцять тому. Не сердьтеся, прошу, на мене, я зовсім забув про це». «Не біда, — сказав я легковажно, — ми просто повернемося назад». Але службовець пояснив мені, що це неможливо «з міркувань безпеки», і продовжив перелічувати, яка країна подарувала те чи інше дерево чи кущ у ватиканському саду. У нас над головами було хитросплетіння кабелів, усюди стирчали численні антени сучасних комунікацій. Шлях назад у середньовіччя був для нас закритим. Не з'явилося жодних нових даних, які б могли пролити світло на вірогідність історії про стілець та Папу Іванну. А я ще й досі розмірковую. Якщо не було ніякого стільця, то чому ж службовець просто не сказав нам про це? Навіщо змусив нас чекати? Може, цим стільцем досі користуються? Чи не хоче Папа Бенедикт знову повернути цей стародавній звичай?

# V. Статеве дозрівання, закоханість та сексуальна поведінка

## *V.1 Мозок підлітка*

Статеве дозрівання починається з поцілунку.

*Данган, 2006*

У період статевого дозрівання (пубертату) мозок через гіпофіз стимулює вироблення сексуальних гормонів. Гормони впливають на мозок підлітка і призводять до помітних, часто навіть обтяжливих змін у поведінці. Еволюційні переваги статевого дозрівання є очевидними: в цей час підлітки готуються до продовження роду. Пубертатна поведінка, яка віддаляє їх від сім'ї, зменшує імовірність статевих стосунків у колі близьких родичів, а отже, знижує ризик спадкових захворювань. Також змужніння відбувається через пошуки нових вражень, безоглядний ризик та імпульсивні дії. Підлітки дуже недовго можуть зосереджуватися на можливих наслідках своїх вчинків і зовсім не чутливі до загрози покарання. Причина в тому, що в них ще не визріла передлобна кора. Тому вони схильні потрапляти в залежність від різних речовин, які викликають у недозрілому мозку тривалі пошкодження.

Для початку пубертату потрібен цілий ряд хімічних змін. Ген *KiSS1* кодує кісспептини, які виробляє гіпоталамус. Вони є тою рушійною силою, яка запускає статеве дозрівання. Ген *KiSS1* має для цього настільки велике значення, що навіть кажуть «Puberty starts with a kiss» — пубертат починається з поцілунку (поцілунок англійською — kiss). Він був відкритий американськими вченими в Герші й названий за ім'ям найвідомішого продукту з цього міста «Hershey Chocolate Kiss» («Шоколадний поцілунок Герші»). У деяких людей буває мутація системи *KiSS1*, тому в них ніколи не настає статева зрілість.

Є ще й інші системи, що відіграють важливу роль у запуску пубертату. У жінок, наприклад, повинні накопичитися достатні запаси жиру, щоб під час вагітності дитині вистачало живлення навіть

у голодні часи. Мозок заміряє кількість гормону лептину, який виробляють жирові клітини, і встановлює, чи достатньо жирової тканини. Брак резервів жиру, наприклад, через таке харчове порушення, як *Anorexia nervosa* (виснаження) або надмірні спортивні навантаження, спричинює брак лептинів, через який пубертат відкладається або взагалі не відбувається. Проте мутація гена лептину не тільки відкладає статеву зрілість, але й викликає страшне ожиріння. Мозок фіксує брак лептину і робить висновок, що бракує жиру. Тоді він вирішує, що на даний момент вагітніти занадто ризиковано і пубертат запускати не можна. Крім того, він стимулює об'їдання, щоб поповнити жирові запаси, навіть якщо жиру є достатньо, а в жировій тканині бракує тільки гормону лептину. Ще одна речовина, що гальмує настання пубертату в дітей, це гормон мелатонін, який походить із епіфізу, шишкоподібної залози. У нормі виділення цього гормону зменшується в процесі статевого дозрівання. Ми вже знайомі з гальмівною дією мелатоніну, відколи 1898 року Отто Гойбнер (*Otto Heubner*) описав випадок з одним хлопчиком, в якого пубертат почався в чотири з половиною роки. Він мав мозкову пухлину, яка роздавила епіфіз. Ще більше «пощастило» дівчинці Греецьє. У неї пубертат почався у віці трьох з половиною років. Але в неї не виявили пухлини в мозку. Їй штучно знижували рівень гормонів, аж поки їй не виповнилося дванадцять. Тоді пубертат почався знову, і зараз вона чудово почуває себе, навчаючись у гімназії. Є й протилежні випадки в пацієнтів, які мали надто високий рівень мелатоніну і вступили в період статевого дозрівання щойно після нормалізації рівня гормонів. Так само пубертат не відбувається при синдромі Каллмана. У нормі ембріональні мозкові клітини, відповідальні за збільшення кількості сексуальних гормонів, спочатку виникають там, де закладається ніс. Потім ці клітини мандрують вздовж нюхового нерва до гіпоталамуса. У пацієнтів із синдромом Каллмана цей процес порушено, так що мозкові клітини, які призводять до зростання рівня сексуальних гормонів, опиняються не на своєму місці. Тому ці пацієнти не вступають у пубертат, та ще й страждають на порушення нюху.

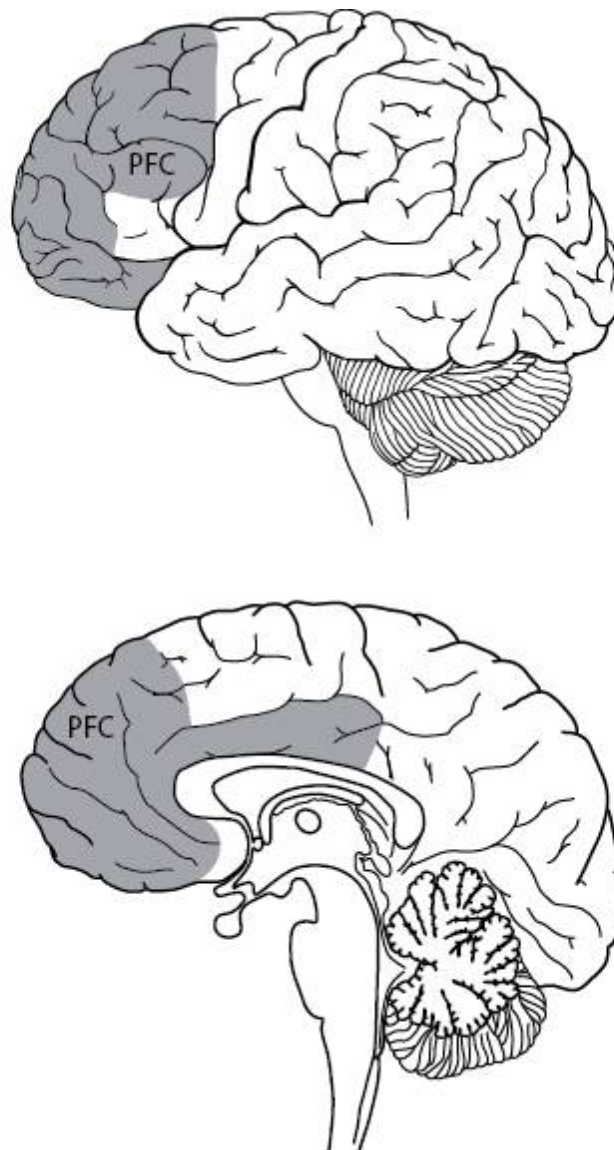
У той час, коли, на нашу думку, мозок ембріона та мозок підлітка не годяться ні на яку путню справу, у них відбуваються надзвичайно складні та делікатні зміни.

## ***V.2 Поведінка в період статевого дозрівання***

Нинішня молодь любить розкіш. Має погані манери, зневажає авторитет, не поважає старших і базикає, замість працювати... Молоді люди більше не встають, коли до приміщення заходить старший. Вони суперечать батькам, у товаристві вихваляються... і тиранять своїх учителів.

*Авторство приписують Сократу (близько 470—399 рр. до н. е.)*

Молоді люди бачать проблему не в незрілості свого мозку, а в батьках. Насправді це одне й те саме, бо батьки заміщають їм передлобну кору (PFC, рис. 12). Поки PFC підлітка не дозріє, вони турбуються про планування, організацію, моральні рамки у своїх дітей та дотримання ними норм поведінки. Це функції, які дозріваюча PFC переймає поступово. Звичайно, ця проблема виникає, бо сьогоднішня молодь зрозуміла, що їхні батьки зовсім не мають влади добитися для себе ролі замісників PFC.



*Рис. 12. Передлобна кора (PFC), вигляд збоку (вгорі) і вигляд збоку в розрізі (внизу).*

PFC має центральне значення в керуванні іншими частинами мозку. Зокрема, вона відповідає за контроль наших імпульсів, виконання складних дій, планування та організацію. Процес дозрівання цієї мозкової структури завершується у віці трохи за двадцять років. За професором Єлле Йоллес (Jelle Jolles), у цьому криється також причина того, чому після реформи вищої школи в Нідерландах молоді люди часто не справляються із самостійним навчанням. Маючи незрілу PFC, їм важко організувати себе і приймати рішення. За

допомогою функціональної візуалізації можна чітко побачити відмінності між мозком підлітка та дорослого. Дорослі розподіляють почергові завдання у різні частини мозку. Незріла PFC підлітка часами справляється з вирішенням завдання на дорослому рівні, але для цього їм доводиться докладати значно більших зусиль, бо деякі частини мозку зовсім не включаються. Тому PFC підлітка значно скоріше вичерпує свої можливості. Досить лише підліткові відволіктися, і він уже не може довести до кінця решту справи. Сексуальні гормони впливають також на регулювання ритму дня і ночі. Може, саме в цьому причина того, що підлітки вранці так важко вилазять із ліжка, а увечері їх туди не заженеш. То як нам бути: примушувати їх раніше вставати чи пристосувати школу до їхніх біоритмів? У пубертатному періоді багато п'ють: 52 відсотки 15-річних хлопців і 46 відсотків дівчат на вихідних випивають щонайменше п'ять склянок алкоголю на день. Діти цього віку регулярно опиняються в реанімації через алкогольну кому. Сьогодні вважають за норму набратися алкоголю перед походом на вечірку — так званий розігрів. Ректор престижної школи із провінції Гooіланд розповідав мені, що на шкільне свято діти нерідко приходять уже п'яними. Щоб можна було затримати їх, школа закупила алкогольні тестери. Та, на здивування ректора, деяким батькам це не сподобалося, бо після тесту довелося забирати своє п'яне чадо додому. Унаслідок зловживання алкоголем мозок зсихається, тож виникають тривалі ушкодження. У Європі щороку від алкогольного отруєння або спричинених алкоголем транспортних пригод помирають 55 000 молодих людей.

Через зростання рівня сексуальних гормонів під час статевого дозрівання не тільки пробуджується сексуальність, але й поведінка стає типово чоловічою, агресивною і ризикованою. Різко зростає небезпека розгальмованих, асоціальних, агресивних і навіть кримінальних дій. У Нідерландах провели опитування, яке показало, що третина молодих людей у віці від десяти до сімнадцяти років здійснює кримінальні вчинки. Мова йде про крадіжки, злами, акти вандалізму і насильницькі дії. Після сімнадцяти кількість злочинів знижується. Зрозуміло, що зниження злочинності пов'язане з паралельним розвитком РС, яка стримує імпульсивні дії та сприяє моральній поведінці. Батьків заспокоює перспектива, що пубертатна поведінка колись закінчиться. А от для деяких учителів стає

нестерпною думка про те, що на місце кожного підростаючого підлітка, якого вони випускають у світ чемним і благопристойним, у школу прийде новий розбишака. Для них цей жах ніколи не закінчується.

### *V.3 Мозок закоханого*

Любов — це скороминуча душевна хвороба,  
яка лікується одруженням.

*Амброуз Бірс (1842 — близько 1914)*

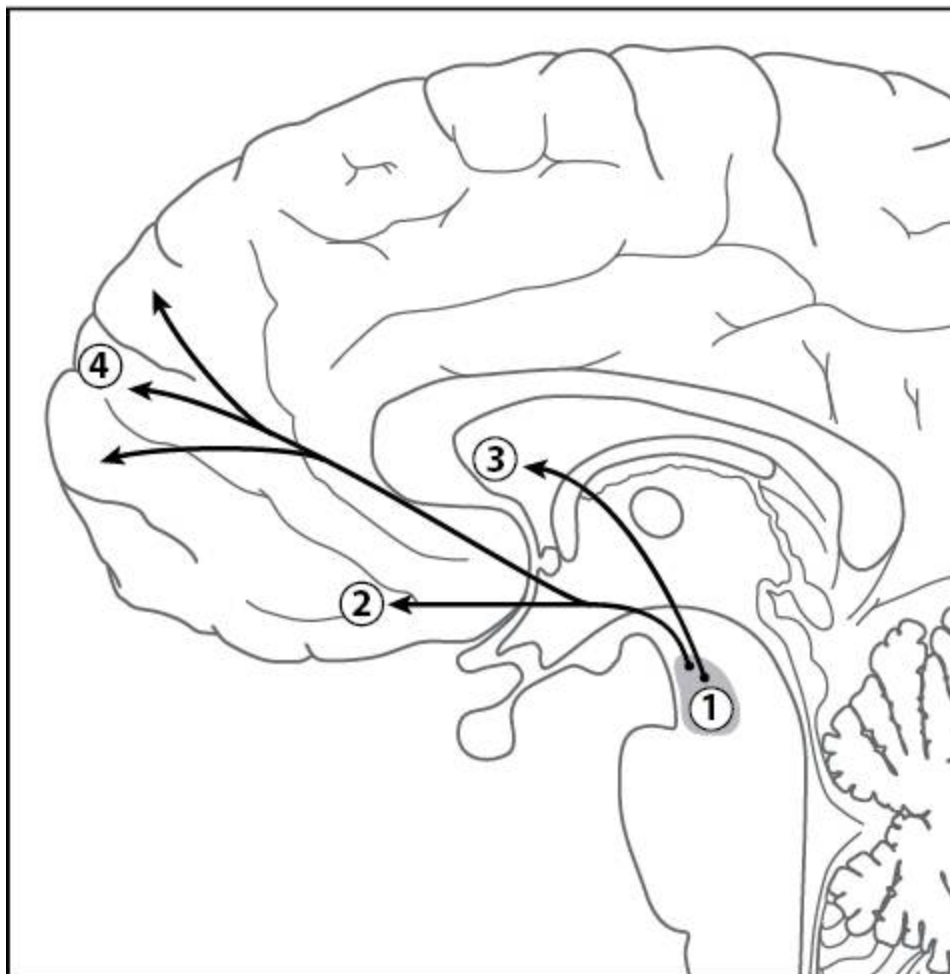
Чотири мозкових процеси вмикаються в ході різних етапів нашої любові: 1) закоханості, 2) сексуального збудження, 3) прив'язаності, спрямованої на тривале партнерство і 4) материнської та батьківської поведінки (див. розділ II.3, 4). І хоча в матері-природи не було саме такого «наміру», щодня ми спостерігаємо, як ці етапи існують один незалежно від іншого. Тому й обговорювати їх будемо окремо.

Той, хто пережив потужну блискавичну закоханість, нізащо не скаже, що вибір партнера був «вільним рішенням» або «добре продуманою постановою». Кохання з першого погляду просто навалюється на людину, це — чиста біологія, пов'язана з ейфорією і всіма такими потужними тілесними реакціями, як серцебиття, виділення поту, безсоння, з емоційною залежністю, гостро зосередженою увагою, нав'язливими думками про партнера, власницьким бажанням захищати своє і відчуттям неймовірної енергії. Ще Платон (427—347 рр. до н. е.) так само думав про автономність цього процесу. Сексуальний імпульс він вважав третьою частиною душі, яка розміщується між пупком і діафрагмою, і характеризував його як «нерозумний», який не підкорюється жодній дисципліні.

Закоханість стає причиною утворення пар у людей зі всього світу. Можна було б припустити, що такі важливі рішення, як вибір партнера та створення сім'ї, мала б цілком усвідомлено приймати кора головного мозку. Але ні, коли ми сильно закохані та спрямовуємо всю свою енергію та увагу на одного партнера, тон задають розташовані глибоко в мозку структури, які керують несвідомими процесами. У недавно і сильно закоханих, які дивляться на фотографію коханої людини, томограма показує активність тільки в тих мозкових структурах, які знаходяться глибоко під корою. Особливо активно стає система винагороди, яка дає нам приємні відчуття і як хімічну речовину-посланця використовує допамін (рис. 13). Ця мозкова система спрямована на отримання винагороди, якою в цьому випадку є партнер. Система винагороди бере участь не тільки в закоханості, але й у всьому, що сприймається нами як приємне, навіть у поведінці



залежності. Це пояснює, чому ми страждаємо від сильного «абстинентного синдрому», коли такі інтенсивні стосунки розпадаються. Залежно від привабливості обличчя на фотографії та від інтенсивності романтичної пристрасті ця система активізується перш за все у правій частині мозку.



**Рис. 13.** Система винагороди, яка виробляє допамін, що походить із кліткових тілець у шлуночковій покривці (1), нервові волокна закінчуються також у шлуночковому стріатумі (вентральний паллідум / *Nucleus accumbens* (2)), у *Nucleus caudatus* (3) і в передлобній корі (4).

Крім того, як ознака стресової ситуації у крові закоханих піднімається рівень гормону стресу, кортизолу. Стимуляція наднирників через реакцію стресу спричиняє у закоханих жінок зростання рівня тестостерону, а в чоловіків навпаки — його зниження.

Лише при більш тривалій закоханості активізується передлобна кора, передня частина мозку, в якій відбувається планування і зважування. А коли стосунки двох людей стабілізуються, активація осі стресу та зміни рівня гормонів припиняються. Звичайно, в цій хвилюючій фазі певну роль відігравала обробка мозковою корою чуттєвих подразників, адже ми бачили, чули і навіть відчували запах та дотик партнера. Але з цим не пов'язане свідоме рішення обрати саме цього партнера. Стара еволюційна система винагороди пояснює нам, хто є «єдиним справжнім», і таким чином прив'язує продовження роду до партнера, який принаймні на ту мить є «правильним». І лише коли сильна закоханість розвіялася, кора головного мозку знову бере командування на себе. Тому зовсім безглуздо дорікати синові чи доньці, які без тями закохалися «не в того», що вони повинні ввімкнути мозок. Вони його ввімкнули, але в цьому процесі ті частини мозкової кори, які б здійснили інший свідомий і зважений вибір — наприклад, передлобна кора, — на жаль, занадто пізно отримали можливість зробити свій хід.

#### ***V.4 Мозкові хвороби і сексуальність***

Інтелектуал — це той,  
хто знайшов щось цікавіше за секс.

*Едгар Уоллес (1875—1932)*

Ще в матці в нашому мозку закладаються гендерна ідентичність (почуття приналежності до чоловіків чи жінок) та сексуальна орієнтація (гетеро-, гомо- чи бісексуальність) (див. розділ IV). У період статевого дозрівання активуються колообіги, необхідні для нашої сексуальної поведінки і закладені ще на ранньому етапі розвитку. Транссексуальність є крайньою формою проблем з гендерною ідентичністю (див. розділ IV.6). Часто вже у віці п'яти років транссексуали переконані, що вони народилися не в тому тілі. Вони готові за зміну статі віддати все. У мозку транссексуалів-чоловіків ми виявили жіночі структури і навпаки. Це тільки підтверджує припущення про те, що на ранньому етапі розвитку в їхньому мозку відбулася атипова сексуальна диференціація. Перш ніж узятися за лікування транссексуала, треба виключити можливість того, що бажання зміни статі є частиною психозу, як це трапляється при шизофренії, біполярному розладі чи інших серйозних розладах особистості. Також, коли змінюється сексуальна орієнтація людини, слід виключити можливі мозкові захворювання. При пухлині мозку чи такому захворюванні, як пошкодження скроневої ділянки, яке викликає розгальмовану сексуальну поведінку, у дорослих зустрічається переміна від гетеросексуальності до гомосексуальності чи педофілії.

Оскільки для всього є свій час і своє місце, багато частин мозку невтомно зайняті контролем сексуальної поведінки. І їм це, як правило, вдається майже 23 години на добу. А в тих пацієнтів, у кого пошкоджені гальмівні реакції, можна спостерігати невгамовну сексуальну поведінку чи гіперсексуальність. Такі пошкодження можуть викликати не тільки гіперсексуальність, а навіть парафілію, види сексуальної поведінки, які сприймаються як відхилення від норми, як то сексуальне збудження від предметів, садомазохізм і педофілія. Існують форми епілепсії, які можна лікувати хірургічним видаленням частини скроневої ділянки. Часом після такого втручання починається гіперсексуальність, феномен, який називають синдромом Клювера-Б'юсі. Після такої операції один чоловік бажав сексу

з жінкою по п'ять-шість разів на день, а в проміжках між цим займався мастурбацією.

У передній частині скроневої ділянки знаходиться мигдалеподібне тіло (мигдальне ядро, рис. 24). Серед іншого ця структура регулює агресивну і сексуальну поведінку. Тому в деяких випадках пацієнтам із невиліковною формою агресивної поведінки мигдалеподібне тіло відключали хірургічним шляхом, після чого іноді проявлявся синдром Клювера-Б'юсі. Отже, мигдалеподібне тіло також гальмує сексуальну поведінку. І навпаки, виявилось, що електрична стимуляція мигдалеподібного тіла може викликати приємні сексуальні відчуття. Компоненти сексуальної поведінки можна також збудити за допомогою стимуляції інших мозкових структур. Через активацію вживленого в септум (рис. 23) електрода деякі пацієнти викликали в себе оргазм, і в них навіть розвивалася потреба в мастурбації. У деяких пацієнтів у септум випадково потрапив кінчик пластикової трубки, вставленої для того, щоб відводити рідину з мозку в черевну порожнину (вентрикуло-перитонеальний шунт). Від цього в них різко зросла сексуальна активність, в той час як у іншому випадку після пошкодження септиму настала імпотенція. Таким чином відкривають дедалі нові структури мозку, які гальмують наші сексуальні імпульси і дозволяють нам принаймні зберігати видимість порядних громадян.

### ***Оргазм можна побачити в мозку***

*Невже більше не залишилося нічого святого?*

Секс починається і закінчується в мозку. Нашу сексуальну поведінку постійно стримує багато мозкових систем. Але коли ми закохуємося, то викидаємо всі гальма за борт. Коли ми чуємо, бачимо, відчуваємо запах і дотик нашого партнера, активується багато мозкових структур. Наша сексуальна активність керується багатьма частками мозку. Через спинний мозок і вегетативну нервову систему наші статеві органи готуються до справжньої мети свого існування: запліднення яйцеклітини. Щоб ми повністю присвятили себе цій меті, мозок винагороджує нас оргазмом. Подразнення, викликані стимуляцією наших статевих органів, по спинному мозку біжать до головного мозку та потрапляють, як і всі інші еротичні відчуття, спершу в центр нашого мозку, в таламус (рис. 2) та гіпоталамус (рис. 5). Оргазм, який викликають ці подразники, винагороджується

виділенням допаміну в Nucleus accumbens (рис. 13) і «гормона любові» окситоцину в гіпоталамусі (рис. 5). Ці гормони посилюють соціальну взаємодію партнерів, крім того, стимулюють виділення в мозку опіатопоподібних речовин. Нам настільки приємне виділення мозком цих речовин, що сьогодні землю населяє вже шість мільярдів людей. Люди відрізняються одне від одного всім, також і тим, наскільки сильно їх цікавить секс. Поліморфізми, невеличкі відмінності в генній ДНК білка, який приймає послання допаміну (допамінового рецептора D4), корелюють з індивідуальною потребою в сексі, збудженні й сексуальній поведінці. Надто активна допамінова система теж викликає проблеми. У пацієнтів із хворобою Паркінсона бракує допаміну і їх лікують L-допою, речовиною, яка в мозку перетворюється на допамін. Трапляється, що «каші передають масла», і терапія L-допою має побічну дію, викликаючи в пацієнтів-паркінсоністів гіперсексуальність. Один із способів лікування хвороби Паркінсона полягає в тому, що для лікування тремору в мозок у Nucleus subthalamicus (рис. 20) імплантують глибинні електроди. Але при цьому може проявлятися та сама побічна дія. У деяких пацієнтів унаслідок стимуляції розвивається гіперсексуальність, яка часом переходить у манію.

Активацію системи винагороди в мозку сексом можна побачити на мозковому сканері. У місті Гронінген професор Герт Гольстеґе (Gert Holstege) умовив піддослідних доводити до оргазму своїх партнерів, поки вони лежать головою в сканері. Таким чином можна було побачити активізацію допамінової системи винагороди у шлуночковому тегментумі (рис. 13). Таку саму реакцію можна було спостерігати при ін'єкції героїну. Це багато пояснює, бо поряд із допаміновою системою під час оргазму і мозку бере участь опіатна система. При введенні налоксону, речовини, яка блокує в мозку дію опіатів, зменшується отримане від оргазму задоволення.

На сканері також було видно, що при сексуальному збудженні в чоловіків і жінок активуються ділянки мозку. У жінок це були переважно моторна і сенсорна кора, у чоловіків — окципітально-скронева кора (рис. 1) і клауструм. Клауструм — це тоненький шар кори, розташований одразу під інсулярною частиною (рис. 24). Всупереч позиції нобелівського лауреата сера Френсіса Кріка, що клауструм задіяний у вищих мозкових функціях, у нашій свідомості,

видно, що ця структура принаймні в чоловіків займається також такою ницою діяльністю, як секс. У чоловіків сексуальна активність також активує інсулярну ділянку, ту ділянку мозкової кори, яка регулює частоту ударів серця, дихання і кров'яний тиск. Цікаво, що в обох статей мозок досягає тієї ж мети — оргазму — різними шляхами. В обох статей знижується активність мигдалеподібної залози. Вона гальмує нашу сексуальну поведінку тоді, коли нам треба займатися не сексом, а іншими справами. Але зниження активності мигдалеподібної залози призводить до того, що під час статевого акту ми стаємо менш обережними. Під час оргазму видимі на сканері схеми активності й гальмувань у чоловіків та жінок у цілому були ідентичними. Так само в обох статей був сильно активований мозочок. М'язові скорочення в чоловіків та жінок керувалися із мозочка. Передлобна і скронева кора під час оргазму були менш активними, що давало на цьому етапі ще більш нестримну сексуальну поведінку. У такі моменти людина дійсно на деякий час стає безтямною. Під час оргазму тільки в чоловіків активується невеличка стовбурова ділянка — періадуктальна сіра ділянка. Вона активується також в опіатних наркоманів при введенні героїну.

Звісно, дослідження Гольстеге за допомогою сканера наштовхнулося на протидію.

В інтерв'ю Гольстеге сказав, що один колега з пуританських США перед його презентаційними постерами на якусь мить заціпенів, густо почервонів і, відходячи, пробурмотів: «Невже більше не залишилося нічого святого?»

### *Сексуальність і гормони*

По-третє, слід пригадати, що всі наші психологічні положення колись треба поставити на ґрунт їхніх органічних основ. І тоді, цілком імовірно, виявиться, що є особливі речовини та хімічні процеси, які впливають на сексуальність і є посередниками продовження індивідуального життя і життя виду. Ми беремо до уваги таку ймовірність, заміщуючи особливі хімічні речовини особливими психічними силами.

*Зигмунд Фройд, «Вступ до нарцисизму», 1914*

Гормони беруть участь у всіх аспектах нашої сексуальної поведінки. Чоловічий гормон тестостерон впливає на сексуальне збудження. У деяких літніх чоловіків рівень тестостерону занадто низький, що веде до зниження лібідо, сексуального інтересу і депресій. У таких випадках введення тестостерону сприятливо впливає як на сексуальність, так і на настрій. У жінок тестостерон також стимулює лібідо. У них цей гормон виробляється в наднирниках та яєчниках. Одна пацієнтка з пухлиною, яка виділяла тестостерон, після операції з видалення пухлини гостро переживала її нестачу, оскільки завдяки підвищеному тестостерону в неї було надзвичайно інтенсивне сексуальне життя.

Щомісячні коливання рівня жіночих гормонів подають мозку сигнал, коли починається плідна фаза. У період овуляції американські студентки на підсвідомому рівні одягалися більш привабливо. Вони воліли носити спідниці, а не штани, накладали більше косметики, більше показували відкритого тіла і поводитися сексуально активніше. Сигнали, які жінки несвідомо випромінюють під час плідної фази, впливають на їх оточення. У дні овуляції стриптизерки заробляли близько 335 доларів чайових за вечір, в той час як в інші дні циклу їм вдалося зібрати «тільки» по 185 доларів. У період овуляції жінок більше приваблює мужній голос і чоловіча поведінка. 2008 року дослідження цієї теми Джефрі Міллером (Geoffrey Miller) і Brentом Джорданом (Brent Jordan) були відзначені «Ігнобелівською премією», яка пародіює справжню нобелівську відзнаку.

Реакція мозку на еротичні зображення залежить не тільки від статі та віку, але й від рівня гормонів глядача. Коли людина бачить такі зображення, функціональні зміни відбуваються в десятках ділянок мозку. У молодих чоловіків зображення викликають більше сексуальне збудження та більшу активність у певних ділянках мозку, ніж у молодих жінок. У чоловіків на цій ранній стадії сексуальної стимуляції перш за все гіпоталамус та мигдалевидна залоза (рис. 24) активізуються сильніше, ніж у жінок. У жінок ступінь активності також залежить від стадії менструального циклу. У період овуляції вони сильніше реагують на такі подразники, ніж під час менструації. У чоловіків середнього віку (46—55 років) в деяких ділянках, як, наприклад, таламусі й гіпоталамусі, вже не видно активізації, що

вказує на зменшення з віком реакції збудження еротичними стимулами.

Окситоцин — це гормон, що виробляється мозковими клітинами гіпоталамуса і через гіпофіз потрапляє в кровообіг (див. розділ II.2, 3). Він впливає на м'язові волокна органів розмноження. Коли він виділяється прямо в мозок, то впливає також на нашу поведінку. Крім того, у чоловіків виділений у гіпоталамусі окситоцин важливий для ерекції. У фазі сексуального збудження в чоловіків та жінок виявляється високий рівень окситоцину, який в обох статей задіяний в оргазмі. Він стимулює скорочення гладкої мускулатури і таким чином потім викликає у чоловіків еякуляцію. До того ж він управляє транспортуванням сперми вперед і одночасно переміщенням яйцеклітини в зустрічному напрямку, так що їй не уникнути зустрічі зі спермою.

Впливаючи на просування сперми, оргазм у жінки також впливає на вибір нею партнера, бо той, хто може довести її до оргазму, має еволюційну перевагу, отримавши можливість запліднення. Крім того, в жіночому оргазмі виявили присутність спадкового складника. Отже, все говорить про те, що жіночий оргазм слід розглядати як адаптивний механізм, що виник шляхом природного добору. Це спростовує неприємну для жінок гіпотезу, що жіночий оргазм — такий сам рудимент, як і чоловічий сосок, який має якусь функцію тільки в протилежної статі. Сильний викид у мозку окситоцину сприяє утворенню пари. Почуття щастя, яке ми при цьому переживаємо, посилюється тому, що в цю мить окситоцин вивільняє із інших мозкових клітин опіатоподібні речовини. Ось чому люди, що страждають на хронічні болі, кажуть, що після статевих стосунків болі турбують їх значно менше. Максимальний рівень окситоцину в плазмі, який досягається при сексуальному збудженні, гальмує систему стресу і має розслаблювальну дію. На перший погляд, окситоцин видається неврологічним втіленням гасла шістдесятих років «Make love not war» («Займайся коханням, а не війною»). Та він не тільки гальмує агресію всередині групи, але й розпалює ворожнечу до всіх поза нею. Тому не такий безневинний, як здається.

### ***Нейропсихіатричні порушення і сексуальність***

У мисленні багатьох людей гріховність сексу



затілює знання про продовження роду.

*Дж. Паркс, 1966*

### ***Пошкодження мозку та мозкові захворювання***

Пошкодження головного чи спинного мозку можуть спричинити порушення сексуальних функцій. Вид порушення залежить не стільки від причини пошкодження, як від його місця. Воно може бути спричинене церебро-васкулярним інсультом (апоплексичним ударом), хворобою Паркінсона, травмою, множинним склерозом (MS), інфекціями чи пухлиною. Пошкодження передлобної кори може призвести до апатії і послаблення сексуальності, або також до розгальмованості та зростання сексуальної активності. При деменції послаблення гальм через дегенерацію мозкової кори інколи призводить до непристойних сексуальних натяків і навіть до ексгібіціонізму та сексуальних посягань. Пошкодження скроневої ділянки можуть викликати синдром Клювера-Б'юсі, який супроводжується гіперсексуальністю та гіпероральністю (потребою постійно запихати щось собі до рота). При пошкодженні таламуса чи субталаміального ядра (*Nucleus subthalamicus*) виникає сильна розгальмованість. У більшості пацієнтів із MS з'являються функціональні сексуальні порушення. Залежно від місця розташування склеротичних бляшок, ураженими можуть бути всі сфери сексуальності. Зафіксовано випадок з однією пацієнткою, в якій за два місяці до смерті на ґрунті MS розвинулося дуже рідкісне ускладнення — гіперсексуальність із множинними парафіліями, такими як педофілія, зоофілія (секс із тваринами) та інцест. У неї було багато ушкоджень MS в гіпоталамусі, базальній передлобній корі, септумі та скроневій ділянці. Тому було важко встановити, яке саме пошкодження відповідає за певний вид поведінки.

Один 34-річний чоловік відчував збудження, коли бачив сплячу жінку, особливо тоді, коли він міг гладити її праву руку і нігті. Будучи одруженим, він втратив контроль над цією сексуальною схильністю і таємно давав дружині сильну дозу снодійного, щоб віддаватися своїй парафілії. Коли жінка зауважила це, був страшенний скандал. Будучи підвладним своїй манії, він напав на неї з перцевим спреєм і намагався оглушити. Тоді в неї урвався терпець і вона викликала поліцію. Чоловіка направили на психіатричне обстеження. Виявилось, що

в нього передлобно-парієтальна атрофія мозку і важкі аномалії білої речовини та пошкодження волокнистих з'єднань підкірки. У віці десяти років він переніс тяжку травму мозку, після чого пролежав у комі чотири дні. До того ж у нього був розлад уявлення про своє тіло «body image disorder» (див. розділ III.5), тому він ментально мав неповне уявлення про свою праву руку. Дослідження показали, що майже половина людей, які схильні до парафілій і скоюють сексуальні злочини, колись пережили тяжкі черепно-мозкові травми, пов'язані із втратою свідомості.

Депресії пов'язані із втратою лібідо. Система винагороди, яка реагує на допамін, гальмується підвищеним рівнем гормону стресу (кортизолу), що призводить до повної неспроможності відчувати радість і бажання (ангедонія). Крім того, під час депресій знижується рівень тестостерону; також низький тестостерон несприятливо впливає на настрій. Антидепресанти також знижують лібідо і гальмують оргазм. І навпаки, сексуальна активність пацієнта з біполярним розладом у фазі манії може зростати.

Майже всі пацієнти, які через крововилив, травму чи інфекцію страждають на порушення в гіпоталамусі чи гіпофізі, мають сексуальні проблеми, які походять або з автономної нервової системи, або від гормональних факторів. Діабет може зачепити нервові клітини, що викликає порушення сексуальних функцій. Він є основною причиною порушення ерекції у чоловіків і болючого сексу в жінок.

Також на сексуальність можуть негативно впливати хронічні захворювання і вживання медикаментів (наприклад, від високого тиску, депресій, шизофренії та епілепсії).

### ***Поперечний параліч***

Один пацієнт із поперечним паралічем, що мав вагітну дружину, з десятих рук дізнався, як йому співчувають: «Як підло, що вона таке вчинила і завагітніла від іншого, а він і без того бідолашний». Спершу дійсно дивує, як це жінка може завагітніти від паралізованого чоловіка. При повному поперечному паралічі, коли шкіра вниз від пупка зовсім не чутлива, справді вже не можлива ерекція, якою керує мозок, так звана психогенна ерекція, яку викликає вигляд, запах, дотик партнера. Але стимуляція пеніса викликає так звану рефлекторну ерекцію, і вона

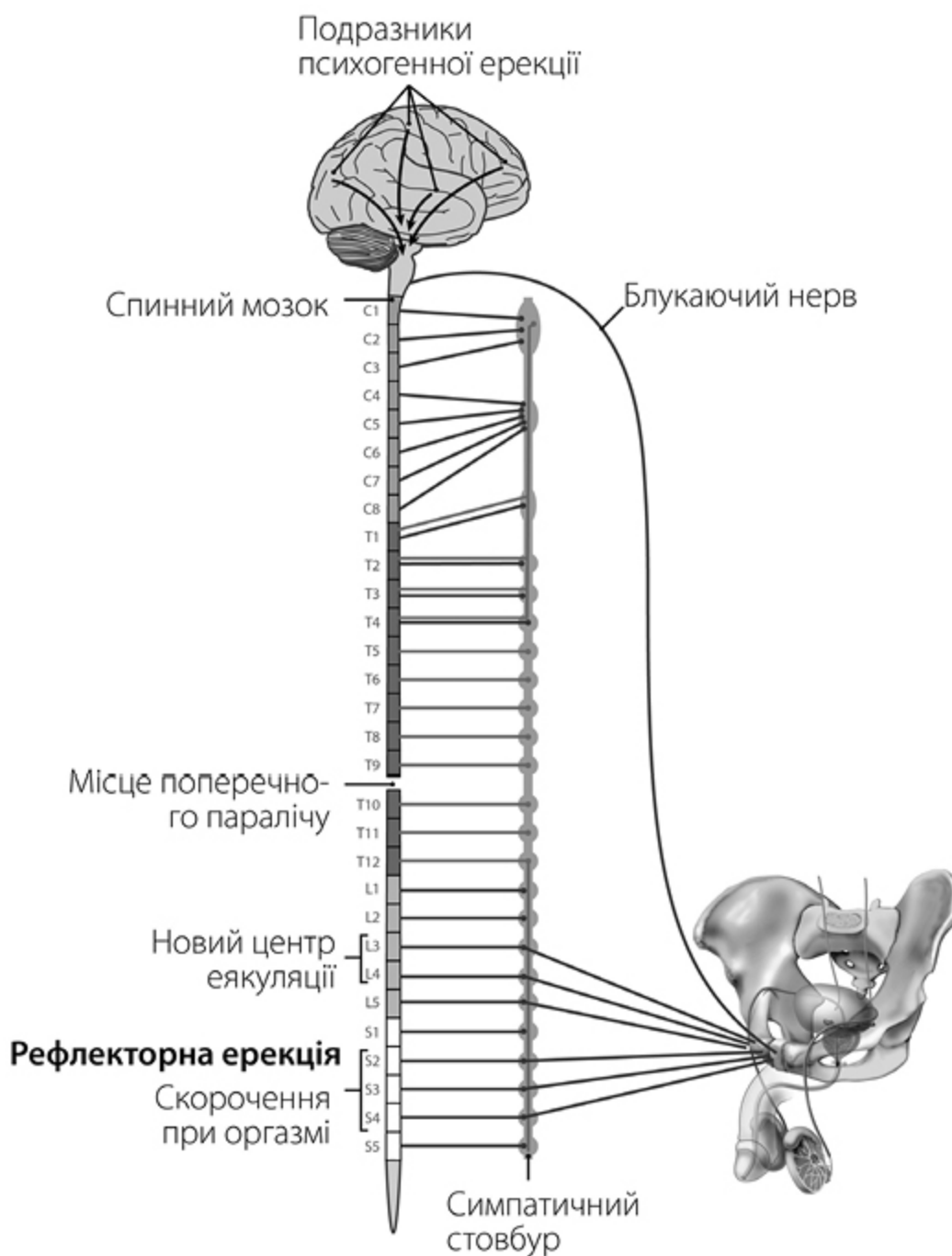
дуже навіть можлива в пацієнтів із поперечним паралічем. Бо ці рефлекси проходять у нижній неушкодженій частині спинного мозку.

Психогенна ерекція походить з головного мозку, а із статевих органів по спинному мозку піднімається еротичне збудження. Якщо збагнути, наскільки жваво під час сексуальної активності по спинному мозку рухаються туди-сюди речовини-трансмітери, і якщо знати, що трансмітери потрібні для еякуляції, то стає доволі дивно, що 38 відсотків чоловіків із повним поперечним паралічем все-таки можуть мати оргазм. Цей несподіваний факт має три вражаючі пояснення: по-перше, у деяких паралізованих людей шкіра довкола знечуленої зони стає настільки чутливою, що виникають нові ерогенні зони і їх стимуляція партнером може викликати оргазм. Це можуть бути плечі, а також зона довкола грудей, рота та очей. По-друге, американський дослідник Баррі Комісарук (Barry Komisaruk) за допомогою функціональної томографії довів, що поперечно паралізовані жінки, в яких шкіра втратила чутливість на рівні пупка і навіть вище, можуть мати оргазм, оскільки блукаючий нерв (Nervus vagus, рис. 14) в обхід пошкодженого спинного мозку передає подразнення із вагіни в головний мозок, де активізується багато ділянок. Третє пояснення принесло дослідження чоловіків, які мали поперечний параліч на високому рівні, наприклад американський кіноактор Крістофер Рів (Christopher Reeve), котрий грав Супермена, поки не впав з коня і відтоді його паралізувало нижче рівня ший. Половина чоловіків з такого роду паралічем, де нерухомі не тільки руки, але й ноги, все ще можуть переживати оргазм, дехто навіть з еякуляцією, хоча не мають жодних відчуттів у ділянці геніталій. Глибоко в спинному мозку розташовані нервові клітини, які беруть на себе функції центру еякуляції. Тож друзі паралізованого чоловіка, доброзичливо даючи такі коментарі про його вагітну дружину, дуже недооцінили винахідливість нервової системи у справі продовження роду.

### *Епілепсія*

Впадає у вічі, що пацієнти-епілептики часто страждають на сексуальні порушення. Частково причиною цього стає вживання медикаментів проти епілепсії, а частково — порушення функцій гіпоталамуса через епілептичну активність мозку. Протиепілептичні

препарати можуть знизити рівень тестостерону і підвищити рівень естрогену. Гіпокампус і мигдалеподібна залоза в скроневій ділянці регулюють багато процесів у гіпоталамусі. При скроневій епілепсії активність цих мозкових структур змінюється, що призводить до дерегуляції гіпоталамуса і порушення сексуальних функцій. У чоловіків при цьому перш за все йдеться про втрату лібідо, імпотенцію та безпліддя, зниження рівня тестостерону й аномалії сперми. У жінок виникають менструальні розлади, надмірне розростання волосяного покриву (гірсутизм) та безпліддя.



*Рис. 14. Психогенні ерекції виходять із головного мозку, а еротичні збудження піднімаються по спинному мозку від статевих органів до головного мозку. Хоча під час статевого акту в обох напрямках проходить дуже багато подразнень, люди з повним поперечним паралічем, які втратили чутливість шкіри вниз від пупка, також*

*можуть мати оргазм. У пацієнтів із поперечним паралічем подразнення передаються від статевих органів до головного мозку в обхід пошкодженого спинного мозку через блукаючий нерв (Nervus vagus). Крім того, глибоко в спинному мозку розташовані нервові клітини, які беруть на себе функції нового центру еякуляції.*

Ми усвідомлюємо оргазм у корі головного мозку. Деякі люди з епілептичним вогнищем у корі головного мозку незадовго до нападу через електричну стимуляцію мозкових клітин у цьому місці мають відчуття оргазму. Одна жінка з пухлиною кори головного мозку мала в геніталіях такі ж відчуття, як при статевому акті. Інша жінка з епілептичним вогнищем у мозковій корі відмовлялася від ліків та операції через те, що нізащо не хотіла втратити оргастичні відчуття, які передували епілептичним нападам.

У пацієнтів з епілепсією, яка походила з передлобної кори, спостерігали різноманітні автоматичні рухи сексуального характеру, як то ритмічні коливання стегнами чи мастурбуючі рухи. Епілепсія скроневої ділянки може супроводжуватися сексуальними відчуттями, іноді навіть оргазмом та спонтанною еякуляцією. Також при цьому виді епілепсії можуть з'являтися мимовільні сексуальні рухи. Проте в період між нападами скронева епілепсія пов'язана зі зниженням сексуальності. Хірургічне видалення полюса скроневої ділянки може нормалізувати сексуальні функції, але також може спричинити і гіперсексуальність та синдром Клювера-Б'юсі. Такі взаємно протилежні ефекти роблять необхідним ретельне вивчення точного місця критичної ділянки, меж оперативного ураження і компонентів сексуальної поведінки, які можуть зазнати змін.

Якщо уявити собі таку інтенсивну взаємодію між структурами мозку, сексуальністю та хворобами, то принаймні дивує, що в картці пацієнта не приділяють жодної уваги запитанням про сексуальну поведінку пацієнта. Здебільшого там тільки роблять примітку: «Б. о.» («Без особливостей») — і найімовірніше це означає, що про такі речі просто не питали. Чесніше було б написати «Опитування не проводилось». Ми просто запрограмовані вважати все, що стосується сексу, суто особистою справою людини. І ця сором'язливість не покидає нас навіть тоді, коли ми одягаємо білі халати.

## VI. Гіпоталамус: виживання, гормони й емоції

Тут, у цьому добре захованому місці завбільшки з ніготь великого пальця, знаходиться джерело нашого примітивного існування — вегетативного, емоційного, репродуктивного, — довкола якого людина більш чи менш успішно створила цілу кору стримувачів.

*Гарві Кушинг*

### *VI.1 Виділення гормонів гіпоталамусом і струмені сечі*

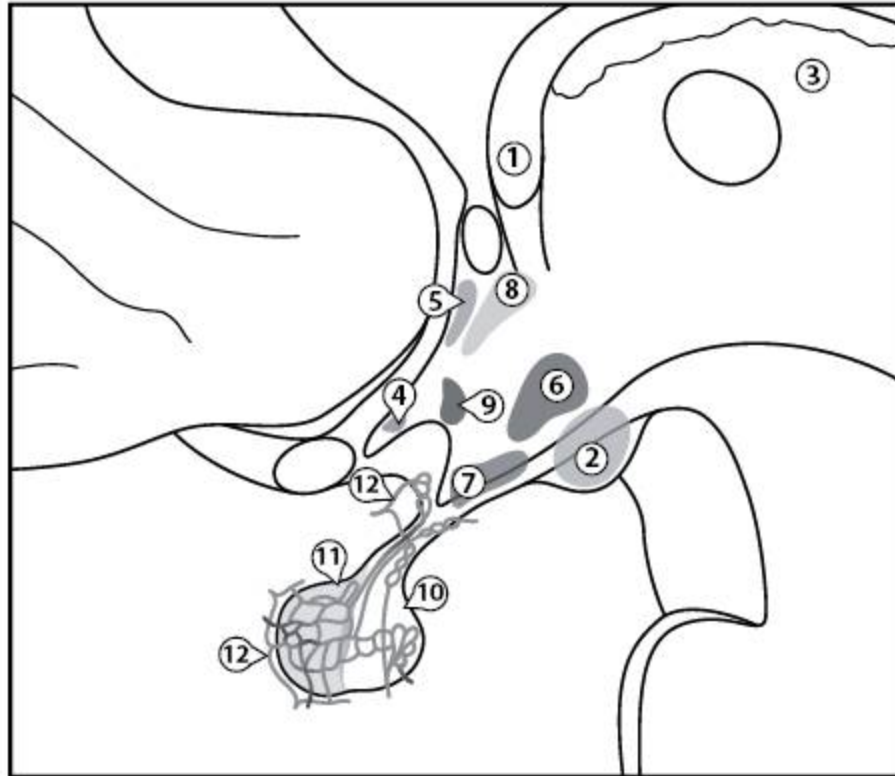
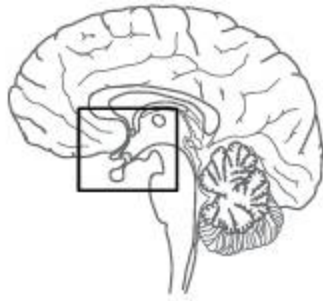
«У мене дійсно почався сімейний нейрогіпофізарний нецукровий діабет. Тест на сухоїдження був жахливим. За вісім годин я втратив чотири кілограми й постійно бігав по-маленькому».

«...У мого сина також цього тижня виявили нецукровий діабет. Зараз він користується спреєм для носа Мінрін, і це здорово допомагає».

Раніше, коли пацієнт мав надмірне сечовипускання, лікар брав його сечу, опускав у неї палець і куштував на смак. Якщо смак був солодким, то пацієнт страждав на цукрову хворобу (Diabetes mellitus). Якщо смак не солодкий, то говорили про Diabetes insipidus (нецукровий діабет), значить проблема в нирках або мозку. Щодня величезна кількість крові прокачується через нирки і там очищається. У процесі очищення нирка витягає з відфільтрованої рідини близько 15 літрів води. Вона реагує на мозковий гормон, який запобігає виділенню води, за що його назвали «антидіуретичним гормоном» (ADH). Він же відомий під назвою «вазопресин», оскільки підвищує кров'яний тиск. Мова йде про маленький білок, що виробляється в клітинах мозку. Ці клітини розташовані в гіпоталамусі й переміщують гормон у задню частину гіпофіза, де він передається в кровообіг.

Думку, що мозкові клітини можуть виробляти гормони, вперше висловили Ернст і Берта Шаррер (Scharrer) у 40-х роках минулого століття. Під мікроскопом вони відкрили зернятка (гранули) у великих мозкових клітинах гіпоталамуса. Вони припустили, що це — упаковані гормони, які подаються в кровообіг. Ця революційна концепція викликала дуже емоційну реакцію їхніх колег. Будучи вже в літньому віці, Берта все ще схвильовано писала мені, що це припущення відкидали «зі злістю і люттю». Критики вважали, що ці зернятка виникли через хворобливий перебіг, посмертні зміни або в процесі забарвлення. Та оскільки Шаррери показали, що в тваринному світі — від хробака до людини — схожі нервові клітини постачають у кров такі самі зернята, вони змогли довести свою правоту. Вони відкрили не артефакт, тобто не оманливий результат дослідження, що впливає із помилково організованого експерименту, а тип нервових клітин, які мають універсальне поширення і за допомогою гормонів керують численними тілесними процесами. Так із спостережень Шаррерів виник новий напрямок — нейроендокринологія.





**Рис. 15.** Гіпоталамус людини. Інформація з пам'яті передається з гіпокампуса через склепіння (1) у соскоподібні тіла (2), де вона перемикається на шляху до таламуса (3). Супрахіазматичне ядро (4) є біологічним годинником. Преоптична ділянка потрібна для регулювання температури та сексуальної активності (5). Туберомамільярне ядро (6), єдине джерело гістаміну з нейронів, потрібне нам для зосередження уваги. Ділянки, які регулюють апетит та обмін речовин, — це інфундибулярне ядро (= *Nucleus arcuatus* (7)) і паравентрикулярне ядро (8). Паравентрикулярне ядро і супраоптичне ядро (9) посиляють нервові волокна в задню гіпофізарну долю (= нейрогіпофіз (10)), де виділяються окситоцин

*і вазопресин. Інфундибулярне ядро (7 ) посилає нервові волокна до капілярів системи ворітної вени (12), де виділяються нейропептиди, що регулюють передню гіпофізарну частку (= аденогіпофіз (11)).*

Гіпотеза Ернста і Берти Шаррер про те, що гормонопродукуючі нервові клітини пов'язані з балансом води в організмі, була пророчою. Функції АДН стають очевидними, як тільки в ДНК цього гормона трапляється спадкова помилка. Тоді пацієнт щодня випускає по 15 літрів сечі. В Амстердамі нам відомо п'ять поколінь однієї сім'ї з таким рідкісним порушенням. Уперше я зустрівся з ними під час моєї лікарської практики 1968 року в університетській клініці Бінненгастгуїс у відділі професора Борста. Здавалося, все їх життя складається з нескінченного сечовипускання і пов'язаної з цим необхідності постійно пити рідину. Одна з пацієнок розповіла мені, що її мати, яка також страждала на нецукровий діабет, раніше не бажала терпіти часте сечовипускання і пиття своїх дітей, які спали з нею в одній кімнаті. Вона суворо заборонила дітям уночі вставати пити. Сама ж вона тримала під ліжком чайник з водою, щоб задовольняти спрагу. Але діти не витримували без води. Як тільки вона засинала, вони заповзали під ліжко і смоктали воду з чайника через носик. Якщо мати від шуму прокидалася, то давала їм ляпаса. Іншій пацієнтці, яку дитиною відправили в санаторій, медсестри теж забороняли пити додатково воду, коли їм набридло її часте пиття і ходіння в туалет. Щоб добути достатньо рідини, вона почала пити ночами воду з квіткових ваз у відділенні. Нещодавно її невістка розповіла мені, що вона робила, аби вода не була такою гидкою на смак. Як тільки у вазу наливали воду, вона одразу ж випивала все і казала медсестрі, що квіти засихають; тоді та знову доливала свіжої води. Якось дівчина настільки зневоднилася, що лікарі стали побоюватися, аби вона не померла. На щастя, вчасно наспіли батьки і знову поставили її на ноги великою пляшкою води. Коли вони з сестрою каталися на велосипеді, то брали з собою декілька пляшок води. На автозаправці по дорозі кожна з сестер випивала цілу пляшку і, на подив заправника, знову набирала повну посудину, щоб їхати далі. 1992 року в співпраці з дослідницькою групою із Гамбурга ми виявили в цієї амстердамської сім'ї нецукрових діабетиків малесеньку помилку в ДНК. У щоденних 15 літрах винен був маленький елемент ДНК у хромосомі 20. Сьогодні в таблетованій формі чи в назальному спреї

пацієнти можуть приймати АДН тривалої дії, який скорочує до майже нормального об'єму кількість рідини, що виділяється і має бути випита. А деякі пацієнти взагалі не приймають жодних ліків, бо для них це не стільки хвороба, скільки радше сімейна особливість.

## ***VI.2 Виживання без гіпоталамуса***

Гіпоталамус є необхідним для виживання виду, оскільки він регулює розмноження, а також для виживання індивіда, бо керує багатьма тілесними процесами.

Без гіпоталамуса ми змогли б жити тільки за умови постійної допомоги інших.

Він прийшов до мене в супроводі надзвичайно турботливої матері. Після операції вона ні на секунду не спускала з нього очей. А мені дедалі більше ставало ясно, що так і треба, бо вона функціонувала як його зовнішній гіпоталамус. За кілька років до того один видатний нейрохірург прооперував йому пухлину мозку, краніофарінгеому. Операція була необхідною, інакше він би незабаром осліпнув. На щастя, тепер він бачив добре. До операції він був чудовим учнем старшого класу гімназії, а також прекрасним спортсменом. Під час операції довелося повністю видалити гіпоталамус, і тоді гіпофіз зовсім перестав працювати. Після втручання його функції перейняла на себе ціла низка гормональних препаратів. Але це ще була найменша проблема. Побічні ефекти високої дози гормонів росту були значно гіршими. Через них у хлопця утворилися болючі набряки суглобів, були болі в м'язах і почали рости груди. Коли мати дізналася, що причиною ускладнень стали високі дози гормонів росту, дозування зменшили, а тканини грудей видалили хірургічно. Мати постійно мусила нагадувати йому, які ліки він уже прийняв, а які ще ні і коли час вживати наступну дозу гормонів. Так вона замінила його дуже пошкоджену пам'ять, а також біологічний годинник (4) — дві структури гіпоталамуса, які були видалені під час операції. За допомогою гормону сну мелатоніну мати намагалася компенсувати порушення сну, що виникли через пошкодження його внутрішнього годинника. Звісно, вона не могла нічого зробити з повною відсутністю у нього сексуальної активності, яку спричинила відсутність передньої частини гіпоталамуса (5). Частково через пошкодження пам'яті (1—3), а частково через відсутність гістамінної системи (6), яка відіграє важливу роль у зосередженні уваги, він мав порушення пам'яті й концентрації. Цю систему мати також не могла замінити, тому талановитий хлопець не зміг продовжити навчання. До найменших дрібничок мати регулювала кількість та склад їжі для нього,

оберігаючи таким чином свого сина від ожиріння та діабету, які б, безсумнівно, з'явилися унаслідок пошкодження гіпоталамуса (7, 8). Але найнебезпечнішою була відсутність регуляції температури. Коли він займався спортом, а ставало дещо прохолодніше, то навіть за якісь хвилини він сильно переохолоджувався, а якщо виглядало сонце чи йому ставало гаряче, наприклад, коли він підбіг до мене в АМС (Амстердамській університетській клініці), його температура відразу підскакувала до гарячки. Досить було йому почекати п'ятнадцять хвилин в операційній сорочці, котра зав'язується ззаду, — і температура в нього падала настільки, що він мало не впадав у кому і потребував відігритися в гарячому душі, перш ніж почнуть операцію. І цю функцію гіпоталамуса також брала на себе мати, яка ходила за ним із вушним термометром при кожній зміні температури довкола та одразу ж уживала відповідних заходів.

Цей випадок ще раз продемонстрував мені, скільки життєво важливих функцій автоматично регулюються в нашому гіпоталамусі, маленькому шматочку мозкової тканини. Але в цьому гармонійному симбіозі матері та сина дечого бракувало. Тому я обережно запитав: «Ти іноді лютуєш?» Він сказав: «Ні», а тоді раптом підскочив і заверещав: «Але якщо спіймаю мого брата, заб'ю на смерть цього мерзотника!» Ага, подумав я, класичний вентромедіальний гіпоталамічний синдром. Тепер, узявшись за роль передлобного стримувача, мати заспокійливо обняла його і сказала: «Цього я дуже побоююся. Він справді міг би його вбити». Раніше брат був слабшим за нього в навчанні та спорті, а зараз як підприємець заробляв чимало грошей, та зовсім не піклувався ні про брата-інваліда, ні про превтомлену матір.

Для вентромедіального гіпоталамічного синдрому характерні напади люті, що іноді супроводжуються бажанням убивати, емоційною лабільністю, ненажерливістю, ожирінням та розумовим регресом.

На жаль, через повне видалення гіпоталамуса цей молодий чоловік страждав від усіх проявів синдрому. Без постійної допомоги матері він би не вижив.

Ось іще анатомія для аматорів (див. рис. 15 (1—3)): інформація з пам'яті передається з гіпокампуса через склепіння у соскоподібні тіла в задній частині гіпоталамуса.

Їх під час операції видалили. У соскоподібних тілах інформація перемикається на шляху до таламуса (2, див. також рис. 24). Супрахіазматичне ядро (4) є біологічним годинником. Преоптична ділянка потрібна для сексуальної активності (5). Пам'ять і зосередження порушені через відсутність соскоподібних тіл, а також через пошкодження туберомамільярного ядра, єдиного джерела гістаміну з нейронів нашого мозку. Гістаміни потрібні нам для зосередження уваги (6). Ділянки, які регулюють апетит та обмін речовин, — це інфундибулярне ядро і паравентрикулярне ядро (7, 8). Преоптичне ядро регулює температуру. МРТ показало, що від гіпоталамуса дійсно нічого не залишилося. Ендоскопічна фенестрація (ендоскопічна операція на нижній стороні мозку) підтвердила пошкодження. Більшість соскоподібних тіл була відсутньою, тому та інформація, яка надходила у склепіння, що ще проглядалося на МРТ, не давала хлопцеві ніякої користі. Крім того, було повністю відсутнє дно гіпоталамуса, *Infundibulum/Tuber cinereum*.

### *VI.3 Депресія*

Правда була в тому, що життя моє безглузде. Я нібито жив-жив, ішов-ішов і прийшов до прірви, і ясно побачив, що попереду нема нічого, крім погибелі. Ні зупинитися не можна, ні назад не можна, ні заплющити очі не можна, щоб не бачити, що попереду нічого немає, крім омани життя і щастя, і справжніх страждань та справжньої смерті — повного знищення. Зі мною сталося те, що я, здоровий щасливий чоловік, відчув, що не можу більше жити, — якась нездоланна сила вабила мене до того, щоб позбутися життя.

*Лев Толстой (1828—1910)*

Усі люди, у яких все чудово, чи то в філософії, у політиці, в поезії чи в образотворчому мистецтві, видаються меланхоліками.

*Арістотель (384—322 рр. до н. е.)*

Багато творчих людей та відомих політиків страждали від депресії. Наприклад, Ісаак Ньютон, Людвіг ван Бетховен, Роберт Шуман, Чарлз Діккенс, Кристіан Гюйгенс, Вінсент ван Гог, Шарль де Голль, Віллі Брандт і Менахім Беген. Ще в молодості Авраам Лінкольн страждав від сильних перепадів настрою. Йому приписують анонімну публікацію вірша «Монолог самогубці» 1838 року.

Лікар повинен усвідомлювати, що депресія може бути першим сигналом інфекційної хвороби, пухлини, гормонального порушення, автоімунного захворювання чи порушення обміну речовин. Тому деякі лікарі обстоюють думку, що депресія дає еволюційну перевагу при тілесному захворюванні, бо людина усамітнюється, має знижений апетит, нічого не хоче і мало рухається, так що вся енергія може витратитися на тілесне одужання. Для випадків, коли депресія не зумовлена тілесною хворобою, також існує еволюційна гіпотеза: депресія може бути дуже вигідною реакцією, бо вона змушує людей із домінуючим статусом посісти в ієрархії нижче місце. Вся їхня поведінка, включно з униканням погляду в очі чи сексуальних контактів, зменшує ризик нападу домінантного індивіда. Як би там не було, тілесні хвороби дійсно дуже часто спричинюють депресію. Пацієнт із депресією спочатку повинен пройти ретельний фізичний огляд. Також з депресії можуть починатися захворювання мозку, такі,

як хвороба Альцгеймера. Принц Клаус Нідерландський роками лікувався від депресії в дорогих швейцарських клініках, поки не виявили, що він страждає на початкову стадію хвороби Паркінсона. Зрештою, депресія може супроводжувати інші психіатричні захворювання, наприклад порушення вживання їжі та порушення особистості в примежових станах. У шизофреніків часто буває депресія, яка нерідко закінчується самогубством. А також вона виступає як самостійне захворювання.

### *Причини*

Щороку в Нідерландах близько 500 000 людей страждають на депресію. У Німеччині, згідно з дослідженням Федерального міністерства охорони здоров'я, їх близько чотирьох мільйонів. У деякого депресію викликають стресові переживання, наприклад смерть партнера чи провал на іспиті, а інших такі самі події не призводять до депресії. Звісно, не у всіх депресивних людей вдається визначити зовнішню причину поганого настрою. У деякого схильність до депресій однозначно закладається ще в період раннього розвитку. Інші неймовірно стійко переносять страшні події. Марцел фан Дам, колишній державний секретар Нідерландів, міністр, омбудсмен і голова громадського радіо VARA, виходячи з подій власної біографії, розповів про те, скільки іноді людина може витерпіти, не скотившись у депресію.

*«...Почалася війна, і 1943 року, коли мені було 5 років, нас попередили, що СС уже виїхали заарештовувати мого батька. Він був одним із лідерів такого собі повстання проти поліції Утрехту, коли перешкоджали арештовувати євреїв. Уся сім'я була змушена стрімголов тікати, і я опинився у зовсім незнайомій селянській сім'ї. Моїй сестричці не вдалося вчасно втекти, і вона потрапила до концтабору. Можливо, зі страху, що я можу проговоритися, мені сказали, що тато помер. 1944 року, коли мама знову забрала до себе молодших дітей, помер мій маленький братик Лео, мабуть, від менінгіту. Мати страшенно тужила, що батько, який виявився живим, не може бути присутнім на похороні. Німці чекали на нього на кладовищі. Визволення здалося мені початком нового життя. Поки мій братик Вім не пішов зі мною в січні 1946 року на футбольний стадіон Гальгенваард в Утрехті, щоб там вийняти вогнегасник із*



*припаркованого танка чи військової автівки. Повертаючись назад, він біг, не озираючись, і на Рінгштрассе на моїх очах потрапив під колеса.*

*...Я багато разів заново проживав усі ці події і почуття... І вони ніколи не могли вибити мене з колії. Ніколи жодна з них не приходила до мене жахливим сном, щоб зіштовхнути в депресію чи страхи. Звідки ж вони беруться? Чому інші люди, що пережили значно менше поганих подій, зазнають від них такої травми?»*

Відповідь на питання фан Дама лежить у комбінації наших генетичних відмінностей із тими факторами, які впливали на наш розвиток у матці та післяпологовому періоді. Усі ці чинники програмують активність системи стресу. Є різні форми і підтипи депресії. Спільна для всіх форм ознака полягає в тому, що мозок вивільняє надто сильну реакцію осі стресу. Ми реагуємо на стрес, активуючи в гіпоталамусі нервові клітини, що посиляють у гіпофізі речовину (CRH), а гіпофіз у свою чергу спонукає наднирники викидати гормон стресу кортизон. Цей гормон відповідає за те, щоб наше тіло і мозок могли справитися зі стресовою ситуацією. Звичайно, якщо вісь стресу гіперактивна, то стресова зовнішня подія може призвести до того, що виробляється забагато як CRH, так і кортизолу, а ці речовини діють на мозок настільки сильно, що викликають депресію.

Генетичні фактори можуть прискорити вісь стресу ще в процесі розвитку; наприклад, у амішів у США депресію спостерігають дуже часто. Є відомі сім'ї, наприклад Вірджинії Вулф, в яких депресії зустрічаються дуже часто. Такі сім'ї дуже допомогли в пошуках перших генетичних змін, що підвищують ризик депресії. Згодом виявили багато маленьких відхилень у генах трансмітерів у мозку, так звані поліморфізми, які також підвищують ризик виникнення депресії. Також частіше на депресію хворіють діти матерів, що були вагітними в голодну зиму 1944—1945 років, коли в регіоні Рандстад (густонаселеній області на заході Нідерландів) закінчилося продовольство (рис. 9). Сьогодні цієї проблеми вже нема, але вісь стресу може перманентно активуватися через погано функціонуючу плаценту, яка не забезпечує плід достатньою кількістю харчування, і дитина народжується з малою вагою. Коли мати палить під час вагітності або вживає певні препарати (наприклад DES), у дитини зростає ризик депресій у дорослому віці. Після народження вісь стресу

може активуватися через жорстоке поводження чи домагання до маленької дитини.

До того ж ми виявили, що вісь стресу стимулює жіночий гормон естроген, в той час як чоловічий гормон тестостерон гальмує її. Тепер зрозуміло, чому в жінок удвічі вищі шанси захворіти на депресію, ніж у чоловіків.

По суті, депресія є порушенням розвитку гіпоталамуса. Коли через генетичну схильність людини та її історію розвитку вісь стресу прискорюється, вона починає надто сильно реагувати на зовнішні стресогенні події, і це може викликати депресію. У дорослому віці теж зустрічаються причини для виникнення депресії, наприклад уживання певних препаратів. Преднізон, синтетичний гормон наднирників, який часто вводять у лікарнях, у високих дозах часто призводить до порушень настрою. Кора головного мозку гальмує вісь стресу. При інсульті чи пошкодженні бляшками MS, особливо в лівій половині мозку, це гальмування не відбувається — в результаті вісь стресу стає гіперактивною, а ризик депресії зростає.

### *Різні форми депресії*

Улітку всі почуваються краще, а взимку — гірше. Але є люди, в яких зміна сезону викликає дуже сильну перемену настрою. Влітку вони можуть бути гіпоманами (полегшена форма манії) і навіть маніяками, а взимку впадають у глибоку депресію. Англійською це називають Seasonal Affective Disorder (сезонний афективний розлад) — скорочено SAD. Колишній федеральний канцлер Німеччини Віллі Брандт часто страждав від депресії, коли осінні дні ставали коротшими. У цей час він не хотів нікого бачити, навіть свою дружину. Часто сезонно зумовлена депресія має сильну генетичну складову. Менша кількість сонячного світла становить фактор ризику при SAD, сонячні промені пом'якшують його симптоми. У США навіть є страхові компанії, які посилають пацієнтів з SAD із півночі в південні штати, щоб там вони скоріше позбулися депресії. Велику роль у SAD відіграє біологічний годинник, що реєструє не тільки день і ніч, а також пори року, сприймаючи пряму інформацію про кількість світла в довколишньому оточенні. При незначних змінах у генах, які керують функціями біологічного годинника, виникає фактор ризику такого виду депресії.

Така біполярна депресія може з'являтися навіть без очевидної прив'язки до сезону. Коли пані де Фріс повернулася із прогулянки зі своїм песиком по сусідніх дюнах, то знайшла свого чоловіка, який щойно вийшов на пенсію, що бездиханно сидів за сніданковим столом. Вона негайно викликала швидку. Санітари прибули швидко і відразу ж спробували реанімувати його професійними засобами, але вже ніщо не допомагало. У наступні дні, коли її покійний чоловік лежав у труні, у пані де Фріс прокинулося море енергії, а після кремації її стало ще більше. У неї почалася гіпоманія — стан, який за кілька днів перейшов у повноцінну манію. У піднесеному настрої, з посмішкою вона ділилася зі всіма знайомими спогадами про свого чоловіка. Посеред ночі вона викликала поліцію, а потім грозила їм хокейною клюшкою. Ситуація стала нестерпною після того, як вона погрожувала ножем своїй дорослій доньці, бо та, так само як її покійний батько, не хотіла лягати в психіатричну клініку і лікуватися електрошком. Тривалими вмовляннями нарешті вдалося відпровадити пані де Фріс до лікарні. Там, незважаючи на ліки, її манія на початку навіть загострилася, хоча здавалося, що гірше вже не буває. Вона радісно розповідала, що давно хотіла пожити в такому чудовому готелі, а після лікарняних обідів залишала на підносі щедрі чайові за хороший сервіс. Наспівуючи і тримаючись за ручки з подругою, яка щодня її відвідувала, пані де Фріс весело крокувала клінікою і знайомила її з «колишнім однокласником». З бідним чолов'ягою, який ніколи з нею не вчився, а тільки виконував нав'язану йому роль, із зовсім чужими для нього спогадами, які вона виколупувала зі своєї пам'яті. Повне божевілля. На короткий час її стан покращився, а потім вона впала в жахливу депресію. На щастя, зараз вона повністю одужала і тішиться зі своїми вісьмома онуками.

Держсекретар Нідерландів Ген Клейн теж мав таку біполярну депресію (див. розділ XVI.7). Фази гіпоманії бувають дуже продуктивними. У такі фази композитор Роберт Шуман за період з 1840 до 1849 року написав понад 20 творів, а в депресивні фази — жодного. Узимку 1854 року він вчинив спробу самогубства, стрибнувши в крижаний Рейн. Його врятували. Останні два роки життя йому довелося провести в психіатричному закладі. Йоганнес Брамс, сильно вражений хворобою і смертю свого друга, після цих

подій почав роботу над твором «*Німецький реквієм*», який присвятив Роберту Шуману, своїй матері та всьому людству.

У керівника СРСР Микити Хрущова фази гіпоманії та депресії чергувалися. Після відставки 1964 року в нього почалася затяжна депресія. Самі керівники урядів часто категорично заперечують біполярні розлади, бо тоді виникає питання, чи може людина в фазі гіпоманії чи навіть манії відповідати за свої дії. Вінстон Черчилль страждав від приступів глибокої депресії, які він називав фазами «чорного собаки». За словами особистого секретаря, він бував також «божевільно збудженим». Тоді ще ніхто не говорив про гіпоманну фазу чи манію, та за враженнями його сучасників саме це й мало місце. Ліндон Б. Джонсон, який 1963 року після вбивства Джона Ф. Кеннеді став наступним президентом США, після операції з видалення жовчного міхура та каменів у нирках впав у настільки тяжку депресію, що навіть був готовий піти у відставку. Часом його різкий запальний настрій дуже нагадував манію. У нього теж був біполярний розлад. Нам не відомо, чи вживав він від цього якісь ліки.

Якщо немає фази гіпоманії чи манії, а буває тільки депресія, то говорять про однополярну або «Major Depression» (велику депресію). Її підвидом є меланхолійна депресія, яку супроводжують значне порушення ритму дня і ночі та втрата апетиту. Якщо депресія викликана преднізоном чи схожими речовинами, її називають атиповою. Ця форма викликає підвищену потребу в сні та посилений апетит.

### *Ділянки й системи мозку, які беруть участь у депресії*

У пацієнтів з депресією деякі групи клітин гіпоталамуса поведуться гіперактивно. У багатьох депресивних пацієнтів відбувається сильна активація осі стресу, а також осі гіпоталамус-гіпофіз-наднирники. У посмертному матеріалі мозку донорів, які все життя страждали від фаз сильної депресії, ми виявили, що кількість клітин, які виробляють у гіпоталамусі CRH (кортикотропін-релізінг-гормон), була сильно підвищеною навіть тоді, коли пацієнт помирав під час недепресивної фази. Це спостереження відповідає гіпотезі, що вісь стресу була сильно активована ще в ході розвитку. Очевидно, активація нейронів CRH збільшує симптоми депресії, оскільки в піддослідних тварин, у мозок яких кололи CRH, також проявлялися

симптоми зниженого апетиту, зміненої моторики, страху й відсутності інтересу до сексуальної активності. Інші гормони стресу, такі як гормон гіпоталамуса вазопресин і гормон кори наднирників кортизол, викидаються у великій кількості та посилюють симптоми депресії.

У мозковому стовбурі також містяться три стресові системи, які виробляють хімічні речовини-посланці: норадреналін, серотонін та допамін, керують багатьма ділянками мозку, серед яких гіпоталамус. На їх участь у депресії натрапили випадково, коли виявили побічну дію медикаменту резерпіну, який часто застосовують проти високого тиску. Цей засіб спричиняє зниження кількості норадреналіну та серотоніну в мозковому стовбурі, тож дуже часто як ускладнення виникає депресія. І навпаки, перші антидепресанти, інгібітори МАО викликали зростання в мозку рівня норадреналіну та серотоніну. Засіб, який сьогодні найчастіше використовують як антидепресант, складається з селективного інгібітора зворотного захоплення серотоніну (Selective Serotonin-Re-uptake-Inhibitor, SSRI), речовини, яка знову підвищує концентрацію серотоніну. Таким чином дійшли припущення, що, можливо, за депресію відповідає надзвичайно низька концентрація в мозку норадреналіну чи серотоніну. Зараз як науково-популярна преса, так і лікарі дуже люблять гіпотезу, що причиною депресії є знижений рівень серотоніну. Проте існує дуже мало пацієнтів, у яких причиною депресії справді є низький рівень серотоніну в мозку. Вже сам факт, що проходить декілька тижнів, поки SSRI почнуть діяти, хоча вони практично відразу підвищують рівень серотоніну, показує, що зв'язок між серотоніном і депресією далеко не такий однозначний. У депресивних пацієнтів, які й без того мають страхи, баланс серотоніну може дійсно бути порушеним. Знижені значення серотоніну та норадреналіну виявили також у мозковій рідині пацієнтів, які позбавили себе життя насильницьким чином, наприклад, кинувшись під потяг. У таких пацієнтів також підвищений рівень гормону стресу кортизолу. Допамін, хімічний посланець системи винагороди, також відіграє свою роль у симптомах депресії. Імовірно мала активність допаміну є причиною того, що пацієнтам із депресією ніщо не подобається і не смакує.

У дослідженому посмертному матеріалі ми побачили, що в депресивних пацієнтів менш активне супрахізматичне ядро, мозковий біологічний годинник. Це не тільки пояснює, чому в них

порушений ритм дня і ночі, а також чому на них так позитивно діє світлова терапія. За допомогою методів функціональної візуалізації у депресивних пацієнтів вдалося побачити зміни в активності мигдалеподібного тіла, а також скроневої і передлобної кори. Зміни в активності мигдалеподібного тіла можуть бути причиною нападів страху. Знижена активність цих ділянок мозку, імовірно, частково викликана високим рівнем кортизолу.

З усього можемо зробити висновок, що у виникненні депресії бере участь ціла мережа мозкових систем і різних хімічних посланців. При цьому в різних людей основною причиною депресії можуть бути різні системи. Але у всіх вісь стресу відіграє центральну роль у цій хворобі.

### *Терапія*

Існують різні види терапії депресій, між якими на перший погляд немає нічого спільного, та, зрештою, всі вони нормалізують активність осі стресу.

Дуже часто проти депресії використовують SSRI (селективний інгібітор зворотного захоплення серотоніну). У Нідерландах близько 900 000 людей сидять на антидепресантах, а в Німеччині за останні роки кількість прописаних лікарями антидепресантів подвоїлася. У двох третинах випадків ці засоби прописують пацієнтам, які хоч і почуваються пригнічено, але не мають тяжкої депресії. Тому ці засоби не можуть їм суттєво допомогти. Насправді SSRI зовсім не такі ефективні. Вони починають діяти тільки через декілька тижнів уживання, а небезпека самогубства продовжує існувати до того, як їхній ефект проявиться. І це не дрібнички. Щороку в Нідерландах близько 1500 людей вкорочують собі віку (У Німеччині 2009 року таких було 9571 особа), а спроб самогубства вчиняється ще вдсятеро більше. Крім того, ефект плацебо від SSRI оцінюють у 50 %. Сильний ефект плацебо при депресії зовсім не рідкість. Сподівання на дію плацебо від депресії супроводжується високою активністю передлобної кори (див. розділ XVII.4). Вона гальмує гіпоталамус і таким чином нормалізує активність осі стресу. Ефект транскраніальної магнітної стимуляції також можна пояснити стимуляцією гальмівного впливу кори головного мозку на вісь стресу. Імовірно, саме цей механізм функціонування присутній також у когнітивній терапії та при успішному лікуванні депресії через

інтернет. Ми не знаємо, чому проти тяжкої депресії добре допомагає електрошок. Імовірно, механізм дії можна порівняти з тим, що роблять, коли зависає комп'ютер: його відмикають від мережі, знову запускають — і він працює. Значним недоліком терапії електрошоком є те, що з'являються провали в пам'яті.

Жоден інший засіб не допомагає від біполярної депресії так добре, як літій. Він впливає на біологічний годинник, чим гальмує надмірну активність осі стресу.

При певній депресії світло піднімає настрій, перш за все завдяки своєму впливу на біологічний годинник, бо вища активність біологічного годинника гальмує CRH-клітини осі стресу. У північних штатах США сезонні депресії більш поширені, ніж у сонячних південних штатах. Фізична активність також стимулює годинник. Тому піші прогулянки і вигулювання собак мають подвійну дію: завдяки світлу і завдяки рухові. У пацієнтів із деменцією можна підняти настрій, покращивши освітлення приміщення (див. розділ XIX.3). Антидепресійні лампи частково замінюють сонячне світло, але менш ефективні. Навіть у хмарну погоду зовні людина отримує більше світла, ніж у приміщенні під антидепресійною лампою. Зрештою, стимуляція таким світильником іноді може вийти за рамки контролю і призвести до манії чи психозу. Тож світлотерапію також слід проводити під наглядом лікаря. У літніх людей дефіцит вітаміну D підвищує ризик депресії. Вітамін D утворюється в шкірі під впливом сонячного світла. Тому дефіцит частіше зустрічається у мешканців міста, ніж у мешканців сільської місцевості. Тож захисний ефект сонячного світла полягає в запобіганні дефіциту вітаміну D. Збій ритму дня і ночі (наприклад, через безсонну ніч) може дати ефект покращення настрою, але не надовго.

При всіх можливих способах терапії нам слід враховувати, що, по суті, депресія походить від раннього порушення розвитку та її причину — порушений розвиток мозку — не може усунути жодна терапія. Тому депресія часто повертається.

#### *VI.4 Синдром Прадера-Віллі*

«Я — працівник соціального закладу в Західній Айові. Там мені довелося познайомитися з одним чоловіком, якому діагностували синдром Прадера-Віллі. Йому 42 роки, і останнім часом ми спостерігаємо, як він деградує і фізично, і душевно. Тож мені хочеться запитати, чи не знаєте Ви якогось лікаря або психіатра неподалік Омахи в Небрасці, який би міг йому допомогти, щоб ми зв'язалися з ним. Той чоловік — дуже мила людина, і нам важко бачити, які душевні труднощі він переживає. Дуже дякую Вам за допомогу».

В одного багатого японського підприємця, власника фірми з виробництва автомобільних запчастин, та в його дружини, біолога за фахом, народилися дві гарненькі доньки. Та оскільки тоді в Японії донька не могла успадкувати від батька керівництво фірмою, вони вирішили народити третю дитину. Під час вагітності жінка майже не відчувала ознак життя плоду: пологи почалися на три тижні раніше, були затяжними і важкими, ніж двоє попередніх. Але народився хлопчик! Та дитя було настільки слабе, що не могло навіть смоктати, тому його годували через зонд. Хлопчик почав самостійно їсти аж через півтора року, зате скільки! Здавалося, він ніколи не насичується, він постійно вимагав ще і швидко розповнів. У віці чотирьох років йому поставили діагноз «синдром Прадера-Віллі». Батькам пояснили, що їхня дитина завжди буде розумово відсталою і до кінця життя їм доведеться боротися, щоб син не ожирів і не дістав цукровий діабет зі всіма небезпеками, які його супроводжують. На кожній шафі, в якій було щось їстівне, мати поставила електронний замок, цілими днями вона займалася тим, що навчала його і стимулювала до нових вражень, тільки б відволікти від думок про їжу. Тож як на хворого синдромом Прадера-Віллі він мав на диво гарну фігуру. Але, незважаючи на всі зусилля, матері не вдавалося запобігти його частим нападам люті. Вона вступила до японської спілки Прадера-Віллі й відвідала разом з сином один із міжнародних конгресів, що проводяться кожні два роки, де зустрічаються дослідники і батьки, щоб повчитися одні в одних. Часто батьки приїздять зі своєю хворою на синдром Прадера-Віллі дитиною, і тоді в літаку можна зустріти цих товстих, як



мішленівський чоловічок, хлопців і дівчат з Європи, Індії, Північної Африки. З надто короткими ручками і ніжками вони набрякло стирчать зі своїх крісел, всі з однотипними мигдалеподібними очима. Щоб знайти дорогу на конгрес, досить лише рухатися за їх натовпом. Тут мама японського хлопчика дізналася про нову терапію гормонами росту, яка знову нормалізує обмін речовин у хворих на синдром Прадера-Віллі дітей, так що навіть найогрядніші знову стають нормальними і можуть припинити безперервну боротьбу з голодом. На щастя, вони могли собі дозволити таке лікування, хоча японська страховка його не покривала.

Синдром Прадера-Віллі в США відомий під назвою синдрому НЗО (гіпоменція: розумова відсталість, гіпотонія, гіпогонадізм і огрядність). Симптоми передусім базуються на порушеннях функцій гіпоталамуса. Важкі пологи можна розглядати як перший симптом поганого функціонування дитячого гіпоталамуса. Адже гіпоталамус відіграє дуже активну роль у визначенні строку початку пологів і темпу процесу народження (див. розділ II.1, 2).

У більшості пацієнтів із синдромом Прадера-Віллі відсутня маленька частинка хромосоми 15, яку успадковують по батьківській лінії, а в інших ця її частина не функціонує. Протилежна частина хромосоми, яку успадковують від матері, була хімічно паралізована на ранньому етапі розвитку, тому не може компенсувати функції відсутньої чи непрацюючої батьківської частини. Феномен, який дозволяє виявити по хромосомі, що успадковується по батьківській, а що по материнській лінії, називається «імпринтинг». При синдромі Прадера-Віллі ми відкрили, що паравентрикулярне ядро в гіпоталамусі, в центрі автономного і гормонального управління, на третину менше, ніж зазвичай, і містить лише половину звичайно присутніх окситоцинових нейронів. Окситоцинові нейрони передають своє повідомлення в мозок і є нейронами нашого насичення. Їх відключення у піддослідних тварин призводить до зростання апетиту й ожиріння. Зменшена кількість окситоцинових нейронів у пацієнтів із синдромом Прадера-Віллі є імовірною причиною відсутності почуття насичення, незалежно від того, скільки вони з'їли. Ми все ще шукаємо взаємозв'язок між геном Прадера-Віллі у хромосомі 15 і порушенням функцій гіпоталамуса.

Через мережу батьків і дослідників синдрому Прадера-Віллі ми отримали запитання від однієї матері, яка працює медсестрою в новозеландському інтернаті. Її 39-річний син має симптоми, які вона спостерігала в літніх людей з деменцією. Чи немає у пацієнтів Прадера-Віллі загрози передчасного старіння і хвороби Альцгеймера? Це було цілковито нове запитання, бо донедавна пацієнти Прадера-Віллі не доживали до старості. І справді, у тих нечисленних взірцях мозку пацієнтів з синдромом Прадера-Віллі, які прожили за 40 років, ми виявили зміни, типові для хвороби Альцгеймера (див. розділ XIX.1). Відтоді ми почали отримувати через мережу зі всього світу відомості про ранню деменцію у пацієнтів із синдромом Прадера-Віллі (див. цитату вгорі). Дехто вважає, що деменція починається ще до тридцяти років, інші розповідають про драматичне погіршення після 40-го року життя. Тим часом почалися систематичні дослідження цього явища. Чи належить ранній початок хвороби Альцгеймера до синдрому Прадера-Віллі та чи проявляється він при кожному випадку крайнього ожиріння? Адже ожиріння супроводжують такі симптоми, як цукровий діабет, захворювання судин, високий кров'яний тиск і підвищений рівень холестерину, що відомі як фактори ризику виникнення хвороби Альцгеймера. При останньому нам слід очікувати вибухоподібного зростання раннього старіння мозку через неймовірне ожиріння, яке охопило весь світ.

## *VI.5 Ожиріння*

Не те, що до уст входить, осквернює людину,  
а те, що з уст виходить, те осквернює людину.

*Євангеліє від Матвія 15:11*

Гіпоталамус регулює нашу вагу в дуже вузьких межах. Та проте щодня ми стаємо в середньому на один грам важчими. Здається, це неймовірно мало. Але ожиріння, огрядність, повнота чи повнотілість шаленими темпами перетворюється на глобальну проблему зі здоров'ям: у світі налічується 300 мільйонів людей з ожирінням та один мільярд з надмірною вагою. Це суттєво збільшує ризик серцево-судинних захворювань, діабету, гіпертонії, деяких форм раку чи деменції. У західному світі надмірну вагу мають понад 60 відсотків дорослих, а 30 відсотків страждають від ожиріння. Отже, на стадіоні футбольного клубу «Аякс» в Амстердамі за грою спостерігають понад 21 000 людей з надмірною вагою. Останнім часом особливе занепокоєння викликає зростання кількості випадків ожиріння у дітей. У США 30 відсотків дітей мають надмірну вагу або ожиріння. Уже не перший рік я зі здивуванням спостерігаю за гігантськими розмірами людей у джинсах, які сунуть повз мене. Сьогодні ми бачимо, що де не глянь — всюди ожиріння збирає свій урожай. Навіть у Китаї, Японії та Мексиці.

Велика еволюційна перевага була в тому, що ми сприймаємо їжу як задоволення. Протягом мільйонів років наш розвиток відбувався в умовах скупі савани, де нам доводилось вишукувати кожен калорію і нічого не упускати. Через тривале життя в умовах недостачі їжі ми не розвинули захисного механізму від її надлишку. Надлишок харчів зустрічався протягом дуже недовгого часу, тож задля безпеки люди мусили відкладати запаси жиру на майбутнє. Наша вегетативна нервова система, керована гіпоталамусом, відкладає жир на стегнах і грудях у жінок (у сурінамських — особливо в сідницях), у той час як у чоловіків росте живіт. Ожиріння виникає від постійного надмірного вживання їжі, зменшення фізичних навантажень і браку руху. Крім того, ми вживаємо в їжу вуглеводів та жирів більше, ніж раніше, а білків — менше. Та неймовірна кількість товстунів викликана не лише нашою нездатністю правильно поводитися з надлишками. Важливу роль у цьому відіграє також схильність. Ожиріння містить

важливий генетичний компонент. Дослідження близнюків, усиновлених дітей та сімей показало, що на 80 відсотків вагу тіла визначають генетичні фактори.

Деякі люди товстіють настільки, що серце вже не тягне обслуговування такої великої маси, і вони помирають передчасно. Дехто стає таким огрядним, що його не можуть зіпхати по сходах, коли треба відвезти до лікарні. Доводиться опускати лебідкою через вікно.

Нам уже відомі деякі генетичні фактори крайнього ожиріння, які регулюють у гіпоталамусі апетит та обмін речовин. Однією з таких генетичних форм ожиріння є синдром Прадера-Віллі (див. розділ VI.4). Пацієнти з цим захворюванням можуть стати настільки товстими, що живіт звисає, як фартух, і за ним навіть не можна вгадати стать людини. За нормальних обставин гіпоталамус реєструє, скільки жиру накопичилося в організмі, вимірюючи кількість гормону лептину, що виробляється в жировій тканині. При мутаціях лептинового гена чи лептинового рецептора гіпоталамус реєструє брак жирової тканини і стимулює постійно їсти, що призводить до смертельної форми ожиріння. Фіксували навіть мутації, які призводили до припинення вироблення в організмі  $\alpha$ -MSH або несприйняття ним повідомлень  $\alpha$ -MSH. Ця речовина відповідає за пігментацію волосся і контроль апетиту. Тож мутації цієї системи спричиняють крайні форми ожиріння у дітей і часту появу в них рудого волосся. Крім того, у цих дітей не настає статева зрілість. У 4—6 відсотків вкрай товстих людей виявляють знижену чутливість до  $\alpha$ -MSH. Мутація рецептора гормона кори наднирників також може бути причиною ожиріння. Так само викликати огрядність можуть і такі гормональні порушення, як брак гормону щитовидної залози, гормонів росту чи статевих гормонів, а також надлишок гормону кори наднирників кортизолу.

І медикаменти, наприклад засоби від шизофренії, можуть мати дуже неприємну побічну дію, що виражається в надмірному наборі ваги. Один хлопчик, якого лікували такими засобами, за короткий час набрав 70 кілограмів і після цього взагалі відмовлявся приймати будь-які ліки.

До ожиріння можуть призвести також психічні проблеми, як депресії чи порушення у вживанні їжі, наприклад булімія чи синдром, при якому люди відчують приступи голоду тільки вночі. Іноді причиною ожиріння стають неврологічні проблеми в гіпоталамусі.

Коли я проходив ординатуру в педіатричному відділенні, мені довірили восьмирічну дівчинку, яка мала надзвичайну вагу, але стверджувала, що їсть дуже мало. Та було очевидним, що вона постійно щось їла. Причиною була пухлина в гіпоталамусі. Тому дівчинка ніколи не відчувала ситості, і всього їй здавалося замало.

Схильність до ожиріння мали діти, перша половина внутрішньоутробного розвитку яких припала на голодну зиму 1944—1945 років. У матці їхній гіпоталамус фіксував брак живлення і настроював систему в гіпоталамусі таким чином, щоб зберегти кожен отриманий калорій. Коли в подальшому житті їм довелося жити серед надлишку, виник серйозний ризик захворіти на ожиріння. Ще сьогодні та сама проблема зустрічається у дітей, які народжуються з надто малою вагою, наприклад, коли плацента функціонує неправильно або мати палить під час вагітності. Але ожиріння у матері під час вагітності та перегодовування новонародженого також підвищують ризик того, що в дорослому віці дитина ожиріє.

Соціальні, культурні та екологічні фактори, що очевидно відіграють свою роль у розвитку надмірної ваги, — це реклама солодощів, дешеві й всюдисущі фастфуди та звичка заїдати додатковою порцією життєві проблеми і кризи, що призводить до «зайвого сальця». Низький соціально-економічний статус також сприяє ожирінню. Недавнє відкриття показало, що промислові викиди, які потрапляють у довкілля, так звані обесогенні речовини, можуть викликати ожиріння навіть у низьких концентраціях. Сюди відносяться естрогени і речовини, що порушують нормальне функціонування статевих гормонів у період пубертату (ендокринні порушники, наприклад, у виробництві пластику), а також токсичне органічне олово, що міститься в фарбі та пластику.

Хоча наша ненажерливість була еволюційно виправданою, а огрядність у часи Рубенса вважали красивою, сьогодні товстуні зазнають дискримінації. За поширеним уявленням вони незграбні та ледачі, недисципліновані та інертні. Крім того, дуже товсті люди викликають часто сильну фізичну відразу. Ожиріння є небезпечним для здоров'я. Тож причин для схуднення більш ніж достатньо. Але дуже важко дотримуватися дієвої терапії від ожиріння, а саме — менше їсти та більше рухатися. Згідно з найновішими дослідженнями, ефективним виглядає засвоєння нової харчової звички: зважувати на

вагах (мандометрі) все, що їси. Оголошений чудодійним засіб римонабант (антагоніст канабісу) нібито діє як проти нікотинової залежності, так і проти ожиріння. Та, на жаль, із його прийомом знижується не тільки вага, але й настрій. Цей засіб підвищує ризик депресії та думок про самогубство, тому FDA (Федеральна адміністрація з обігу наркотичних засобів) поки що відкликала заяву на його допуск. Європейська агенція з медикаментозних засобів вимагає від фірми-виробника «Санофі» розіслати всім лікарям письмове повідомлення, щоб вони більше не прописували цей засіб депресивним пацієнтам або таким, яким загрожує депресія. Також проводили експерименти з глибинними електродами в гіпоталамусі, але поки що вони не продемонстрували дієвості. Крім того, як побічний ефект стимуляція пацієнтів викликала в них дуже давні спогади (див. розділ XII.3). Глибинні електроди також мають побічну дію. Електроди, які вводили в субталаміальне ядро пацієнтам-паркінсоністам, щоб лікувати моторні порушення, часто призводили до надмірної ваги.

Здатність у нашому суспільстві, сповненому надлишку, підтримувати нормальну фігуру — це вже неабияке чудо.

## ***VI.6 Кластерний головний біль***

«...Ніби в око мені вп'ялася розпечена голка».

Для досліджень мозку вкрай важливою є функціональна магніто-резонансна томографія (фМРТ). Ця техніка має відносно мале клінічне значення, але є принаймні один виняток: використання фМРТ призвело до нових клінічних відкриттів у діагностиці та лікуванні кластерного головного болю і дозволило сформувавши стратегію їх лікування. На щастя, від кластерного головного болю страждає не дуже багато людей. Жахливі напади головного болю трапляються здебільшого фазами по кілька місяців, так званими кластерами. Напад триває від п'ятнадцяти хвилин до трьох годин. У фазі між кластерами пацієнт не має нападів. Проте близько 10 відсотків пацієнтів страждають від нападів щодня, рік у рік, без фази спокою. Один пацієнт описав односторонній біль у ділянці ока й позаду нього: «...ніби в око мені вп'ялася розпечена голка». Кластерний біль нестерпно болючий, настільки, що його ще називають «суїцидальним головним болем». У кластерній фазі напад можуть спровокувати вживання алкоголю, перебування в середовищі з розрідженим киснем (наприклад, у горах на висоті понад 2000 метрів) чи низький тиск у салоні літака. Кластерні головні болі в чоловіків трапляються частіше, ніж у жінок.

З цілої низки причин можна розглядати кластерний головний біль як захворювання гіпоталамуса. По-перше, в тій половині обличчя, де локалізується біль, проявляються такі реакції вегетативної нервової системи, як пітніння, сльозливість, закладення носа або нежить та почервоніння очних білків. Іноді навіть відвисає повіка і звужується зіниця. Все це вказує на підвищену активність гіпоталамуса, центру вегетативної нервової системи.

По-друге, важливу роль у виникненні нападу кластерного головного болю відіграє також розташований у гіпоталамусі біологічний годинник. Біологічний годинник (рис. 15) у процесі хвороби також відповідає за наш ритми дня і ночі та пір року. Напади кластерного головного болю часто трапляються у певний час дня чи ночі, іноді вони зазнають сезонних коливань. У пацієнтів з таким діагнозом проявляються гормональні відхилення в схемі дня і ночі, що

вказує на зміни в біологічному годиннику. До того ж під час нападу можна спостерігати активність у ділянці біологічного годинника.

Професор Міхель Феррарі (Michel Ferrari), фахівець з головного болю медичного центру Leidse Universitair Medisch Centrum при університетській клініці Лейдена, вважає, що кластерний головний біль належить до тих захворювань, які чудово лікуються, адже тут прекрасно діють медикаменти. Кисень чи суматрипан, як правило, дуже добре допомагають зупинити напад. Ефективно запобігати нападам можуть також антагоністи кальцію чи літій. Та головна проблема полягає в тому, що хворобу не діагностують або роблять це надто пізно, іноді після десятків років. Тим часом, щоб позбутися нападів болю, випробували всі можливі методи, часто навіть такі, що мають тяжкі наслідки, — від перетинання лицьового нерва й операцій на додаткових пазухах до видирання всіх зубів.

За допомогою сканерних досліджень під час приступів шукали їх джерело. У задній частині гіпоталамуса, яка межує із таламусом, спостерегли збільшення сірої речовини. Це означає, що на тій стороні, де проявляються напади, кількість мозкових клітин перевищувала норму. А на МРТ у цьому місці під час нападів можна було побачити підвищену активність. Вона проявлялася в гіпоталамусі тільки під час нападу болю, а в фазі спокою її не було видно. Згодом у задню частину гіпоталамуса, туди, де виявили підвищену активність, цим пацієнтам ввели глибокі електроди і постійно стимулювали її. Така техніка відпрацьовувалася на більш ніж 40 пацієнтах протягом восьми років. Електрична стимуляція зони, яка генерує головний біль, припинила напади в приблизно 60 відсотків пацієнтів, до того ж вони почали спати краще, ніж до лікування. Сприятливий ефект проявляється не відразу, а протягом місяця від початку стимуляції.

Стимуляція протягом тривалого часу видається безпечною, але ми не знаємо достеменно, як вона діє. ПЕТ-сканування, техніка, яка дозволяє побачити в мозку зміну активності, показала, що така стимуляція подіяла не лише на гіпоталамус, але й на багато інших ділянок мозку. Дійсно, змінюються функції всієї мережі мозкових структур, залучених до обробки болю.

Безперечно, нам цікавий механізм дії, але найважливішою, звичайно ж, є ефективність терапії. Зрештою, як саме діє аспірин, ми також точно не знаємо. Тільки після контрольного клінічного



випробування можна буде сказати, чи дійсно ефективна стимуляція глибинними електродами при лікуванні кластерних головних болів. Тож група французьких дослідників вирішила через місяць після введення нейрохірургом електродів в одинадцяти пацієнтів (були обрані довільно і не знали, до якої групи вони належать) стимулювати тільки половину електродів, а іншої не чіпати. Після тижневого перепочинку ці пацієнти пройшли через протилежне лікування (кросовер). Після такої двомісячної фази не виявили різниці між тим місяцем, коли стимуляцію здійснювали, і тим, коли її не було. Отже, це не підтвердило дієвості методу. Звісно, можна заперечити, що група була малою, а вид стимуляції не був оптимальним. Зрештою, у всіх одинадцяти пацієнтів пізніше електроди увімкнули на цілий рік. Шестеро з них прореагували на таке позитивно. Це відповідало очікуваним результатам. Проте це ще не довело дієвості на контрольному дослідженні. Тож після отримання дозволу від комісії з етики пацієнтів запитали, чи згодні вони ще раз пройти через фазу, коли електроди поперемінно вмикають та вимикають. Але пацієнти відмовилися, оскільки побоювалися, що кластерний головний біль поновиться на повну силу. Через це на сьогодні в нас немає підтвердження дієвості методу. Тим часом з'ясувалося, що дуже дієвою може бути стимуляція нерва, розташованого під шкірою на задній частині голови. Тож виникає питання, чи пацієнтам із цим діагнозом взагалі варто вводити електроди глибоко в мозок. Клінічні дослідження — зовсім не проста річ.

## *VI.7 Нарколепсія: сміх аж до безсилля*

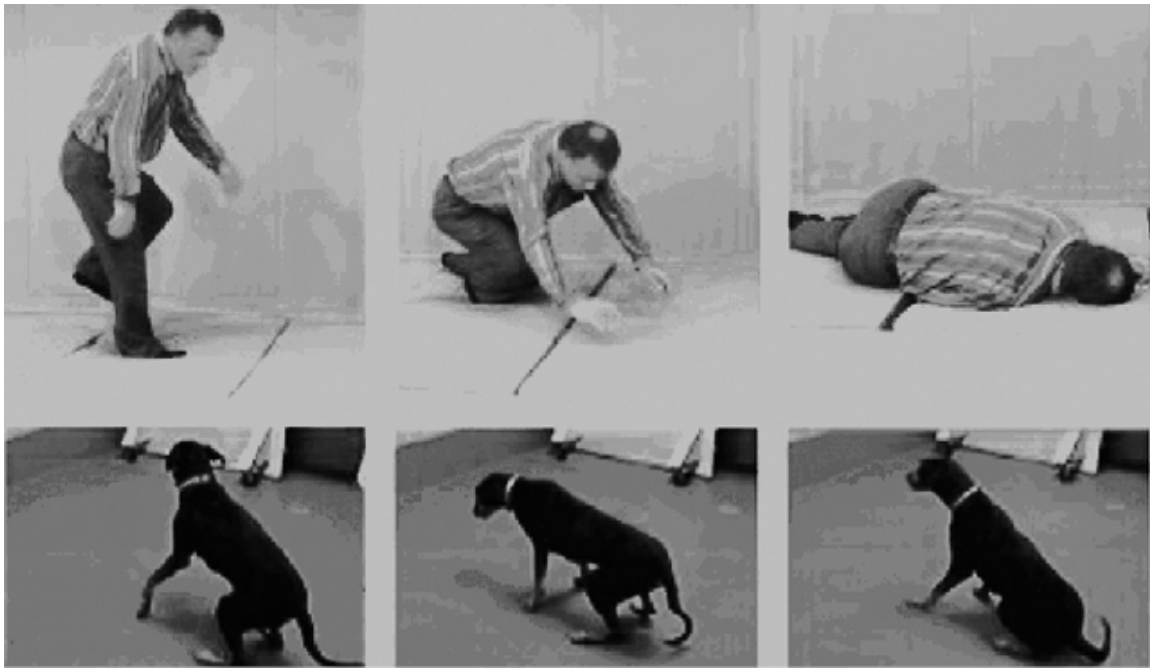
Досить було йому зайти до кімнати, як пацієнти з нарколепсією відразу ж починали сміятися так, що аж падали від слабості на підлогу.

Нарколепсія — це порушення сну. Люди, що страждають на цю хворобу, весь день надзвичайно сонливі, не можуть зосередитися, а вночі їхній сон постійно переривається. Хоча це серйозні скарги, проте вони не містять нічого специфічного для мозкового захворювання. Крім того, пацієнти з нарколепсією часто страждають від надмірної ваги, що, однак, також трапляється і без нарколепсії. Проте ця хвороба має цілу низку дуже типових симптомів. Багато хворих на нарколепсію в моменти емоційного напруження повністю втрачають м'язовий тонус у руках і ногах та падають на підлогу (рис. 16). Від сміху чи страху вони настільки слабнуть, що виглядає, ніби втратили свідомість, хоча це не так. Згодом вони можуть описати все, що відбувалося довкола. Цей характерний симптом називається «катаплексія». Один із наших докторантів був настільки веселим і дотепним, що хворі на нарколепсію починали сміятися, як тільки він заходив у приміщення. А ті, в кого була катаплексія, просто падали додолу. Це зробило з нього таємну зброю для наших досліджень. Коли пацієнтові з катаплексією в анамнезі показують мультики, поки він перебуває у функціональному мозковому сканері, можна побачити надмірну реакцію емоційних схем мозку, і, можливо, як реакцію на це, активацію також гальмівної ділянки передлобної кори. У наступній за цим фазі катаплексії гіпоталамус (причина хвороби) менш активний. У пацієнтів з нарколепсією також іноді бувають порушення сну, не специфічні для цього захворювання. У таких випадках часто після пробудження пацієнти декілька хвилин не в змозі ворухнутися. Таке явище, що називається «сонний параліч», може дуже налякати. Крім того, у пацієнтів з нарколепсією у фазі переходу від бадьорості до сну дуже пластичні, іноді жахливі сновидіння, які називають «гіпнагогічними галюцинаціями». Вони бувають настільки сильними, що пацієнт втрачає контакт з дійсністю. Одна жінка, що часто на етапі пробудження мала галюцинації, нібито їй виривають всі зуби, на прийомі в стоматолога не могла зрозуміти, що зараз реальна ситуація,

а не галюцинація. Під час лікування вона раптом вибігла з кабінету, точно як уві сні, залишивши лікаря цілком спантеличеним.

Інші люди бачать у галюцинаціях, як їх колють ножом карлики, як вони входять у тіло померлого чи помирають жахливою насильницькою смертю. Іноді гіпнагогічні галюцинації нагадують ті, які бувають при шизофренії, час від часу трапляється відчуття виходу з тіла, схоже на навколосмертні переживання. Справді, на функціональних томограмах видно спричинені браком кисню зміни активності в скроневій ділянці, такі самі, як при навколосмертних переживаннях (див. розділ XVII.3).

Симптоми нарколепсії спричиняє брак у гіпоталамусі одного з хімічних посланців, гіпокретину (або по-іншому — орексину). Коли з поки що невідомих нам причин дегенерують клітини, які в гіпоталамусі виробляють гіпокретин, з'являються симптоми нарколепсії. Відстежити цей процес можна завдяки вимірюванням рівня гіпокретину в мозковій рідині.



*Рис. 16. Нарколепсія — це порушення сну, при якому пацієнти весь день надзвичайно сонливі, а вночі їхній сон постійно переривається. В емоційні моменти, наприклад від сміху чи страху, вони можуть раптом повністю втратити м'язовий тонус у руках і ногах та падають на підлогу. Вони виглядають так, ніби втратили свідомість, але це не так (див. фото вгорі). Цей симптом називається «катаплексія», і зумовлений він дефіцитом хімічного посланця із гіпоталамуса (гіпокретину = орексину). Нарколепсія, яку супроводжує катаплексія, може виникати також тоді, коли мозок не сприймає послання гіпокретину. У великого добермана також була ця проблема (фото внизу). Коли йому давали м'ясо з консерви, від якого він просто шаленів, то пес геть втрачав силу, спершу падав на задні лапи, потім на передні, а далі безсило завалювався на бік.*

Супроводжувана катаплексією нарколепсія може виникати також тоді, коли мозок не чутливий до сприйняття гіпокретину, а саме тому, що є невеличка зміна в ДНК-гені гіпокретинового рецептора, тобто білка, який сприймає послання. У людей така мутація гіпокретинового рецептора трапляється дуже рідко. Проте в Стенфордському університеті в США, де я працював запрошеним професором, є собака з такою мутацією. Хто хоче його побачити, повинен спочатку пройти

цілу низку інстанцій, заповнити купу бланків, а тоді дотримуватися всіх правил безпеки й одягнути спецодяг. У Стенфорді організація належних гуманних умов перебування для собак обходиться настільки дорого, що керівник дослідження зітхає, мовляв, «Dogs» (собаки) обходяться йому дорожче, ніж «Postdocs» (постдокторанти — дослідники з науковим ступенем). Для песика ми взяли баночку м'ясних консервів, від яких він просто шаленів. І справді, величезний доберман пінчер махав хвостом і нетямився з радощів, але спершу впав на задні лапи, потім на передні і зрештою безсило завалився на бік (рис. 16). За півхвилини він отямився і взявся за улюблену страву. Ми тихенько вибралися з кімнати, зачинили двері його комірчини і вже поверталися на контрольний пункт. Раптом я почув позаду себе тупіт, а коли обернувся, то зустрівся поглядом з величезним доберманом, голова якого сягала мені до плеча. Він біг за мною, щоб дістати ще улюблених ласощів. Якимось чином він примудрився відкрити засув. Очевидно, на інтелект ця мутація ніяк не вплинула.

## *VI.8 Напади сміху без емоцій*

Один шановний пан привіз до міста свою дружину, щоб звернутися за порадою до панів Ле Грана, Дюре та Вашого покійного слуги. Він хотів дізнатися, чому жінка безпричинно сміється й плаче, але ніхто не зміг її вилікувати. Ми використали багато засобів, але все це мало допомагало. Врешті він забрав її в такому ж стані, як і привіз.

*Амбруаз Паре (1510—1590)*

1996 року мені запропонували посаду запрошеного професора зі стипендією Еміля Крепеліна в Мюнхенському інституті психіатрії імені Макса Планка, одному з провідних психіатричних інститутів, де дослідження чудово поєднуються із медичною практикою. Під час навчання лікарі-асистенти вранці працюють у психіатричній поліклініці, а після обіду — в лабораторії. Інститут робив наголос на вивченні депресій, що було ключовою сферою і моїх зацікавлень. Ми дослідили чимало посмертних мозкових тканин депресивних пацієнтів і довели, що в них надто жорстко працювала вісь стресу. Це було імовірною основою симптомів депресії (див. розділ VI.3). У мюнхенському інституті робили аналізи крові депресивних пацієнтів, які також вказували на гіперактивність осі стресу. Тож для моїх досліджень запрошення було вигідним, окрім того, досить почесним, та все ж у мене були досить неоднозначні почуття. Адже цей інститут був провідним ще за часів нацистів, тоді у сфері еugenіки та евтаназії психіатричних пацієнтів і розумово відсталих людей. Під час Другої світової війни в Німеччині стерилізували або знищили понад 220 000 шизофреніків. Такого психіатричного геноциду зазнали від 73 до 100 відсотків усіх пацієнтів із шизофренією, які проживали в Німеччині.

Увечері я відвідав батька і виклав перед ним свою дилему: дуже привабливе запрошення, але інститут має темне нацистське минуле. Він розмірковував не більше двох секунд і видав: «Ти повинен поїхати туди і сказати їм, що ми ще є». Я так і зробив. Говорити про німецьку окупацію Нідерландів, про голокост і минуле інституту виявилось зовсім не так важко, як я того побоювався. Директор Флоріан Гольсбьор був швейцарцем, керівники — різних національностей, а англійська в цьому інтернаціональному інституті виявилася робочою

мовою. Крім того, співробітники-німці самі інтенсивно розбиралися з минулим інституту. У підвалах із німецькою ретельністю були зібрані історії хвороб убитих пацієнтів, і вони служили матеріалом для наукових публікацій про жахливу історію інституту.

Після семінару в поліклініці я зустрів одну жінку, яка щодня без жодних мотивів стереотипно різко сміялася. Найбільш дивним виглядало, що в неї не було жодних емоцій, які супроводжують сміх. Я знав, що не слід відразу припускати якусь рідкісну причину, але дуже обережно запитав: «Чи не йдеться тут про “гіпоталамічну гамартому”?» Суто випадково незадовго до того я знайшов таку в одному гіпоталамусі, який потрапив до моєї амстердамської колекції мозку, тому прочитав про неї все. В амстердамського пацієнта не було симптомів. Я ще ніколи не бачив пацієнта з такими специфічними нападами сміху, спричиненими вузлом у гіпоталамусі. А от на знімку його було добре видно: вузол знаходився за гіпоталамусом біля соскоподібних тіл (рис. 15). Вузлики не ріс, бо це не пухлина, а порушення розвитку. Йдеться про групи нервових клітин, які на ранньому етапі розвитку не потрапили до свого нормального місця розташування у гіпоталамусі. У половини вражених цим явищем пацієнтів вузлики спричиняє епілептичну активність, яка викликає напади сміху. Їх називають геластичними епілептичними нападами («gelos» грецькою мовою означає «сміх»). У деяких пацієнтів сміх чергується з гіркими сльозами. Іноді локальна епілептична активність переходить у класичний епілептичний напад із судомами та втратою свідомості. Хоча на підставі симптомів припускають, що при гамартомі в задній частині гіпоталамуса міститься «центр сміху», більш імовірно, що там активується ціла низка мозкових схем, які спричиняють таку незвичайну поведінку. Гамартома може виробляти багато різних гормонів і навіть викликати в дітей передчасний початок статевого дозрівання. Крім того, у дітей вона може бути причиною психіатричних проблем (як, наприклад, СДУГ), асоціальної поведінки та розумової відсталості. Когнітивні розлади виникають імовірно через порушення у соскоподібних тілах, що є визначальними для пам'яті (див. розділ XV.3). Також гамартома в гіпоталамусі може спричинити ожиріння і напади люті. Надмірне вироблення гормонів при потребі можна лікувати медикаментозно, а при епілептичних нападах чи

проблемній поведінці гамартома хірургічно видаляється або локально нейтралізується опроміненням.

Та в подібних нападів сміху є ще й інша причина, наприклад пухлини гіпофізу та інші новоутворення, множинний склероз і різні порушення мозкового розвитку, які теж слід відразу виключити.

Нечасто буває, що в клініці мені як досліднику вдається правильно поставити рідкісний діагноз. Тому я відразу зауважив у себе радісну посмішку, яку супроводжували цілком відповідні емоції.



## ***VI.9 Нервова анорексія — це захворювання мозку***

Невідомо, про який хворобливий процес ідеться, але він, напевне, відбувається в гіпоталамусі.

Французький парламент обговорював законодавчий проект, за яким заохочення до анорексії мало максимально каратися ув'язненням на три роки та штрафом 50 000 євро. Закон був спрямований не тільки проти засилля кістлявих моделей у модельному бізнесі, але й проти веб-сайтів «Pro-Ana», які, на думку французького міністра, поширюють «послання смерті». Французькі модельні агенції підписали угоду, в якій зобов'язалися правильно використовувати фотографії топ-моделей і не підтримувати хворобливе прагнення до стрункості. Спілка британських лікарів також виявила зв'язок між ненормально худими моделями і виникненням порушень у вживанні їжі. А в Нідерландах із гімназії виключили 16-річну дівчину з анорексією, яка, згідно з повідомленнями у пресі, важила тільки 21 кг. Здавалося, всіх раптом захопив міф, що анорексія починається у тих, хто її бачить. Як колись гомосексуалізм, так і тепер анорексію безпідставно вважають заразною хворобою (див. розділ IV.4). І в першому, і в другому випадках для цього немає жодних доказів. Очевидно, мільйони, витрачені на англійську кампанію з роз'яснення, було викинуто на вітер, адже справді, маючи порушення вживання їжі, можна виглядати як вішак і отримати роботу моделі, але моделі-анорексички не можуть викликати серед людей епідемію порушень вживання їжі. І той факт, що жінка, яка в дев'ятимісячному віці осліпла, у 18 років дістала класичну нервову анорексію, також зовсім не спростовує тезу, що небезпечно дивитися на сухоребрих моделей. Зрештою, всупереч поширеним припущенням, немає підтверджень збільшення кількості випадків анорексії. Відколи принцеса Діана, шведська крон-принцеса Вікторія, Джейн Фонда та багато інших знаменитостей зізналися, що мають таку хворобу, дедалі більше жінок теж наважуються зізнатися у цьому.

Ніхто не буде заперечувати, що анорексія — це небезпечна хвороба. Близько 5 відсотків пацієнтів помирають від неї. 93 відсотки хворих становлять жінки. Очевидно, що ризик захворіти на анорексію значно вищий для мозку, який диференціювався як жіночий (див. розділ IV.1). У Швеції розробили когнітивну терапію, де пацієнтів

з анорексією привчають до нових харчових звичок, методу мандометра. Але ця терапія нічого не говорить нам про виникнення хвороби.

Усі симптоми вказують на те, що справа в захворюванні гіпоталамуса. При анорексії є не тільки порушення вживання їжі та втрата ваги, але й падіння рівня сексуальних гормонів, зниження лібідо, обмеження функцій щитовидної залози, посилення активності наднирників і порушення водного балансу та режиму дня і ночі. Коли жінка сильно худне, у неї припиняється менструальний цикл. Такий захисний механізм дає велику еволюційну перевагу. Адже якщо наявного харчування не вистачає навіть самій жінці, вона не повинна завагітніти. Проте у 20 відсотків жінок, що страждають на порушення вживання їжі, менструації припиняються ще до того, як вони починають втрачати вагу. Це вказує на первинний хворобливий процес у гіпоталамусі. Ціла низка симптомів, як то порушення щитовидної залози і функції наднирників, можуть продовжуватися навіть тоді, коли вага знову нормалізувалася. Також надзвичайна зацикленість на калоріях, точному підборі продуктів та інших пов'язаних з їжею аспектах може тривати ще довго навіть тоді, коли вже вдалося досягти нормальної ваги. Наприклад, одна пацієнтка, яка щойно пережила гостру фазу анорексії, почала видавати кулінарні рецепти для жіночого журналу. Тривалі симптоми вказують на те, що в мозку відбувається хворобливий процес, і симптоми анорексії — це не лише втрата ваги. Дивлячись на багатьох пацієнтів з анорексією, думаєш, чи не повернеться до них хвороба, навіть якщо зараз вони знову нормально харчуються.

Останнім аргументом за локалізацію процесу хвороби в гіпоталамусі є спостереження, що всі симптоми нервової анорексії можуть проявитися навіть тоді, коли в гіпоталамусі виникає кіста, невелика пухлина або інший хвороботворний процес. Іноді при розтині пацієнтів з анорексією випадково виявляють такі пошкодження гіпоталамуса. В однієї пацієнтки, що вже давно проходила психіатричне лікування з приводу нервової анорексії, за якийсь час проявилися ще й інші неврологічні симптоми. Її ретельно оглянули і виявили пухлину в гіпоталамусі. Звісно, ці поодинокі спостереження не доводять, що всі пацієнти з нервовою анорексією мають пухлину в гіпоталамусі, але таки показують, що саме первинне захворювання

гіпоталамуса викликає всі симптоми анорексії і може повністю прояснити картину цієї хвороби. Одна МРТ нервової анорексії на пізній стадії показала, що мозок зсохся, отже, слід побоюватися широкого спектру поведінкових і когнітивних порушень.

При цьому ми не знаємо, які саме хворобливі процеси мають місце. Але очевидно, що поряд із поширеністю серед жіноцтва ризик захворювання підвищують також генетичні фактори. Сьогодні нам відома ціла низка генів, що беруть участь у цій хворобі. Може скластися враження, нібито потрібна якась стресова подія, якесь потрясіння, що запускає це захворювання. Насправді фактори, що роблять людину сприйнятливою до цього хворобливого процесу, розгорнули свою дію набагато раніше, ще під час розвитку мозку в материнському лоні. Припускають, що пацієнти з анорексією продовжують постійно голодувати, оскільки є залежними від опіатоподібних речовин, які вивільняються в їхньому мозку через брак харчування і активують центр винагороди в стріатумі (рис. 13). Але сам патологічний процес, на який впливають усі ці фактори, все ще залишається великою загадкою. Я схилиюся до теорії, що справа в автоімунному процесі. Адже в крові пацієнтів з анорексією справді виявили антитіла до хімічних посланців, які в гіпоталамусі беруть участь у регулюванні вживання їжі та обміну речовин. Про які саме хворобливі процеси йдеться, можна виявити, тільки дослідивши під мікроскопом мозок померлих пацієнтів з анорексією. Але необхідні для цього розтини наражаються на дуже великий спротив як з боку лікарів, так і (колишніх) пацієнтів. Одна колишня пацієнтка сказала, що вона зовсім не вірить, нібито причиною анорексії може бути захворювання мозку, адже вона одужала. Я не зміг збагнути логіку цього твердження. Бо, на щастя, існує багато хвороб, які минають самі собою. Інша пацієнтка відхилила теорію про мозкове захворювання тому, що при анорексії людина вирішує, «як влаштувати своє життя». Нібито такі рішення не мають жодного стосунку до мозку.

# **VII. Речовини, що викликають залежність**

## *VII.1 Конопля і психози*

Конопля втратила свою невинність.

Людство вживало наркотики завжди і всюди, але кожне суспільство і кожна група має свої улюблені речовини і нерідко дуже не схвалює вживання інших речовин. У шістдесяті роки я зі здивуванням слухав, як дехто зі склянкою міцної кави в одній руці та цигаркою в іншій гостро критикує «патлатих нероб» за вживання марихуани. Наркотики впливають на наш мозок, використовуючи свою схожість із хімічними трансмітерами, які виробляє наш мозок. Мозкові клітини виробляють цілу низку опіатопоподібних і канабіспоодібних речовин. Нікотин у сигареті діє подібно до речовини-посланця ацетилхоліну, а ХТС, екстазі, впливає на трансмітери серотонін, окситоцин і вазопресин. Крім того, наркотики змінюють наявність чи спосіб дії природних хімічних трансмітерів. Через це після припинення вживання наркотиків мозок уже не може оптимально функціонувати: у людини погане самопочуття, у неї нездоланна тяга знову прийняти стимулятори. Усі наркотики прямим чи непрямым чином впливають на допамінову систему винагороди в мозку, з участю чи без участі опіатної системи (рис. 13). Обидві системи мають суттєве значення для винагороджувального ефекту багатьох нормальних стимулів, у тому числі винагороджувальної дії сексуальної активності. І не випадково короточасну ейфорію після введення опіатів люди часто описують виразами із сексуального словника, адже вона активує ту саму систему винагороди. Отже, можна розглядати наркотики як сурогати природної винагороди, які використовують наявні від природи механізми мозку.

Доки сягає людська пам'ять, коноплю використовували для розслаблення, а також у медичних та релігійних цілях. Уперше цілющі властивості марихуани описали ще 5000 років тому в Китаї. Її медичне використання в західному світі також не нове. Подейкують, що ще

королева Вікторія використовувала канабіс для полегшення менструальних болів. У наші часи з канабісу знову зняли табу, і сьогодні в аптеках за рецептом можна отримати його діючу речовину дельта-9-тетрагідроканабіол (ТНС). Зараз вивчають можливість лікування за допомогою ТНС таких симптомів, як болі, страхи, порушення сну, нудоту після хіміотерапії у хворих на рак, а також глаукому — останню тому, що ТНС знижує очний тиск. Крім того, очікували, що марихуана може знижувати спастичку в пацієнтів із множинним склерозом, але контрольне дослідження зі застосуванням ТНС не виявило такого ефекту.

Канабіс впливає на наш мозок, оскільки мозкові клітини самі виробляють канабісподібні речовини. Перша з них називається анандамід. На санскриті «ананда» означає «блаженство». Рецептори та білки, які мають передавати повідомлення анандамиду мозковим клітинам, містяться передусім у стріатумі (тому й виникає почуття блаженства) і в мозочку (це пояснює непевну ходу після вживання марихуани), у корі головного мозку (тут виникають проблеми з асоціацією, роздробленість думок і плутанина) та в гіпокампусі (звідси порушення пам'яті). У ділянці мозкового стовбура, яка регулює кров'яний тиск і дихання, немає рецепторів. Тому неможливо вжити смертельну дозу канабісу, на відміну від опіатів.

Якість канабісу в Нідерландах настільки покращала, що сьогодні різниця між важкими і легкими наркотиками видається розмитою. Даан Брюл був 19-річним успішним амстердамським майстром спорту з веслування. Він повернувся з програних змагань і мав сильне серцебиття. Щоб заспокоїтися, викурив у подруги пару «косячків»; враз його обличчя змінилося, він вибіг до кухні, схопив ножа і завдав собі удару в серце. Того ж вечора він помер. Сусанна, 20-річна жінка, після інтенсивних затяжок дістала психоз. У неї були галюцинації, і в стані крайнього переляку її доправили до лікарні, де поставили діагноз: шизофренія. Шизофренія — це порушення мозкового розвитку, яке виникає ще в утробі (див. розділ XI.3). Але перший психоз проявляється у віці 16—20 років, бо з пубертатом починають циркулювати статеві гормони, а це є надмірним навантаженням для підліткового мозку і викликає прояви симптомів шизофренії. Те саме стосується коноплі. Дуже ймовірно, що молоді люди, які після затяжки вперше потрапляють до лікарні з симптомами шизофренії, дістали б

психоз на декілька місяців пізніше навіть без уживання коноплі. З іншого боку, деякі дослідження показують, що в тих, хто вживає канабіс, ризик захворіти на шизофренію підвищується вдвічі. У пацієнтів, які після нападу шизофренії перебувають у більш стабільній фазі, вживання канабісу може викликати рецидив. Останнє відкриття, що в шизофреніків у мозку активується власна канабіоїдна система, викликає особливий інтерес до взаємозв'язку між уживанням канабісу та психозами. Тепер досліджують, чи може ця система запропонувати нове місце застосування медикаментів від шизофренії.

У дорослих чоловіків, які роками щодня викурювали по «косячку», виявили не тільки зменшений гіпокампус (він дуже важливий для пам'яті), а й зменшене мигдалеподібне тіло (що викликає зміни в почутті страху, агресії та в сексуальній поведінці) і порушення волокнистих утворень у Corpus callosum (мозолистому тілі, що відповідає за з'єднання між правою і лівою частинами). Також у них була підвищена схильність до психозів. Але і в цьому випадку ми також не знаємо, чи була в них така особливість до початку вживання канабісу.

Не кожен психоз, спричинений уживанням канабісу, означає початок шизофренії. У Нью-Мексико, США, нідерландський студент Герард займався боулдерингом, видом спорту, в якому без канатів видираються на скелі п'ятиметрової висоти. Увечері біля вогнища один товариш запропонував йому «косячок». Після п'ятої затяжки в нього почалися галюцинації, що супроводжувалися спалахами блискавки; раптом йому стало дуже тепло, він відчував себе засохлим, в ділянці серця був жар, сердечний ритм збився, з'явилася слабкість у ногах, і він двічі втрачав свідомість. Товариші відвезли його до лікарні в Ель-Пасо. Там йому сказали, що в нього «bad trip» (жахлива поїздка), і відправили геть. Потім з'ясувалося, що вчора в іншого скелелеза вже були такі самі проблеми з цією «травою». Наступного дня у Герарда залишилося відчуття, що навіть найнормальніші речі здаються якимись дивними, а світ — нереальним (дереалізація), і він був страшенно втомленим. За кілька днів він почувався значно краще і навіть зібрався зробити наступний підйом. Але через три місяці після напруженого триденного скелелезного туру в нього знову проявилися ті самі симптоми, як і під час «bad trip», і знову була дереалізація. До того ж хлопцеві здавалося, що він функціонує, як робот, і бачить сам

себе здалеку (деперсоналізація); у нього почастишали випадки втрати свідомості й виникли значні проблеми з концентрацією. Тож другий період нападів налякав його ще дужче. Іноді деперсоналізація може тривати роками. Після повернення до Нідерландів лікарі розглянули різноманітні причини такої сильної реакції на коноплю. На щастя, в нього не було класичного нападу шизофренії, який нагадує психоз. Але, можливо, було отруєння високою дозою ТНС, адже біля кордону з Мексикою конопля буває часто значно сильнішою, ніж деінде. Доведено, що в жирових тканинах ТНС зберігається дуже довго і знову вивільняється при великому напруженні сил. Також існує проблема з тим, що американці курять «чистий» канабіс, не змішуючи його з тютюном, через що доза може бути надто високою. Навіть коли вони приїждять до Амстердама, то набивають у цигарку занадто багато ТНС. Також існує можливість, що гашиш обприскували токсичними гербіцидами або посипали «ангельською пилюкою» («Angel Dust» — синтетичний наркотик феніциклідин). З плином часу неможливо перевірити всі ці версії, та Герард, на щастя, зараз знову почувається чудово. Нещодавно він відновив заняття в університеті та склав заліки на 9,5 балів із 10 можливих.

Конопля втратила свою невинність. Вона стала значно сильнішою, ніж раніше, і вже не такою безпечною, як це вважали в шістдесяті роки. Для декого її вживання має спустошливі наслідки. Але в порівнянні з тією величезною шкодою, якої в нашому суспільстві завдають людям алкоголь і цигарки, вживання коноплі становить відносно незначну проблему.

## ***VII.2 Екстазі: спочатку задоволення, а потім пошкодження мозку***

Прийми мене, я — твій наркотик,  
прийми мене, я принесу тобі галюцинації.

*Сальвадор Далі*

Екстазі (ХТС) сьогодні відомий як «love drug» (наркотик любові) або «hug drug» (наркотик обіймів), але спочатку 1914 року його запатентували як засіб, що знижує апетит. Багато відвідувачів вечірок і дискотек приймають пігулку; проте вживання екстазі задля розслаблення може бути дуже небезпечним. Рік тому одна медсестра-стажистка мала підготувати реферат про екстазі. Та вона не хотіла писати щось, перш ніж сама це не випробує. Тож на День Королеви, національне свято Нідерландів, дівчина прийняла препарат, задля безпеки запивши чотирма літрами води. Після цього були довгі дні перебування у комі, а пошкодження мозку, передусім мозкової кори, ще й досі, через рік після події, завдають їй чимало клопоту.

Радіолог доктор Лізбет Ренеман із АМС, університетської клініки Амстердама, першопроходець у цій сфері, ще декілька років тому зауважила, що екстазі запускає в мозку цілу низку процесів, а отже, є джерелом високого ризику. Щойно проковтнеш екстазі, через 20 хвилин мозок вивільняє велику порцію хімічних трансмітерів (серотонін, окситоцин і вазопресин). Втома щезає, почуваєшся щасливим, і хочеться обняти цілий світ. Таке приємне відчуття любові й неймовірної соціальної прив'язаності триває годину. Якщо вживати щедру дозу екстазі на кожних вихідних, то руйнуються клітини мозку, які виробляють серотонін. Зменшується вироблення речовин-посланців, а разом із цим і продуктивність людини. Щоб домогтися такого ж приємного ефекту, треба щоразу збільшувати дозу екстазі. У тих, хто його вживає, підвищується ризик психіатричних та неврологічних проблем, наприклад перепадів настрою, агресивності, імпульсивності, порушень пам'яті. І справді, за допомогою методів візуалізації у споживачів екстазі виявили тривале зниження активності структур, які, найімовірніше, пов'язані з проблемами такого роду, а саме в мигдалеподібному тілі, гіпокампі, таламусі й корі головного мозку. Наступне дослідження показало, що навіть після дуже помірного вживання екстазі (всього кількох пігулок, розтягнутих



протягом вісімнадцяти місяців), дещо погіршилася пам'ять і зменшилося кровопостачання таламуса та кори головного мозку. Також знімки мозку показали, що через екстазі кров'яні судини в різних ділянках мозку звужуються або розширюються на тривалий час, що може призвести до інсульту або крововиливів у мозок, а отже, до тривалих і тяжких неврологічних уражень.

Якщо приймати екстазі в теплу погоду і до того ж пити занадто мало рідини, виникає небезпека пересихання або раптової відмови багатьох органів. Іноді починаються порушення серцевого ритму і може настати зупинка серця. Тож Unity, добровольча гілка Jellinek Preventie, організації із запобігання вживанню наркотиків, справедливо радить при вживанні екстазі: «Для запобігання пересиханню та перегріву щогодини випивайте склянку води чи ізотонічного напою (наприклад, AA чи Extran)». Та треба додати, що в комбінації з екстазі пити багато води також небезпечно. Екстазі викликає сильний викид протягом кількох годин із гіпофіза антидіуретичного гормону вазопресину (див. розділ VI.1), який спонукає нирки зберігати всю випиту рідину. Тож якщо багато пити, може статися отруєння водою, яке за таких обставин завдасть значної шкоди мозку.

Саме це трапилося з медсестрою-стажисткою, яка збиралася написати реферат про екстазі: в неї виник набряк мозку і проблеми з судинами, мозок зазнав тяжких пошкоджень. Через три дні вона почала виходити із коми і зазнала численних епілептичних нападів. На сканері було видно, що найбільше мозок набряк зліва. Протягом перших тижнів вона не могла говорити (зона Брока, зліва внизу передлобної кори, рис. 8), ходити (моторна кора, рис. 19), а поле зору було обмеженим з одного боку (зорова кора в задній частині мозку, рис. 19). Вона продовжує робити реабілітаційні вправи, спочатку щодня, а зараз двічі на тиждень. Досі вона не може читати книжки, а писати їй вдається з великими труднощами. У розмові вона постійно підшукує слова. Мовні порушення розсмоктуються дуже поступово. Цей процес коштує дівчині чималих зусиль, тож вона завжди втомлена. Поки що не ясно, які саме порушення після пригоди з екстазі залишаться назавжди, але на знімках МРТ чітко видно пошкодження мозкової кори. Сьогодні медсестра вже хоче не писати реферат про екстазі, а застерігати дітей від цього препарату і розповідати, наскільки

небезпечно приймати його з великою кількістю води. Для неї вечірка з ХТС закінчилася назавжди.

### ***VII.3 Зловживання наркотиками серед політиків***

Сп'яніння — це не що інше, як добровільне божевілля.

*Сенека молодший (прибл. 1 р. до н. е. — 65 р. н. е.)*

Щодо слова «залежність» у нас виникає асоціація перш за все із занедбаними безхатченками чи шизофреніками, а щодо слова «наркоманія» ми думаємо про межові розлади особистості. А от невролог Девід Оуен (David Owen), який, між іншим, був міністром закордонних справ Великобританії і членом Палати лордів, у своїй приголомшливій книзі *«In Sickness and in Power»* показує, що такі проблеми бувають і у вищих урядових колах та існує небезпека того, що наркозалежність політиків мимохіть втрутиться у хід історії.

Підростаюче покоління експериментує з пігулками, галюциногенними грибами, марихуаною та іншими потенційно небезпечними речовинами. Схоже, це вважають нормальною поведінкою в період статевого дозрівання (див. розділ V.2). Деяким політикам також довелося сповідатися у схожих переступах, і часто — наприклад, у пуританській Америці — їм це далось нелегко. Під час передвиборної кампанії 1992 року під сильним тиском Білл Клінтон був змушений визнати, що студентом він курил марихуану: «Але я не затягувався», не дуже переконливо додав він. Та в США також стали поблажливішими до гріхів молодості. Під час кампанії з висунення Барака Обами в книзі *«Dreams From My Father»* автор визнав, що, «будучи безтолковим підлітком», трішки бавився кокаїном і курил марихуану. «Я затягувався, бо саме задля цього й курил», — підколов він Білла Клінтона. Однак через це відверте зізнання у нього не було потім жодних неприємностей.

Джордж В. Буш до президентства був алкоголіком, і, напевне, не тільки в підлітковому віці. У тридцять років його заарештували за водіння авто в стані алкогольного сп'яніння і позбавили прав на чотири роки. Під час передвиборних перегонів 2000 року Буш розповідав, що 1986 року після вечірки з нагоди свого 40-річчя він прокинувся з важкою головою після перепою і відтоді більше не пив. Сумнівно. Адже 2002 року, дивлячись футбол, Буш упав з дивана і потрапив до шпиталю Джона Хопкінса в Балтиморі. Від тамтешнього лікаря-британця Оуен дізнався, що в крові Буша було багато алкоголю.

Крім того, Буш відмовлявся відповідати на запитання щодо імовірного вживання ним кокаїну.

Немає жодних сумнівів щодо алкоголізму Ніксона під час його президентства. 1969 року під час інциденту з Північною Кореєю, коли було збито американський літак-шпигун, п'яний як чіп Ніксон лютував і гукнув своєму держсекретарю Кіссінджеру: «Генрі, скиньмо на них атомну бомбу». Пізніше було оприлюднено аудіозаписи, з яких стало ясно, що під час арабо-ізраїльського конфлікту 1973 року Ніксон був настільки п'яним, що навіть не міг обговорювати ситуацію зі своїм британським колегою.

Після аварійної посадки літака в Іспанії у російського президента Бориса Єльцина залишилися болі в нозі й нижній частині спини. З 1994 року він постійно збільшував дозу болезаспокійливих засобів і пив дедалі більше алкоголю. Коли 1994 року на честь виведення останніх російських військ із Берліна влаштували офіційну церемонію, було цілком очевидно, що Єльцин п'яний. Того самого року, повертаючись із США, він зробив проміжну посадку в аеропорту Шеннон. Біля трапа для привітання зібрався весь кабінет міністрів Ірландії. А Єльцин так і не вийшов, бо саме відсипався сп'яну.

Звісно, алкоголізмом грішать не тільки лідери супердержав. Американський мисливець на комуністичних відьом Джозеф Маккарті, що зруйнував життя не однієї людини, також мав великі проблеми з алкоголем. І підтвердженням цьому стала його смерть від цирозу печінки 1957 року. Звичайно, алкоголь є не єдиним наркотиком, який уживають світові політики, перебуваючи на посадах. Англійський прем'єр-міністр Ентоні Іден 1956 року, коли головував на зборах кабінету міністрів з приводу Суецької кризи, прийняв проти сильного болю похідний препарат опіуму петидин. Він уживав барбітурати як снодійні й амфетаміни для того, щоб збадьоритися. В останні тижні перед відставкою він постійно був під дією амфетамінів і навіть не робив із цього таємниці перед членами свого кабінету.

Деякі провідні політики були успішними, незважаючи на психічні проблеми і залежності. Вінстон Черчилль мав не тільки тяжкі депресії. Коли він випивав неймовірну кількість шампанського, коньяку та віскі, в нього бували фази гіпоманії та манії (див. розділ VI.3). Джон Ф. Кеннеді мав цілу купу проблем зі здоров'ям. Він страждав на хворобу Аддісона, відмову наднирників, тому мусив приймати гормон кори

наднирників кортизол. Якось під час передвиборної кампанії він забув свої кортизолові пігулки і впав у кому. Після автомобільної аварії 1938 року він мав болі в спині й мусив тричі на день, а іноді навіть частіше, робити ін'єкції прокаїну. Прокаїн — це синтетичний сурогат кокаїну, що може проникати в мозок і впливати на центральну нервову систему. Щоб розслабитися, він звертався до таких засобів, як амфетаміни, вплив яких можна описати як «піднесення» та «ейфорія». Як до, так і під час президентства Джон Ф. Кеннеді уживав кокаїн. Імовірно, через відмову наднирників він також приймав тестостерон, і залишається тільки здогадуватися, наскільки цей гормон міг вплинути на безвідповідальну поведінку Кеннеді як мачо під час інциденту в Затоці Свиней на Кубі 1961 року. У Білому Домі разом зі своєю коханкою він експериментував із марихуаною та ЛСД. Також Кеннеді вживав снодійні й беззаспокійливі пігулки, а ще заспокійливий засіб фенобарбітал. Йому робили уколи виготовленої лікарем власноруч суміші з кортикостероїдів (гормонів кори наднирника) та амфетамінів. Багато лікарів прописували йому різні препарати, навіть не знаючи один про одного. Кажуть, Кеннеді був невірним своїм лікарям ще більше, ніж своїм жінкам!

Хіба ми не повинні очікувати від політиків, що керують країною, хоч б того, чого вимагаємо від людини, яка керує автомобілем чи літаком? То коли ж ми почнемо контролювати вживання алкоголю, наркотиків та медикаментів політиками, від яких залежить так багато?

# VIII. Мозок і свідомість

## *VIII.1 Неглект: переполовинене життя*

Я не можу ігнорувати те, чого немає.

Ми усвідомлюємо себе та своє оточення. Головні значення для свідомості мають деякі мозкові структури, такі як кора головного мозку, таламус, куди надходить інформація з наших органів чуття, і біла речовина, нервові волокна між цими структурами (рис. 17). Після інсульту в правій половині мозку можуть частково постраждати як самоусвідомлення, так і усвідомлення оточення. У деяких випадках хворий не усвідомлює лівосторонній параліч та ігнорує в своєму оточенні й тілі все, що знаходиться ліворуч. Цей стан називається «неглект». Коли хтось підходить до ліжка зліва, пацієнт його не сприймає, хоча може повернути голову і побачити його. Коли такі хворі читають газету, то дивляться тільки на її праву сторону, а малюючи такі об'єкти, як годинник, kota чи квітку, зображують тільки праву частину. Вони з'їдають тільки те, що лежить на правій половині тарілки, але якщо повернути її на 180 градусів, то з'їдять і другу половину порції. Неглект може також стосуватися лівої половини власного тіла. У такому випадку пацієнт більше не сприймає ліву руку чи ногу як частину свого тіла. Зліва він не вдягається, не миється і волосся розчісує тільки на правій половині голови.



*Рис. 17. Для свідомості важливі три неушкоджені, добре функціонуючі структури, позначені тут чорним кольором. Зліва: неушкоджена кора головного мозку; справа: таламус; посередині: біла речовина, де відбувається зв'язок між корою і таламусом.*

Пацієнти з неглектом приховують те особливе становище, в яке вони потрапили, нерідко роблять це дуже винахідливо і з фантазією, несвідомо вигадуючи вірогідні пояснення. Деякі пацієнти після інсульту поведуться так, начебто лікарня — то їхній рідний дім, а меблі там — то особисто придбана обстановка. Одна пацієнтка не давала себе відмовити від того, що її ліва половина в повному порядку, а сама вона фізично цілком самостійна. Але на її малюнках не було лівої сторони. «Я не можу ігнорувати те, чого немає», — пояснювала вона. Коли її просили повернути лівою рукою, вона казала: «Звичайно, я можу, але краще дати їй спокій». А коли її просили зробити кілька кроків, бо вона стверджувала, що їй нічого не бракує, то хитрунка викручувалася: «Звичайно, я можу, але лікар радив мені лежати спокійно».

Мати однієї нашої товаришки мала 85 років, коли зазнала широкого інсульту в правій половині мозку і була паралізована зліва. Проте вона перебувала в ясній свідомості, в присутності духу і доброму гуморі. Цілком адекватно спілкувалася з численними родичами, знайомими і лікарняним персоналом. Була лише одна особливість. Якось вона розповіла мені про свій дивний сон: начебто в неї була третя рука. Я обережно підняв її паралізовану ліву руку й запитав: «Оце — третя рука?» «Ні, — відповіла вона, — звісно, ні, це — Кеес». Кеес — то був

її 55-річний син. «Кеес? — здивувався я. — А він що тут робить?» «Він завжди спить у ліжку біля мене, — відповіла вона (повне безглуздя, адже я добре знав цю сім'ю), — але цієї ночі він був мені потрібен, — продовжила вона, — та я не змогла його добудитися. І минулої ночі було те саме, коли тут спала Кітті (подруга її доньки, яка майже щодня відвідувала бабусю, і вони дуже добре розумілися), і її я теж не могла добудитися», — додала бабуся дещо ображено. Тоді вона одразу ж попросила пити і спокійнісінько перейшла до щоденних справ, які треба було для неї залагодити.

Цікаво, що фантазії неглекта йдуть за певним загальним принципом. Коли мозок не отримує звичайної інформації, він сам починає її виробляти, щоб заповнити прогалини. Коли в пошкоджений мозок не надходить нормальна інформація, там виникають абсурдні історії. Мозок сам додумує те, чого йому не додають вуха, очі, пам'ять чи кінцівки (див. розділ XI.4, 5). І таке несвідоме закривання незначних прогалин у пам'яті зовсім буденне навіть для здорового мозку. Ми переконані, що певні події відбувалися саме так, як вони збереглися в нашій пам'яті. Так ми засвідчимо їх навіть під присягою в суді, але мозок всього лиш вигдав цю історію, щоб скласти вірогідну цілісну картину із сприйнятих нами уривків, зі всіма наслідками, які з цього витікають.



## ***VIII.2 Кома й суміжні стани***

Було так, ніби його покинули двічі.

Спершу — власний мозок, а потім — люди,  
які його знали. Бо до нього ніхто не приходив.

*Берт Кейцер, «Onverklaarbaar bewoond»*

*(«Незбагненне житло», 2010)*

У контексті проблем, що стосуються закінчення нашого життя, постійно обговорюють цілу низку неврологічних понять, які потребують пояснення. Під «комою» розуміють стан, з якого пацієнта неможливо пробудити і в якому він не реагує на зовнішні подразники. Причиною коми може бути пошкодження мозкової кори, таламуса, зв'язків між цими двома структурами (рис. 17) або мозкового стовбура (рис. 18), який активує кору і таламус. Також її можуть спричинити порушення обміну речовин у мозку, наркотики та алкоголь, так звана алкогольна кома. Дехто із хворих прокидається, як, наприклад, молодий чоловік, що після походу з друзями по клубах з розгону в'їхав у бетонний стовп надземного переходу і пролежав у комі шість тижнів. З родичами про нього вже говорили як про імовірного донора органів для пересадки нирок.

Проте вони вважали, що бачили, як він робить спроби подати знак, тож не поспішали погоджуватися. І дуже добре зробили. Адже він таки вийшов з коми і зміг закінчити навчання в інженерному інституті. Хоча вже не був таким блискучим математиком, як до нещасного випадку, але не мав жодних скарг на здоров'я. Він знайшов гарну роботу, завів дітей і зараз уже навіть став дідусем.

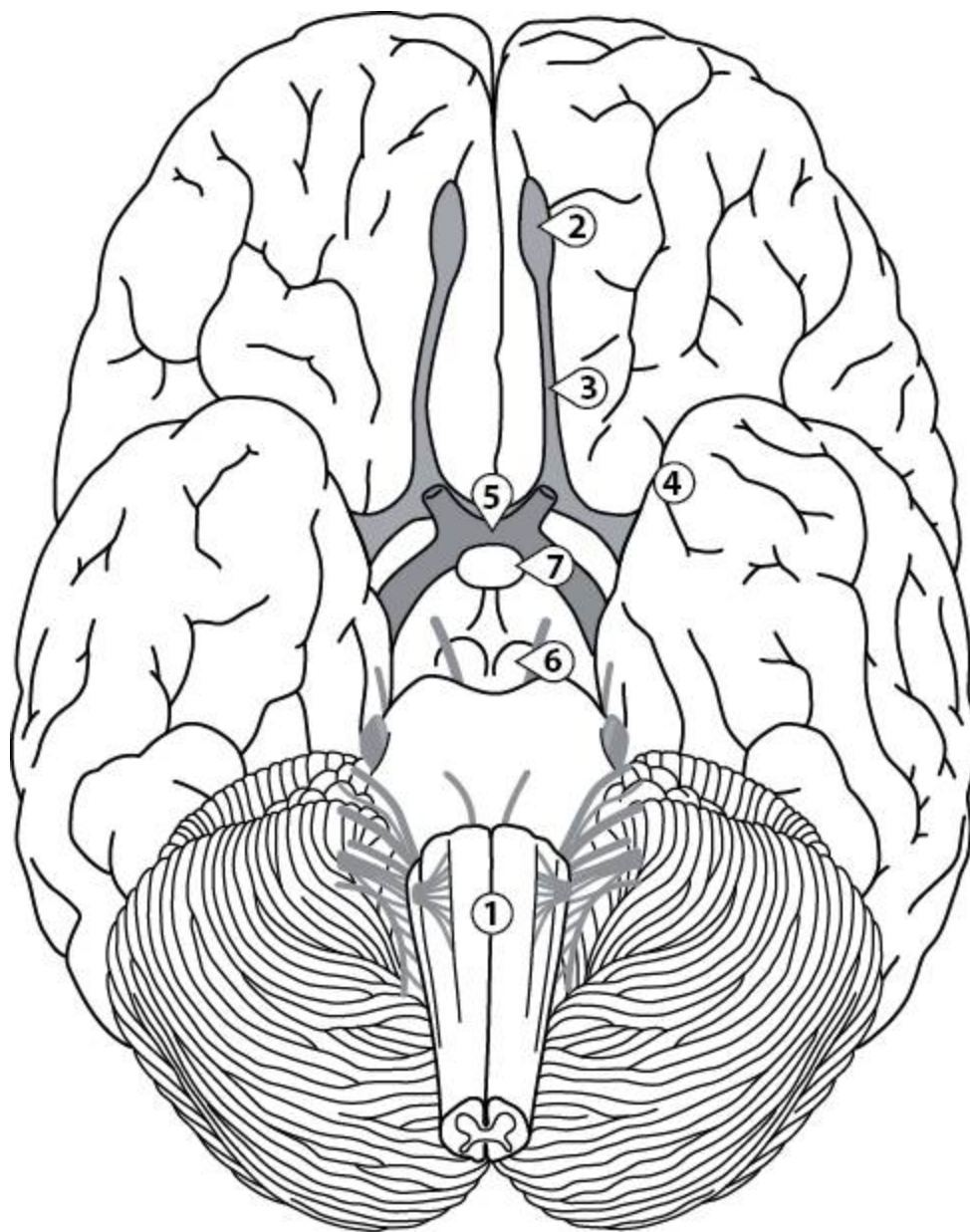
Але не завжди все складається так гарно. Часто люди виходять із коми з важкими мозковими проблемами, а сама кома іноді затягується на роки.

### ***Вегетативний стан***

У стовбурі головного мозку (рис. 18) регулюються життєво необхідні функції, такі як дихання, серцебиття, температура і зміна режиму сну та бадьорості. У цій частині мозку містяться також центри керування рефлексами, такими як кашель, чхання і блювання. Поки мозковий стовбур неушкоджений, людина продовжує дихати, навіть якщо решта мозку вже не може функціонувати. Така трагічна ситуація

складається з пацієнтами, які після важкого пошкодження мозку виходять з глибокої коми, розплющують очі, але не починають потроху одужувати, а живуть у «рослинному стані». У такому ж стані перебуває пацієнт на останній стадії хвороби Альцгеймера. Він лежить у ліжку в позі зародка, кора головного мозку в нього вже не працює, і він уже не реагує на оточення (рис. 28). Кора головного мозку потрібна нам, щоб думати, комунікувати, говорити, відчувати емоції, рухати руками й ногами.

У стані «*Coma vigile*» або «вегетативному стані», який ще називають «комою неспання» або «апатичним синдромом», функції мозкового стовбура ще збережені, в той час як решта мозку, передусім кора, вже не функціонує. Більшість пацієнтів через декілька тижнів поступово повертаються з такого вегетативного стану до свідомості. Але якщо мозкова кора зазнала непоправних пошкоджень, говорять про «перманентний вегетативний стан». Таких пацієнтів не підключають до апарата штучного дихання, вони дихають спонтанно, мають нормальне серцебиття, а отже, за класичним визначенням не «мертві», а «живі». Очі в них часто широко розплющені, вони зітхають і видають якісь звуки, начебто плачуть чи сміються, не відчуваючи при цьому відповідних емоцій. Тому стороннім спостерігачам вони видаються «бадьорими», але такі хворі не проявляють жодної фізичної реакції, яка б свідчила, що вони хоча б певною мірою усвідомлюють самих себе і довколишнє оточення. Оскільки вони справляють враження несплячих, час від часу роблять якусь гримасу та видають звуки, родичам дуже важко прийняти те, що ці люди знаходяться в перманентному вегетативному стані й не при свідомості, а в стані «мозкової смерті». З такою ж важкою проблемою стикаються батьки новонароджених, які зазнали сильного крововиливу в мозок. Дитина виглядає цілком нормальною, хоча в неї вже відсутня більша частина мозку.



**Рис. 18.** Мозок, вигляд знизу: в мозковому стовбурі (1) відбувається регулювання дихання, серцебиття, температури та ритму сну-бадьорості. Система нюху складається з *Vulbus olfactorius* (нюхової цибулини) (2), нюхового нерва, *Nervus olfactorius* (3) і мозкової кори цієї системи, гачка *Uncus* (4). Крім того, тут видно: перехрест зорових нервів (оптична хіазма) (5), соскоподібні тіла (6), а між ними — гіпофіз (7).

Як показав випадок з американкою Террі Шіаво, за допомогою штучного годування і поїння можна роками підтримувати життя пацієнтів у вегетативному стані. 1998 року Террі Шіаво впала у вегетативний стан. Її чоловік і законний опікун не бажав, щоб її життя підтримували в такому стані, проте батькам вдалося роками не допускати, щоб їй дали померти. Цей випадок із гучним юридичним бряжчанням зброї пройшов через багато інстанцій, а демонстранти організації «Pro-Life» обзивали чоловіка вбивцею. Досить дивно, враховуючи той факт, що більшість активістів руху «Pro-Life» підтримують смертну кару, а сам рух винен у декількох смертях! Їй дозволили померти аж через сім років, після того, як за рішенням суду було видалено зонд живлення. Посмертний розтин підтвердив, що від кори головного мозку майже нічого не залишилося і весь цей тривалий час у неї не було ані найменших перспектив зберегти гідне людини життя.

В Італії з 1992 року в комі перебувала Елюна Енгляро. Вона потрапила в автомобільну аварію, де кора головного мозку зазнала непоправної шкоди. Оскільки раніше вона сказала своєму батькові, що нізащо б не хотіла жити «як рослина», він почав добиватися юридичного дозволу на припинення штучного живлення. Аж через дев'ять років, 8 липня 2008 року вища судова інстанція дала дозвіл припинити спеціальне живлення. Це був унікальний випадок, оскільки в Італії евтаназія заборонена. Елюну перевели до клініки, в якій їй мали дати померти, проте Ватикан і уряд намагалися перешкодити цьому. «Зупиніть руку вбивці», — прозвучала очікувана реакція кардинала, який обіймав посаду ватиканського міністра з охорони здоров'я. Коли президент держави не підписав декрет уряду Берлусконі, який мав запобігти «смерті» Елюни, Берлусконі спробував протягнути надзвичайну постанову. На щастя для всіх безпосередньо задіяних, йому не вдалося зробити це достатньо швидко; за декілька днів після видалення зонду Елюна таки померла.

У Нідерландах розглядають життя у перманентному вегетативному стані як не гідне людини існування. Тому вважають медично безглуздим підтримувати життя людини в такому стані, і в діалозі з родичами найчастіше приймають рішення припинити підтримку. Оскільки при цьому припиняють безглузді з медичної точки зору маніпуляції, то формально не можна говорити про евтаназію. Але

і в Нідерландах є пацієнти, що лежать у комі довгий час. Ганебно, що в інтернеті дехто спекулює на відчаї родичів. Так, наприклад, організація CWUBS (Coma Wake Up Brains Stimulations — Стимуляція Мозку для Виходу з Коми) пропонує терапію за більш ніж 10 000 євро, яка нібито розбудить пацієнта із персистоючої коми. Але навіть 100 000 євро не зможуть витягнути з вегетативної коми пацієнта, в якого непоправно пошкоджена мозкова кора. Від такої терапії вигоду отримує тільки CWUBS.

### *Синдром ізоляції*

Через мозок тягнуться не тільки нервові волокна, спрямовані вниз, які керують нашими м'язами, але й також вгору до півкуль піднімаються шляхи відчуттів і болю. Протилежність вегетативному стану переживає пацієнт із синдромом ізоляції «locked-in-syndrom». У таких пацієнтів через пошкодження в глибині мозкового стовбура виникає повне відокремлення головного мозку від спинного. При цьому головний мозок цілком здоровий, а пацієнт перебуває в ясній свідомості. Та оскільки він повністю паралізований, то навіть не може дати знак іншим про свій стан. Він усе чує, бачить і розуміє, але не може ні рухатися, ні розмовляти. Єдине, що він може зробити, це стуляти повіки і рухати очима.

1995 року паризький журналіст Жан-Домінік Бобі пережив крововилив у мозок, після чого пролежав у комі двадцять днів. Із ним спілкувалися, зачитуючи йому абетку, а він моргав один раз, коли називали правильну літеру. Таким чином буква за буквою він написав книгу *«Метелик і скафандр»*. Вона підтверджує, що чоловік повністю усвідомлював себе й те жалюгідне становище, в якому опинився. 2007 року за книгою зняли вражаючий одноіменний фільм. В одній зі сцен цього фільму читають, як у *«Графі Монте Крісто» (1844)* Дюма описує захворювання монсеньйора Нуарт'є де Вільфорта, який страждав від синдрому ізоляції після крововиливу в мозок. Він не міг ні говорити, ні ворушити руками чи ногами і лиш рухами очей та повік зміг запобігти умисному отруєнню та небажаному одруженню. Ще свіжіший випадок Ніка Чисгольма (Nick Chisholm) із Нової Зеландії, який втратив свідомість на матчі з регбі 2000 року. Спершу здавалося, що в нього простий струс мозку, але згодом сталися ціла серія епілептичних нападів та інфаркт мозкового стовбура. Вважали, що він

у комі, аж поки його мати і подруга не звернули увагу на те, що він усвідомлює всі події навколо. Насправді так і було, і тоді виявили, що Нік Чісгольм має синдром ізоляції, від якого він зрештою одужав. Часто члени сім'ї раніше, ніж лікар, розпізнають, що пацієнт виходить на контакт, та, з іншого боку, вони частіше за лікаря безпідставно вважають, що контакт існує, коли насправді його нема.

### *Смерть мозку*

До епохи трансплантації поставити діагноз «смерть» було дуже просто: припинилися дихання і серцебиття, і, на думку лікаря, знову запустити їх вже неможливо. Лікар міг повагатися декілька хвилин, але потім таки констатував незворотність процесу. Лише часом траплялося, що якийсь лижник, викопаний з-під лавини переохолодженим без ознак дихання і серцебиття, потім знову повністю одужував. Такі поодинокі випадки видимої смерті настільки відомі саме тому, що вони трапляються вкрай рідко. 1244 року французький король Людовік IX під час поховальної меси поворушився у труні. Похорон негайно припинили. Він повністю одужав від своєї хвороби і подався у хрестовий похід на Єгипет, де чужими життями щедро відшкодував смерті заборговане своє. Якщо вірити переказам, то у Франції для вирішення проблеми видимої смерті раніше була окрема професія «croque-mort». Ця людина мала сильно вкусити померлого за великий палець на нозі, щоб пересвідчитися, що він дійсно мертвий. Декілька років тому в Нідерландах також був випадок неправильної констатації смерті. Сімейний лікар оголосив мертвою 83-річну жінку. Коли працівники похоронного бюро підняли її з підлоги у ванній кімнаті, вона тихенько простогнала: «Ау». Після цього жінці знову стало краще, чого не скажеш про лікаря.

Відколи пацієнтів із тяжкими ушкодженнями мозку почали підключати до апаратів штучного дихання, класичний діагноз «смерть» значно розширився. Серцебиття і дихання підтримують штучно, навіть коли пацієнт перебуває «без свідомості» або в стані «мозкової смерті». Такий стан може тривати безкінечно довго. Як це було, наприклад, у колишнього ізраїльського прем'єр-міністра Шарона, якого підключили до апарата штучного дихання після сильного крововиливу 2006 року. Його сини контролювали, щоб штучне дихання

не відключали. У такій ситуації його діагноз був не «смерть», а «смерть мозку».

Спершу для діагнозу «смерть мозку» використовували визначення: «Незворотна зупинка мозкових функцій».

Але мозок кожного четвертого мозково-мертвого виробляє антидіуретичний гормон (ADH = вазопресин), за допомогою якого наше тіло в нирках вбирає назад із сечі багато літрів води (див. розділ VI.1). Якщо відмерли клітини, що виробляють ADH, це відразу видно по сечоприймальнику, який висить біля ліжка, під'єднаний до катетора. Адже в ньому за день збирається від 10 до 15 літрів водянистої сечі. У тих пацієнтів з мозковою смертю, чиї клітини ще виробляють ADH, за день у посудину витікає тільки півтора літра сильно концентрованої сечі. У таких мозково-мертвих пацієнтів можуть працювати й інші групи мозкових клітин, але вони не дають ніякого ефекту для повернення свідомості. Згодом «смерть мозку» почали визначати за гарвардськими критеріями (відомого американського університету, де вперше сформулювали ці критерії) як незворотне настання нечутливих до світла зіниць, відсутність рефлексів мозкового стовбура і постійну втрату «вищих мозкових функцій», як то пізнання і свідомість. Остання, власне, є логічним перетворенням декартівського кредо «*Cogito ergo sum*» («Я мислю — отже, я існую»). Коли хтось уже не може мислити, оскільки в нього не функціонує мозок, то він як особа більше не існує.

### ***Трансплантація***

Констатація смерті мозку дуже важлива для трансплантації органів. Нідерландська Рада з питань охорони здоров'я (незалежний науковий комітет при уряді Нідерландів) рекомендує поряд із ретельним обстеженням для виявлення вищезазначених критеріїв переконатися, що в мозку відсутні електрична активність і кровообіг. В останню чергу треба на короткий час відключати штучне дихання, щоб встановити, чи не почнеться самостійне дихання. Так можна збільшити впевненість у тому, що потенційний донор органів справді зазнав смерті мозку. Коли ці умови виконано і є сертифікат донора, аж тоді можна здійснювати пересадку. Оскільки за таких обставин пацієнт вже не усвідомлює своє тіло, то, звісно ж, не можна вважати виразом відчуття болю передані через спинний мозок рефлексоподібні реакції,

які з'являються, коли хірурги виймають органи в мозково-мертвого пацієнта. Легко сказати, проте все виглядає зовсім не так просто для хірурга, який приставляє ніж, щоб видалити орган у мозково-мертвого пацієнта. Тому в Англії перед такою процедурою воліють робити наркоз. Нідерландське товариство анестезіологів (Nederlandse Vereniging voor Anesthesiologie) вважає його безглуздом і має рацію з медичної точки зору. Адже наркоз роблять не для захисту мозково-мертвого пацієнта, а для збереження нервів трансплантолога.



### *VIII.3 Структури мозку, вирішальні для нашої свідомості*

Вирішальними для свідомості є кора головного мозку, таламус і функціональне зчеплення між цими ділянками мозку.

Свідомість ми маємо у двоякий спосіб. Спершу ми усвідомлюємо своє оточення. Елементи такого усвідомлення містяться в кожному живому організмі. Навіть одноклітинна істота підповзає до їжі й відповзає подалі від отрути, а отже, знає, що відбувається в її оточенні. Проте малоімовірно, що одноклітинні мають такий ступінь усвідомлення, який притаманний нам. Адже для цього жива істота повинна піднятися по еволюційній драбині на декілька щаблів вище. Крім того, існує самоусвідомлення, яке, звісно ж, властиве не тільки людям. Це можна побачити навіть у маленьких дітей чи у тварин на прикладі тесту із дзеркалом. Самоусвідомлення високо розвинене також у деяких інших живих істот і складає основу складних соціальних відносин. Деякі шимпанзе, орангутанги, а також, можливо, горили можуть упізнати себе в дзеркалі. Дельфін бачить у дзеркалі, що на його тіло нанесли маркування, а людиноподібна мавпа перед дзеркалом може стирати на своєму обличчі пляму від фарби, точнісінько як одно- або дворічна дитина, яка щойно почала впізнавати себе у дзеркалі. Як довів Франс де Ваал, азійський слон також може впізнати себе у величезному дзеркалі, він може обстежити там власне вухо і виявити, що на голову нанесене маркування. При цьому самоусвідомлення виявляють не лише у ссавців. Сорока також може впізнати своє відображення — це показують експерименти, в яких на її дзьоб унизу роблять наліпку, яку можна побачити тільки у дзеркалі.

Деякі структури мозку мають для свідомості вирішальне значення, наприклад кора головного мозку, таламус і функціональне зчеплення між цими ділянками (рис. 17). Якщо кора пошкоджена або несправне з'єднання з нею, але продовжує функціонувати мозковий стовбур, так що самостійно регулюються дихання, кров'яний тиск і температура тіла, то свідомості вже немає. Тоді пацієнт перебуває у вегетативній комі. Таких пацієнтів не під'єднують до апарата штучного дихання, і в них нормальне серцебиття. Вони можуть заплющувати і розплющувати очі, зітхати, вимушено плакати, а іноді навіть вимушено сміятися. Крім того, мозковий стовбур (рис. 18) підтримує ритм бадьорості-сну. Тому іноді видається, що пацієнт «прокидається»,

не проявляючи при цьому фізичної реакції, яка б показувала певну міру усвідомлення себе й оточення. Мозкова кора абсолютно необхідна для нашого самоусвідомлення. Але передачі подразнення від наших органів чуття та від тіла через таламус до мозкової кори недостатньо для того, щоб ми їх усвідомили. Бо навіть під наркозом світлові подразники досягають кори головного мозку всього за 100 мілісекунд, при цьому ми їх не усвідомлюємо. Деякі дослідження показують, що навіть словесне звертання, музика і звуки моря можуть впливати на пацієнта під повною анестезією, незважаючи на його несвідомий стан. Проте для здорової свідомості кора головного мозку, в яку поступає подразнення, повинна активно комунікувати з іншими ділянками мозку, а при наркозі це неможливо. До того ж для нормальної свідомості потрібен функціонуючий таламус (рис. 2). Він знаходиться всередині мозку і відіграє вирішальну роль для свідомості, адже в нього стікається інформація від усіх органів чуття (окрім нюху, див. рис. 18), тут вона перемикається та відправляється до кори головного мозку. Пошкодження таламуса викликає порушення свідомості. Траплялося і навпаки, коли електрична стимуляція таламуса повертала пацієнта до свідомості. Після розбійного нападу один 38-річний чоловік шість років перебував у стані мінімальної свідомості, будучи між комою і свідомістю. Час від часу він міг подавати знаки рухами очей і пальців, але ніколи не міг говорити. Оперативним шляхом йому імплантували в таламус з обох боків стимулюючі електроди, і менш ніж за 48 годин після початку стимуляції він отямився. Протягом наступних шести місяців стимуляції у нього покращилися увага, реакція на звертання, контроль своїх кінцівок і здатність говорити. Захопливий експеримент з наукової точки зору. Але залишається питання, чи зможе чоловік після такого героїчного втручання продовжити гідне людське життя. Етична дилема полягає в тому, що через стимуляцію таламуса він усвідомив не лише довкілля, а також і себе самого та жахливе становище, в якому опинився через напад і тяжке пошкодження мозку.

#### ***VIII.4 Значення для нашої свідомості функціональних зв'язків між структурами мозку***

Із реакції вегетативного пацієнта випливало, що в нього, напевне, були якісь залишки вищих мозкових функцій, як-то пізнання.

Деякі ділянки мозку, зокрема кора і таламус, мають вирішальне значення для здорової свідомості (рис. 17, 18). Щоб виникла свідомість, ці ділянки та сполучення між ними мають бути не лише неушкодженими, але й повинні добре комунікувати між собою. У пацієнта в стані вегетативної коми можна розпізнати за допомогою, наприклад, функціональної візуалізації (фМРТ), що деякі частини мозкової кори ще функціонують. Сильний біль у такого пацієнта може активувати мозковий стовбур, таламус і первинну сенсорну кору (рис. 19). Та очевидно, вони функціонально відключені від мозкових ділянок вищого порядку, які відповідають за свідоме сприйняття такого больового подразника. Так само звуковий подразник може стимулювати первинну акустичну кору пацієнта у вегетативному стані, але через функціональне від'єднання він не пройде у мозкові ділянки вищого порядку, в яких стає можливим свідоме сприйняття звуків. Тому нейронна активність первинної сенсорної чи акустичної кори хоч і необхідна, але її не достатньо для процесу усвідомлення. Для нього потрібне функціональне з'єднання між мережею передлобної і бокової кори мозку (лобно-парієтальної сітки). Тож регенерація пацієнта із вегетативного стану супроводжується регенерацією функціонального зчеплення цієї мережі.

Дослідники з Кембриджа і Льежа за допомогою фМРТ отримали цілу низку видовищних спостережень, спочатку в 23-річній жінки, яка після ДТП п'ять місяців пролежала у вегетативному стані. У мозку пацієнтки було виявлено незвично мало пошкоджень як для такого стану. Коли до неї зверталися, то в неї, як у здорових людей, активувалася мозкова кора скроневої ділянки (*Gyrus temporalis medius і superior*, рис. 19). Двозначні речення активували розміщену в нижній передлобній ділянці зліва зону Брока, яка відповідає за значення слів. Прохання пройти по всіх приміщеннях її будинку активувало в пацієнтки ті ділянки мозку, які відповідають за просторову орієнтацію та моторику (парагіпокампульну звивину, рис. 23), тіменну

кору (рис. 1) і скроневу премоторну кору (рис. 19). Запрошення пограти в теніс активувало ділянку, відповідальну за координацію моторики (додаткову моторну ділянку). Після цього обстежили 54 пацієнтів, що перебували в комі через тяжкі ушкодження мозку (31 з них перебував у стані мінімальної свідомості). Мозок п'ятьох із цих пацієнтів відреагував на прохання правильними змінами активності. Четверо із них перебували у вегетативному стані. Хоча зміна активності в них створювала враження, що пацієнти розумово усвідомлюють самих себе й оточення, залишається відкритим питання, про який саме ступінь «свідомості» йдеться. Звичайно ж, дослідники продовжили експеримент. Одному з вегетативних пацієнтів, 29-річному чоловікові, вони ставили прості запитання: «Твого батька звати Томас?» або «У тебе є брати?» Він міг відповідати заперечно або ствердно, уявляючи собі, як він або йде по будинку, або грає в теніс. Активність мозку показала, що на п'ять із шести запитань він дав правильну відповідь. Із його реакції випливало, що в нього повинні бути збереженими принаймні деякі залишки вищих мозкових функцій, таких як пізнання (здатність мислити). Очікують, що в обох груп, яких назвали пацієнтами «у вегетативному стані» чи «стані мінімальної свідомості», є активність електроенцефалограми в окремих ще активних ділянках, а також кровообіг мозку. Тому тут ми маємо зовсім іншу ситуацію, ніж у випадку смерті мозку, коли навіть немає мови про таку активність. Але не ясно, чи йдеться в цьому випадку про таку форму свідомості, яка включає в себе розуміння свого стану, усвідомлення, для якого вирішальною є комунікація між неушкодженими ділянками мозку. І незалежно від цього, як і раніше, залишається відкритим питання, чи захоче людина продовжувати жити в такому стані.

При епілептичних нападах, так званій відсутності, бувають короткі періоди по п'ять-шість секунд, коли пацієнт непорушно дивиться вперед, не реагує на звертання, часто моргає і прицмакує. Свідомість пацієнта змінена настільки, що він не реагує на звертання, а вирішальні для усвідомлення передлобно-тім'яні ділянки кори (рис. 1) показують значне зниження активності. При «комплексних часткових» епілептичних нападах пацієнт у свідомості, однак через змінену свідомість також не сприймає звернені до нього слова. У випадку комплексної часткової епілепсії скроневої ділянки пацієнти

також можуть декілька хвилин не реагувати на звертання, при тім руки і рот можуть рухатися самохіть. Тут теж можна виявити сильне зниження активності в передлобно-тімennій ділянці. Таких змін активності кори головного мозку не виявляють при епілепсії скроневої ділянки, коли свідомість не порушена (див. розділ XVI.8).

Різниця між вегетативним станом і станом, який називають «мінімальною свідомістю», залежить від того, чи відбувається функціональне відключення передлобно-тімennого комплексу. При вегетативному стані відключення відбувається. У стані мінімальної свідомості — як показали фМРТ та позитронно-емісійна томограма — мова і комплексні звукові стимули викликають загальну активацію мережі, необхідної для існування свідомості. Також це означає, що в таких пацієнтів можна задіяти всю мережу, як це було у випадку чоловіка в стані мінімальної свідомості, якого розбудили електричною стимуляцією за допомогою мозкових електродів у таламусі. Стверджують навіть, що музика чи електрична стимуляція нерва руки (*nervus medianus*) можуть швидко вивести пацієнта із стану мінімальної свідомості, але щодо цього досі немає контрольних досліджень і жодних сенсаційних результатів.

### ***VIII.5 Введення в оману і провал самоусвідомлення***

«Я» є досить невірним партнером тіла,  
Воно зраджує, як тільки трапляється нагода.

*Віктор Ламме, «De vrije wil bestaat niet»  
(«Вільної волі не існує», 2010)*

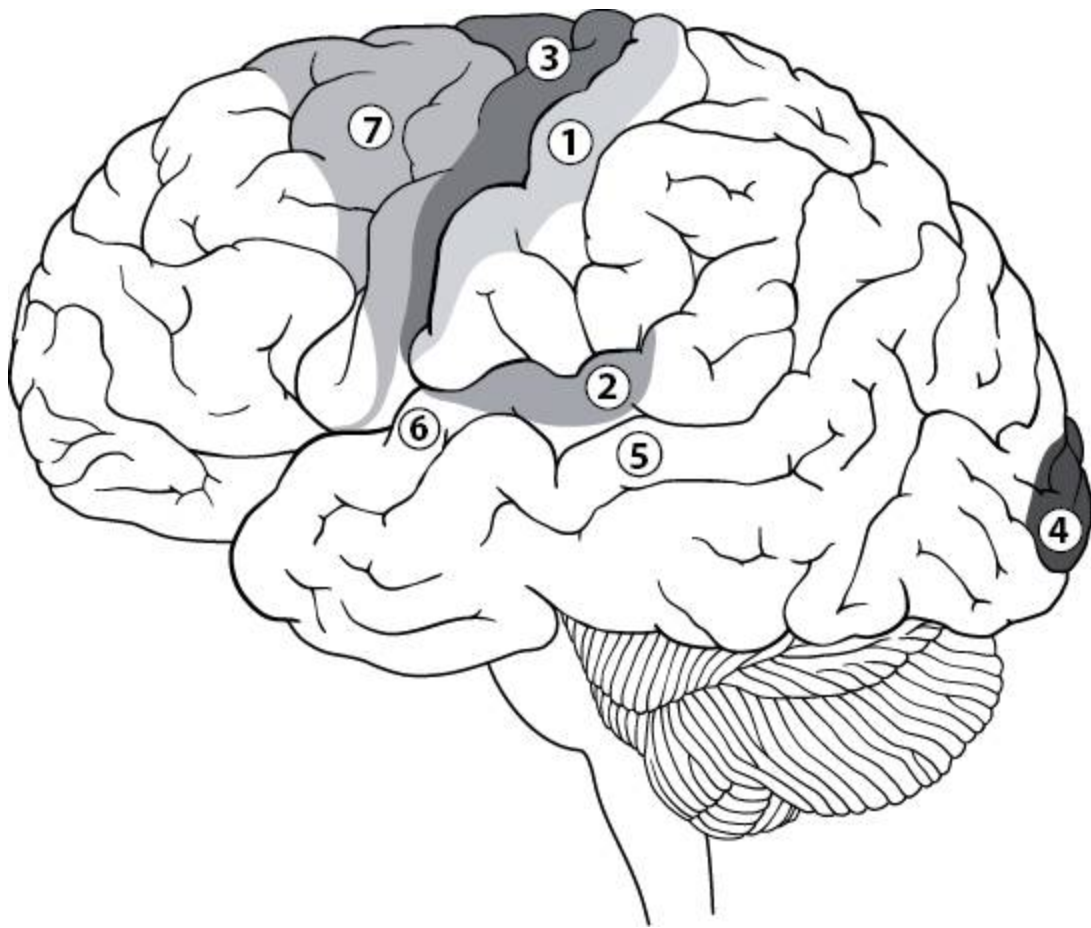
Після апоплексичного удару в правій половині мозку можуть бути пошкодженими як самоусвідомлення, так і усвідомлення свого оточення. У деяких випадках хворий не усвідомлює, що зліва його паралізувало, до того ж не сприймає та ігнорує все, що знаходиться в його тілі чи оточенні зліва. Такий стан називають «неглект» (див. розділ VIII.1).

Для усвідомлення самого себе необхідна взаємодія чуттєвого сприйняття у здоровій корі головного мозку. Для сприйняття частини тіла як своєї власної дуже важливою є премоторна кора. У ній інтегрується інформація від різних органів чуття, зору, слуху та вестибулярного апарату, а також м'язів, сухожилів і суглобів (пропріоцепція) та сенсорних відчуттів. Грою можна обманути премоторну кору. Покладіть на пульт замість своєї руки гумову, а власну руку заховайте під пультом так, щоб її не було видно. Якщо потім хто-небудь буде багато разів синхронно гладити і штучну, і вашу власну руку пензликом чи ваткою, то мозок поступово поєднає вид погладжуваної руки із відчуттям погладжування у справжній кінцівці. Приблизно через 10 секунд ви почнете сприймати видиму штучну руку як власну. Якщо хтось раптом дасть ляпаса по гумовій руці, ви сильно налякаєтесь. Очевидно, що поєднання дотику (до власної схованої руки) та візуальної інформації (штучна рука) є визначальним для ілюзії того, що це — ваша власна рука. Така ілюзія супроводжує активність премоторної кори і мозочка, яку можна виміряти за допомогою фМРТ. Здається, що відчуття, нібито частина тіла є власною, зрештою базується тільки на активності невеликої групи нейронів і деяких специфічних ділянках мозку.

За різних умов самоусвідомлення відключається повністю або частково. Близько десяти відсотків пацієнтів з хворобою Альцгеймера не усвідомлюють погіршення свого стану на початковій стадії захворювання. Цей відсоток зростає з перебігом хвороби. Таке явище називається феноменом анозогнозії (від грецького слова «nosos» =

хвороба і «gnosein» = пізнавати). Колись близька людина таки виявить, що з пацієнтом щось не так і йому варто сходити до лікаря. Анозогнозія супроводжується зниженням активності в gyrus angularis (кутовій звивині), розташованій у верхній частині позаду скроневої ділянки (рис. 25). Тут інтегрується інформація про відчуття від тіла і довколишнього світу. Тому для самоусвідомлення ця ділянка дуже важлива. При хворобі Альцгеймера ця частина мозкової кори дедалі більше руйнується.

Також порушення цієї ділянки мозкової кори (див. розділ XVII.3) наявне при відчутті, що виходиш із свого тіла під час навколосмертних переживань. При цьому порушується самоусвідомлення всього тіла, оскільки брак кисню в кутовій звивині гальмує інтеграцію чуттєвої інформації тіла, включно з вестибулярним апаратом.



**Рис. 19.** Первинна сенсорна кора (1), слухова кора (2), моторна кора (3) і зорова кора (візуальний кортекс) (4). Крім того: *Gyrus temporalis Medius* (середня скронева звивина) (5), *Gyrus temporalis superior* (верхня скронева звивина) (6) і премоторний кортекс (7).

У продовженні експерименту зі штучною рукою англійському досліднику Ерсону (Ehrsson) вдалося експериментально відтворити відчуття виходу із власного тіла, для чого він застосував відеокамери й окуляри для віртуальної реальності. Він видав учасникам експерименту окуляри з маленькими вбудованими відеоекранами, на які передавалося зображення із двох камер, встановлених позаду учасників. Тож вони бачили самих себе зі спини і при цьому їм здавалося, що вони знаходяться позаду власного тіла. Ерсон торкався грудей учасника паличкою, і в ту саму мить робив аналогічний рух перед об'єктивом камери за спиною людини в тому місці, де стояло віртуальне тіло. Це створювало в учасника експерименту ілюзію,



нібито він знаходиться у віртуальному тілі й бачить своє тіло як чуже. Коли на віртуальне тіло замахувалися молотком, він реагував так, неначе це стосується його власного тіла. Перелякану реакцію ухиляння від нападу на віртуальне тіло супроводжувала зміна провідності шкіри реального тіла, що вказувало на відповідні для нападу емоції. Олаф Бланкес (Olaf Blankes) у Швейцарії за допомогою голографічного комп'ютерного моделювання провів схожі експерименти. Своїм піддослідним після вимикання відео він видав пов'язки на очі й попросив їх знову стати на місце, де вони стояли раніше. Ті, хто під час експерименту мали переживання виходу зі свого тіла, повернулися на місце, де стояло їх віртуальне тіло.

«Перехитровування» свідомості може бути корисним для лікування пацієнтів із хронічними фантомними болями. Фантомні болі виникають у людей із ампутацією руки або ноги. Невролог індійського походження Вілаянур Рамачандран (Vilayanur Ramachandran) виявив, що болі викликає конфлікт у мозку цих пацієнтів: щоразу, коли вони хочуть поворушити рукою, то отримують сигнал, що це неможливо. Цим самим мозок зрештою заганяє «фантомну руку» у край болюче зсудомлене становище. Запропоноване Рамачандраном рішення було водночас простим і геніальним. Він ставив навскіс від пацієнта дзеркало, так що той бачив відображення неушкодженої руки там, де раніше знаходилася ампутувана кінцівка. Звичайно ж, пацієнти знали, що йдеться не про справді ампутовану руку. Але Рамачандран просив їх тренувати здорову руку, спокійно стискаючи і розтискаючи кулак і дивлячись при цьому в дзеркало на «фантомну руку». І хоча вони розуміли ілюзію, візуальне враження розслабленої руки, яка вільно рухається, справляло розслаблюючу дію на спазмовану фантомну руку, і фантомні болі щезали. Один чоловік вісім років не виймав із шафи протез ноги, тому що не міг терпіти фантомні болі після ампутації. За допомогою дзеркальної терапії болі щезли на три-чотири години, і він вперше зміг проходити на своєму протезі цілу годину. Хоча й розумів, що в дзеркалі він бачить відображення неіснуючої ноги.

### *VIII.6 «Доповнення» відсутньої інформації*

Якщо інформація потрапляє в кору головного мозку незвичайним шляхом, то пацієнт цього не усвідомлює.

Синдром «чужої руки» показує, що для самоусвідомлення необхідна гарна комунікація між лівою і правою півкулями мозку. Такий синдром може з'явитися при пошкодженні мозолистого тіла (*corpus callosum*, рис. 2), масивного волокнистого з'єднання між лівою і правою півкулями. Як останню спробу забезпечити більш-менш терпиме життя пацієнтам, у яких епілептичні напади впливають на весь мозок, у деяких випадках операційно розділяють мозолисте тіло. Після такої операції пацієнти й справді мають дві окремі свідомості. Нобелівський лауреат Роджер Сперрі (Roger Sperry) виявив, що в таких хворих одна половина мозку не усвідомлює того, що вони бачать іншою половиною. В одному досліді такий пацієнт міг описувати тільки ті картинки, які досягали лівої півкулі, бо мовні здатності розташовані в лівій частині мозку. А от картинки, що надходили в праву частину мозку, пацієнт очевидно не усвідомлював. Проте коли його просили лівою рукою, якою керує права півкуля, вибрати зображення, яке саме показали правій півкулі, то він прекрасно з цим справлявся. Тобто на підсвідомому рівні він отримував інформацію. Після цього ліва півкуля вбудовувала ціле у «логічну» історію, в якій поєднувалася інформація з обох півкуль. Таким чином виникали цілком логічні для пацієнта, а для його оточення геть незрозумілі взаємозв'язки. Коли пацієнт у правій півкулі мозку отримував переданий у текстовій формі наказ встати і йти геть, то він виконував його. Коли його питали, чому він це робить, той не відповідав: «Бо мені щойно наказали». Бо він цього не усвідомлював. Тож він вигадував привід для такої поведінки: «Піду візьму собі шоколадку».

Пацієнти-неглекти часто дуже винахідливо вигадують «вірогідні» пояснення для ситуації, в якій вони опинилися. Наприклад, один паралізований казав таке: «Я б з радістю встав, але лікар не велів» (див. розділ VIII.1). Зрештою, фантазії неглекта йдуть за певним загальним принципом. Якщо мозок не отримує правильної інформації в звичному місці, то там активізується кора головного мозку, щоб заповнити прогалину. Тоді у хворого складається враження, що він дійсно отримує інформацію (див. розділ XI.4). Це явище виникає

також тоді, коли слух постачає недостатню кількість інформації, і людина постійно чує пісеньки; коли при поганій видимості в сутінках додумує зображення, або коли пам'ять підписована алкоголем, а людина вигадує події, переконана, що так і було, чи коли після ампутації кінцівок відчуває фантомні болі (див. розділ XI.4). Кожна функція мозку має свою локальну систему, яка дає можливість усвідомлювати (рис. 19). Унаслідок різної локалізації зростання активності в ділянках кори головного мозку при недостатку візуальної інформації люди «бачать» неіснуючі речі, а при бракові акустичної — «чують» пісеньки.

Наскільки важливо для усвідомлення, щоб інформація потрапляла до правильної частини кори правильним шляхом, доводить феномен так званого «сліпобачення» (blindsight). Довгий час вважали, що дефект первинної мозкової кори (рис. 19) викликає повну сліпоту контралатерального поля зору. Коли людей з таким пошкодженням просили вгадати, де в їхньому сліпому полі зору знаходиться цятка світла, виявилось, що вони таки бачать її. Явище, коли людина бачить, але не усвідомлює цього, називається «сліпобаченням першого типу» або «attention-blindsight» (сліпобачення уважності). Припускали, що таку форму бачення уможлиблює інформація, яка надходить у субкортикальні ділянки. За допомогою нового методу візуалізації (дифузійно-тензорної візуалізації), яка дозволяє побачити шляхи нервів, вдалося довести те, що в пацієнтів, які страждають на цю форму сліпобачення, інформація таки надходить в одну ділянку мозкової кори, де переробляються візуальні враження, але потрапляє вона туди незвичайним шляхом. Отже, хоча інформація надходить у частину мозкової кори, де вона зазвичай розпізнається, пацієнт із сліпобаченням очевидно не усвідомлює її, оскільки потрапляє вона туди незвичним шляхом. Цей механізм пояснює також, чому пацієнти-неглекти можуть щось побачити, але не усвідомити цього. Адже через інсульт інформація надходить у кортекс іншим шляхом.

### *VIII.7 Як могла б функціонувати свідомість?*

Можна розглядати свідомість як новоутворену властивість, що розвивається через взаємодію величезної мережі нервових клітин.

Протягом історії люди вигадували численні метафори, щоб передати наше усвідомлення оточення, такі як «картезіанський театр», «кіно в нашій голові» або «екран телевізора». Всі ці метафори витікають із дуалістичного уявлення, що нібито в нашій голові знаходиться такий собі маленький чоловічок, який спостерігає за світом, котрий йому показується. Курйозна ідея, хоча б тому, що вона ставить питання про те, що ж знаходиться у голові тепер уже цього маленького чоловічка. Ще один маленький чоловічок? Нічого подібного, там немає нічого, крім величезної мережі нервових клітин.

Лауреат Нобелівської премії 1963 року за дослідження передачі збудження в синапсах нервових клітин Джон Екклз (John Eccles) побоявся покласти відповідальність за нашу свідомість на цю мережу нервових клітин. Керуючись своїми філософськими інтересами, проте без жодного нейробіологічного підґрунтя, він постулював «психон» як елементарного носія наших психічних функцій. Він вважав, що група «психонів» в інтегрованому ментальному процесі складає нашу свідомість. Оскільки ніхто не знає, що воно таке той психон, то перевірити цю концепцію неможливо, а отже, як наукова гіпотеза вона є неприйнятною. До того ж така концепція зовсім непотрібна. Усі новітні дослідження вказують на те, що основою нашої свідомості є взаємодія колосальної кількості нейронів в обміні з більшістю ділянок мозку. Тож суто теоретичний «психон» є цілковито зайвою концепцією.

Можна розглядати свідомість як новоутворену властивість, що витікає із взаємодії більшості специфічних ділянок мозку всередині величезної мережі нервових клітин у нашій голові. Різні нервові клітини та ділянки мозку мають кожна свою особливу функцію; а оскільки вони вступають у функціональні зв'язки, то разом утворюють нову функцію. Існує чимало прикладів таких новоутворених властивостей. Приміром, водень і кисень відомі нам як гази. Коли їх молекули поєднуються між собою, виникає елемент із цілком іншими властивостями, а саме вода. Багато дослідників мозку

займаються питанням, що саме необхідне з нейробіологічної точки зору, щоб виникла така нова властивість, як свідомість. Дослідник із Амстердаму Віктор Ламме в пошуку пояснення феномену «свідомості» у своїй аргументації виходить із функції нейрона. Згідно з його гіпотезою, нейрони передлобної і тіменної кори повертають інформацію в кору, серед іншого через таламус. Така повторна обробка відбувається як у суто сенсорних, так і в моторних ділянках. Тобто суттєва для нашої свідомості вибіркова увага виникає через те, що деякі елементи події обробляються повторно. Це призводить до того, що ми можемо заявити про стимули, на які звертаємо увагу, в той час як інших подразників не усвідомлюємо. Немає жодних підстав припускати, що настільки фундаментальні механізми, як повторна обробка та увага, присутні не у всіх тварин, нехай навіть різною мірою. Філософ Деніел Деннет (Daniel Dennet) хотів би пояснити свідомість як суто тілесний хімічний феномен. Це дуже цікавий підхід. Зрештою, він презентує ту думку, що на основі колосального впливу від розвитку мови люди мають інший вид свідомості, ніж тварини. Як на мене, то ближчим до істини буде припущення, що у тварин інший ступінь свідомості. Звісно, самоусвідомлення собаки, який вміє відрізнити запах своєї сечі від чужої, перебуває на іншому рівні, ніж самоусвідомлення організму, який успішно пройшов дослід із дзеркалом, але очевидним є те, що і собака має певний ступінь самоусвідомлення. Зрештою, самоусвідомлення людини не залежить від мови. Навіть люди з пошкодженими після інсульту мовними зонами повністю усвідомлюють себе та своє оточення. Киванням чи хитанням голови вони можуть приймати важливі добре продумані рішення, що стосуються їх самих або їхніх близьких, навіть якщо при цьому не можуть вимовити їх словами.

Наскільки важливо усвідомлювати себе та своє оточення, видно перш за все за соціальними інтеракціями, в яких ми встановлюємо зв'язок між власним становищем і становищем інших людей. Цим самим повертаючись до Чарлза Дарвіна і Франса де Вааля, які вказували на величезне еволюційне значення хорошого функціонування індивіда для комплексних соціальних інтеракцій всередині цілісної групи (див. розділ XXI.1).

# ІХ. Агресія

## *ІХ.1 Агресія з матки*

Я чув про автентичні випадки, коли нав'язлива ідея красти і схильність до брехні траплялися навіть у сім'ях із вищих станів.

*Чарлз Дарвін, «Походження людини», 1871*

Людина є агресивним видом, так само як і шимпанзе. Недарма в нас спільні предки. З шістдесятих до вісімдесятих років двадцятого століття до людини підходили з універсальною вірою в те, що її можна формувати, керуючись кредо: дайте кожному індивіду гарне оточення, і на Землі зникнуть агресія та злочинність. Кожного, хто думав інакше, як, наприклад, кримінолога Воутера Бікгуїзена (Wouter Bikhuisen), намагалися затоптати. Сьогодні, в часи, коли знову дозволено думати про біологічне підґрунтя нашої поведінки, ми знову можемо повернутися до питання, чому одні люди більш агресивні та скоріше конфліктують із законом, ніж інші. Хлопчики агресивніші за дівчаток. Це закладається на все життя ще в утробі матері. Зростання чоловічого гормону тестостерону, який виробляють самі хлопчики в середній фазі ембріонального розвитку, робить їх агресивнішими на все життя. Дівчатка, що виробляють багато тестостерону ще до народження через захворювання наднирників, згодом теж стають агресивнішими. А прийом матер'ю під час вагітності схожих на гормони медикаментів може підвищити рівень агресивності як у хлопчиків, так і в дівчаток ще в материнському лоні.

Проте деякі діти значно агресивніші за інших, і це тягне за собою кримінальні злочини: 72 відсотки підлітків із делінквентною поведінкою перебувають в ув'язненні за агресивні злочини. Впадає у вічі, що в цих злочинців часто констатують психічні порушення. А в молодих порушників чоловічої статі — навіть у 90 відсотках випадків. Поряд із асоціальною поведінкою у них виявляють наркоманію, психози і СДУГ (синдром дефіциту уваги і гіперактивності). Як показали дослідження близнюків, важливу роль відіграють генетичні фактори. При цьому йдеться про невеликі

відхилення (поліморфізми) в ДНК генів, які беруть участь у виробленні чи розщепленні в мозку хімічних речовин-посланців. Незначні генні варіації білків, які розкладають у мозку хімічні трансмітери, можуть призвести до високої агресивності, алкоголізму, жорстокості й самогубств. Знижена активність хімічного посланця серотоніну веде до сильнішої агресивності та імпульсивної асоціальної поведінки. У китайських чоловіків в одному гені, що бере участь у дії серотоніну, виявили невелику варіацію, яку супроводжують насильницькі злочини, антисоціальні розлади особистості, алкоголізм та інші види залежності. Інша варіація того самого білка підвищує ризик захворіти на межовий розлад особистості, в якому також важливу роль відіграють висока імпульсивність та агресія. Генетичні схильності теж роблять значний внесок в агресивну і кримінальну поведінку окремих осіб. Тож ми сміливо можемо проігнорувати категоричну сентенцію великого захисника руху «Intelligent Design» Їтсе ван дер Меерса (Jitse van der Meers): «Про безпосередній вплив генетики на моральність поведінки нічого не відомо».

Навіть оточення зародка впливає на те, який згодом у нього буде рівень агресивності. Так, у чоловіків, матері яких голодували під час вагітності в голодну зиму 1944—1945 років у Нідерландах, був у два з половиною рази вищий ризик постраждати від антисоціального розладу особистості на момент проходження ними військової служби (див. розділ III.3). Навіть у теперішні часи достатку бувають випадки недостатнього харчування в матці, вже через неправильне функціонування плаценти. Залежно від генетичної схильності дитини ризик захворіти на СДУГ, якщо мати під час вагітності продовжує палити, зростає удев'ятеро. СДУГ пов'язаний із більшою агресивністю і підвищує небезпеку конфліктів із законом (див. розділ III.2).

Так само, як рівень агресивності, вже в утробі закладаються багато інших рис характеру. Ця думка не нова, проте в нашому суспільстві, переконаному в можливості формування характеру, деякий час було табу навіть на розмови про це. Ще у своїй автобіографії Чарлз Дарвін (1809—1882) написав: «Я схильний підтримати Френсіса Гелтона [його кузена] в тому, що виховання й оточення мають обмежений вплив на нас усіх, наші властивості переважно є вродженими». Тож цим самим значення впливу батьків та численних виховних закладів зводиться до своїх реальних рамок (див. також розділ IX.2).

## ***IX.2 Молодість і агресія***

Сьогодні навіть міністерство юстиції починає цікавитися не тільки соціальними факторами, які визначають *ступінь агресивності й ризик кримінальної поведінки*.

Ми народжуємося на світ із різними схильностями до агресивної поведінки, які залежать від нашої статі, генетичного набору, кількості харчування, яке отримували через плаценту, вживання нашою матір'ю під час вагітності нікотину, алкоголю та медикаментів. Під час статевого дозрівання через підвищення рівня тестостерону зростає небезпека того, що ми станемо поводитися нестримно, антисоціально, агресивно чи злочинно. Відповідно до цього в агресивній поведінці існує чітка різниця між статями. Чоловіки скоюють уп'ятеро більше вбивств, ніж жінки. До того ж лише в 20 відсотках випадків чоловіки вбивають членів своєї сім'ї або своїх знайомих, у той час як жінки в 60 відсотках випадків убивають когось зі свого соціального оточення. Вікова крива, що показує, коли чоловіки скоюють убивство, має стереотипний вигляд. З підвищенням рівня тестостерону в пубертатний період кількість убивств зростає. Пікова кількість припадає на період між 20-м і 24-м роками життя. Далі починається тенденція до зниження, яку продовжують низькі показники у віці від 50 до 54 років. У різних місцях на планеті, в Чикаго, Англії, Уелсі та Канаді, у вбивствах виявили ту саму вікову структуру. Зниження відсотка кримінальних діянь у чоловіків на третьому десятку пов'язане не зі зниженням рівня тестостерону, а з пізнім розвитком префронтального кортексу, передньої частини мозкової кори (рис. 12), яка стримує імпульсивну поведінку і сприяє моральним вчинкам. Оскільки префронтальний кортекс розвивається пізніше, то слід було б почати застосовувати карний кодекс для дорослих також пізніше, у віці 23—25 років, коли ця структура вже дозріла. Проте політики не рахуються із такою моделлю розвитку і навіть готові на угоду переляканим виборцям почати застосовувати дорослий карний кодекс у ще більш ранньому віці. Алкоголь гальмує активність префронтального кортекса, тому після нічних походів по забігайлівках іноді доходять до раптових безглузких вибухів насильства. Пошкодження префронтального кортекса в перші роки життя може



привести до порушень соціальної поведінки й аморальних вчинків у дорослому віці.

Чоловічий гормон тестостерон стимулює агресивну поведінку. Деякі чоловіки мають вищий рівень тестостерону, ніж інші, тому в них особливо високий ризик агресії. У чоловіків, ув'язнених за насильницькі злочини чи зґвалтування, виявили вищий рівень тестостерону, ніж у тих, що сидять за інші злочини. Така сама закономірність щодо залежності між високим рівнем тестостерону і вищою агресивністю виявлена і в ув'язнених жінок. Також підвищений рівень тестостерону знаходять у чоловіків, зокрема новобранців, які відзначаються асоціальною поведінкою. Можна легко виміряти викид агресії хокеїстів під час гри за силою їх удару. У них також у крові виявлено зв'язок між кількістю агресивних реакцій і рівнем тестостерону. Тож викликає занепокоєння той факт, що сьогодні в «спорті» для збільшення м'язової маси використовують велику кількість анаболічних стероїдів, адже ці гормони ще додають агресії.

На агресивну поведінку впливає також оточення. Нещодавно з'ясувалося, що фільми та комп'ютерні ігри, в яких оспівується насильство, можуть посилювати агресивність. Проте нам не слід обмежувати свою увагу тільки на цьому, бо так само доведено, що читання місць із Біблії, де Бог санкціонує вбивство, також суттєво підвищує агресію — навіть якщо це трапляється тільки з релігійними людьми. У наших діях важливу роль відіграють і такі психічні фактори, як температура й освітлення. Кожному відома проблема зростання агресивності під час тривалого спекотного літа. Схоже, що для рішення розпочати війну визначальною є не так військова стратегія, як тривалість дня і температура. Таким відкриттям сезонних ритмів ми завдячуємо Шрайберу (Schreiber), що дослідив 2131 битву за останні 3500 років. У Північній півкулі рішення про початок війни століттями приймали переважно влітку, а в Південній півкулі — навпаки, у ту пору, коли в нас зима. Що стосується районів близько екватора, то там це не залежало від сезону.

І, звісно ж, погані соціальні умови та брак освіти також можуть привести до агресивної і кримінальної поведінки. На закид, що він занадто мало уваги присвячує можливим соціальним факторам злочинності, італійський кримінолог Чезаре Льомброзо (Cesare

Lombroso) (1835—1909) відповів: «Це правда, але саме тому, що на це звертають увагу багато інших. Який сенс доводити, що Сонце світить?» Донедавна це стосувалося і Нідерландів, та міністерство юстиції потроху починає цікавитися, крім соціальних, іншими чинниками, які визначають ступінь агресивності й ризику скоєння злочинів.

### *ІХ.3 Агресія, захворювання мозку та ув'язнення*

Як часто наша виправна система порушує те правило, що покарання не повинно застосовуватися до людей із хворим мозком? Відколи Деніел МакНотон (Daniel McNaughton), 1843 року, скоївши вбивство, на велике обурення вікторіанської Англії, не був за це покараний, а потрапив до психіатричного закладу, існує взаємна згода, що кримінальне право не застосовується до людей із захворюваннями мозку. Проте в'язниці заповнені людьми, які страждають на психічні чи неврологічні хвороби. На думку амстердамського професора судової психіатрії Тео Дорелеїєрса (Theo Doreleijers), 90 відсотків ув'язнених підлітків у Нідерландах страждають від психічних розладів, а 30 відсотків попередньо ув'язнених мають СДУГ. Він вважає, що в Європі Нідерландам належить лідерство в позбавленні свободи дітей, яким перебування у судовому денному стаціонарі помогло би набагато більше, ніж ув'язнення. У захворюваннях мозку, що супроводжуються агресивною поведінкою, особливо важливу роль відіграють дві взаємодіючі ділянки мозку: передлобна кора (рис. 12) і мигдалеподібна залоза (рис. 24).

Передня частина нашого мозку, передлобна кора (префронтальний кортекс), гальмує нашу агресивну поведінку і визначає моральні судження. Дітям із пошкодженнями префронтального кортекса важко засвоїти моральні та соціальні правила. Ветерани В'єтнаму з пошкодженнями передлобної кори ставали більш агресивними і схильними до насильства, а в убивць, які вчинили злочин у стані афекту, префронтальний кортекс надзвичайно пасивний. Часто захворювання передлобної кори супроводжуються агресивною поведінкою. В одного хірурга, який після закінчення операції вирізав на животі пацієнта своє ім'я, виявили початкову стадію хвороби Піка, форми деменції, яка зароджується у префронтальному кортексі. Шизофренія, захворювання, при якому знижується активність передлобної кори, іноді також призводить до агресивної поведінки. Джон Гінклі (John Hinckley) прославився невдалим замахом на президента Рейгана. Куля із пістолета Гінклі прострелила Рейгана під лівою рукою і вп'ялася у ліву легеню, де застрягла за два сантиметри від серця. Знімки мозку Гінклі, що облетіли весь світ, чітко продемонстрували зморщення мозку, як це часто буває у шизофреніків.

Він досі перебуває у в'язниці. Прикладом може бути також шизофренік Михайло Михайлович, який 2003 року застрелив шведського міністра закордонних справ Анну Лінд, бо не прийняв вчасно свою дозу медикаментів. Він стверджував, нібито Ісус обрав його і він чув голоси, що доручили йому скоїти це вбивство. Агресивна поведінка цілком може виявитися першим симптомом шизофренії.

У передній частині скроневої ділянки мозку знаходиться мигдалеподібна залоза, або амігдала (рис. 23), завбільшки із мигдалевий горіх. Коли після розтину взяти до рук м'якенький мозок пацієнта, то на передньому краї скроневої ділянки можна відчуті тугіший на дотик вузлик мигдалеподібної залози. Точне розташування і вид стимуляції амігдали є вирішальними для гальмування чи підштовхування агресивної поведінки. Гальмівну дію вражаюче продемонстрував іспанський дослідник Дельгадо (Delgado) на арені, коли змусив розлюченого бика різко загальмувати перед собою, простимулювавши його амігдалу на віддалі електричним струмом. Якщо відключити з обох боків амігдалу, то навіть каналізаційний пацюк стане ручним. У деяких психопатів функція амігдали пошкоджена. Вони не в стані прочитати на обличчі своїх жертв, що ті відчувають, тому не мають жодного співчуття. 1966 року Чарлз Вітмен (Charles Whitman) спершу вбив свою дружину й матір, а потім застрелив в університеті Техасу ще 14 людей, а 31 поранив. У його скроневої ділянці виявили пухлину, яка тиснула на амігдалу. Тож виникає питання, скільки людей із числа тих, що раптом починають жахливу стрілянину в школах та інших місцях в США чи будь-де, страждають на захворювання мозку.

Ульріке Майнгофф (Ulrike Meinhoff) перетворилася із критично мислячої журналістки в співзасновницю Фракції Червоної Армії. Ця терористична група вбила 34 людини. 1976 року в тюремній камері Ульріке Майнгофф вкоротила собі життя. Ще раніше було виявлено, що в цієї терористки була аневризма, випнутість кров'яної судини в слабкому місці, яка внизу мозку тиснула якраз на мигдалеподібну залозу і спричинила стійке пошкодження. До того ж під час операції аневриси нейрохірург ще й пошкодив префронтальний кортекс. Тож вона мала цілих дві причини для агресивної протиправної поведінки.

Інші хвороби мозку, що супроводжуються агресивною поведінкою, — це перепади настрою, межові розлади особистості,

розумова відсталість, інсульти, множинний склероз, хвороби Паркінсона і Гантінгтона. Навіть пацієнти з деменцією можуть бути агресивними. 2003 року в Нідерландах одна 81-річна пацієнтка з деменцією вбила свою 80-річну товаришку по кімнаті, яка також мала деменцію. Винну знайшли зовсім безтямною у туалеті. Коли доглядачка привела її до ліжка, то виявила поруч жертву. На щастя, прокуратура не висунула кримінального звинувачення. У таких «цивілізованих» країнах, як США та Японія, пацієнтів із шизофренією, що скоїли вбивство, досі засуджують до смертної кари. Сподіваюся, у Нідерландах до цього не дійде. Але як часто в нас порушують правило МакНотона?

#### *IX.4 Злочин і покарання*

Пані Юстиція повинна навчитися у Медицини працювати з науковими доказами, спираючись на контрольні дослідження.

Застосування карного кодексу обмежується людьми зі здоровим мозком. Цей принцип має біологічне підґрунтя. Як правило, макаки-резуси карають кожну тварину, яка не дотримується правил групи. Дослідник їхньої поведінки Франс де Вааль показав, що розумово відсталому макаці-резусу з синдромом Дауна було дозволено творити що завгодно, навіть те, чого не можна було іншим. Тож ми можемо карати тільки осіб, які мають здоровий мозок, але Тео Дорелеїєрс (Theo Doreleijers) ще 13 років тому першим виявив, що 65 відсотків ув'язнених підлітків страждають на психічні порушення, проте навіть у половини з них ніхто ні разу не поцікавився діагнозом. Чи маємо ми право звинувачувати цих дітей у їхніх вчинках? Злончинці-педофіли самі в дитинстві зазнали сексуальних домагань. То яка ж їх відповідальність, якщо вони самі пішли тим самим шляхом? Якою мірою підліток у період пубертату відповідальний за той факт, що його мозок раптом заповнюють сексуальні гормони, функціонально змінюючи мало не кожну його ділянку? У пубертатний період підліток повинен навчитися справлятися зі своїм повністю зміненим мозком, та ще й у час, коли ще не дозрів префронтальний кортекс, який стримує імпульсивність і значною мірою керує моральною поведінкою. А якою мірою наркомани відповідальні за своє порушення, яке вони отримали через незначні варіації ДНК чи брак живлення в утробі матері?

Моральне засудження і покарання, які засновані на особистій відповідальності, стоять на глиняних ногах. Наше моральне відчуття сильно залежить від еволюційного розвитку, адже має вирішальні наслідки для виживання групи. Звідси ж походить уявлення, що ми самі відповідальні за свої вчинки, навіть якщо це ілюзія. Всупереч поширеним уявленням той факт, що ми запрограмовані, не є аргументом проти покарання. При ефективному покаранні наступного разу наш мозок підсвідомо розважатиме, варто чи не варто робити щось. Крім того, покарання включає в себе також аспекти, які не мають нічого спільного з проблематикою особистої відповідальності. Від правосуддя суспільство вимагає розплати, до

того ж покарання служить для захисту громадськості від злочинця і для залякування інших, хоча існують значні сумніви стосовно ефективності останнього.

Наше знання про нейробіологічні фактори ризику агресивної чи кримінальної поведінки завжди стосуються групи індивідів із певними ознаками. Проте це означає, що в суді ми не можемо з певністю сказати, чи спричинив той чи інший фактор до скоєння злочину певним індивідом. Тому деякі дослідники вважають, що досі при винесенні вироку чи призначенні ув'язнення практичному внеску нейробіологічних відкриттів надавали лише другорядного значення. Професор кримінального права Ібо Бурома (Ibo Burgoma) у виданні «*NRC Handelsblad*» (від 7.11.2007) справедливо зауважив: «Судді, як і лікарі, мають справу з індивідами». А далі він робить зовсім хибний висновок: «Все це чудово, всі ці відкриття, але поки ми не знаємо, що з цим робити в правовому випадку на рівні індивіда, то з цього ніякого толку». І таким висловом відкидає юриспруденцію як науку на рівень медицини 100-річної давнини, коли вона також вірою і правдою лікувала пацієнтів на індивідуальному рівні, але не мала поняття, які наслідки матиме лікування. Медицина свою науку засвоїла. «Evidence-based medicine» (заснована на доказах медицина) завжди базується на наслідках для певної, чітко визначеної групи пацієнтів. Ніколи не знаєш, чи конкретний пацієнт, якому вводять медикамент, потрапить до тих 95 відсотків, які від цього одужають, чи до 5 відсотків, котрим дістануться тяжкі побічні ефекти, від яких дехто, можливо, навіть помре. І все одно цього пацієнта вирішують лікувати цим препаратом на основі результатів, отриманих усією групою. Так само нам слід розглядати фактори, що визначають агресивну криміногенну поведінку певної групи і спосіб, у який ця група реагує на превентивні заходи, різні види покарань і їх ступінь. На основі групових даних, базуючись на ймовірності, ми можемо зробити висновок щодо індивіда. Власне кажучи, нашому судженню про цього конкретного індивіда дещо бракує певності, але ми можемо правильно оцінити групу, до якої він належить. Та, на жаль, до такого рівня пані Юстиції ще далеко. Без правильної контрольної групи вона випробовує щораз нові форми покарання: від суспільно-корисних робіт як заміни покарання — до суворих таборів з перевиховання, ефективність яких залишається під великим знаком питання.

## ***IX.5 Насильство уві сні***

У всіх нас, навіть у добрих людях, живе беззаконна дика тварюка, яка проявляється уві сні.

*Приписують Платону (380 р. до н. е.)*

Сон зі сновидіннями супроводжується швидкими рухами очей, тому його називають сон REM (rapid eye movement — швидкий рух очей). Його ще називають «парадоксальним сном» через «бадьору ЕЕГ» (електроенцефалограму) у цій фазі сну. 1952 року комбінація такої типової ЕЕГ зі швидкими рухами очей привела Євгена Асерінського до відкриття сну зі сновидіннями в його сплячого сина. Проте ми бачимо сновидіння і в інших фазах сну, не тільки в REM.

Під час сновидінь ми проявляємо багато симптомів, типових для картини психічної чи неврологічної хвороби. Як у шизофреніка, у нас відбуваються галюцинації. При цьому активуються вищі візуальні центри. Ми переживаємо химерні речі у світі, де щоденні правила і закони фізики не мають сили. Часто сні несуть емоційний та агресивний заряд, і справді, при цьому активується центр агресії — амигдала (рис. 24). Уві сні ми вигадуємо історії — зовсім як люди з алкогольною деменцією, що заповнюють провали в пам'яті зображенням подій, яких ніколи не було (див. розділ XI.4). За кілька хвилин ми повністю забуваємо все пережите уві сні, так, нібито маємо тяжку деменцію. Під час сну розслабляється м'язовий тонус, точно як це буває вдень у пацієнтів із нарколепсією, сонною хворобою, яка поєднана з катаплексією. Від хвилювання такі пацієнти зовсім втрачають м'язовий тонус (див. розділ VI.7).

Розслаблення м'язів уві сні має свої причини. Коли ходять сновиди, він перебуває в глибокому сні без розслаблення м'язового тонусу, тому мимохіть виконує напівцілеспрямовані дії, наприклад іде гуляти, не усвідомлюючи цього і потім навіть не пригадуючи. При скануванні мозку пацієнта-сновиди виявили, що уві сні великі ділянки кори дійсно були неактивні. Французький дослідник Мішель Жуве (Michel Jouvet) через невеликий надріз відключав у тварин нервові клітини мозкового стовбура, які керують розслабленням м'язів під час сну зі сновидіннями. Після такого втручання тварини, здавалося б, почали робити те, що їм снилося. Він спостерігав, як уві сні кицька з розплющеними очима стрибнула на невидиму здобич, зовсім



не розуміючи, що робиться довкола. Вона не проявила жодного інтересу до миски з ласощами і не вилизувала на своєму хутрі ворсинки, які на нього клали, хоча зазвичай навіть уві сні вона мимовільно вилизувалася. Щури з таким пошкодженням уві сні гралися з іншими щурами, а білочки лускали горіхи.

Згодом з'ясувалося, що після експериментальних пошкоджень мозку люди, як і тварини, також можуть виконувати уві сні іноді навіть ще складніші дії. Одну звинувачувану суддя навіть виправдав, оскільки вона змогла переконати, що скоїла свій злочин уві сні. Дехто може виконувати уві сні досить складні речі й навіть не усвідомлювати цього. У чоловіків у 90 відсотках випадків це відбувається під час переходу від фази сну REM до інших фаз. Вони діють цілком неусвідомлено, зовсім як сновиди. Так сновид звинувачували у згвалтуваннях, крадіжках з магазинів, замах на вбивство чи самогубство, при чому останнє могло бути просто нещасним випадком під час ходіння уві сні. При цьому іноді йдеться про людей із хворобою мозку, наприклад нарколепсією чи хворобою Паркінсона, та в багатьох випадках картина неврологічного чи психіатричного захворювання відсутня. Такі випадки можуть бути зумовлені гарячкою, алкоголем, недосипанням, стресом чи медикаментами. Деякі сновиди уві сні проявляють несподівану схильність до насильства, хоча в бадьорому стані вони зовсім не агресивні.

1987 року Кеннет Паркс уві сні проїхав 23 кілометри, проламав череп своїй тещі та прокинувся під час спроби вбити таким самим чином свого тестя, після чого здався поліції. Його виправдали. Юліус Льове, який часто мандрував уві сні, під час однієї такої фази сну вбив свого 82-річного батька, якого дуже любив. Іншого чоловіка на прізвище Батлер, що в нестямі застрелив дружину, все ж визнали винним. 59-річний Брайт Брайан Томас 2008 року під час відпустки задушив свою жінку, з якою прожив у шлюбі 40 років. На суді він заявив, що йому наснилося, як він схопив злодія. З дитинства Томас страждав на порушення сну, він сновигав і часто не міг заснути. Тому приймав таблетки, які робили його імпотентом. Оскільки пара поїхала у відпустку і обоє хотіли займатися коханням, він припинив на деякий час прийом таблеток. Постраждалі відмовилися від обвинувачення, коли суддя вказав на те, що Томаса не можна звинувачувати у трагедії через порушення у нього сну.

На сьогодні відомо про 68 таких випадків вбивства уві сні. Щоб довести, що злочин міг бути скоєний уві сні, потрібні ретельні дослідження сну досвідченими експертами, а також хороший адвокат. Та одне стало ясно: факт вчинення злочину уві сні ніколи не можна довести на сто відсотків навіть при вагомих доказах. Тож рідко вдається переконати суддю в невинності обвинуваченого. І хто скаже, що суддя не має рації?

# Х. АУТИЗМ

## *Х.1 Деніел Таммет, геній-аутист*

«А що саме ти малюєш?» — зацікавлено запитав я.

Він відповів: «Число Пі».

У Деніела Таммета синдром Аспергера, одна з форм аутизму, яка супроводжується високим рівнем інтелекту, до того ж він савант (геній): у нього надзвичайний талант до рахування і мов. 2004 року за п'ять годин і дев'ять хвилин він напам'ять без жодної помилки назвав 22 514 знаків після коми в числі Пі, поставивши світовий рекорд. Він вивчив числовий ряд за три місяці. Багато аутистів мислять переважно образами. У Таммета також є ця властивість, яку називають синестезією. Так, наприклад, середу 31 січня 1979, день свого народження, він бачить у синьому кольорі. Його книга називається *«Одинадцять — дружнє число, а п'ятірка — гучна. Геніальний аутист розповідає про свій світ»*. Для нього букви і числа мають певний колір. Числа він бачить не тільки в кольорі, але й різного розміру та форми, а кожне просте число до 9973 може впізнати за його кристалічною формою. Під час виходу нідерландського перекладу його книги я провів з ним декілька днів у роз'їздах. Таммет гордо розповів мені, що зараз він ще й малює. «А що саме ти малюєш?» — зацікавлено запитав я. Він відповів: «Число Пі». Ряди цифр після коми в числі Пі він бачить як гірський краєвид. Синестезія базується на продуктивних нервових зв'язках між різними ділянками кори головного мозку. Таким чином кора головного мозку, яка зазвичай відповідає за зір, отримує також інформацію про обчислювальну активність в інших ділянках. Складні обрахунки раптом стають можливими, якщо перетворити їх в образи. Також Таммет може всього за один тиждень вивчити нову іноземну мову, наприклад дуже складну ісландську. Це незвичайне поєднання. Та є ще одна річ, яка робить Деніела Таммета справді унікальним савантом: його соціальні здібності, зазвичай майже відсутні в людей з таким синдромом. У книзі він зміг надзвичайно проникливо передати своє самотнє

дитинство, те, як сильно він хотів мати друзів і наскільки сильно його інакшість ізолювала його. А також свої численні страхи, з якими в дитинстві боровся, думаючи про числа, адже саме в числах він бачить єдиних вірних друзів. Він розповів про свою нав'язливу потребу в порядку і регулярності, яка ніколи не покидала його. Наприклад, щодня він зважує собі рівно 45 грамів каші й у той саме час щодня випиває своє горнятко чаю, інакше на нього знову нападуть усякі страхи. Досі ніхто ще не зміг так переконливо описати всі ці ознаки синдрому Аспергера.

Його книга захоплює як особиста зворушлива історія про те, від чого довелося відмовитися дитині з такими дарами, яким кам'янистим був її шлях і як їй вдалося крок за кроком подолати свою соціальну неповноцінність, щоб зрештою стати самостійним дорослим чоловіком. Таммет заробляє собі на життя, навчаючи іноземних мов через інтернет. Аутистам значно легше спілкуватися через інтернет, ніж віч-на-віч.

Натхненний савантом Кімом Піком, Дастін Гофман зворушливо зобразив проблеми аутистів у фільмі «Людина дощу» («*Rainman*»). Для Деніела Таммета зустріч із своїм колегою-савантом Піком стала кульмінацією життя. По дорозі на цю зустріч у рамках документального фільму ВВС він, точнісінько як Реймонд, намагався, рахуючи карти, виграти трохи грошей у Блек Джек у Лас-Вегасі. Звісно, спершу він програвав значні суми, поки не поклався на інтуїцію. Тоді він почав приймати правильні рішення і вигравав кожну ставку. Після документальної програми ВВС Деніел Таммет став відомим як «Людина мозку» (*Brainman*), і це дійсно відповідає його дивовижним когнітивним здібностям, хоча залишає поза увагою його справжню унікальність, яка полягає в тому, що він із розумінням і мужністю подолав свої численні обмеження і став надзвичайно симпатичним соціально інтегрованим савантом.

Читаючи книгу Таммета, постійно стикаєшся з розмитими межами між нормальністю та психічною акцентуацією і ставиш собі запитання, наскільки саванти споріднені з геніями, на яких ніколи не чіпляли ярлик Аспергера або саванта. У Пікассо були значні проблеми з вивченням читання, письма і рахування. В Ейнштейна була затримка розвитку, а в складних проблемах фізики він використовував мислення образами. Межа між психічною акцентуацією і великим

талантом часто тонша за волосину і дуже залежить від ставлення оточення.

## *Х.2 Аутизм — порушення розвитку*

Відносно недавно аутизм почали вважати порушенням розвитку мозку, яке закладається ще в утробі матері.

Ознакою аутизму є значне порушення соціальних інтеракцій і дуже обмежений спектр діяльності та інтересів. Незалежно один від одного, але під тією самою назвою явище аутизму описали Лео Каннер (Leo Kanner) у Балтиморі 1943 року та Ганс Аспергер (Hans Asperger) 1944 року у Відні. Проте між двома дослідженнями були великі відмінності. Діти, описані Каннером, майже не розмовляли, не мали жодних обдарувань і здебільшого демонстрували неврологічні симптоми.

Діти, названі Аспергером «інтелігентними автоматами», навпаки, у користуванні мовою були розумні, як дорослі, могли розповідати про свої переживання та почуття і мали нормальні здібності. Публікації Аспергера пройшли непоміченими, поки 1981 року не запропонували називати аутистів з нормальним інтелектом людьми, що страждають на «синдром Аспергера».

При аутизмі розвиток мозку відбувається нетипово. Спочатку у віці від 2 до 4 років розвивається надто великий об'єм головного мозку, далі в деяких ділянках мозку ріст сповільнюється, в інших він занадто рано зупиняється. Головною причиною аутизму є генетична схильність. У «людини мозку» Деніела Таммета є молодший брат Стівен, що також страждає на синдром Аспергера. У нього енциклопедичні знання про групу Red Hot Chili Peppers. Батько обох не раз потрапляв до психіатричної клініки; дідусь Таммета страждав від епілепсії, і то настільки тяжкої, що психіатр радив його жінці розлучитися. Порушення обміну речовин чи інфекційне захворювання плоду в матці, похилий вік одного з батьків чи кисневе голодування в ході пологів поряд з генетичними факторами підвищують ризик того, що дитина народиться аутистом.

Симптоми аутизму проступають вже на ранньому етапі розвитку, на третьому році життя. Аутисти уникають контактів з іншими, через порушення розвитку мозочка страждають на аномалії моторики. Вони незграбні й мають стереотипні рухи: розмахування руками та ходіння навшпиньки. Деніел Таммет розповів, як сильно він хотів мати друзів

і наскільки неможливим було здійснити цю мрію через те, що він був «інакшим». Як він, так і аутистка Темпл Грандін (Temple Grandin), викладачка одного з американських вишів, вигадували собі друзів, щоб мати хоч якесь товариство. Командні види спорту мають для аутистів неабияку проблему. Деніел ненавидів футбол та регбі, бо в команду його завжди вибирали в останню чергу. Але йому добре вдавалося стрибати з трампліна та грати в шахи. У тринадцять він навчився гри в шахи від батька і переміг його в першій же партії.

В аутистів труднощі з переживанням почуттів та з емпатією. Вони не розуміють, що значить, коли інша дитина плаче. Темпл Грандін розповідає, що в неї просто відключилась емоційна схема. І справді, нещодавно в аутистів виявили порушення в соціальному мозку, при яких вирішальну роль відіграють трансмітери вазопресин та окситоцин. До того ж аутисти не зносять тілесних дотиків, хоча їм дуже цього хочеться. Темпл Грандін, яка розробляє споруди для комерційного утримання тварин, знайшла професійне вирішення цієї проблеми. Вона сконструювала для себе схожу на ліжко обнімальну машину (так звану «squeeze machine»), куди може лягти і контролювати дотик та тиск від боковинок. Аутисти також зовсім не можуть реагувати на певні звуки. Таммет описує, як у дитинстві його доводив до божевілля звук чищення зубів і йому доводилося затикати собі вуха ватою. Мені він розповів, що зараз користується електричною щіткою і має з цим значно менше проблем. З іншого боку, іноді аутисти можуть настільки зосередитися на чомусь, що просто нічого не чують. Таммет розповів, як він не чув, що бургомістр називає його ім'я на розіграші призів, бо був дуже зайнятий перелічуванням ланок на його ланцюжку.

Відносно недавно аутизм почали вважати порушенням розвитку мозку, яке закладається ще в утробі матері. Тридцять років тому я був свідком того, як після ретельних обстежень психіатрів і психологів батьки дитини, що від початку була «інакшою», змушені були не тільки примиритися з діагнозом аутизм, але й із твердженнями, що ця проблема виникла через їхнє виховання. А вина тут лежить на Каннері, котрий вважав, що аутизм — це реакція на брак материнської любові. Ще 1960 року він захищав позицію, що «мати-холодильник» (*refrigerator mother*) дитини-аутиста лише на короткий час

розмерзлася, щоб зачати її. Скільки батьків незаслужено каралися через таке абсурдне твердження?



### Х.3 Саванти

В аутистів досить часто зустрічаються обдарування, проте лише в надзвичайних випадках вони бувають настільки багатосторонніми, як у Деніела Таммета.

Лише один із десяти дітей з аутистичними порушеннями має властивості саванта. Савант — це острівець геніальності, талант, що може бути дуже великим чи маленьким, і часто різко виділяється на фоні розумової відсталості та обмежень, які також зустрічаються. Зазвичай цей талант дуже особливий і проявляється, здавалося б, саме тоді, коли включається правильний стимул. Небагато дітей з такими обдаруваннями залишаються креативними в дорослому віці, тому що здебільшого ані вид їхнього таланту, ані їх особистість не пристосовані до цього. У половини савантів є аутистичні прояви, а решта страждає на хвороби мозку або його порушення.

Обдарування саванта буває дуже вузьким. Календарні обчислювачі Джордж і Чарлз навіть не вміли нормально рахувати, вони «просто» бачили, на який день припадає певна дата в будь-якому році. Саванти можуть підсвідомо використовувати алгоритми. Але не всі відомі історії про їхні обдарування були достовірно досліджені. Олівер Сакс (Oliver Sacks) описав близнюків-аутистів, які на око могли відразу оцінити правильну кількість сірників (111), що висипалися з коробки. Також вони бачили, що число 111 складається із помноженого на три числа 37. Потім у фільмі «*Людина дощу*» кількість зубочисток, які випали, зросла до 246. Чотири залишилися в коробочці. Деніел Таммет не вірить у цю історію Сакса. Він каже, що такого не міг би зробити ніхто, навіть Кім Пік, вже хоча б тому, що багато сірників лежать один на одному, тож визначити їх кількість на око неможливо. У книзі Сакса один із близнюків має коефіцієнт IQ 60 і не вміє навіть виконувати елементарні рахунки. Сакс описує, як брати називали дедалі вищі прості числа. Коли Сакс приніс їм книжку із простими числами і взяв участь у процесі, то все це видалося їм фантастичним. Та за якийсь час вони перейшли до дванадцятизначних простих чисел, а книжка, яку приніс Сакс, закінчувалася десятизначними. І тут Таммет також засумнівався. Наскільки йому відомо, немає книжки, яка містить такий ряд простих чисел; а коли нещодавно хтось запитав у Сакса, як ця книжка називається, той відповів, що вона десь зникла!

Коли йдеться про поєднання надзвичайного таланту із низьким рівнем IQ (30—70), говорять про «саванта-ідіота». Це поняття 1887 року сформулював Ленгдон Даун (Langdon Down), який додав, що йому ще не доводилося зустріти савантку-ідіотку. Насправді вони трапляються (див. про це в розділі Х.4, дівчинка Надя), але хлопці значно переважають. Один із них — Леслі Лемке. Він був народжений недоношеним, сліпим, зі спастикою та з аномалією лівої передлобної ділянки мозку. Коли йому було 7 років, мати дала йому торкнутися клавіш піаніно. За рік Лемке опанував шість інструментів. У чотирнадцять по телевізору він почув «Перший фортепіанний концерт» Чайковського, а наступного ранку досконало повторив увесь концерт. Лемке відомий своїм талантом до імпровізації. Досить почути твір якогось композитора один раз, і він зможе без жодних проблем зімпровізувати цей твір у тому ж стилі. Лемке грає класичні концерти, проте є розумово відсталим; його IQ становить 58.

В аутистів досить часто зустрічаються обдарування, проте лише в надзвичайних випадках вони бувають настільки багатосторонніми, як у Деніела Таммета. Найчастіше такі унікальні здібності бувають у хлопчиків і проявляються в мистецькій сфері, музиці, календарних розрахунках чи блискавичних рахунках в умі. Такі специфічні здібності завжди супроводжуються надзвичайною пам'яттю. Один савант із Японії цілими місяцями мандрував, а тоді робив детальні малюнки тих речей, які побачив під час подорожі. Схоже, що саванти можуть зберігати в довготерміновій пам'яті всю інформацію, яка надходить у їх короткотермінову пам'ять. Через це вони запам'ятовують колосальну кількість таких тривіальних фактів, як номерні знаки будинків чи підручники, і, здавалося б, не можуть забути ніяку інформацію. Проте Таммет признався, що зараз він уже не пригадує десяткові знаки числа  $\pi$ . Для цього йому треба ще раз зайнятися ними. Та самої лише надзвичайної пам'яті недостатньо, щоб пояснити синдром саванта. У савантів справжні обдарування. Стефен Вілтшир (Stephen Wiltshire) — аутист із вербальним IQ 52 бали. Він прославився своєю «Лондонською абеткою», детальними кресленнями 26 лондонських споруд, які він виконав у 10-річному віці. Потім він малював у Нью-Йорку, Венеції, Амстердамі та Петербурзі. Після 45-хвилинного польоту на гелікоптері над Римом він із фотографічною точністю виконав двометровий малюнок із детальним зображенням

кожного будинку, вікна і колони міста. За автоматичність дій, з якою він робить малюнок, хлопця часом порівнюють із принтером. Усі без винятку саванти, що мають мистецький талант, віддають перевагу певній темі й техніці. І що дуже впадає у вічі — вони ніколи не зображають людей; соціальний мозок — їх слабке місце.

#### *Х.4 Мозок саванта*

Здається, що сприятливі умови для властивостей саванта складаються, якщо його мозок зазнав пошкодження в дитячому віці, тому що мозок ще встигає встановити ефективні нові зв'язки з іншими структурами.

Є різні теорії щодо нейробіологічних причин синдрому саванта. Надзвичайні таланти, що супроводжують цей синдром, майже ніколи не розвиваються без наявності мозкових пошкоджень, здебільшого лівої частини. Це робить можливим встановлення сильніших зв'язків з іншими структурами мозку, що спричиняє надзвичайну потужність візуального кортексу, тієї частини мозкової кори, якою ми бачимо. І дійсно, є різноманітні приклади, що підтримують таку гіпотезу. У Кіма Піка було пошкодження мозку зліва. Його мозок не має зв'язків між лівою і правою частинами. Він може одночасно моментально прочитати дві сторінки, кожним оком по одній. Таким чином він прочитав 9000 книг з історії Сполучених Штатів, та ще й знає їх усі напам'ять. Але він не може жити сам. Цілий день йому допомагає батько. Часто разом з аутизмом проявляється епілепсія. Людина мозку Деніел Таммет в чотирирічному віці дістав перший епілептичний напад і три роки його ефективно лікували валіумом. У нього була лівостороння скронева епілепсія, яка може пояснити нездоланне бажання писати у віці приблизно семи років, пізніше — його релігійність (див. розділ XVI.8). Лівостороннє пошкодження мозку може спричинити його правосторонню компенсацію і таким чином посприяти здібностям до обчислень, проте в Таммета після епілептичних нападів не виявили ані найменшого пошкодження з лівої сторони мозку, навпаки, він є мовним генієм. Існує теорія, яка стверджує, що кожна людина має таланти саванта, які локалізуються в «нижніх» ділянках під корою головного мозку, але їх пригнічують «вищі» процеси. Дослідник Дарольд Трефферт (Darold Treffert) описує це як «маленьку людину дощу», що мешкає у мозку кожного з нас. І такі приховані обдаровання можуть проявитися щойно тоді, коли вимикається частина мозку, яка відповідає за вищі функції. Справді, є люди, в яких розвивається такий вид деменції, що починається в лівій частині передлобної кори. У процесі перебігу хвороби в них виникають властивості саванта: наприклад, вони мимовільно

починають малювати. Такий вибух творчості супроводжується в цих пацієнтів руйнуванням мовних і соціальних здібностей. Тоді найактивніша зона переміщується в праву тильну сторону мозку, у візуальну ділянку. Якщо у здорових піддослідних за допомогою магнітної стимуляції відключити ліву передлобно-скроневу ділянку мозку, у деяких із них проявляється покращення мозкових процесів, наприклад, у малюванні, математиці та календарних розрахунках. Проте ці покращення досить скромні й не призводять до мистецьких успіхів. Отже, концепція «маленької людини дощу в мозку кожного» не дає нам істинного пояснення синдрому, до того ж залишає поза увагою спадкову складову в саванта.

Здається, що для розвитку видатних здібностей сприятливішим є пошкодження мозку в дитячому віці, ніж у більш пізньому. Імовірно, тому, що мозок ще встигає налагодити нові ефективні зв'язки з іншими структурами. Один савант із Японії у віці чотирьох років захворів на кір та кашлюк. Після цього він регресував у розвитку мови та мовлення, проте у віці 11 років прекрасно малював комах у всіх деталях.

Дехто досі стверджує, що талант саванта базується винятково на тренуванні. Таммет жартома зауважив, що він навчився рахувати так добре тому, бо походить із сім'ї, в якій є дев'ятеро дітей. Таланти саванів досягають такого високого рівня в тому числі й завдяки їх сильній концентрації на одній справі та нав'язливому повторюванню вправ. Але без обдарування не обходиться. Талант проявляється в дітей ще в ранньому віці, як у савантів, так і вундеркіндів, наприклад Моцарта. І це знову ж таки свідчить проти аргументу, що здібності з'являються від тренування. Коли юний Моцарт почув у Римі в Соборі Святого Петра, як Грегоріо Аллегрі співає «Miserere», він щось собі записав і в кімнаті готелю з пам'яті написав ноти, обійшовши таким чином заборону Папи. Стефен Вілтшир уже у віці семи років малював надзвичайні малюнки, але згодом його талант більше не розвивався так сильно. Здібності вираховувати дати календаря при нагоді можуть проявитися вже на шостому році життя.

Доволі часто згодом таланти вивітрюються. Так дівчинка-аутистка Надя у віці від двох до шести років мала надзвичайний талант до малювання. Спершу вона малювала коней та інших звірів, потім — людей. Після дев'ятого дня народження ця здібність щезла. Очевидно,

за рахунок таланту до малювання вища активність, необхідна для мовлення, перейшла в ліву частину мозку. У цьому плані Деніел Таммет також є феноменом. З розвитком соціальних здібностей він не втратив дару до мов і обрахунків. Справді, Таммет — це просто унікальний мозок.

# ХІ. Шизофренія та інші причини галюцинацій

Між мною і божевільним є тільки одна відмінність.

Божевільний вважає себе нормальним.

Я знаю, що я божевільний.

*Сальвадор Далі*

## *ХІ.1 Шизофренія — хвороба всіх епох і культур*

Коли ж він прибув на той бік, у край Гадаринський, зустріли його два біснуваті, що вийшли з гробниць, але такі люті, що ніхто не міг перейти тією дорогою. І почали кричати: «Що нам і тобі, Сину Божий? Прийшов єси сюди, щоб нас мучити перед часом?» Повіддаль же від них паслося велике стадо свиней. Біси попросили його: «Як ти нас виганяєш, пошли нас в оте стадо свиней». «Ідїть!» — сказав їм. І вийшли з них, і ввійшли в свиней. Тоді все стадо кинулося з кручі у море й утопилося в хвилях.

*Євангеліє від Матвія 8:28—32*

Протягом століть шизофренію «лікували» по-різному. У Китаї знаходили черепи, яким 4000 років, із просверленими отворами, через які мали вийти злі духи, що мучили пацієнтів-шизофреніків. У деяких навіть було видно, як отвір знову заріс кісткою, — знак того, що пацієнт після операції ще довго прожив. Вигнанням злих духів (див. цитату на початку розділу) Ісус започаткував тривалу релігійну традицію. У католицькій церкві ще до 1970 року висвячували екзорцистів. Хоча зараз такої професії немає, але й сьогодні католицькі єпископи призначають і благословляють висвячених священників бути екзорцистами. У протестантських церквах екзорцистами виступають їхні керівники і пастори. В ісламі також є ті, хто виганяє чорта. У Нідерландах сестру політика Аїян Гірзі Алі лікували медикаментозно. Після повернення у Сомалі вона потрапила до лап ісламських священників, які кинули її в камеру з голими стінами, де

не було нічого, крім матраца. У неї відібрали ліки і били її, щоб вигнати злого духа. Так склалася її доля.

На невеликій картині середньовічного художника Ієроніма Босха в мадридському музеї Прадо зображене вирізання каменя. Тут лікар імітує, ніби він вийняв камінь з голови пацієнта-шизофреніка. Тобто показана операція-плацебо. Босх намалював лікаря із перевернутою воронкою на голові на знак того, що це шахрай, а черницю поруч із ним з Біблією на голові, вказуючи на співучасть церкви. На фронтоні Дольгуйза, колишньої божевільні в містечку Ден Босх, можна побачити, що 1442 року в Нідерландах шизофреніків тримали в ув'язненні. У неділю сім'ї за декілька монет могли «подивитися» на божевільних. У двадцяті й тридцяті роки минулого століття — часи, коли моя мати у віці 17 років отримала диплом медсестри психіатричного відділення, — пацієнти лежали у ваннах, туго запеленані в простирадла. Їх по черзі обливали то гарячою, то холодною водою. Мати казала, що ніколи не змогла забути тих звуків, з якими пацієнти робили єдиний можливий у їхньому положенні рух — билися головою об край ванни. Ще у п'ятдесяті роки шизофренію «лікували» лоботомією, амбулаторною операцією, коли передлобну кору відділяють від решти мозку. Після цього пацієнти просто сиділи собі байдуже там, де їх посадять. У такому стані, що також називається «частковою евтаназією», було значно простіше доглядати за ними, тому ця операція була вельми популярною (див. розділ XIV.1). Це жорстоке втручання відмерло з розробкою медикаментів від шизофренії.

У Китаї, як правило, біля кожного лікарняного ліжка сидить член сім'ї, щоб допомагати в догляді й турбуватися про свого родича. А якщо ніхто з рідних не має часу прийти, туди посилають колегу з фабрики. Тому лікарні більше нагадують місце товариських зустрічей. Правда, у закритому психіатричному відділенні в Китаї ситуація виглядає зовсім по-іншому. Там мені здавалося, що я потрапив у фільм «Політ над гніздом зозулі». У великому залі стояли два безкінечні ряди ліжок, всі однаково застелені. На бильцях висіли однакові рушники, на тумбочках стояли склянки, але не було жодних особистих речей. Всі пацієнти в чоловічому залі носили однакові смугасті піжами. Їх ніколи не відвідували родичі. Сім'ї відмовилися від них. За довгі роки я був єдиним відвідувачем, до того ж ще



й іноземцем. Там був один матрос, що добре володів англійською мовою. Він побачив цілий світ, бував і в Роттердамі, тож виконував роль перекладача для схвильованих пацієнтів, які згромадилися довкола мене і смикали мене за руки, намагаючись розповісти кожен свою історію. Всі історії були вражаючими та сумними, хоча в принципі не надто відрізнялися від історій нідерландських пацієнтів. З важким серцем мені довелося знову залишити цих людей у повній ізоляції.

Із Китаю я тоді поїхав у Джакарту виступати з серією доповідей. Мене зустрів молодий водій, у якого в машині голосно грала місцева музика. Я обережно попросив, чи не можна трохи скрутити звук, на що він усміхнувся і запитав, яка музика мені подобається. Я відповів: «*Реквієм*» Моцарта» і подумав собі: «Звичайно, цього в нього немає». Наступного дня він приїхав, щоб відвезти мене на перший виступ. Посеред жвавого вуличного хаосу Джакарти ми були наче на величезній парковці, по якій увесь транспорт повільно суне вперед, — на моє здивування, він поставив *«Реквієм»* Моцарта. Мушу визнати, я був дійсно зворушений. Наступного дня, поки ми знову стояли у вуличному заторі, він запитав, що мені відомо про лікування і догляд за шизофреніками. Очевидно, це був вступ до розповіді про його брата, який страждав на шизофренію і якого доглядали вдома. Коли тому ставало зовсім «погано», йому давали краплі. Уже декілька років вони обходилися флакончиком галоперидолу, який коштував дуже дорого. Я розпитав, у яких умовах вони зберігають флакон. «Просто стоїть у кімнаті», — сказав він. Та кімнатна температура в Джакарті не надто комфортна. Я розповів йому, що це не дуже вдале рішення, адже через таке тривале зберігання ліки могли втратити дієвість і навіть стати отруйними. На мить він завмер, а тоді видав: «О, так он воно що!» Останнім часом ліки перестали допомагати братові. Тому краплинку їх дали папузі, а той відразу здох.

Та, як видно з фотографії, відзначеної призом виставки World Press 2005 року в Амстердамі, у шизофреніків буває й значно гірше становище. На ній зображено 18-річного хлопця у зовсім порожній камері психіатричної клініки в Бангладеш. Він лежить на кам'яній долівці в самих шортах. Ноги заковані в середньовічні колодки. У відчаї він підняв руки зі стисненими кулаками, а його обличчя спотворює гримаса. Кажуть, у цій клініці є 24 такі камери, і, за

словами директора, з моменту її заснування 1880 року таким способом вилікувалися тисячі пацієнтів.

Якими б несамовитими не були страждання психічно хворих у Нідерландах, у багатьох інших куточках світу вони мають зовсім інший вимір. Та в багатих Нідерландах це жодним чином не повинно послужити для легітимізації ув'язнення і розміщення пацієнтів у повній ізоляції, бо саме вона ще більше погіршує їхній стан.

## *XI.2 Шизофренія — симптоми*

Майбутні надії покладаються на органічну хімію, а саме на доступ до неї через ендокринологію.

Сьогодні це дуже віддалене майбутнє, але слід вивчати і аналізувати кожен випадок психозу, оскільки з часом ці знання будуть керувати хімічною терапією.

*Зигмунд Фройд, з листа до Марі Бонапарт, 1930*

На шизофренію хворіє один відсоток населення, але через тривалий перебіг захворювання майже половину лікарняних ліжок у психіатрії займають шизофреніки. Вони часто мають депресії, життя видається їм безнадійним, а близько десяти відсотків учиняють спроби самогубства. Для сім'ї самогубство є особливо важкою катастрофою. Члени сімей таких пацієнтів, що об'єдналися в спілку «Іпсилон» для взаємної підтримки, вражаюче зобразили це у книзі Фелли Кольхерс *«Hup weg liep dood» («Їхній шлях вів до смерті»)*.

У шизофренії розрізняють два види симптомів. По-перше, є позитивні симптоми: такі ознаки хвороби, як нав'язливі ідеї чи галюцинації, які виходять за рамки звичайних переживань. Під час психозу люди бачать речі чи чують голоси і вважають їх цілком реальними. «Потім, коли мене звільнили з посади, у моїй квартирі звучали різні голоси... і в мене проблеми через різні голоси в голові. Іноді вони такі агресивні й проймають до мозку кісток». На сканерних дослідженнях видно, що ті ділянки мозку, які зазвичай обробляють голос і зображення, під час таких галюцинацій стають особливо активними. Тому галюцинації неможливо відрізнити від реальних подій: вони виникають у тих самих ділянках мозку, куди, як правило, надходять зовнішні подразнення. У деяких пацієнтів виникають нав'язливі ідеї. Вони вважають, що хтось за ними слідкує або якісь таємні сили керують ними. («В останній робочий тиждень і ті два тижні, що йшли за ним, мене без моєї згоди обробляли надсучасною системою... Крім того, цим апаратом так маніпулювали моїм мозком, що я міг спілкуватися з людьми на вулиці, передаючи їм думки хвилями». Під час психотичного нападу в однієї пацієнтки виникла нав'язлива ідея, що вона може літати. Вона «вилетіла» з вікна і вбилася на смерть. Під час галюцинацій деякі пацієнти чують голоси, що дають їм наказ, проти якого вони іноді борються. Дехто навіть

отримує наказ когось убити. Так, нібито «за наказом Ісуса», молодий шизофренік, що не прийняв свої ліки, убив шведського міністра закордонних справ Анну Лінд. У так званих цивілізованих країнах, таких як США та Японія, цих пацієнтів можуть засудити до смертної кари.

Шизофренія має різні негативні симптоми. Втрачаються нормальні здібності, наприклад здатність виступати ініціатором, організувати своє життя, прибирати власну кімнату і доглядати за своїм тілом. Водночас відбувається згладжування емоцій і когнітивний регрес. Без догляду такі пацієнти скочуються до безпритульного блукання по великих містах і ночівлі просто неба. Часто вони стають залежними від речовин, які вживали на ранніх стадіях хвороби для самолікування від негативних симптомів. Такі препарати можуть посилювати позитивні симптоми і мають довготривалі шкідливі наслідки. Щоб вберегти їх від такої долі, 2005 року в Алмері за ініціативою членів сімей шизофреніків збудували чудовий житловий Акомплекс. Негативні симптоми викликає зниження активності передлобної кори. Тому зараз покращити картину захворювання намагаються за допомогою транскраніальної магнітної стимуляції префронтального кортекса. Стимуляція таким чином особливо активних ділянок мозку дала також ефект зменшення галюцинацій.

У чоловіків шизофренія зустрічається частіше, ніж у жінок, і в жінок відбувається м'якше. Часто за один-два роки до першого психозу підлітки проявляють дуже специфічну, сповнену недовіри поведінку. Вони починають приймати наркотики, не встигають у навчанні й замикаються в собі. Така самоізоляція тільки погіршує хворобу. Член родини, який захворів на шизофренію, має стати попередженням, адже значною мірою це спадкова хвороба. Дуже багато психозів уперше проявляються у віці приблизно 20 років. У жінок вони частішають з початком менопаузи. У період статевого дозрівання і менопаузи гормональні перепади вивільняють хворобливі процеси, але сама схильність до шизофренії розвивається ще у внутрішньоутробному періоді. Негативні прояви шизофренії зменшуються при введенні в комбінації зі стандартними ліками жіночих гормонів. У процесі перебігу хвороби мозок зморщується, шлуночки збільшуються, і між звивинами виникають великі проміжки, як і в багатьох літніх людей. Причини такого зсихання (атрофії)

не можна приписати лікуванню, адже його виявили ще 1920 року, задовго до того, як з'явилися препарати від шизофренії. Атрофія мозку не є специфічною ознакою саме шизофренії. Її можна також спостерігати в процесі старіння і при різних формах деменції. При шизофренії не видно специфічних змін у мозку, тому її можна діагностувати тільки на основі психіатричного обстеження. Найперше слід виключити рідкісні захворювання мозку, симптоми яких оманливо нагадують симптоми шизофренії. Та тільки-но діагноз встановлено, слід якнайраніше взятися за лікування, щоб вберегти мозок від подальших пошкоджень через психози.

### ***XI.3 Шизофренія — порушення розвитку мозку***

Шизофренія — це раннє порушення розвитку мозку, спричинене взаємодією багатьох факторів. Найважливіша основа шизофренії закладається ще в момент зачаття. Дослідження сімей та близнюків показало, що за виникнення шизофренії на 80 % відповідає спадковість. Генетичні чинники бувають дуже різними, у кожній сім'ї вони інші. Та завжди йдеться про незначні зміни в тих генах, які відповідають за розвиток мозку чи вироблення і виведення хімічних трансмітерів у ньому. Поряд з цим існує цілий ряд неспадкових факторів, які також можуть порушити нормальний розвиток мозку в матці. Як це вперше було доведено в дітей, народжених в Амстердамі в голодну зиму 1944—1945 років, при недостчі харчування майбутньої матері в перші три місяці вагітності (див. розділ III.3) ризик розвитку шизофренії у дитини збільшується вдвічі. Пізніше це відкриття підтвердилося в Китаї у дітей, народжених під час і після жахливого голоду в провінції Аньхой з 1959 до 1961 року, в роки «великого стрибка» Мао. Такий самий ризик існує, коли зародок недоотримує живлення через погане функціонування плаценти. Імовірність розвитку шизофренії зростає через токсичні речовини в доквіллі, наприклад свинець, який може порушити розвиток мозку в утробі. Для людей, народжених у листопаді чи грудні, небезпека захворіти на шизофренію вища, ніж для народжених у липні-серпні. І це не має нічого спільного із положенням зірок, а пов'язане із захворюваннями на грип та інші вірусні інфекції, якими мати переохворіла за півроку до пологів. Дитині також можуть передатися токсоплазмоз і вірус Борна, які теж підвищують ризик шизофренії. Не менш важливу роль відіграють психологічні чинники, такі як стрес у матері під час вагітності. Дитину підстерігає небезпека шизофренії, якщо в період вагітності мати пережила тяжкі життєві ситуації, наприклад смерть одного з членів сім'ї.

Часто діти, які згодом захворіли на шизофренію, народжувалися у важких пологах: з накладанням щипців, з надто малою вагою, з необхідністю перебування у кувезі чи були передчасно народженими. Віддавна такі пологові ускладнення вважалися навантаженням на дитячий мозок, що підвищує ризик шизофренії. Для нормального перебігу процесу народження необхідна тонка взаємодія між мозком

матері та дитини. На пологи можна дивитися як на перше функціональне випробування мозку, і тяжке народження може бути першою ознакою порушення мозкового розвитку, яке згодом призводить до шизофренії (див. розділ II.1, 2).

Після появи на світ навколишнє середовище, від якого дитя зазнає багато подразнень, також підвищує ризик шизофренії. Це означає, що в місті небезпека захворіти на шизофренію більша, ніж у сільській місцевості. Так само ризик хвороби вищий у мігрантів, бо до цього спричинюють складні соціальні умови, в які вони часто потрапляють. Дуже багато молоді потрапляє в лікарню з першими симптомами шизофренії після паління гашишу. Досі ведуться гарячі суперечки щодо того, викликає конопля цю хворобу чи тільки прискорює прояв її симптомів.

Мозок пацієнтів із шизофренією дає підтвердження того, що причина в ранньому порушенні його розвитку: в гіпокампі значна частина мозкових клітин розташована хаотично. Такий стан міг виникнути тільки в першій половині вагітності. До того ж у шизофреніків виявили відхилення від нормальної форми і розташування звивин та груп клітин, які осіли в корі головного мозку не на своєму місці. І це теж могло статися лише на ранньому етапі розвитку.

Хоча більшість пацієнтів-шизофреніків уперше потрапили до клініки вже в дорослому віці, основа їхньої хвороби закладалася ще на ранньому етапі розвитку. Дуже прикро, що навіть наприкінці сімдесятих років двадцятого століття психотерапевти поширювали хибну ідею, нібито шизофренію викликає «емоційна холодність матері», яка давала дитині замало любові, та ще й посилювала їй двозначні повідомлення, які з часом зводили дитину з розуму. Сімейних терапевтів примушували навчати матерів, як не посилати дітям двозначних повідомлень, а іноді навіть рятувати дитину із «пазурів» середовища, яке зводило її з розуму. Така спроба розірвати сім'ю була особливо болісною для батьків, які по-своєму хотіли зробити для дитини все тільки найкраще. Тому психіатр Карла Рус (Carla Rus) не змогла переступити через себе і припинила навчання на сімейного терапевта. У моєї матері був власний погляд на причини виникнення шизофренії. У неї був гудзик з написом: «Божевілля спадкове, ми успадковуємо його від своїх дітей».

#### *XI.4 Галюцинації через брак стимуляції*

Сумніваюся, чи знайдеться у всьому людстві хоч одна-єдина істота, яка б ніколи в житті не зазнала жодної форми безумства. Подумаймо лишень про таку незначну відмінність: якщо чоловік приймає гарбуза за свою дружину, то кажуть, що він здурів. Чому? Бо таке трапляється дуже рідко.

*Еразм Роттердамський (1469—1536)*

Коли структури мозку не отримують звичної інформації, вони самі її виробляють. Цей принцип діє через брак інформації від слуху, очей, пам'яті й кінцівок. Один 57-річний чоловік 20 років страждав на хворобу внутрішнього вуха, а минулого року його слух погіршився настільки, що він почав носити слуховий апарат у кожному вусі. Цього року його голова не знала тиші. Удень і вночі йому вчувалися національний гімн Нідерландів, колядки й пісеньки до святого Миколая, псалми і навіть іноді дитячі пісеньки. Пісні звучали дещо спотворено, але їх можна було впізнати, тож він час від часу підспівував. Жінка цього пацієнта пояснила, що така незвичайна форма шуму у вухах (музичний *tinnitus aurium*) відома в групах взаємної підтримки хворих на тинітус краще, ніж серед лікарів. Інформація, яку виробляє сам мозок, інтерпретується так, нібито вона надійшла в нього звичайними шляхами іззовні. Коли звична інформація від вуха відсутня, слухова кора (рис. 19) починає посилено працювати, щоб виробити те, що вона зазвичай обробляє: музику. Тож можна припустити, що при поновленні стимуляції цієї частини мозкової кори замовкнуть пісеньки, які зводили його з розуму. Нелегко було знайти лікаря, який би погодився це випробувати, але професор де Ріддер (*de Ridder*) із Антверпена був готовий прийняти хворого. Після короткої електромагнітної стимуляції кори головного мозку тинітус раптово зник і почав повільно повертатися аж наступного дня. Після цього в Делфті чоловік купив собі дуже дорогі (за 4000 євро) слухові окуляри «*Varibel*», у яких він значно краще чув і менше скаржився на шум у вухах. Щойно надходить нова інформація, байдуже, наповнена вона змістом (через слухові окуляри) чи ні (при електромагнітній стимуляції), мозок припиняє відтворювати інформацію.



Схоже явище, коли через недостатню кількість вхідної інформації мозок сам починає її виробляти, спостерігають при синдромі Шарля Бонне (CBS). Цей синдром стосується людей старшого віку з такими проблемами зору, як катаракта, глаукома чи крововилив у сітківку ока. У сутінках в спокійному оточенні вони можуть раптом побачити надзвичайно яскраві барвисті образи, часом знайомих людей у гарному одязі. Вони знають, ще це не реальні явища, і коли заплющити очі, то марево розвіється. Коли кора головного мозку, яка зазвичай обробляє побачене, від очей отримує занадто мало інформації, вона починає створювати власні образи. Те саме відбувається при провалах пам'яті, наприклад при синдромі Корсакова, деменції, яку спричиняє зловживання алкоголем. Виникають примарні спогади про події, яких ніколи не було, так звані конфабуляції. Очевидно, фантомні болі після ампутації базуються на тому самому принципі. Коли не надходить звична інформація від кінцівок, мозок «дофантазовує» існування відсутньої руки чи ноги. Також галюцинації можуть бути симптомом нейродегенеративних захворювань, наприклад деменції з тільцями Леві, яку часто супроводжує погіршення візуального сприйняття, а також хвороби Альцгеймера і Паркінсона.

При шизофренії надходження інформації до кори головного мозку також зменшується. Тож галюцинації шизофреніків можуть бути викликані тими самими механізмами. Залежно від того, в якій ділянці кори відбувається підвищена активність, шизофреніки бачать або чують речі, яких немає в дійсності. І справді, група професора Рене Кана (Rene Kahn) із Утрехта в пробних експериментах виявила, що електромагнітна стимуляція мозку зменшує галюцинації у пацієнтів-шизофреніків. І навпаки, перебування в ізоляторі, яке часто прописують таким пацієнтам у період загострення, зменшує надходження в мозок інформації і може значно погіршити їхній стан.

Альпіністи час від часу, особливо на самоті, мають інтенсивні переживання присутності іншої істоти, чують голоси, бачать певних людей або власне тіло так, як це буває при навколосмертних переживаннях, і відчують надзвичайний страх. При цьому цікаво, що одкровення засновників трьох світових релігій щоразу приходили до них після їх усамітнення в горах.

На горі Синай Мойсей двічі отримав від Бога десять заповідей. Другого разу Мойсей провів у горах на самоті «сорок днів і сорок

ночей». «Він не їв хліба і не пив води». Коли учні Петро, Йоан і Яків піднімалися для молитви з Ісусом на гору Фавор або Гермон, то бачили перед собою Мойсея та Іллю. Мухамед побачив архангела Гавриїла, коли усамітнися на горі Гіра. Усі ці переживання супроводжувалися сприйняттям світла, голосів і почуттям страху, точно так, як це описують альпіністи. У повній самотності мозок починає виробляти те, що раніше уявляв або запам'ятав; і це може стати напрямком нової релігії.

## *XI.5 Інші галюцинації*

### *Делірій*

Коли згадати, що всі ми божевільні,  
то загадки зникають і життя знову стає зрозумілим.

*Марк Твен (1835—1910)*

Звичайно, галюцинації бувають не тільки при шизофренії. Найчастіше вони виникають у делірії. Щороку в Нідерландах у делірій впадають близько 100 000 пацієнтів. Здебільшого це літні люди, яким робили наркоз через операцію, наприклад перелом шийки стегна. І то цілком логічно, адже для старечого мозку наркоз — це майже смертельна доза отрути. У палаті інтенсивної терапії майже 80 відсотків пацієнтів мають делірій. Недаремно його ще називають «психозом кожного». Делірій може настати також, коли функції мозку пошкоджуються через запалення легенів, зневоднення, прийом певних медикаментів, наркотичних препаратів чи недостатнє харчування. У літніх людей до делірію може призвести навіть просте запалення сечового міхура. Широко відомою є біла гарячка (*delirium tremens*), яка може настати не тільки від алкогольного отруєння, але й від алкогольної абстиненції. До того ж делірій може виникнути при пошкодженні головного мозку, кисневому голодуванні, пониженому рівні цукру в крові чи апоплексичному ударі.

Хворі в стані делірію мають дуже сплутану свідомість, часто неспокійні, мають провали в пам'яті, напади люті, поводяться шумно й гіперактивно. Через це вони часто падають з ліжка, ламаючи собі при цьому кістки, що ще більше погіршує їхній стан. Але є і спокійна фаза чи форма делірію, коли пацієнти апатично лежать у ліжку і тупо дивляться в одну точку. Свідомість у них порушена, і вони не розуміють, де знаходяться, а іноді навіть не знають, хто вони такі. Вони не можуть ясно мислити і зосереджуватися. Тому цей стан чимось нагадує деменцію. Проте делірій настає раптово, в той час як деменція розвивається здебільшого поступово. Пацієнти в стані делірію можуть мати галюцинації і, наприклад, всюди бачити тварин. Час від часу пацієнт відмовляється їсти або пити, бо по продуктах буцімто повзають мурахи. Інший пацієнт бачить жуків, які спускаються зі стелі. Діти в гарячці бачать гномів під ліжком. Часто галюцинації і видіння формуються зі страшних переживань

у минулому. Так один пацієнт в делірії думав, що йому знову треба повернутися в концтабір, а лікарі й санітари — то судові виконавці, які прийшли його забрати. Звісно ж, він спробував утекти, витяг із вени голку крапельниці й вирвав зонд, через який йому вводили живлення, через що виникла загроза потрапляння поживної рідини в легені й розвитку небезпечної пневмонії. Одній жінці здавалося, що в лікарні її прив'язали і згвалтували. Мій старий друг не вірив, що операція вже позаду, і вимагав від лікаря вибачень за те, що той нібито приходив до нього посеред ночі. Друг був ображений, що вночі він питав лікаря про результати аналізу крові, а той не зміг йому нічого до пуття відповісти. Тому йому самому довелося піти в лабораторію за результатами, яких лікар не дав. Насправді лікар приходив тільки в галюцинаціях, а друг, на щастя, навіть не вставав тієї ночі з ліжка. Одна старша пані боролася із медсестрою, а потім розповіла, що ліжко здавалося їй могилою. Вона намагалася вибратися з могили, а медсестра знову вклала її туди.

Потроху ми дедалі більше дізнаємося про те, чому одні люди скоріше впадають у делірій, ніж інші. По суті делірій зумовлюється надлишком у мозку хімічного трансмітера допаміну. Є безліч маленьких варіацій, так званих поліморфізмів ДНК гена білка, який сприймає послання допаміну в мозкових клітинах. Ці маленькі варіації можуть зробити людину більш чи менш схильною до делірії. Під час делірії мозок зазнає пошкоджень, від чого зростає ризик деменції. Наслідки делірії можуть бути довготривалими. Наприклад, багато хто має труднощі з читанням, письмом, ходьбою чи проблемами з пам'яттю. У багатьох випадках вони вже ніколи не стають такими, як до цього. Близько третини всіх пацієнтів у віці старше 65 років, що пережили делірій, померли за кілька місяців. Тож це дуже серйозна хвороба, і вже під час зачаття визначається, наскільки високим буде ризик колись захворіти на неї.

### *Голоси*

Часто діти лише згодом усвідомлюють, що інші люди не чують голосів, і тоді вони вже не наважуються розповідати про них.

Є люди зовсім не схильні до психозів, проте вони чують голоси. Насправді від 7 до 15 відсотків людей хоча б раз у житті пережили це, а з них лише мала частка має психічні проблеми. Цей феномен

є частиною спектру, на одному кінці якого перебувають здорові люди, що чують голоси, а на іншому кінці — шизофреніки. Посередині стоять люди, в яких чуття голосів є наслідком перенесеного психозу або симптомом психозу, що наближається. Здорові люди іноді починають чути голоси з дитинства, а в сім'ях таке часто буває з декількома їх членами. Діти часто лише згодом усвідомлюють, що інші люди не чують голосів, і тоді вони вже не наважуються розповідати про них. Декому ці привітні голоси дуже подобаються. Наприклад, одній жінці, якій з одинадцяти років голос казав, щоб вона не боялася. А от пацієнти психіатра зазвичай чують від голосів якісь загрозливі, негативні повідомлення. («Чому б тобі сьогодні не стрибнути під потяг?») Або: «Ти повинна померти, Евелін, ти погана, а погані люди повинні померти»). Не дивно, що ці голоси можуть довести людину до параної чи психозу. На противагу таким голосам психічно хворих голоси здорових людей часто надають дружню пораду або підтримку. Здорові люди можуть контролювати свої голоси, на відміну від пацієнтів із психозами. Вони можуть сказати своєму голосу: «Не зараз». А також можуть викликати голоси. Функціональне сканування мозку показує, що активізація мозкових ділянок у здорових людей, які чують голоси, не дуже відрізняється від тієї, яка відбувається в пацієнтів із психозом. В обох випадках активуються відповідальна за мовлення зона Брока і зона Верніке, що займається слуханням, обробкою і розумінням мови (рис. 8). Крім того, щоразу активується первинна слухова кора (рис. 19). Є ознаки того, що зв'язки між цими зонами порушені. І це дає нам можливість повернутися до припущення, що ділянка, якій бракує вхідної інформації, сама починає її виробляти (див. розділ XI.4). У людей, які чують жахливі голоси, права півкуля більш активна, ніж у тих людей, яким це явище не відоме. Транскраніальна магнітна стимуляція занадто активних ділянок мозку може змусити ці голоси замовкнути.

### *Нюхові галюцинації*

Гершвін помер у віці тридцяти восьми років незабаром після часткового видалення пухлини в ділянці гачкоподібного відростка.

Ункус, гачкоподібний відросток, розташований спереду в скроневій ділянці мозку над мигдалеподібною залозою (рис. 18) і відповідає за

інформацію органів нюху.

«Симптом гачкоподібної звивини» — це нюхові галюцинації, які з'являються при епілепсії. Композитор Джордж Гершвін, автор «*Блакитної раясодії*» та «*Порті й Бесс*», одного разу, коли йому було тридцять вісім років, під час диригування оркестром відчув запах паленої гуми і на 10—20 секунд повністю відключився. І хоча він консультувався в багатьох лікарів, минуло аж півроку, поки в нього не виявили пухлину у скроневій ділянці мозку, поблизу ункуса, яка й була визнана причиною частих «симптомів гачкоподібної звивини». Гершвін помер у віці тридцяти восьми років незабаром після часткового видалення пухлини в ділянці гачкоподібного відростка.

## **ХІІ. Відновлення та електрична стимуляція**

На мою думку, виявиться, що тяжкі захворювання мозку (...) пов'язані зі специфічними хімічними змінами в нервових клітинах. Імовірно, багато пошкоджень мозку і мислення, які зараз ще не мають пояснення, можна буде точно визначити за допомогою хімії і тим самим зробити доступним їх точне лікування; а те, що сьогодні є справою делікатної емпірики, гордо перетвориться на роботу точної науки.

*Йоганн Людвіг Вільгельм Гудіхум, 1884*

### ***ХІІ.1 Стареча сліпота: дегенерація сітківки***

Ні, я думав не про те, щоб писати, а щоб читати книги. Дідько! Муки інтелектуала: закидати в мозок всю цю повноту знань через триміліметровий отвір у райдужній оболонці!

*Ірвін Д. Ялом, «Коли Ніцше плакав»*

Мій батько осліп на останньому році життя. Йому тоді виповнилося вісімдесят дев'ять. За тринадцять років до того ми щотижня разом з ним їздили в Лейден на лазерні процедури, які мали зупинити дегенерацію сітківки. У ході розвитку сітківка виникла із випнутості мозку. У ній світло перетворюється на електричні сигнали, а очний нерв передає їх в задню частину мозку, тому ми можемо бачити. Коли я вперше зайшов разом із майже сліпим батьком у Лейденську університетську лікарню, то сказав йому: «Тут нам треба направо». «Звідки ти знаєш, хіба ти вже бував тут?» — запитав він. Я пояснив йому: «Ні, он там висить великий вказівник з оком і стрілкою направо». А він відразу випалив: «Хотів би я знати, як виглядають вказівники до гінекологічного і пологового відділення». У нього була найбільш поширена форма старечої сліпоти: макулярна дегенерація сітківки. При цьому захворюванні точно під жовтою плямою, макулою, тією частиною сітківки, яка найкраще бачить,

розростаються нові судини. Судинне новоутворення руйнує сітківку і призводить до втрати зору, яка починається в центрі поля зору. Спершу зображення стає спотвореним, далі в центрі поля зору утворюється чорна пляма, яка постійно збільшується. При вологій формі макулярної дегенерації новоутворені судини сочаться. Незабаром хворий уже не може читати і писати, а за якийсь час навіть не може розрізнити великі предмети.

Після першої лазерної процедури в Лейдені я оплачував в автоматі паркування, і записаний на плівку приємний жіночий голос приязно нагадав: «Не забудьте забрати Вашу речку». Мабуть, у цьому голосі було щось особливе, бо батько сказав: «Ти знаєш цю молоду пані?» Повертаючись до Амстердама, він запитав мене: «Який зараз місяць?» «Січень», — відповів я. «Дивно, — сказав тато, — ще занадто рано, щоб цвіли весняні квіти». Через флуоресцентну речовину, яку йому вкололи перед лазерною процедурою, щоб було видно розростання судинок у сітківці, він усе бачив у жовтих тонах. Він майже нічого вже не бачив, і лазерна терапія, на жаль, не змогла зупинити наступ хвороби. Уже після його смерті з'явилася краща лазерна терапія, а сьогодні є навіть ефективне лікування вологої макулярної дегенерації, яке в нашій Міжнародній літній школі 2008 року чудово презентував Райнер Шлінгеманн (Reiner Schlingemann), офтальмолог із АМС. Нові судини, які руйнують сітківку, ростуть під впливом молекули, що називається «vascular endothelial growth factor» — VEGF (судинний ендотеліальний фактор росту). Зараз розробили антитіла, такі як засіб авастин, що гальмують VEGF і запобігають утворенню нових судинок. Щоб зупинити процес, треба раз на місяць тонесенькою голкою вводити в око цю речовину. Розробили також схожий засіб спеціально для застосування в оці — люцентіс. Цей засіб стабілізує стан хвороби в майже 90 відсотків пацієнтів, а в третини навіть збільшує поле зору. Люцентіс складається з менших молекул, і тому за інформацією виробника викликає менше побічних ефектів у оці, ніж авастин. Але коштує він у тридцять разів дорожче. Авастин також ефективний, і поки не було порівняльного дослідження, яке б довело, що люцентіс справді кращий. Офтальмологічні відділення не могли собі дозволити дорогий препарат і продовжували прописувати авастин. Але згодом 2007 року адвокат одного-єдиного пацієнта звернувся до Нідерландської лікарської палати з вимогою



затвердити лікування люцентісом, і було запущено клінічне дослідження. Через парламентський запит намагалися змусити провести незалежне дослідження щодо дієвості й побічних ефектів обох засобів. Таке дослідження проходить по всіх Нідерландах під керівництвом професора Шлінгеманна. Трьом сотням пацієнтів із макулярною дегенерацією сітківки протягом року один раз на місяць колють або люцентіс, або авастин. Крім того, зараз розробляють також інші методи терапії макулярної дегенерації. За короткий час волога макулярна дегенерація перетворилася з фатальної хвороби на цілком виліковне захворювання. І цей прорив вдався завдяки авастину, засобу, який спочатку розробляли як ліки проти раку кишківника. У медицині таке трапляється часто. Навіть якщо цілеспрямовано працюють над лікуванням певної хвороби, часто прорив приходить несподівано із зовсім іншого напрямку.

## *XII.2 Випадкові відкриття: щастя у нещасті*

Важливі відкриття в медицині часто трапляються випадково, але для цього потрібні відкритість і професіоналізм.

Коли медикаменти від хвороби Паркінсона вже більше не діють, часто в глибину мозку пацієнта імплантують електрод. Електричний стимулятор змушує активність певної невеликої зони мозку відключитися на тривалий час. Дуже цікаво спостерігати, як негайно зникає сильний тремор, щойно пацієнт включив свій стимулятор. Історія, яка призвела до використання глибинних електродів, це історія випадкового і несподіваного відкриття. У медицині часто буває, що досвідчений лікар випадково відкриває щось, чого навіть не шукав. 1952 року одному пацієнтові з хворобою Паркінсона робили тяжку операцію на мозку. Для того, щоб зупинити надзвичайно сильний тремор, перерізали моторні шляхи, але це могло паралізувати пацієнта. Під час операції хірург Купер ненавмисне пошкодив одну кров'яну судину. Кровотечу зупинили, перев'язавши судину. Після цього з міркувань безпеки операцію перервали. Усім на здивування, після невдалої операції тремор у пацієнта повністю зник і паралічу також не було. У результаті Купер почав цілеспрямовано закупорювати цю судину і таким чином паралізувати невеличку ділянку мозку. У такий спосіб йому вдалося зменшити тремор у 65 відсотків пацієнтів з хворобою Паркінсона, а в 75 відсотків зменшити ригідність м'язів. Після цього настав період, коли на основі теоретичних розрахунків почали деактивувати різні невеликі ділянки мозку. Тоді виявилось, що найефективнішою була деактивація субталаміального ядра (рис. 20), ділянки під таламусом. Саме сюди тепер переважно вживляють електроди пацієнтам із хворобою Паркінсона. Найкраще в цьому те, що завжди можна дати зворотний хід деактивації, точно спостерігаючи, в якому місці її дія найбільша, і постійно налаштовувати спосіб стимуляції. Таким чином можна покращити інертність та ригідність м'язів, тремор і здатність ходити, хоча перебіг хвороби не сповільнюється.

На сьогодні в світі є майже 35 000 людей із глибинними електродами в мозку. Як при кожній ефективній терапії, крім основної дії, проявляються побічні ефекти. Пацієнти-паркінсоністи із глибинним електродом можуть отримати проблеми в стосунках зі

своїм партнером чи колегами по роботі. Хоча пацієнти здебільшого задоволені такою якістю життя, їх сім'ї вказували на те, що пацієнти стали більш дратівливими і лабільними. У 9 відсотків хворих з'являються психічні ускладнення, наприклад дедалі більша кількість імпульсивних рішень і часті ридання. Стимуляція за допомогою електрода може посилювати депресію, а в деяких випадках навіть призводить до самогубства. Бували випадки, коли пацієнт вчиняв самогубство, хоча глибинний електрод був правильно розташований у субталам'яльному ядрі (рис. 20). Десять років тому неврологи ще не проявляли зацікавленості таким взаємозв'язком. Час від часу в процесі імплантації електрода виникали кровотеча або пошкодження мозку, а за цим ішли прояви деменції. Іноді вони зменшувалися, якщо стимулятор вставляли по-іншому. Також доводилося читати звіти про психози, сексуальну розгальмованість і пристрасть до азартних ігор. Один пацієнт, який до операції був типовим ощадливим голландцем, після втручання вже не міг пройти повз гральний автомат. Лише за декілька років, коли через величезні борги довелося продати будинок, його партнерка подала на розлучення, а сам він вчинив спробу самогубства, звернувшись за порадою до лікарів. Проте ігроманія проявляється також при класичному лікуванні хвороби Паркінсона леводопоєю. Насправді центральну роль у проблемі залежності відіграє допамінова система (рис. 13). В одного пацієнта спостерігали незвичайну побічну дію. Він почав купувати будинки в Іспанії та Туреччині, не маючи при цьому відповідного фінансового забезпечення. І все одно чоловік рішуче відмовився відключити стимулятор. Також стимуляція глибинними електродами може спричинити порушення мислення, пам'яті й мови. Проте більшість побічних психічних ефектів від глибинних електродів є перехідними, добре лікуються, а в деяких випадках їх навіть можна уникнути. Вони розширяють наші знання про функціонування мозкових структур і схем при психічних захворюваннях, наприклад, про роль допамінової системи у виникненні залежності. Успіх глибинних електродів призвів до того, що сьогодні їх застосовують при багатьох психічних хворобах: при нестерпних болях, кластерному головному болі, депресіях, страхах, м'язових спазмах, завданні собі каліцтв та обсессивно-компульсивних розладах. Крім того, зараз проводяться дослідження лікування за допомогою глибинних електродів ожиріння

і залежностей. Можливості їх застосування видаються просто невичерпними. Купер не міг і мріяти про таке, коли 1952 року випадково спричинився до мозкової кровотечі.

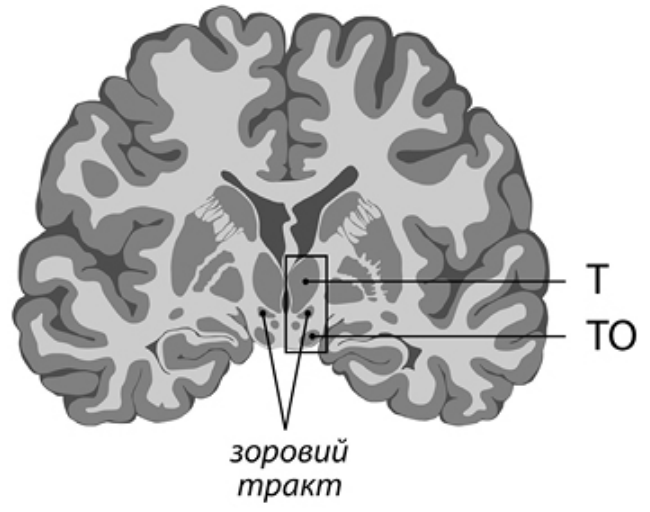
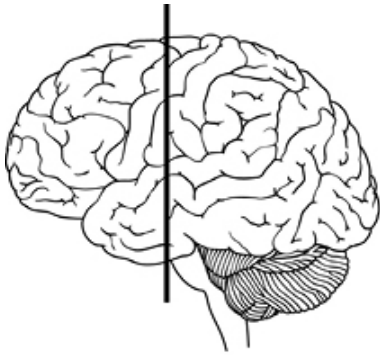
### *XII.3 Глибинна стимуляція мозку*

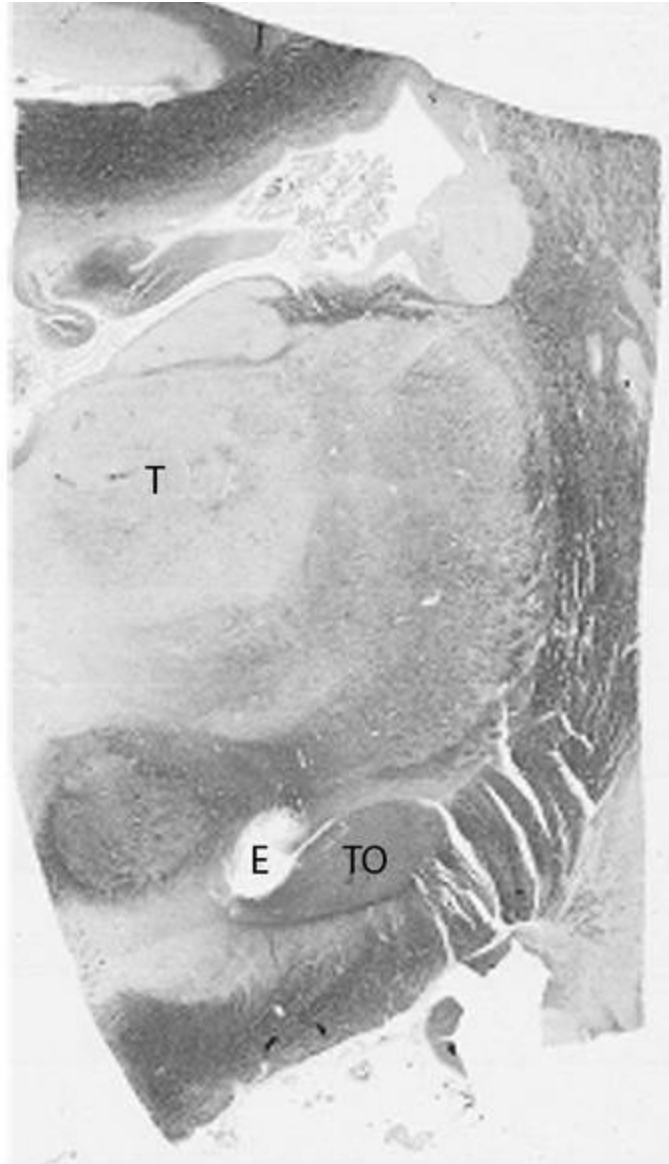
Електрична стимуляція мозку глибоко всередині пропонує не лише можливості широкого клінічного застосування, а й дає основоположну інформацію про спосіб функціонування мозку.

В одного 39-річного чоловіка, який після нападу шість років перебував у стані мінімальної свідомості, за допомогою глибинних електродів вдалося домогтися вражаючих результатів. До того він час від часу вступав у контакт з довколишнім світом за допомогою рухів очей та пальців, але не міг говорити. Зазвичай при перебуванні в такому стані більш ніж 12 місяців одужання практично неможливе. А в нього поворот відбувся тоді, коли в центр мозку, у таламус, куди надходить інформація від органів чуття, з обох сторін ввели стимулюючі електроди. Після дводенної стимуляції він прокинувся і розплющив очі, коли до нього звернулися; він реагував, крутячи головою. Під час чотиримісячної стимуляції він знову почав розмовляти, їсти, пити і зачісувати волосся.

Обсесивно-компульсивний синдром — це нова сфера застосування глибинних електродів. Пацієнти, що страждають від цього синдрому, можуть сто разів на день мити руки або видирати собі волоски, поки не утвориться залісина. Коли вони перестають потурати своїй нав'язливій ідеї, то страждають від нападів страху, тому не можуть жити нормальним суспільним життям. Оскільки вони краще почуваються, виконуючи нав'язливі дії, існує припущення, що при цьому в *nucleus accumbens* вивільняється хімічна речовина-трансмідер допамін (рис. 13). Дослідження професора Даміана Деніса (Damian Denys) показують, що пацієнти, яким неможливо допомогти традиційними засобами, можуть відчувати покращення від двостороннього електрода в *nucleus accumbens*. За цим стоїть думка, що під час стимуляції глибинними електродами в *nucleus accumbens* вивільняється допамін, який дає пацієнтам те саме гарне відчуття, що й нав'язливі дії. Таким чином щоденний ритуал миття рук може бути скорочений із десяти годин на день до п'ятнадцяти хвилин і хворий знову може вести нормальне життя. Один пацієнт із обсесивно-компульсивним порушенням, що міг контролювати свої нав'язливі дії за допомогою глибинного електрода, замість того почав постійно

думати про секс. Електрод був розташований дуже близько до bed nucleus у stria terminalis. Нам ще належить з'ясувати, чи пояснює цей факт його нав'язливі сексуальні фантазії.





**Рис. 20.** У пацієнта з хворобою Паркінсона глибокий електрод (E) було розміщено в правильному місці в субталаміальному ядрі. T = таламус, TO = Tractus opticus (зоровий тракт)

Із початком застосування глибоких електродів з'явилися повідомлення не тільки про результати, але й про побічну дію. Шум у вухах — тинітус — виникає в людей з туговухістю, тому що їх мозок уже не отримує від слуху звичної інформації. Тоді він сам починає виробляти власні звукові подразники, і ці хворі постійно чують, наприклад, музику (див. розділ XI.4). Тому було би логічним стимулювати ту частину мозку, яка перестала сприймати акустичну



інформацію, щоб таким чином позбутися постійного впливу шуму. Один пацієнт, якому через тинітус у скроневу ділянку (темпоральний кортекс, рис. 25) ввели глибинний електрод, продовжував чути неприємні звуки, а як побічний ефект у нього з'явилося відчуття, що він виходить зі свого тіла. Йому здавалося, що він знаходиться за півметра зліва від свого тіла (див. також розділ VIII.5). Скронева ділянка дуже чутлива до браку кисню, і, можливо, це пояснює, чому саме ця зона так часто активується при зупинці серця і при навколосмертних переживаннях виникає враження, що виходиш зі свого тіла (див. розділ XVIII.3).

Ще один несподіваний ефект виявився в одного пацієнта, якому, щоб зупинити нав'язливе переїдання, глибинний електрод вставили в гіпоталамус. Він був настільки огрядним, що навіть не поміщався у томограф. Стимуляція цим електродом не допомогла знизити вагу, бо ночами він відключав прилад, щоб добре попоїсти. А при включеному електроді в нього перед очима раптом відтворювалися події 30-літньої давнини — наприклад, як він з друзями біг лісом, — і він пригадував дедалі більше подробиць. Ця побічна дія також викликана активацією скроневої ділянки. Такі епізодичні спогади трапляються в людей, перед якими в навколосмертному стані пробігає все їхнє життя (див. розділ XVIII.3). Скронева ділянка дуже важлива для пам'яті, а оскільки така стимуляція покращує пам'ять, то зараз проводять дослідження, чи не могла би вона допомогти при проблемах із пам'яттю. Очевидно, що така техніка має велике майбутнє не лише в сфері клінічного застосування, але й буде дуже корисною для з'ясування функцій мозку завдяки вражаючим побічним ефектам від стимуляції неточно розташованими глибинними електродами.

## *ХІІ.4 Стимуляція мозку і щастя*

Щастя — це просто добре здоров'я і погана пам'ять.

*Ернест Гемінгвей (1899—1961)*

Ар'ян Гарінг сформулював цікаве запитання: чому, як і де ми відчуваємо щастя? На цю тему він організував симпозиум. Професор Руут Феенгофен, роттердамський «професор щастя», пояснив, що почуття щастя не залежить від того, є чи нема в людини цілі в житті. Мене це зовсім не здивувало, адже життя виникло випадково, випадково розвинулося і не має цілі. Але є певні переваги в тому, щоб чимось насолоджуватися, адже насолода тісно пов'язана із харчуванням та розмноженням, а отже, має вирішальне значення для виживання. Ці гедоністичні почуття настільки сильні, що призводять до перенаселення і переїдання. Закоханість, материнська любов і радість від соціальних контактів є позитивними почуттями, які гарантують виживання нашого виду. Когнітивний розвиток людини зробив можливим підняти відчуття радості на «вищий» рівень мистецтва і науки, альтруїзму, фінансової і трансцендентної активності, тобто на рівень щастя. Щастя заразне. Як тільки хтось стає щасливим, у його друзів, партнерів і членів сім'ї також зростають шанси стати щасливими. Порушення позитивних почуттів відомі нам із психіатрії. Манія може поєднуватися із сильним почуттям щастя. На відміну від неї, відсутність будь-яких приємних почуттів, ангедонія, є ознакою депресії, яка проявляється також при шизофренії, аутизмі й різних залежностях. Для пояснення ангедонії вирішальне значення має вентральний палідум *nucleus accumbens*. У хворих на хворобу Паркінсона, які мають пошкодження в цій ділянці, часто відзначали згладжування афектів або ангедонію. І навпаки, стимуляція цієї ділянки дуже допомагала при депресії. Під час депресії підвищений рівень гормона наднирників гальмує виділення допаміну у вентральному палідумі та блокує таким чином будь-які радісні почуття.

Почуття радості та щастя супроводжуються зміною активності в багатьох ділянках мозку. Так активність у передлобній корі зростає і при радості від їжі, і при фінансовій винагороді. У цій ділянці приймається рішення, чи піддаватися усім можливим спокусам. Проте

передлобна кора — це не той центр мозку, в якому виникає радість. Пацієнти, котрим зробили лоботомію, операцію з відключення передлобної кори, продовжують відчувати радість від їжі та сексу. Радісне відчуття виникає в розташованій нижче мозковій системі винагороди.

Наркотики використовують наявні в мозку системи, щоб викликати приємні відчуття. Психіатр Зигмунд Фройд, який сам певний час уживав кокаїн, 1895 року написав, що викликані ним відчуття було неможливо відрізнити від нормального відчуття задоволення. Невеликі кількості опіатопоподібних речовин, введені в «гедоністичні активні ділянки» піддослідних тварин, показали, що їх було цілком достатньо для викликання радісних відчуттів. Але стверджувати, що для появи гедоністичних відчуттів потрібна одна зона, можна тільки тоді, якщо після її деактивації ці відчуття розвіюються. Стимуляція одної мозкової ділянки (наприклад, *nucleus accumbens*) може бути достатньою для того, щоб викликати ефект винагороди, проте її деактивація лише незначним чином зменшує ефект винагородження від їжі. Тож ця ділянка мозку не є необхідною для виникнення ефекту винагороди. Є одна-єдина гедоністично активна ділянка в основі мозку, необхідна для відчуття задоволення від солодкого. Якщо відключити її, то пристрасть до солодкого може перетворитися на відразу до нього. Гіпоталамус потрібен для почуття закоханості, материнської любові та створення пари. Інші мозкові ділянки, які демонструють зміну активності при відчутті радості чи щастя, насправді потрібні не для радісних відчуттів, а для пов'язаних із ними процесів, таких як навчання, пригадування, прийняття рішень чи іншого впливу на нашу поведінку.

У різноманітних відчуттях радості задіяні численні хімічні речовини-трансмітери. Допамінова система винагороди задіяна в радісних відчуттях, мотивації та орієнтації на задоволення. Під час депресії гормон стресу кортизол гальмує цю систему, тому ми не можемо відчувати радість. Кокаїн забезпечує тривалішу доступність допаміну для тих клітин, на які діє цей трансмітер. Опіатопоподібні хімічні трансмітери, які виробляються самим мозком, також співвідповідальні за почуття щастя. Окситоцин та вазопресин беруть участь у почутті закоханості, оргазмі, утворенні пари і материнській любові. В аутистів виявили брак обох цих речовин-трансмітерів.

Деякі люди самі можуть виробляти почуття щастя. У черниць, які перебуваючи в томографі, за командою викликали в себе екстатичну любов до Бога, справді виявили зміни активності в мозкових структурах, що відповідають за винагороду. Пухлина в скроневій ділянці може викликати екстатичні переживання, схожі на ті, що бувають, наприклад, при безпосередньому спілкуванні з Ісусом. Після видалення пухлини такі переживання більше не повторювалися.

На жаль, неможливо викликати інтенсивні почуття щастя за допомогою стимуляції електродом, розміщеним у певній ділянці мозку, проте існують певні «активні ділянки самостійної стимуляції». Пацюк багато разів за хвилину самостійно активує електрод, введений йому в спеціальну ділянку мозку, викликаючи цим у себе бажання їсти, пити чи паруватися. Але чи отримує він від цього задоволення, після проведення експериментів зі стимуляцією у людей залишається під знаком питання. В одного молодого чоловіка стимуляція ділянки *accumbens/septum* призвела до інтенсивної самостимуляції, і він рішуче протестував проти видалення електрода. Та хоч його стимулятор викликав приємні, теплі почуття, сексуальне збудження і бажання мастурбувати, але жодного разу чоловік не зміг довести себе до оргазму чи очевидної ознаки радості. Жодного разу не вдалося досягнути оргазму молодій жінці, яка постійно сама себе стимулювала і мала при цьому еротичні відчуття. Займаючись виключно стимуляцією, вона зовсім занедбала себе, але в неї й мови не було про досягнення справжньої радості. Тож поки що в досягненні радості та щастя ми повністю залежимо від старомодних методів. І нічого тут не вдієш.

## *XII.5 Мозкові протези*

Дзвонили з майстерні. Ваш мозок готовий.

*У. У. Туртелотте*

Через органи чуття наш мозок отримує інформацію від довколишнього світу і після цього запускає управління моторикою. Донедавна відмова якогось із органів чуття була рівнозначною сліпоті чи глухоті до кінця життя, а пошкодження спинного мозку означало параліч назавжди. 2008 року під час літньої школи з досліджень мозку в Нідерландському інституті нейрологічних наук презентували нові розробки, що за допомогою інтерфейсу мозок-комп'ютер чи нейропротезів пропонують заглянути в майбутнє, в якому сліпі знову будуть бачити, а паралізовані поперечним паралічем — ходити. У сфері слуху такі розробки сягнули найдалі. При глухоті, спричиненій захворюванням внутрішнього вуха, від 1960 року використовують біонічне вухо, кохлеарний імплант для стимуляції нервових клітин, що з'єднані у внутрішньому вусі з недіючими волосистими клітинами. Починаючи з 1980 року, коли стало можливим імплантувати 22 електроди, кохлеарні імпланти поставили більш ніж 100 000 людей, і тепер вони вражають добре, а іноді навіть нормально чують. Якщо вони оглухли через те, що слуховий нерв був пошкоджений з обох боків, то імпланти не функціонували. У такому випадку віднедавна в мозковий стовбур почали вставляти дванадцять електродів, за допомогою яких інформація передається від слуху в мозок і покращує таким чином комунікацію.

У цілому світі є мільйони сліпих через те, що в них зруйновані світлочутливі клітини сітківки, так звані фоторецептори. Офтальмолог із Лос-Анджелеса Джеральд Чейдер (Gerald Chader) повідомляє про експерименти із трьома повністю сліпими пацієнтами. Із маленької камери, розташованої на окулярах, інформація передавалася на міні-приймач, який оперативним шляхом імплантували в сітківку ока. Мікропроцесор перетворював сигнали зображення на електричні імпульси. Шістнадцять електродів приєднувалися до неушкодженого шару нервових клітин у сітківці й передавали цю інформацію в мозок по очному нерву. Після тривалого тренування ці пацієнти навчилися розрізняти великі об'єкти (голову чи тарілку). Поступово кількість електродів збільшать до 1000, так що за 5—10 років пацієнти зможуть

розрізняти обличчя. Інша дослідницька група передає з мініатюрної камери інформацію для електронної обробки в прилад, який пацієнт носить у кишені штанів. Звідти вона передається на приймач, приєднаний до великої кількості мікроелектродів, імплантованих в ту ділянку мозкової кори, яка відповідає за зір (рис. 19).

Виходячи з електричної активності багатьох клітин кори головного мозку, які керують моторикою, дедалі краще вдається виявити, який саме рух вони збираються ініціювати для того, щоб керувати, наприклад, рукою-роботом. Це дає надію в майбутньому вилікувати поперечний параліч. Досліди на тваринах свідчать, що при поперечному паралічі за допомогою електричної стимуляції спинного мозку, тримісячного тренування ходьби і медикаментозної підтримки можливо розробити модель ходьби без керування із головного мозку. Грегуар Куртен (Gregoire Courtine) із Цюриха припускає, що зможе застосовувати цю техніку в пацієнтів уже протягом найближчих п'яти років. Вражаючий результат експерименту було досягнуто в 25-річного Метью Нейгла (Matthew Nagle), якого повністю паралізувало через удар ножем у потилицю. Йому в моторну кору головного мозку імплантували плату завбільшки  $4 \times 4$  міліметри із 96 електродами (рис. 19). Електрична активність мозкових клітин, які керують моторикою, виявилася достатньою для того, щоб він міг керувати комп'ютером. Він навчився цього всього лиш за декілька хвилин після прохання уявити собі, як він рухає рукою для того, щоб керувати курсором на моніторі. Також йому вдалося за допомогою сили уяви намалювати на моніторі коло, читати свою електронну пошту, грати в комп'ютерні ігри і навіть розтуляти та стуляти долоню-протез. Цей експеримент виявив не лише можливості такого нейропротеза, але і його теперішні обмеження. Ще до операції Нейгл міг керувати комп'ютером за допомогою свого голосу. Після операції він став тісно прив'язаним до великого комп'ютера, а поруч з ним постійно перебував асистент для підтримки. Тож він не вважав, що електроди в мозку стали чимось дуже корисним для нього. Коли за дев'ять місяців електричний сигнал із мозку став слабшим, він попросив вийняти електроди. Та навіть якщо ще багато чого треба вдосконалити, безумовно, сьогодні ми вже бачимо деякі дуже багатообіцяючі розробки.

## ***XII.6 Трансплантація ембріональних мозкових тканин***

Якщо трансплантація зародкових клітин вдасться, які властивості будуть успадковані від донора?

Характерною ознакою хвороби Паркінсона є відмирання допамінових клітин у чорній субстанції (*substantia nigra*) мозкового стовбура (рис. 21). При розтині ця ділянка через пігментацію клітин, що виробляють допамін, виглядає як чорна стрічка, прокладена серед мозкових тканин. І відразу стає видно, коли ці клітини відмерли. Наприклад, це буває при хворобі Паркінсона. Тоді вони вже не можуть іннервувати стріатум, моторну ділянку в центрі мозку, тобто не можуть постачати нервові волокна і керувати ними. Брак допаміну в стріатумі вивільняє типові для цієї хвороби мозку порушення руху. Найлогічнішим лікуванням хвороби була б заміна відмерлих клітин. 1987 року в провідному спеціалізованому журналі «*The New England Journal of Medicine*» («Медичний журнал Нової Англії») вийшла стаття мексиканського лікаря Мадразо (Madrazo), де він описує чудодійне покращення у пацієнтів з хворобою Паркінсона після трансплантації тканин із допаміновмісними клітинами з їх власних наднирників у хвостаті ядро (*nucleus caudatus*) (рис. 21). У наступні два роки це викликало цілий потік схожих трансплантацій — аж 200 випадків. Проте операції виявилися неефективними, а 20 відсотків пацієнтів померли протягом двох років після втручання. Дослідження мозку померлих пацієнтів показали, що пересажені з наднирників тканини в мозку не прижилися. У стріатумі виявили лише рубці. Імовірно, багатообіцяючі результати Мадразо базувалися на комбінації непрофесійно проведених дослідів та ефекті плацебо (див. розділ XVII.4).

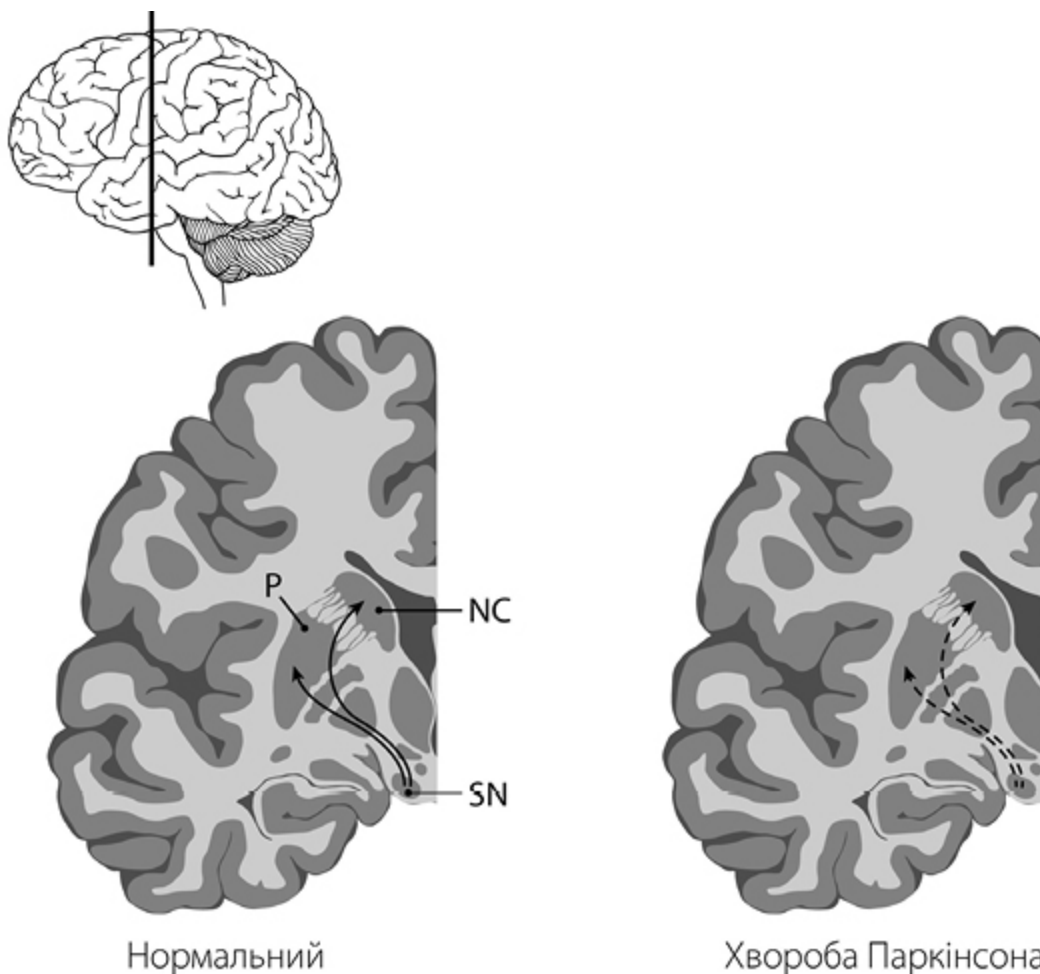
Від 1988 року пацієнтам із хворобою Паркінсона пересаджують у стріатум уже не шматочки власних наднирників, а допаміновмісні клітини з мозку зародка. Щоб це подіяло, треба брати тканини в зародка, якому від шести до восьми тижнів. У приблизно 85 відсотків прооперованих пацієнтів за допомогою позитронно-емісійної томографії в мозку можна виявити трансплантат. У стріатумі померлих пацієнтів навіть через 16 років після операції знаходили допаміновмісні клітини, які мали зв'язки із клітинами реципієнта. Але іноді ці допамінові клітини також переймають симптоми хвороби

Паркінсона. Мабуть, саме через таку передачу хвороби трансплантату згодом відбувається погіршення у пацієнтів, яким ставало краще одразу після операції.

Для імплантації потрібен матеріал від чотирьох ембріонів. Його важко дістати. Взагалі-то його беруть від абортів, але мати перед операцією з переривання повинна дати дозвіл на трансплантацію. Тому великі очікування пов'язують з ембріональними стовбуровими клітинами як альтернативним джерелом трансплантатів, адже при їх культивуванні можна диференціювати допамінові нейрони. Сьогодні така терапія все ще пов'язана з численними ризиками і недоліками. Вже зафіксовано перший випадок, коли в одного пацієнта після ін'єкції стовбурових клітин у мозочок через чотири роки виросла мозкова пухлина. В принципі, зі стовбурових клітин може вирости що завгодно, і пухлина теж.

Звісно, трансплантація зародкових допамінових клітин у мозок хворих на хворобу Паркінсона може дати певні результати — пацієнти потребують меншої дози своїх ліків леводопа, а ще в них пом'якшуються прояви рухових порушень, — але про справжнє одужання не може бути й мови; до того ж результати бувають дуже різними. Крім цього, трансплантація має ту саму дію і побічні ефекти, що й леводопа. У приблизно 15 відсотках випадків як ускладнення після трансплантації виникають неполадки моторики (дискінезії), які також з'являються у пацієнтів, що приймають леводопу. Проводили контрольні дослідження з плацебо, в яких половину пацієнтів (які не знали, до якої групи належать) прооперували, але не ввели їм трансплантат. Через два роки між пацієнтами без трансплантата і прооперованими з пересадкою не виявили жодної різниці в тому, що стосується впливу на рухові порушення. Одне слово, переконливих результатів поки що нема (див. розділ XVII.4).





**Рис. 21.** При хворобі Паркінсона відмирають забарвлені чорним допамінопродуруючі клітини в чорній субстанції (*substantia nigra-SN*) і вже не можуть іннервувати стріатум, моторну ділянку в центрі мозку, тобто не можуть керувати стріатумом, моторною ділянкою (*P = Putamen, NC = Nucleus caudatus*).

При хворобі Гантінгтона як експериментальне лікування також пересаджують зародкові мозкові тканини. При цьому йдеться про спадкове захворювання, що супроводжується порушеннями руху, при якому в стріатумі відмирають клітини мозку. На пізній стадії хвороби з'являється деменція. Мутація, що відносно недавно виникла і спричиняє цю хворобу, є настільки рідкісною, що всі пацієнти з Південної Африки є нащадками одного-єдиного матроса, який причалив до Мису Доброї Надії 1652 року на кораблі Яна фан Рібеека. У пацієнтів із хворобою Гантінгтона вже здійснили перші пересадки

зародкових тканин стріатуму і зафіксували клінічне покращення. За цим мають відбутися клінічні багатоцентрові дослідження. Вивчення померлих пацієнтів доводять, що в трансплантатах містяться живі клітини, які інтегрувалися в мозкові тканини пацієнтів з хворобою Гантінгтона. Правда, один трансплантат розрісся настільки сильно, що з'явилися проблеми неврологічного характеру. Тож і тут буде доречним стриманий оптимізм.

У випадках офтальмологічних захворювань, при яких сліпота спричиняється дегенерацією нервових клітин (пігментний ретиніт (retinitis pigmentosa) чи макулярна дегенерація), трансплантують ембріональну сітківку. Результати обнадійливі.

Якщо в майбутньому трансплантацію мозкових тканин буде дійсно визнано успішною і таким чином можна буде остаточно усувати дефекти мозку, то постане одне важливе питання. Адже наш характер і багато наших якостей закладаються в мозку ще в ході ембріонального розвитку. Які з властивостей донора можуть бути перенесеними, коли його ембріональні тканини мозку пересадять у наш власний мозок? Це залежить від того, яку саме ділянку мозку трансплантують і в яке місце вона потрапить у мозку реципієнта. Та все одно важко собі уявити, які властивості можуть передаватися при пересадці. Якщо ця техніка виявиться ефективною і буде застосована до вищих мозкових структур, таких як кортекс, то варто запитати себе, чи не створюємо ми цим самим нову людину, і починаючи від якої кількості трансплантованої тканини було б доречним додавати до прізвища реципієнта через дефіс прізвище його донора. А ще цікавіше буде, коли вдасться пересадити мозок іншого виду. Оскільки є проблеми з наявністю у розпорядженні мозкового матеріалу, то пацієнтам із хворобою Паркінсона вже пробували пересаджувати ембріональні мозкові тканини свині й пригнічувати реакцію відторгнення за допомогою медикаментів. Та досі все це було безуспішним. Лише поодинокі клітини свині вижили в мозку хворих на хворобу Паркінсона. Та якщо одного дня така ксенотрансплантація спрацює, чи передасться людині хоч трошки свинячої інтелігентності та привітності?

## *XII.7 Генна терапія*

Фрагмент ДНК як медикамент...

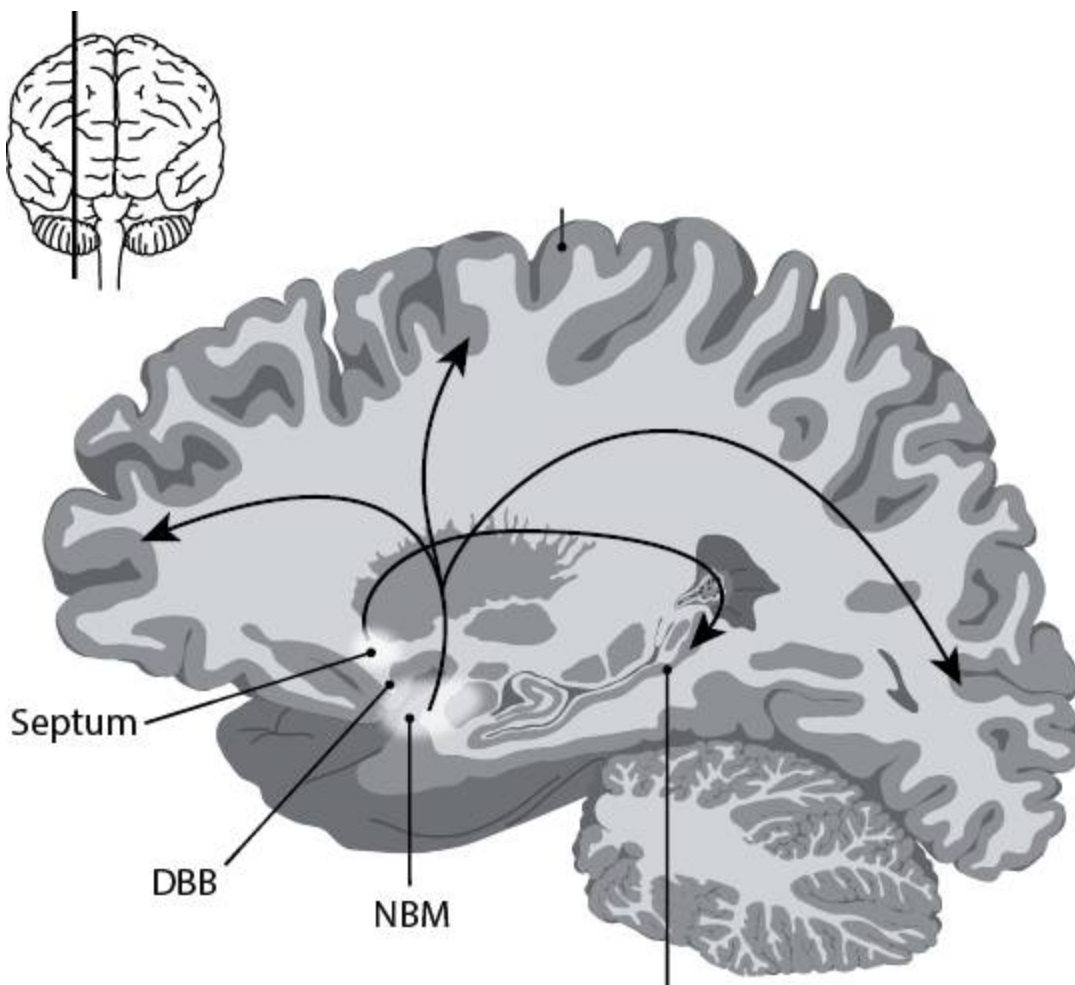
При генній терапії в клітину вводять маленькі фрагменти ДНК, що містять код певного білка. Клітина починає виробляти новий генний продукт, білок як медикамент. Ще донедавна ми вважали, що цей новий метод терапії, який тільки нещодавно почали експериментальним шляхом використовувати в клітинних культурах і на піддослідних тваринах, дуже далекий до клінічного застосування при захворюваннях нервової системи. Проте в офтальмології та при лікуванні хвороби Альцгеймера генну терапію вже сьогодні почали випробовувати на пацієнтах.

У минулі роки група Марка Тушинські (Marc Tuszynski) із Сан-Дієго першою застосувала генну терапію хвороби Альцгеймера. Дослідники змушують клітини виробляти NGF, фактор росту нервів (nerve growth factor), як потенційні ліки. Ними лікують важливу для пам'яті ділянку, nucleus basalis Meynert (NBM, рис. 22) — базальне ядро Мейнерта. Клітини NBM знаходяться в основі мозку. Вони забезпечують вироблення хімічного трансмітера ацетилхоліну всією корою головного мозку. Ця хімічна речовина-посланець дуже важлива для пам'яті, оскільки активність клітин NBM з віком знижується, а при хворобі Альцгеймера драматично падає. Тушинські першим показав, що за допомогою генної терапії NGF у старих макак-резусів можна відновити активність нейронів NBM. Для цього він спочатку взяв деякі клітини шкіри, так звані фібробласти, які розводив поза тілом. Далі ввів ген NGF у ці клітини і переніс їх у мозок старих макак ближче до базального ядра Мейнерта. У тілі макак-резусів ці клітини щонайменше рік виробляли NGF і допомагали клітинам NBM відновити активність.

Цю ж процедуру використали для лікування хворих на хворобу Альцгеймера. Для першого етапу нової терапії обрали вісім пацієнтів, які знаходилися на такій ранній стадії хвороби, що могли зрозуміти суть експерименту і дати свою формальну згоду на його проведення. На першому етапі експерименту, яка мала перевірити переносність нової терапії, спочатку поза тілом виростили культуру клітин шкіри пацієнтів. Фібробласти забезпечили геном NFG. Для цього як транспортний засіб використали вірус. Вірус настільки знешкодили,

що він міг разом із геном NFG проникнути в клітину, але вже не міг розмножуватися, а отже, спричинити хворобу. Під час операції на мозку ці клітини шкіри, які виробляли NGF, були введені поблизу базального ядра Мейнерта. Для цього використовували стереотакт або, як його називає геронтолог Берт Кайцер (Bert Keizer), «мозковий том-том», навігаційний прилад, що дуже точно показує, в якому місці знаходиться у мозку кінчик голки.

У перших двох пацієнтів операція пройшла не дуже добре. Як це зазвичай буває при операціях зі стереотактом, їм не робили наркоз. Хоча їм дали заспокійливі ліки, вони ворушилися в момент введення клітин, і це викликало мозкову кровотечу та односторонній параліч. В одного пацієнта параліч минув, проте інший помер через п'ять місяців після операції від легеневої емболії і зупинки серця, тобто ускладнень, не пов'язаних з операцією чи генною терапією. Наступним пацієнтам клітини вводили під повним наркозом. Таким чином виключили ймовірність того, що вони ворухнутья і знову будуть такого роду проблеми. Томограма показала, що після операції активність кори головного мозку збільшилася. Стверджують, що пам'ять пацієнтів із хворобою Альцгеймера, які пройшли генну терапію, стала погіршуватися вдвічі повільніше, ніж у тих, кого не лікували цим методом.



**Рис. 22.** Базальні ядра (*nucleus basalis Meynert* = NBM, діагональна зв'язка Брока = DBB і септум) є джерелами хімічного трансмітера ацетилхоліну в кортексі та гіпокампі.

Ця хімічна речовина-посланець важлива для пам'яті (див. також рис. 30).

Та це були лише результати першого етапу дослідження, тобто не контрольного дослідження. У мозку того пацієнта, який помер через 5 місяців, виявили сильний стимулюючий вплив на нейрони NBM. Це дозволяє сподіватися на ймовірний успіх генної терапії.

Залишається дочекатися, який вплив матиме ця терапія та які від неї будуть побічні ефекти. У Швеції ще раніше за допомогою NGF пробували лікувати трьох пацієнтів з хворобою Альцгеймера, вводячи їх у шлуночки мозку за допомогою маленьких pomp. Але ці

експерименти довелося перервати, бо не було видно, щоб NGF покращили функцію пам'яті, проте як побічний ефект вони викликали хронічні болі та втрату ваги. Тож краще нехай NGF, вироблений клітинами, які Тушинські вводив у мозкову тканину, залишатиметься там, де йому слід бути, щоб не викликати вищеописаної побічної дії. Ми відкрили, що в базальному ядрі Мейнарта в пацієнтів з хворобою Альцгеймера значно знижена чутливість до NFG. Ще не відомо, чи може це зумовити проблеми. Наступним кроком Тушинські буде пряме введення NGF в мозок за допомогою вірусу, оскільки припускають, що така техніка буде кращою.

Наприкінці 2009 року ми отримали повідомлення, що генна терапія вилікувала двох хлопців, які страждали від хвороби мозку адренолейкодистрофії (ALD), коли через мутацію в людини бракує білка ALD, жирні кислоти не виводяться, а накопичуються в мієліні, який огортає нервові клітини мозку. Через це в людини починаються тяжкі порушення мозкових функцій. Хвороба стала відомою завдяки фільму *«Олія Лоренцо»*, в якому батько пацієнта з ALD намагається вилікувати її за допомогою суміші олій, та все намарне. У стовбурові клітини, які виділили із кісткового мозку одного з цих хлопців, за допомогою вірусу (лентивірусу) ввели неушкоджений ген ADL. Потім поправлену клітину повернули назад у кістковий мозок. Нам ще точно не відомо, як саме ці відкориговані клітини захищають мозок, але обидва семирічні хлопці вже два роки почуваються чудово.

Сьогодні багато лабораторій працює над розвитком генної терапії для лікування різноманітних хвороб. У нашій лабораторії професор Йоост Фергахен (Joost Verhagen) розробляє генну терапію для лікування пошкоджень спинного мозку в дорослих. І хоча ще далекі ті часи, коли ми зможемо лікувати поперечний параліч та наслідки апоплексичного удару, вже є перші багатообіцяючі результати, отримані на піддослідних тваринах, що вказують на потенційну ефективність генної терапії. Щоб пошкоджені нервові клітини знову росли, у різні види клітин постачають фактори росту нервової системи і вводять їх у спинний мозок у місці пошкодження. Крім того, гальмують ті чинники, які перешкоджають росту нервових клітин у пошкодженому хребті. Що стосується цього аспекту, вже є нові розробки: у Цюриху професор Мартін Шваб (Martin Schwab) після багатообіцяючих експериментів з тваринами працює над клінічним

дослідженням, в якому за допомогою антитіл намагається у нещодавно заподіяних ушкодженнях нейтралізувати білок, який гальмує ріст нервових клітин спинного мозку.

Розвиток генної терапії у лікуванні захворювань нервової системи найбільше просунувся в офтальмології. Діти зі сліпотою Лебера (вродженою формою сліпоти) від народження погано бачать, а в дорослому віці стають зовсім сліпими. Цю хворобу викликає мутація генів. Генна терапія вже довела свою ефективність на собаках, що страждали від такої хвороби. Після цього перший етап дослідження провели в трьох молодих людей, чия сітківка ока була дуже сильно пошкоджена. На маленькому фрагменті ДНК відсутнього гена перевіряли переносність генної терапії. Очевидно, це виявився той випадок, коли ця терапія не дала жодних важких побічних ефектів. Більше того, в одного з пацієнтів відбулося надзвичайне покращення зору. На протигагу періоду перед операцією, після неї він знову міг розрізняти об'єкти в напівтемряві. Сьогодні дітей з такою формою вродженої сліпоти Лебера лікують цим способом, поки їхня сітківка ще не повністю зруйнована. За допомогою генної терапії вдалося вилікувати мавп-дальтоніків. Уже через п'ять тижнів можна було помітити ефект лікування, а через півтора року вони могли добре розрізняти червоний і зелений колір.

Перші клінічні випробування генної терапії пацієнтів з деменцією та сліпотою відкривають нову еру в можливостях лікування захворювань людського мозку. У минулому генна терапія призвела до смерті одного юного пацієнта та розвитку лейкемії у деяких інших дітей, нажахавши дослідницький світ. Та останнім часом цій технології вдалося зробити новий багатообіцяючий старт.

## ***XII.8 Спонтанне зцілення мозкових уражень***

Іноді трапляється щось схоже на спонтанне зцілення мозкового ураження. Але не можна дорікати пацієнтам, в яких не відбулося покращення, що вони недостатньо старалися!

Нас завжди вчили, що втрачені мозкові тканини не відновлюються, а функціональне покращення після інсульту спричинене розсмоктуванням набряку і незначною мірою тим, що інші ділянки мозку перейняли на себе втрачену функцію. Люди, що зазнали травми, за декілька днів або тижнів можуть вийти з коми чи впасти у вегетативний стан, який ще називають *soma vigile* (бадьора кома). У такому стані вони «не сплять, перебуваючи без свідомості». Це може бути кроком на шляху до одужання, але й також може стати постійним станом без жодних змін (див. розділ VIII.2). Їхні шанси вийти із вегетативного стану після трьох місяців перебування в ньому вважають близькими до нуля. Проте відомі декілька випадків, коли пацієнти вийшли з вегетативного стану навіть після тривалого перебування в ньому. Дуже незвичний випадок Террі Волліса (Terry Wallis), який впав у кому після автомобільної аварії і через 19 років вийшов зі стану мінімальної свідомості. Роками він лиш іноді реагував на зовнішній світ кивком голови чи бурчанням і зовсім не міг повідомити про свої думки та почуття. Через дев'ять років він знову почав вимовляти по декілька слів, а через 19 років знову зміг говорити і рахувати, а також ворухити руками і ногами. І все одно він досі інвалід: не може ні ходити, ні самотійно їсти, не має жодних спогадів про минулі 19 років життя. Тим часом його дружина має трьох дітей від іншого чоловіка, його донька стала стриптизеркою, а Волліс навіть не дізнався нічого про всі ці речі. Тож слід поставити собі запитання, чи варто так жити і чи зробить таке «одужання» Волліса коли-небудь щасливим. Проте з наукової точки зору з ним сталося щось надзвичайне. Своім одужанням Волліс завдячує новоутворенню нервових відростків у мозку. За допомогою МРТ виявили, що протягом 18-місячного періоду зростали нервові волокна в задній частині мозкової кори і ті нервові волокна, що з'єднують між собою різні ділянки кори. Також виявили зростання активності в розташованій збоку ділянці мозку, передклинні (*precuneus*), яке відповідає за усвідомлення себе та оточення. Ця ділянка буває активною в стані



мінімальної свідомості, але не у вегетативному стані, комі, сні чи при деменції. У тій фазі, коли звернули увагу на цю зміну, Уолліс повернувся до свідомості. Відколи до нього повернулася свідомість, прискорилося утворення волокон у мозочку, процес, який викликав різке покращення моторних функцій. Нам не відомо, за якою ознакою можна розпізнати тих нечисленних пацієнтів, у яких є шанс вийти з вегетативного стану чи стану мінімальної свідомості після такого тривалого перебування в них. Та ще одна догма була спростована.

Історія Джіл Болт Тейлор (Jill Bolte Taylor) викликала сенсацію в медіа. Ця дослідниця мозку, яка працювала в Гарварді, у віці 37 років зазнала мозкової кровотечі уві сні. Вона прокинулася із пульсуючим болем за лівим оком, а коли незабаром їй відібрало ліву руку, вона намагалася подзвонити своєму колезі. Їй здалося, що вона попросила його допомогти, та насправді лише пробурмотіла щось незрозуміле. Вона пережила справжній жах. Та колега збагнув, що з нею трапилась біда, і викликав допомогу. Один мій старий друг і лікар також зазнав інсульту. Коли він усвідомив це, то подзвонив своєму сімейному терапевту. Але той почув лише нерозбірливе бурмотіння і подумав, що хтось невдало жартує з ним, тож кинув слухавку. Коли дружина мого друга повернулася додому з покупками, він спробував покликати її. Але вона гукнула роздратовано: «Скільки разів тобі казати, що треба почекати, поки я зайду в кімнату. Я нічого не розумію звідси». І продовжила розкладати покупки. Зараз усі ушкодження, яких зазнав його мозок, зникли самі по собі, і він знову може говорити. Але з Джіл Болт Тейлор все було по-іншому. Через два з половиною тижні після кровотечі хірурги видалили з мозку згусток крові завбільшки з м'яч для гольфу. Вона не могла ні ходити, ні говорити, читати чи писати і повністю втратила всі спогади про своє життя. З допомогою матері вона знову вчилася обслуговувати себе. На повне її одужання пішло вісім років. Про ці роки вона написала бестселер, де розповіла, як завдяки силі волі та знанням анатомії мозку вона свідомо стимулювала уражені мозкові колообіги. Взагалі-то це псевдонаукова писанина, але широка публіка добре ведеться на таке. Твердження авторки: «Я вважаю, що пацієнт сам відповідає за своє зцілення» — є небезпечним, адже багатьом пацієнтам, які не можуть одужати після інсульту чи мозкової кровотечі, через такі екзальтовані, але науково не підкріплені

висловлювання докоряють, що їхній стан не покращується, бо вони не докладали достатніх зусиль. Ще коли я тільки починав вивчати медицину, батько сказав мені: «Є два види хвороб: одні минають самі, а інші просто невиліковні».

# ХІІІ. Мозок і спорт

## ХІІІ.1 Нейропорнографія: бокс

У деяких цивілізованих країнах уже декілька десятиліть тому заборонили цю форму навмисного заподіяння один одному неврологічних ушкоджень.

Побачена агресія викликає агресивну поведінку. Тому цілком виправдано почали вживати заходів проти агресивних комп'ютерних ігор. Із тих самих причин зовсім нелогічним виглядає, що досі не заборонено такі форми примітивної агресії, як бокс. По телебаченню цілком відкрито показують, як один боксер перетворює на місиво мозок іншого, і, здається, це нікого не хвилює. Заподіяння неврологічного ушкодження під заохочувальні вигуки публіки показують у всіх деталях великим планом, по декілька разів у заповільненому повторі: хитка хода, порушене мовлення, бігаючий погляд, час від часу класичний напад епілепсії, порушення свідомості після нокдауну, втрата свідомості від нокауту, іноді кома та смерть. Справжній семінар із неврології. Після Другої світової війни під керівництвом різних боксерських асоціацій було вбито близько 400 боксерів. Цікаво, що найбільш огидні приклади цієї «неврологічної порнографії» транслювали по телебаченню, іноді навіть у час, коли ніжним душам наших дітей ще далеко до сну.

Значно частіше за гострі травми в боксі трапляються травми мозку від повторних ударів по голові протягом довшого часу. 1928 року для боксерів ввели поняття *punch-drunk* (п'яний від удару), коли вони непевно стояли на ногах, поволі рухалися, мали порушення поведінки та більш-менш явні прояви деменції чи хвороби Паркінсона. Згодом це явище назвали «*Dementia pugilistica*», а зараз це пошкодження, яке констатують у від 40 до 80 відсотків боксерів, нейтрально називають «хронічним травматичним пошкодженням мозку». У 17 відсотків професійних боксерів трапляється паркінсонізм. Мохаммед Алі, колись всесвітньовідомий чемпіон як із боксу, так і з швидкості

мовлення, перетворився на пацієнта-паркінсоніста з обличчям-маскою, що тягне ноги і ледве вимовляє зв'язні речення.

Якщо бокс гартує характер, то характер міститься не в мозку, адже мозок лише деградує. Через втрату клітин зменшується багато мозкових ділянок, нервові з'єднання розриваються і втрачають ізолюючий мієліновий шар, а під мікроскопом видно типові зміни, що вказують на хворобу Альцгеймера чи Паркінсона. Коли боксер раптово помирає, то це відбувається зазвичай через кровотечу всередині мозку або на його поверхні. При нокауті мозок із силою втискається в потиличний отвір з імовірними фатальними наслідками для життєво важливих функцій мозкового стовбура, таких як дихання, регулювання температури і серцевого ритму. Одночасно розбиваються гіпоталамус та гіпофіз, в результаті чого половина боксерів страждає від браку гормонів. Також у боксерів погіршується нюх. У любителів кожен восьмий бій закінчується струсом мозку, незважаючи на захист голови. Неможливо збагнути, що взагалі доводиться дискутувати, чи не варто за допомогою психометричних тестів відслідковувати перебіг мозкових травм у боксерів, що мають до них генетичну схильність. Якщо відхилення і виявлять, то буде вже запізно. Вже декілька років у Швеції, Норвегії, Ісландії, Північній Кореї та на Кубі професійний бокс під заборонаю. У Норвегії з 2001 року цілком справедливо заборонили всі види спортивних єдиноборств, де може дійти до нокауту, навіть улюблені видовищні бої K1 — підвид тайського боксу. В інших країнах медики також виступили за заборону боксу. Та коли порушуєш цю тему, говорять, що боксери добровільно йдуть на таке. При цьому забувають, що в Нідерландах уже декілька століть заборонені добровільні дуелі, в результаті яких когось таки вбивають. Звісно, можна поставити питання, чи не було в людини певного рівня деменції вже на той момент, коли вона прийняла рішення займатися таким варварським видом «спорту», як бокс. Ось ще одна причина захистити боксерів від самих себе і покінчити з таким ганебним пережитком нашого еволюційного минулого. Ми пробували зробити це через Нідерландську Національну Раду з охорони здоров'я. У листопаді 2003 року ми склали рекомендацію для уряду, якої він досі не прийняв. Чекаємо, поки в нас з'явиться уряд, що наважиться приєднати Нідерланди до кола цивілізованих країн, де бокс заборонений.

### *ХІІІ.2 Олімпійські ігри і питання статі*

Колективні перевірки статі, які проводять на Олімпійських іграх, спричинили чимало непотрібних страждань.

Барон П'єр де Кубертен, засновник Міжнародного Олімпійського Комітету (МОК) 1912 року назвав участь жінок в іграх «непрактичною, нецікавою і непристойною». Коли жінкам все ж дозволили брати участь, то з огляду на біологічні переваги, які чоловіки мають завдяки тестостерону через більший зріст та м'язову силу, мав відбуватися розділ за статтю. Давнім грекам було дуже просто відрізати чоловіка від жінки. Спортом займалися голяка, і в кого не було пеніса, того не допускали. Але хромосомна стать, внутрішні та зовнішні статеві ознаки та гендерна ідентичність (коли людина почуває себе чоловіком або жінкою) не завжди збігаються, а іноді розходження супроводжуються зміною рівня тестостерону. Так жінки з підвищеним рівнем тестостерону є загрозою для інших спортсменок. Щойно в п'ятдесяті роки стало відомо, що Дора Ратьєн (Dora Ratjen), яка насправді була чоловіком (Генріхом Ратьєном), в тридцяті роки в надії на виграш медалі за примусом націонал-соціалістів видавала себе за стрибунку в висоту. Проте 1936 року Дора програла. Того ж таки 1936 року почалися серйозні проблеми, коли золоту медалістку з бігу на дистанції 100 метрів, американку Гелен Стефенс звинуватили в тому, що вона — чоловік, але при обстеженні вона таки виявилася жінкою. За іронією долі значно пізніше після смерті від бандитського нападу Стелі Уолш, золотої медалістки 1932 року, у якої Стефенс виграла 1936, встановили, що стать Уолш не можна визначити однозначно — чоловік чи жінка. 1967 року деякі радянські атлетки не з'явилися на обстеження, де треба було роздягатися в гінеколога. Тоді виникла підозра, що через якісь порушення в здоров'ї або ін'єкції в них був надто високий рівень тестостерону.

За допомогою хромосомного тесту намагалися запобігти нечесній перевазі у змаганнях. Але все, що він приніс, це тільки несподівані особисті страждання, не давши при цьому можливості справедливого рішення. Під мікроскопом на шкребку зі слизової рота в ядрі клітин видно тільця Бара (статевий хроматин). Це доводить наявність другої Х-хромосоми, а отже, означає, що ця особа є жінкою (XX). Таким

чином було виключено польську спринтерку Еву Клобубовську, і їй довелося повернути олімпійські медалі за Ігри в Токіо 1964 року. У неї виявили хромосомне відхилення, про яке вона не знала. Ева впала в глибоку депресію. Так само цілком несправедливо через цей тест виключили атлетів із комплексним синдромом андрогенної нечутливості, наприклад Марію Патіньо. У таких людей виявляють мутацію тестостеронового рецептора, через що цей гормон не може впливати на тіло чи мозок. З цим синдромом генетичні індивіди чоловічої статі (XY), виростаючи, стають гетеросексуальними жінками. І хоча в них у черевній порожнині можна побачити яєчка, їх участь у спортивних змаганнях не можна вважати нечесною. Навіть навпаки, адже вони взагалі не реагують на тестостерон і зовсім не відчують жодного впливу тестостерону із яєчок та наднирників, який відчують нормальні жінки. При цьому цей тест парадоксальним чином не виключає дівчат з легкою формою конгенітальної гіперплазії наднирників, хоча через підвищений рівень тестостерону вони нарощують більшу м'язову масу. Новий генний тест (SRY), який запровадили в дев'яності роки, не зробив ситуацію кращою. Патіньо спершу ізолювалася від усіх своїх соціальних контактів, а потім вирішила захищатися і 1988 року вперше була реабілітована як спортсменка. Невідомо, на підставі яких методів обстеження 1950 року було відсторонено від змагань з бігу Фук'є Ділемму (Foekje Dilemma). За словами професора Антона Гротегудса (Anton Grootegoeds), після найсучаснішого обстеження вона виявилася такою жінкою, але із хромосомним відхиленням та слідами тканин яєчок (тести кулів). Як би там не було, в такий спосіб була усунена єдина конкурентка Фанні Бланкерс-Кун, і подекували, що чи то вона сама, чи то її чоловік приклали руку до ініціативи введення тесту на визначення статі, яку висунула Королівська Нідерландська спілка легкої атлетики (KNAU). Зрештою, хоч і посмертно, Фук'є також була реабілітована.

Чимале занепокоєння викликала участь у змаганнях транссексуалів, які змінили стать з чоловічої на жіночу; нібито хтось готовий пройти через усі муки переміни статі лиш задля отримання медалі. Проте в США Рене Річардс (Renee Richards) виграла судовий процес, отримавши право виступати на змаганнях із тенісу серед жінок. На основі досліджень професора транссексології Луїса Гоорена

(Lolius Googen) з 2004 року спортсменам, які змінили стать із чоловічої на жіночу, дозволено виступати на змаганнях через два роки після зміни статі за умови, що рівень гормонів у них покаже «нормальні» значення, а зміна статі була офіційно визнана. Канадська велосипедистка-транссексуалка Крістен Ворлі (Kristen Worley) намагалася офіційно взяти участь в Олімпійських іграх у Пекіні. На жаль, вона не пройшла кваліфікацію.

Зрештою 1999 року вирішили відмінити на Олімпійській іграх колективні тести на статеву приналежність, зате там завжди присутня команда експертів для професійного вирішення можливих проблемних випадків. І це краще, ніж простий, але хибний тест для складної проблеми.

### ***XIII.3 Спорт — це вбивство***

І як можна було додуматися, що який-небудь спорт, крім розумового, може бути здоровим?

Середня очікувана тривалість життя у нас за останнє століття збільшилася з 45 до 80 років, хоча за цей такий період ми значно знизили свою фізичну активність. Виходячи з цього, можна було б дійти висновку, що прислів'я «під лежачий камінь вода не тече» неправильне. Але виходить навпаки. У нашому сучасному світі дуже мало в чому можна знайти односторонніх, та куди не підеш, всі переконані, що дуже погано так мало рухатися, і для здоров'я нам просто необхідний спорт. Тому неможливо просто мирно собі йти доріжкою, щоб тебе не обганяли задихані, спітнілі та явно потомлені бігуни. Кожне підприємство, що себе поважає, спонсорує спортсменів; проводять марафони на користь хворих на рак пацієнтів; клініка Амстердамського університету, АМС, де вже мали б краще розбиратися в таких питаннях, щороку організовує народні забіги. Вранці за чверть сьома телеканал МАХ починає підстобувати всю країну «бігати підтюпцем», при чому старенькі люди ритмічно рухаються у неповторних повзунках.

Ну звідки взялося це непорозуміння, що спорт здоровий? Звичайно, ні, якщо, як я, проводиш неділю за оформленням у лікарню пацієнтів по швидкій допомозі. До цього знову дійшло на початку січня 2009 року. Підморозило, і незабаром уже половина Голландії кружляла на ковзанах. Усі пункти невідкладної допомоги в лікарнях працювали з перевантаженням, щоб прийняти близько 10 000 додаткових пацієнтів, яких привозили з переломами, переохолодженнями та іншими болячками. Хіба це здорово? А щорічні евакуації літаками загіпсованих пацієнтів із зимових курортів також не підтверджують, що спорт здоровий. Щороку в Нідерландах трапляється до 1,5 мільйона спортивних травм, половина з яких потребує втручання лікаря. Якби заняття спортом заборонили, ми б одним махом позбулися черги пацієнтів. Ви вже знаєте, як боксери завдають одне одному мозкових травм (див. розділ XIII.1). Та кік-боксери вочевидь набагато гірші. Футболісти також втрачають чимало мозкових клітин від подач головою та пари-трійки ударів ліктем в обличчя. Перша смерть від марафонського забігу трапилася ще у давніх греків. 15 відсотків



випадків поперечного паралічу стаються саме від занять спортом, наприклад, так було з американським актором Крістофером Рівом, який прославився завдяки ролі Супермена. Він упав із коня, зламавши шию і до кінця життя залишався паралізованим.

Спорт, потреба в русі, можуть також свідчити про наявність хвороби. Так, наприклад, сильне бажання рухатися супроводжує нервову анорексію (див. розділ VI.9). Часто пацієнти з анорексією жити не можуть без фітнес-центру. Кілька десятиліть тому, задовго, як джоггінг став модним, професор Франс Стам (Frans Stam) виглянув з вікна свого кабінету на площі Валеріусплейн в Амстердамі та здивовано побачив, як із дому навпроти виходить чоловік, в швидкому темпі кілька разів оббігає площу та знову повертається в будинок. Це повторювалося по декілька разів на день. Через декілька місяців чоловік потрапив до лікарні, і виявилось, що в нього хвороба Піка. Це така форма деменції з атрофією передлобної кори, яку часто супроводжують порушення поведінки. Відколи Франс Стам розповів мені цю історію, я почав недовірко ставитися до кожного джоггера. Проте ніхто не сушить собі голову підвищеним ризиком через спорт аміотрофічного латерального склерозу (ALS) або через те, що з року в рік у Нідерландах не менше 100 людей раптово помирають під час занять спортом. У фітнес-центрах люди накачують себе анаболічними стероїдами, а раніше вживали гормональні препарати росту, з якими часом передавалася хвороба Кройцфельда-Якоба, форма стрімкої деменції. Справді, складається враження, що, як колись написали в щотижневику «*Vrij Nederland*», одна половина населення займається спортом, а друга доставляє першу в лікарні.

Звичайно, можна заперечити, що це всього лише маленькі вади певного стилю життя, який допомагає населенню Нідерландів жити довго і здорово. Але такий погляд також є висмоктаним з пальця. Ще 1924 року Перл (Pearl) вважав, що важкі фізичні навантаження скорочують життя. Щодо тваринного світу, так і є. У Нідерландському інституті мозку Мішель Гофман (Michel Hofman) на порівняльних дослідженнях довів, що тривалість нашого життя визначають два фактори: обмін речовин та розмір мозку. Що швидше відбувається обмін речовин, то коротша тривалість життя, і це збігається зі зробленими в Гарварді спостереженнями, що видатні спортсмени раніше помирають. Тож здається, що викликані спортивними

заняттями великі фізичні навантаження скорочують наше життя. Американський дослідник Сохал (Sohal) виявив, що чим більше ударів крилами робить муха, тим скоріше падає замертво. Якщо мусі не давати витратити енергію, затиснувши між двома пластиковими пластинами так, що вона може тільки повзати, але не літати, то вона живе втричі довше. Але є один-єдиний орган, мозок, який має зворотний вплив на тривалість життя. Що більший він і активніший, то більша тривалість життя. Стимуляція мозку може навіть сповільнити перебіг хвороби Альцгеймера, а якщо захворювання тільки-но почалося, послабити його симптоми (див. розділ ХІХ.3). І навпаки, при таких захворюваннях, як мікроцефалія чи синдром Дауна, коли мозок занадто малий, спостерігають скорочену тривалість життя. До того ж видатні науковці мають більший мозок і довше живуть. Можна збільшити масу мозку, постійно стимулюючи його новою інформацією, наприклад, експериментально в сприятливому для розвитку середовищі (див. розділ ІІ.5). З цих причин значно кориснішим видається спостерігати за спортивними змаганнями, якщо вам це так подобається, ніж особисто брати в них участь. А якщо вже вам так кортить самому займатися спортом, то нехай це краще будуть шахи.

## XIV. Моральна поведінка

### *XIV.1 Префронтальна кора: ініціатива, планування, мова, особистість та моральна поведінка*

Функції префронтальної кори в першу чергу виявляються на основі пошкоджень і захворювань.

Функції в людини префронтального кортексу (PFC, рис. 12), передньої частини мозкової кори, як і багатьох інших структур мозку, вперше виявили після нещасного випадку, операції чи захворювання мозку. 1848 року на будівництві колії в США бригадир Фінеас Гейдж (Phineas Gage) пробив свій префронтальний кортекс залізним костилем. Гейдж відповідав за те, щоб на уламках скелі прикріпляти такими костиллями в просвердлених отворах динаміт для підривних робіт. Оскільки динаміт ще не притрусили піском, він вибухнув, і костиль пробив Гейджу PFC. Але той вижив і навіть залишався при свідомості. Проте в нього почалися помітні зміни особистості. Він став брутальним і примхливим, почав бунтувати проти правил, став хуліганом, втратив до того сильне почуття відповідальності та зрештою позбувся роботи: «Це вже не той Гейдж». Адже PFC відповідає за соціально адаптовану поведінку.

Незабаром після цього випадку було виявлено іншу функцію фронтального кортексу. 1861 року Поль Брока в Парижі провів розтин одного чоловіка, якого в клініці називали «Тан», оскільки «тан» було єдиним словом, яке він міг вимовити. Встановили, що порушення мови в нього було спричинене сифілітичним вогнищем у лівій нижній частині фронтальної кори (рис. 8). Відтоді центр мови стали називати за іменем Брока. Якщо під час мозкового інсульту ураження зачепили зону Брока, з'являються мовні порушення — афазія. Ця ділянка виконує важливу функцію у конструюванні граматично правильних речень.

Через сто років після випадку з Гейджем, у «золоті часи» психіатричної хірургії, здійснювали цілеспрямовані руйнування префронтального кортексу за допомогою операції, яку називають

лоботомією або лейкотомією. Через неправильне тлумачення результатів дослідів на тваринах цю операцію почали робити преш за все пацієнтам-шизофренікам із високим рівнем агресії. У фільмі «Політ над гніздом зозулі» переконливо показано, як така операція перетворює бунтівного, незручного пацієнта на безвільного зомбі, який лише пасивно сидить на стільці й тупо дивиться перед собою. Звичайно, з таким пацієнтом легше дати раду. І саме це було важливим аргументом для проведення лоботомії. Очевидно, що ця операція позбавляє пацієнта будь-якої ініціативи; проте сумніви в її впливі на агресивну поведінку добре викладені в анекдоті, згідно з яким винахідник лоботомії, нобелівський лауреат Моніц, отримав кулю в спину від одного зі своїх прооперованих пацієнтів і провів останні роки життя в інвалідному кріслі. Щоправда, із статей на цю тему неможливо чітко зрозуміти, чи справді нападник був прооперованим пацієнтом Моніца. До 1951 року в США здійснили 18 608 лоботомій. Переважно їх проводили шизофренікам, і найбільшу кількість їх із великим завзяттям здійснив Волтер Джексон Фрімен (Walter Jackson Freeman), якого ще називали «Джеком-мозкорізом». Він проводив ці операції навіть в амбулаторних умовах. Оглушивши пацієнта електрошком, він за допомогою молоточка вбивав шпатель крізь очну впадину пацієнта і руйнував зв'язки між PFC та іншими ділянками мозку. Тоді навіть не уявляли собі, що вони цим самим заподіюють пацієнту. Папа Пій XII був не проти лоботомії, за умови, що «зберігається вільна воля, навіть якщо відбувається обмеження особистості пацієнта», а інший високопоставлений католицький діяч додав: «Якщо душа переживе смерть, то вона переживе і лоботомію». Згодом цю операцію заслужено назвали «частковою евтаназією», адже вона нічого не залишає від особистості пацієнта, а про власну волю вже не може бути й мови. Такі операції припинили робити не з етичних міркувань, а тому, що через появу нових медикаментів, психічної фармацевтики вони стали зайвими. Ніхто ніколи не фіксував документально, якої шкоди заподіяла ця операція особистому і професійному життю пацієнтів. Але принаймні стало зрозумілим, наскільки важливим є PFC для прояву особистих рис характеру та ініціативи.

У своїй книзі «Ріка, що плине вгору» Вільям Г. Келвін (William H. Calvin) розповів історію, що ілюструє значення PFC для планування.

«У відомого нейрохірурга Вайлдера Пенфілда із Монреалю була сестра. Вона належала до тих обдарованих кулінарів, які можуть провести на кухні чотири години, щоб накрити обід із п'яти страв, і їм завжди все вдається. Ніщо не вистигало і не підгорало, бо подавалося з плити чи духовки саме тоді, коли треба. Тут і справді потрібен сценарій із точним розрахунком. Та з часом сестра Пенфілда почала втрачати свої здібності. З роками вона з усе більшою тривогою очікувала великих свят, коли доводилося готувати для всієї родини, бо їй уже не вдавалося так гарно все контролювати. Звичайні вечери виходили, як і раніше. Більшість лікарів прогавили б такі непримітні ознаки. Проте клінічне чуття Пенфілда підказало йому, що в неї може бути пухлина в лобній ділянці. Так і було. Він прооперував сестру, і та знову стала здоровою». Проте труднощі з плануванням залишилися і після видалення великої частини правого префронтального кортексу і тканин пухлини. Через 15 місяців після операції вона готувала обід для одного гостя і чотирьох членів сім'ї. Організація обіду повністю провалилася, бо вона ніяк не могла проявити ініціативу і прийняти рішення — типові функції префронтального кортексу. Крім того, РФС відповідає за певну поведінку. При хворобі Піка та інших формах деменції префронтального кортексу він зазнає значних пошкоджень. При цьому в передній частині мозку звивини зсихаються, поки він не стане схожим на волоський горіх (рис. 27). На початковій стадії хвороби Піка виникають не так порушення пам'яті, як скоріше поведінкові порушення, за якими значно пізніше розвивається глобальна деменція (див. розділ XIX.1). Так відомий приклад одного професора, в якого першою ознакою хвороби Піка стала втрата почуття пристойності, і він у салоні почав справляти малу нужду на фортепіано. Цікаво, що протягом багатьох років у переважної більшості пацієнтів з діагнозом хвороба Піка в Нідерландському банку мозку після смерті при розтині під мікроскопом у клітинах мозку не виявляли типових кулястих включень, так званих «тілець» Піка. У минулому десятилітті виявилось, що деякі з цих пацієнтів, які також мали паркінсоноподібні порушення руху, хворіли на «фронтально-скроневу деменцію на основі мутації гена Тау в хромосомі 17». На ранній стадії захворювання вони також проявляли порушення поведінки, асоціальну поведінку, гіперсексуальність та гіпосексуальність, алкоголізм, агресивність, депресії і симптоми шизофренії. Відкривають все нові форми деменції.

Так через нещасні випадки, пошкодження і захворювання поступово з'ясовуються функції префронтального кортексу.

## *XIV.2 Моральна поведінка: людське в тварині*

У цьому розділі я хочу тільки показати,  
що між людиною і вищими ссавцями  
немає основоположної різниці в плані того,  
що стосується їх розумових здібностей.

*Чарлз Дарвін, 1871*

Прихильники руху «Intelligent Design (ID)» («Розумний задум») виходять із того, що моральність ґрунтується не на біологічній основі, а дана людині Божою милістю, і коли її роздавали, то віруючі стояли на початку черги. Поборник «ID» Генк Йохемсен (Henk Jochemsen) у своїй книзі, виданій Кеесом Деккером (Cees Dekker) 2005 року, стверджує: «Для соціобіології та еволюційної етики альтруїстична поведінка з біологічної точки зору є неспростовно збоченою і патологічною, бо суперечить істинній людській натурі. Та в більшості культур і великих релігіях альтруїстичну поведінку підносять до найвищого ідеалу». Кожен, хто читав праці Дарвіна і Франса де Вааля, знає, що це нісенітниця. Це — ідея-фікс від ID-фіксів. Ще Дарвін у деталях показав, як моральна свідомість людини розвинулася із соціальних інстинктів, необхідних для виживання групи. І це можна спостерігати у всіх видів, наприклад приматів, слонів, вовків, які у співпраці змушені довіряти одне одному.

Почуття емпатії до інших є основою всяких моральних вчинків. Я сам з великим здивуванням спостерігав, як наш собака співчував своєму другові по іграх, псові нашої доньки, коли тому прооперували лапу. Зазвичай вони підбивають один одного на нестримні забави. Але після операції наш пес, дуже обережно принохуючись, підбіг до іншого і залишався стояти біля нього, дивлячись дуже зосереджено та час від часу, тихенько попискуючи, давав зрозуміти, наскільки близько перейнявся долею свого приятеля. Далі він став дуже лагідно лизати прооперовану лапу іншого пса. Коли слона присипляють кулею чи медикаментозною стрілою, інші слони трублять, часом годинами намагаючись поставити його на ноги за допомогою хоботів. А коли слон випадково пораниться, його родичі приходять на допомогу, і зазвичай така поведінка не обмежується тільки членами власного стада. У колонії круків після конфлікту птах шукає втіхи у своєї пари. Вони туляться одне до одного, діляться їжею, вичищають одне одному

пир'я, ніжно тримаються дзьобом за дзьоб, неначе цілються. У світі тварин зафіксовано дуже багато прикладів справді моральної поведінки. В одному зоопарку стару хвору мавпу підселили до групи інших мавп. Оскільки вона не розуміла, чого від неї хоче доглядач, то інші бонобо взяли її за руку і відвели на потрібне місце. Коли вона заблукала і почала кричати про допомогу, інші підійшли і заспокоїли та відвели назад до групи. Спробуйте зробити те саме на вулиці Амстердама! Те, що людиноподібні мавпи мають усвідомлення моральності, видно з їх приятелювання і турботи про поранених родичів, яку проявляють шимпанзе. І, звісно ж, саме емпатія була причиною того, що бонобо втішав поранену пташку. 1966 року самиця горили Бінті Юа врятувала трирічного хлопчика, який у Чикаго впав із шестиметрової висоти у клітку з горилами. Тварини інших видів часом жертвують собою заради людей. У Каліфорнії лабрадор заступився за свого кращого друга і прийняв на себе укус гримучої змії. Про дельфінів відомо, що вони рятують із сітей не тільки своїх родичів, а іноді й людей. Співчуття та допомога становлять ядро людської моралі, але вони мають довгу еволюційну історію, яка аж ніяк не належить винятково людям. Ці приклади показують, що професор Кеес Деккер, нанотехнолог, ортодоксальний християнин і пророк нідерландського руху «ID» дуже перебільшує, коли рекламує моральність як виняткову прерогативу християнства. Так у своєму інтерв'ю газеті «*De Volkskrant*» (від 4.03.2006) він заявив: «Ісус каже: Люби Бога понад усе, а твого ближнього, як себе самого. Це — моральне завдання, закон, який важко зрозуміти чи дослідити за допомогою методів природничих наук. Проте існує усвідомлення добра і зла». Очевидно прихильники руху «ID» не читають праці тих, кого вони критикують. Тому й не можуть дійти висновку, що не релігія встановила моральні правила, вона тільки перейняла їх, коли ті виникли і розвинулися еволюційним шляхом серед соціальних тварин, до яких належить також і людина.



### *XIV.3 Несвідома моральна поведінка*

Мабуть, найбільшою трагедією в історії людства стало те, що релігія присвоїла собі мораль.

*Артур С. Кларк (1917—2008)*

Правила моралі служать для того, щоб підтримувати взаємодію і взаємну допомогу всередині соціально організованої групи. Вони функціонують як соціальний договір, який накладає обмеження на індивіда. Тому моральна психологія Дарвіна у «Виникненні видів» (1859) заснована не на егоїстичному змаганні між індивідами, а на соціальних зв'язках усередині групи. У ході еволюції взаємодопомога розвинулася із любові й турботи батьків про своїх дітей. Потім за принципом «Хто добре чинить, тому добром воздасться» вона поширилася на всіх представників свого виду. Так з часом уміння співіснувати з іншими стало самостійною цінністю. І зрештою цей продукт мільйонів років еволюції став стовпом людської моралі, яку лише нещодавно, всього пару тисяч років тому, перейняли релігії. Як би цинічно це не звучало, слід зазначити, що існування спільного ворога стає найсильнішим стимулом для почуття спільноти, механізмом, яким зловживали багато фіюрерів і можновладців.

Біологічній меті моральності — сприянню співпраці — властиво віддавати перевагу членам своєї групи. На першому місці стоїть моральне зобов'язання лояльності стосовно власної сім'ї, родичів і своєї спільноти. І лише коли забезпечене виживання та здоров'я ближніх, можна розширювати коло лояльності: «Спершу — харчі, тоді — мораль», — як писав Бертольд Брехт. Віднедавна нам живеться настільки добре, що у свою лояльність ми включили ЄС, Захід, третій світ, добробут тварин, а починаючи від Женевської конвенції 1949 року — навіть наших ворогів. Проте необхідність цього відчувалася значно раніше. У III столітті до Христа китайський філософ Мо Цзи побивався з приводу воєнних руйнувань: «Якби інші держави розглядали як власну [...], то люди б любили одне одного і не шкодили».

Хоча тести не виявили значної різниці між моральними рішеннями віруючих та атеїстів, рух «ID» стверджує, що моральна поведінка є лише людською особливістю, яка витікає з релігії, передусім християнської. У виданій Деккером 2005 року книжці прихильник

«ID» ван дер Меер (van der Meer), наприклад, каже: «[...] люди — це єдині примати, які думають про моральні норми». Правда, Франс де Вааль, експерт у цій галузі, вказав на те, що люди здебільшого взагалі не думають про моральність своїх вчинків. Ми діємо швидко та інстинктивно морально на сильній біологічній основі, а потім вигадуємо причину того, що несвідомо вчинили за долю секунди. Наші моральні цінності розвивалися протягом мільйонів років і базуються на несвідомих універсальних цінностях. Як і моральна поведінка тварин, ранній прояв моральної поведінки в розвитку індивіда також є аргументом на користь біологічного підґрунтя такої поведінки. Маленькі діти втішають членів сім'ї, у котрих щось болить, навіть ще до того, як навчаться говорити чи зможуть думати про норми моралі, точнісінько як це роблять людиноподібні мавпи. Коли дорослі поводяться так, наче в них біда, то однорічна чи дворічна дитина втішає їх. Не тільки діти, навіть домашні тварини в такому експерименті жваво втішали інших. Шимпанзе також вміють поводитися альтруїстично, як людські півторарічні діти, навіть якщо за це не обіцяно ніякої короткотермінової чи довготермінової винагороди. Вони подадуть палицю іншому шимпанзе чи олівець дитині просто тому, що ті не можуть самі до них дістати. І вони багато разів повторюють такі дії, не очікуючи винагороди. Тож корені нашого альтруїзму сягають дуже далеко в минуле. Тому висловлювання прихильника «ID» ван дер Меера, що «добра поведінка не має біологічних причин, її треба навчитися, оскільки природою вона не закладена, а отже, оступитися легко», повністю позбавлене підґрунтя. Важко збагнути, яким чином видатні дослідження приматів Франса де Вааля та інших вчених щодо біологічної основи соціальної поведінки були зведені до того, що прихильник «ID» Йохемсен у книзі Деккера назвав «зсиханням гуманітарних і соціальних наук до окремого розділу біології». Прихильникам «ID» не зашкодило б поставити під сумнів власні необґрунтовані ідеї!

#### *XIV.4 Моральні схеми*

У прийнятті моральних рішень бере участь не лише передлобна кора, а й деякі інші ділянки мозку.

У нашому мозку закладена ціла «моральна схема», адже нейробіологічні ланки розвивалися поступово протягом еволюції. Спершу ми розуміємо емоції інших людей за допомогою дзеркальних нейронів. Коли спостерігаємо за рухами руки іншої людини, у нас стимулюються ті самі мозкові клітини, які активуються, коли ми самі виконуємо цей рух. Дзеркальні нейрони є основою навчання через мавпування. Така імітувальна поведінка налаштовується значною мірою автоматично. Так новонароджені, які не прожили ще й години, вже вміють наслідувати рухи уст дорослого. Так само дзеркальні нейрони функціонують у всьому, що стосується емоцій. Через них ми можемо переживати емоції інших людей. Таким чином вони лежать в основі емпатії. Дзеркальні нейрони були виявлені в префронтальному кортексі, передній частині мозку (PFC, рис. 12), а також у інших частинах кори головного мозку.

Великий PFC містить важливі компоненти нашої моральної схеми. Префронтальний кортекс відповідає за зв'язок між сприйнятими емоціями та моральними уявленнями. Він реагує на соціальні сигнали і пригнічує імпульсивні та егоїстичні реакції. PFC відіграє вирішальну роль при укладенні чесної «угоди». Його значення для моральної свідомості проявилось через наслідки пошкоджень, як то пухлин, стріляних ран та інших уражень цієї зони. Вони можуть викликати асоціальну, психопатичну й аморальну поведінку. Одному судді із США осколок гранати пошкодив префронтальний кортекс. Через це він не міг проявляти жодних почуттів до відповідачів і, на щастя, подав у відставку зі своєї посади. Пошкодження PFC у молодому віці призводять до порушень моральних установок і поведінки, що відбувається у психопатів. Функціональні порушення PFC виявляли також у чоловіків, звинувачених у вбивстві. Пацієнти, які мають передлобно-скроневу деменцію, захворювання мозку, яке починається в PFC, часто проявляють асоціальну і кримінальну поведінку — сексуальні домагання, порушення правил дорожнього руху із втечею водія з місця пригоди, спалахи насильства, крадіжки та педофілію.

І лише згодом вдається розпізнати, що ці зміни в поведінці означали початок захворювання.

RFC відіграє головну роль у прийнятті рішень у ситуації моральної дилеми, наприклад у тестах, коли тільки ціною жертви однієї людини можна врятувати життя багатьох. Майже кожному з нас неймовірно важко прийняти таке рішення; проте люди з пошкодженим префронтальним кортексом у такій ситуації можуть зважувати абсолютно холодно і неупереджено. Приймаючи такі жорстокі рішення, вони не проявляють жодної емпатії чи співчуття.

Поряд із RFC для нашої моральності важливе значення мають також інші кортикальні й субкортикальні зони мозку — передня частина скроневої ділянки з мигдалеподібним тілом (амигдалою) всередині, розташований між шлуночками септум (рис. 23), система винагороди (вентральний тегментум nucleus accumbens, рис. 13) і гіпоталамус (рис. 15) в основі мозку. Всі ці зони є вирішальними для мотивації моральних вчинків і емоцій, що їх супроводжують. Амигдала також задіяна в оцінці соціального значення виразу обличчя і адекватній реакції на нього. У вбивць і психопатів виявили порушення функціонування амигдали, які пояснюють, чому психопати слабо реагують на вираз страху чи відчаю на обличчі своєї жертви. У звинувачених у вбивстві чоловіків виявили відмову скроневої кори головного мозку. Зазвичай недобрі наміри, що стоять за якимось учинком, зустрічають неприйняття в інших людей; вони засуджуються в цілому і викликають підвищений ступінь покарання. Але якщо відключити моральну схему (за допомогою транскраніальної магнітної стимуляції в правосторонній перемичці між скроневою і тім'яною ділянками), то піддослідного не хвилює, чи має хтось погані наміри, бо він уже не може поставити себе на його місце.

Отже, моральна схема зосереджена не тільки в неокортексі, зоні мозку, яка в ході еволюції виникла найпізніше. Еволюційно старші ділянки мозку також мають вирішальне значення для моральної функції. Типові моральні емоції, такі як почуття провини, участь, емпатія, сором, гордість, зневага та вдячність, а також відраза, повага, обурення і лють залежать від взаємодії між зазначеними ділянками мозку. Дослідження МРТ, якими супроводжувалися тести, коли піддослідні вирішували жахливі моральні дилеми, наприклад питання, чи треба задушити немовля, щоб врятувати життя багатьох людей,

показали зміну активності в тих ділянках мозку, при пошкодженні або пухлинах в яких, як уже було раніше відомо, можуть виникнути проблеми з мораллю.

Попри всі ці гарні моральні імпульси нам не слід забувати, що за допомогою емпатії ми не тільки можемо розуміти інших і відчувати разом з ними, а також уявити собі їхні страждання, коли навмисне ображаємо чи мучимо їх, і тоді ми можемо вповні переживати й такі імпульси.

#### ***XIV.5 Чого можна повчитися у природи для більш досконалого суспільства***

Людина — це зарозумілий шимпанзе.

*Берт Кайцер, «Альцгеймер, трагікомічна опера» (2006)*

Франс де Вааль — всесвітньо відомий дослідник приматів, родом із Нідерландів, який з 1981 року проводить свої дослідження в США. Його дев'ята захоплива книга називається «*The Age of Empathy*» («*Епоха емпатії*»). У ній він знову проводить паралелі між поведінкою тварин та людей. Основна ідея цієї книги: в наші дні розпочалася доба емпатії. Хибна інтерпретація Маргарет Тетчер і Рональдом Рейганом вільної ринкової економіки як системи, що сама себе регулює, в еру Джорджа Буша увінчалася жахом фінансової кризи. Тож настав час покласти край культурі самозбагачення генеральних директорів, голів правління та банкірів. Де Вааль стверджує: «Кінець жадібності, час на емпатію». Люди — не лише найбільш агресивні примати, але й найбільш схильні до емпатії, як це довели акції з надання допомоги після урагану Катріна 2005 року та китайського землетрусу 2008 року. Все це — питання рівноваги, а її останнім часом втрачено. Сьогодні повинна запанувати емпатія — вміння відчувати те, що стосується інших людей — так стверджує де Вааль.

В еволюції ссавців історія емпатії налічує 200 мільйонів років, а це — солідна основа для таких перемін. Звісно, можна поставити собі запитання, чи не видає де Вааль бажане за дійсне. Але відколи на саміті G20 2009 року домовилися накласти обмеження на бонуси керівників, справи потроху пішла на лад. Де Вааль є чистої води дарвіністом, і він доводить, що всі складові поведінки, які пов'язані з емоціями, наявні також у тваринному світі. Як і Дарвін, де Вааль пише ясно, цікаво й доступно; кожен важливий момент своїх пояснень він ілюструє наочними прикладами із царства тварин. Окрім того, від доводить свої твердження великою кількістю оригінальних експериментів. Ну, а до його почуття гумору Дарвіну далеко.

Від самого початку емпатія з'явилася із турботи матері про своє маля. Ідеться про автоматичну реакцію, в якій задіяний не лише префронтальний кортекс, що з'явився зовсім недавно, а також давніші в еволюційному плані ділянки мозку. Якщо не брати до уваги декількох психопатів, кожна людина на землі відчуває емпатію.

Звичайно, конкуренція дуже важлива як серед мавп, так і в людському суспільстві, але не менш важливими є співпраця та приємне усвідомлення того, що ти чиниш справедливо і робиш щось добре для інших. Якщо двом мавпам за однакове завдання дати однакову винагороду, все іде як по маслу. Якщо ж одній мавпі замість огірка дати значно солодші виноградини, ніж «нижче оплаченій» мавпі, друга одразу ж, як тільки помітить це, припинить співпрацювати і на знак протесту викине з клітки свій шматок огірка.

Тут де Вааль дає більше, ніж у своїх попередніх книгах, прикладів із нейрології для пояснення механізмів, які лежать в основі певних видів поведінки. У цій сфері дійсно є стільки нового, що, мабуть, настав час у наступній книзі де Вааля інтегрувати поведінку з наголосом на нейробіологію. І, звичайно ж, у цій книзі йде мова про дзеркальні нейрони, які реагують на емоції інших, створюючи таким чином основу для емпатії. При цьому він детально зупиняється на відмінностях між статями. Так жінки продовжують відчувати емпатію тоді, коли гравця карають за нечесну гру, в той час як чоловіки втрачають емпатію до нього. Покарання порушника навіть активує у них систему винагороди (рис. 13), і це показує, що вони сприймають справедливу кару із задоволенням. А от аргументація де Вааля щодо виділення нейронів фон Економо (von Economo) як основи для упізнання себе у дзеркалі не змогла мене переконати.

Більш прогресивна форма емпатії неможлива без здатності тварини відрізнити себе від навколишнього світу. Цю здібність можна перевірити за допомогою дзеркала. Якщо зробити на голові фарбою кляксу, тварина, що упізнає себе в дзеркалі, намагатиметься стерти її. Діти успішно проходять цей тест, починаючи з третього року життя. Також з ним справляються людиноподібні мавпи, дельфіни, і навіть слони, як це довів де Вааль за допомогою величезного дзеркала.

У західному світі лише нещодавно укріпилася думка, що у тварин є емоції. Коли 1845 року в лондонський зоопарк прибули перші шимпанзе й орангутанг, королева Вікторія сказала, що вони «дивні й болісно та неприємним чином схожі на людей». Проте молодий Дарвін вважав, що кожен, хто вважає людину вищим видом, повинен ризикнути й уважніше поглянути на них. Труднощі з визнанням емоційності тварин де Вааль пояснює нашою юдео-християнською культурою. Ці релігії визнавали наявність душі лише у людини і в ній

бачили єдину інтелігентну істоту, створену за образом і подобою Бога. Я не погоджуюся з його аналізом. Адже в Китаї також донедавна емоції тварин не включали в поле зору емпатії. Тварини цікавили їх тільки як їжа. Можна спостерігати, як із зростанням добробуту в Китаї також зростає емпатія до тварин. Дедалі більше китайців заводять домашніх улюбленців. Знущання над тваринами викликає сильну суспільну реакцію, а в університеті Ву Хань спорудили велику статую на честь макак-резусів, якими пожертвували для досліджень SARS (атипової пневмонії).

Коли одне релігійне видання запитало, що б він змінив у людях, якби був Богом, де Вааль на якусь мить замислився. Він справедливо відчуває недовіру до рухів, які намагаються змінити людину згори, як соціал-дарвіністи, марксиста та американські феміністи. Де Вааль звертає увагу на те, що обидві сторони людської натури, дуже емпатична сторона сексуальних бонобо і сторона брутальних, домінують шимпанзе необхідні, щоб гарантувати суспільну стабільність. Тож він би просив Бога не міняти людину радикально, а тільки додати їй трошки «братерськості». Хай би Бог дав людині більше емпатії до «інших людей». Я сумніваюся, що це б позбавило світ від великих проблем. Сам де Вааль наводить аргументи проти цього: якщо ти відкритий і довіряєш усім та кожному, як пацієнти з синдромом Вільямса, то тобі ніхто не вірить і ти залишаєшся зовсім самотнім. Крім того, емпатія має свій темний бік. Людина настільки майстерно розробляє різні тортури саме тому, що може вникнути в почуття іншої людини. Тож збільшення емпатії тільки посилить цю жорстоку властивість. Де Вааль наводить приклад шкуродера з концентраційного табору, який вечорами, за межами табору, був співчутливим батьком сім'ї. Ми можемо відчувати багато емпатії, ефективно виключаючи при цьому з цього почуття певні групи людей. Захоплені мільйони послідовників Гітлера, Сталіна чи Мао мали не більше і не менше емпатії, ніж ми сьогодні. Тож ліпше б де Вааль попросив Бога також пригальмувати нашу схильність бездумно слідувати за харизматичним альфа-самцем чи альфа-лідером. Це б запобігло повторному винищенню народів чи культурній революції, а також зменшило б ризик фатального менталітету самозбагачення у генеральних директорів та банкірів.



## XV. Пам'ять

### *XV.1 Дослідження Кендела про пам'ять та колективна втрата пам'яті австрійцями*

Розумова активність стимулює розвиток нервових клітин та їх відростків у тій частині мозку, яка використовується. Так, дедалі більша кількість кінцевих розгалужень посилює існуючі між групами клітин зв'язки.

*Рамон-і-Кахаль, 1894*

Єдине, що спливає в моїй пам'яті після перебування 25 років тому в одній міжнародній комісії, — це заливчастий сміх Еріка Кендела. Цим сміхом він точно не завдячував радісному дитинству та юності. Еріх Кандель народився 1929 року у Відні. На свій дев'ятий день народження він отримав гарну блакитну машинку з дистанційним керуванням. Через два дні, в «кришталеву ніч», нацистська поліція наказала єврейській сім'ї Канделів звільнити будинок. Батька Еріха Канделя змусили зубною щіткою вичистити намальовані на вулиці гасла за вільну Австрію. Коли за декілька днів сім'ї дозволили повернутися у їхній будинок, він був повністю розграбований. Блакитна машинка також зникла. Канделі півроку чекали на візу і нарешті змогли емігрувати до США, де Еріх змінив своє ім'я на Еріка Кендела. Він вивчився на психіатра. Перше кохання, донька пари відомих психоаналітиків із близьких знайомих Фройда, безумовно, зіграла важливу роль у його виборі професії. Кендел настільки загорівся психоаналізом, що 1955 року захоплено розповідав відомому електрофізіологу з Колумбійського університету Геррі Грундфесту про свій намір знайти біологічне підґрунтя душевної теорії Зигмунда Фройда. Теорія Фройда ділила дух на автобіографічну частину («Я»), несвідому частину з примітивним дитячим духом («Воно») і несвідому частину, яка нібито керує моральною поведінкою та нашими амбіціями («Над-Я»). Сам Фройд ніколи не замислювався, де саме в мозку розміщені ці гіпотетичні елементи. Грундфест, який увів Кендела в нейрологію, терпляче вислухав його нездійсненні плани досліджень

і після цього дав найважливішу для його кар'єри пораду: «Якщо хочеш розібратися з духом, тобі слід ретельно вивчити мозок, клітина за клітиною». Такий підхід, спершу вивчення клітинної, а потім — молекулярної основи пам'яті, привів зрештою Кендела до Нобелівської премії 2000 року. Його наукові пошуки захопливо описані в автобіографічній книзі «У пошуках пам'яті: виникнення нової душевної науки». Пам'ять визначають як здатність зберігати інформацію і відтворювати її. Вона дає нам можливість свідомого доступу до минулого. Спочатку Кендел працював над гіпокампом, мозковою структурою, яка є основоположною для пам'яті. Проте гіпокамп виявився надто складним, тому Кендел вирішив обрати простіший об'єкт для досліджень і «точнісінько, як при виборі дружини Денізи, поклавшись на свої інстинкти, несвідомо звернувся до піддослідного морського равлика аплізії». У такій примітивній істоті різні аспекти пам'яті представлені простими рефлекторними дугами, що складаються з декількох дуже великих нервових клітин із наочною кількістю контактів, так званими синапсами. Тут завдяки простоті з'єднань було відносно легко вивчити особливості навчання нервових клітин. Кендел довів, що сила контактів між нервовими клітинами була непостійною. Той самий синаптичний контакт міг бути сильнішим чи слабшим залежно від виду застосованого електричного стимулу. Відповідно нервова система складається не із жорстких з'єднань, як старомодна телефонна станція. З'єднання в нервовій системі можна формувати гнучко. У деяких схемах, що утворюються в ході розвитку, закладені вроджені взірці поведінки. Але інші компоненти нервової системи можуть мінятися при навчанні.

Схоже, що таке навчання базується на зміні сили синаптичних контактів. Очевидно, що «науки корені в повторенні», яке посилює з'єднання між нервовими клітинами. Оце і є основою нашої пам'яті. Численні різноманітні речовини-трансмітери, що містяться в нервових клітинах, створюють можливості для різних видів навчання, пригадування і забування. Морський равлик аплізія має як короткострокову пам'ять, так і довгострокову, яка, як і людська, потребує тренування, що перемежується фазами відпочинку. При короткостроковій пам'яті, яку ми, наприклад, використовуємо, щоб запам'ятати номер телефону із записника, поки не набираємо його, міняється тільки сила наявних синапсів. Тобто відбувається

функціональна зміна. Ємність короткострокової пам'яті дуже обмежена, у людини вона складається з не більше ніж дванадцяти елементів, а якщо інформацію не повторити, то вона зберігається тільки декілька хвилин. Для довгострокової пам'яті повинні синтезуватися нові білки, бо між нервовими клітинами утворюються нові з'єднання. Тому тут відбувається структурна зміна. Довгострокову пам'ять можна порівняти із жорстким диском комп'ютера, на якому інформація зберігається тривалий час. Короткострокова пам'ять нагадує оперативну пам'ять або random access memory (RAM), тут інформація змінюється щосекунди залежно від того, які програми активні.

На початковій стадії зберігання в пам'яті можна порушити струсом мозку, кисневим голодуванням під час зупинки серця або електрошком при депресіях. Через це людина не може згадати того, що було безпосередньо перед подією. Таке явище називають ретроградною амнезією. Оскільки з часом інформація може повернутися, то схоже, що відбувається порушення зчитування інформації, а не її запам'ятовування. Через декілька років збережена інформація вже менш вразлива для таких впливів. Зрештою довгострокова пам'ять містить всі знання і досвід індивіда про себе та світ.

Навчання приводить до структурних змін у мозку, як це ще 1894 року встановив Рамон-і-Кахаль (див. цитату вище). Наприклад, та частина мозкової кори, яка керує чотирма пальцями лівої руки, у професійних скрипалів, які вправлялися з раннього дитинства, вп'ятеро більша, ніж у людей, що не грають на струнних інструментах. Коли я спостерігаю, як швидко мої студенти набирають SMS, то розумію, що зона великого пальця у їхній мозковій корі в рази більша за мою.

Кендел розгадав молекулярні процеси, що відбуваються при зміні синаптичної сили і утворенні нових синапсів, створивши таким чином нове поле для досліджень молекулярної нейробіології когнітивності. Він відкрив молекулярні механізми, які є визначальними в тому, що через тренування інформація переміщується із короткострокової у довгострокову пам'ять. Важливу роль у цьому процесі відіграє гіпокамп (рис. 23). Крім того, він довів, що сильне емоційне забарвлення події скорочує шлях і відразу заносить її у довгострокову пам'ять. Вирішальну роль у цьому відіграє амігдала (рис. 23). Також

він зміг виявити, на чому базується поширене погіршення здатності запам'ятовувати речі з віком. Кендел заснував фірму «*Memory Pharmaceuticals*» (ліки для пам'яті); проте досі вона не вивела на ринок ідеальної пігулки для навчання.

Незадовго до присвоєння Нобелівської премії в Амстердамі 78-річному Кенделу вручили пермію Гайнекена в галузі медицини. На обіді було чути той самий заливчастий сміх. Зі Стокгольма, де Кендел отримав Нобелівську премію, він повернувся до Відня, де організував симпозіум про захопливу реакцію Австрії на націонал-соціалізм. Цим він хотів затаврувати колективне заперечення тої ролі, яку його батьківщина відіграла в часи нацизму. Неперевершений дослідник пам'яті, Кендел на свій жах виявив, що австрійські школярі нічого не знають про Гітлера та Голокост. Під час візиту до Відня йому подарували точно таку блакитну машинку, яку вкрали нацисти, коли він був дитиною. У своєму коментарі він підкреслив відносність цього жесту, розповівши про радість, що тоді блакитна машинка залишилась у Відні. «Я потрапив у Сполучені Штати, і там у мене почалося фантастичне життя. Сьогодні я їжджу на “мерседесі”».

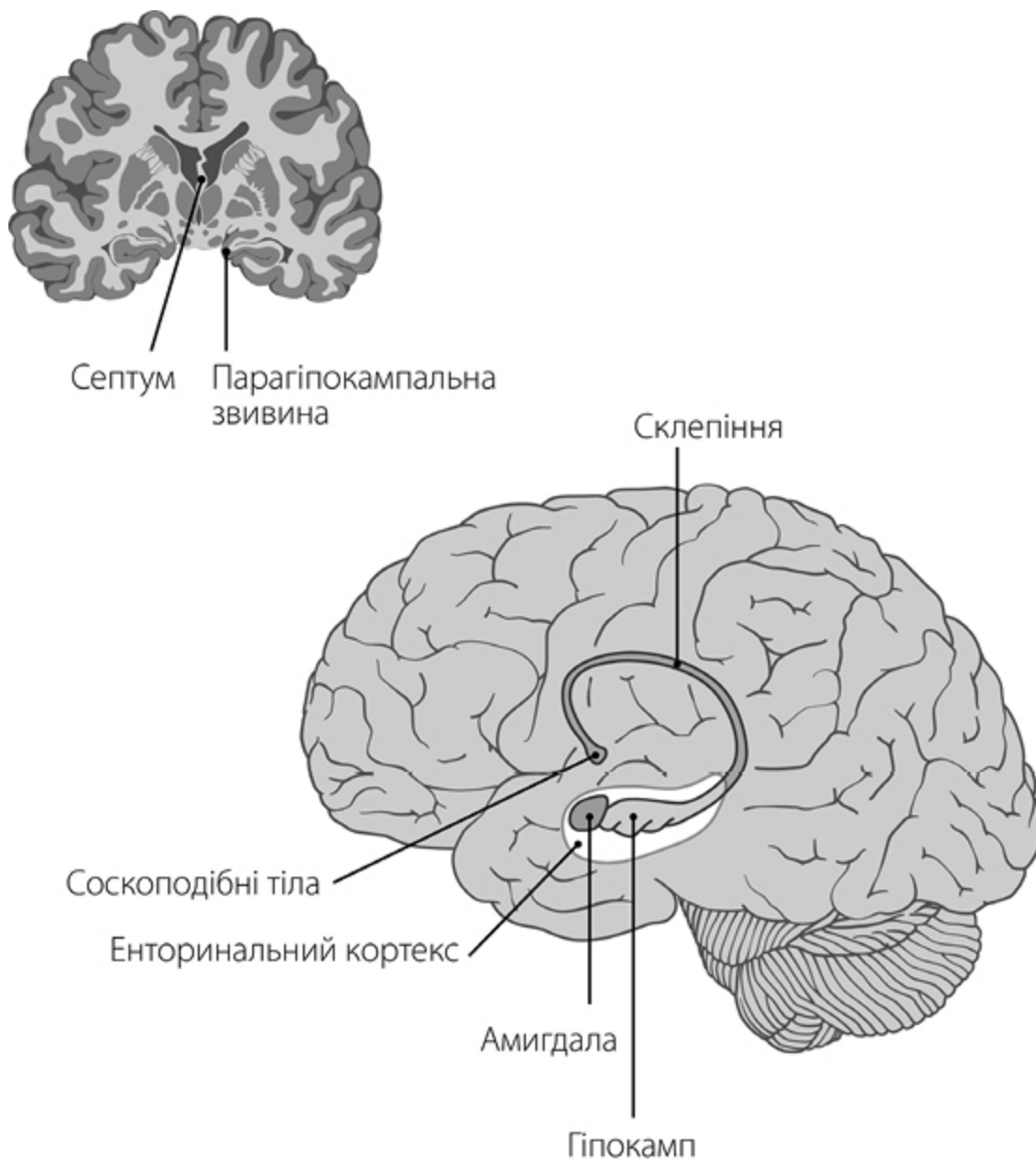
## *XV.2 Анатомія нашої пам'яті*

Якщо в пам'яті взагалі є певне місце, то воно є всюди.

Контакти між мозковими клітинами змінюють речі, якими вони вже колись займалися. Це — код пам'яті та властивість кожної клітини мозку. Можна сказати, що пам'ять локалізована в нервовій системі всюди. Але, звичайно, є деякі структури мозку, які роблять особливо багато для різних аспектів пам'яті. Функціональна томограма показує, чи включаються конкретні ділянки мозку в певну функцію. Та все одно дані про пацієнтів із місцевими пошкодженнями мозку продовжують постачати неоціненну інформацію для з'ясування того, чи справді потрібна дана структура для виконання певної функції. Отримати важливу інформацію про функціональність різних частин мозкової кори для пам'яті можна, наприклад, систематично обстежуючи пацієнтів із вогнепальними пораненнями чи іншими пошкодженнями і хворобами мозку, а також спостерігаючи за пацієнтом під час операції на мозку. Народжений в Америці канадський нейрохірург Вайлдер Пенфілд (Wilder Penfield) (1891—1976) здійснював електричну стимуляцію скроневої ділянки (Рис. 1) пацієнтів, які залишалися при свідомості під час операції на мозку. При цьому в них були дуже жваві й детальні спогади, наприклад, про цілі мелодії, яким вони підспівували в операційному залі.

По-справжньому важливість цієї ділянки мозку для пам'яті людини розкрилася тоді, коли американський хірург Вільям Сковіль (William Scoville) 1953 року видалив скроневі ділянки з обох боків одному пацієнту з епілепсією. Після операції більше не поновлювалися епілептичні напади, які почалися після падіння з велосипеда. Проте пацієнт Г. М. після операції страждав на повну втрату пам'яті. Він не міг ані вивчити, ані запам'ятати нічого нового. При цьому короткострокова пам'ять була неушкодженою. Він міг ненадовго утримувати в пам'яті цифру 7, при цьому постійно її повторюючи. Якщо ж його чимось відволікали, то він геть забував те, що тільки-но намагався запам'ятати. Тобто перехід із короткострокової у довгострокову пам'ять був повністю відсутнім. Коли з ним працювала психолог Бренда Міллер, то при кожному її поверненні в кімнату після кількохвилинної відсутності він не пригадував цього і щоразу вигукував: «Як довго я тебе не бачив!» Його власна біографія

закінчилася в ту мить, коли його прооперували. У своїх спогадах він завжди залишався тридцятирічним: коли він старішав, то не впізнавав самого себе на сучасних фотографіях. До самої смерті 2008 року він вважав, що президентом США досі є Геррі Трумен. А оскільки після переїзду він постійно повертався до старого будинку, то його вже не випускали на вулицю без супроводу.



*Рис. 23. Шлях, який проходить інформація крізь мозок до довгострокової пам'яті, починається в енторинальному кортексі, розташованому на внутрішньому боці мозку в парагіпокампальній звивині. Далі інформація під керівництвом префронтального кортексу на короткий час відкладається в гіпокампі. Потім із гіпокампа вона переходить на довгострокове зберігання частково назад у скроневу кору, а частково довгим шляхом у велику дугу звисаючого над септумом склепіння в напрямку гіпоталамуса, звідки нервові волокна*

*частково ведуть до соскоподібних тіл. Далі інформація через таламус переходить у різні ділянки кори. Амигдала, яка знаходиться безпосередньо перед гіпокампом у скроневій ділянці, ставить свій відбиток на емоційно забарвлених спогадах.*

Префронтальний кортекс (PFC, рис. 12) виконує багато функцій і до того ж координує різні ділянки мозку, які утворюють робочу чи короткострокову пам'ять. Робоча пам'ять «ненадовго зберігає в голові» такі речі, як телефонні номери, які набираєш, плани, які будуєш, і проблеми, які хочеш вирішити. Робоча пам'ять також відіграє вирішальну роль для обробки мови. У дітей з легастенією саме ця робоча пам'ять відстає у розвитку. Передлобна кора в тісній співпраці з гіпокампом (рис. 23) виконує вирішальну для робочої пам'яті функцію фокусування уваги і відбору подразників. У тестах піддослідні завжди найкраще пригадують ті слова, які спричиняють підвищену активність і в передлобній корі, і в гіпокампі. Якщо ми хочемо просто набрати телефонний номер і тут же забути його, то нам достатньо робочої пам'яті. Якщо ж ми багато разів повторимо цей номер, то можемо зберегти його в довгостроковій пам'яті. Робоча пам'ять, короткочасне сховище для загального користування, має вирішальне значення для виконання складних завдань і цілеспрямованих дій. Пацієнт Г. М. добре міг утримувати в робочій пам'яті декілька цифр або слів. Зазвичай інформація, якщо її повторювати, переміщується із робочої пам'яті в довгострокову. Але для Г. М. це було неможливо.

У скроневій ділянці міститься гіпокамп (рис. 23), який має вирішальне значення для пам'яті. У Г. М. епілептичні вогнища знаходилися поблизу гіпокампа, тому під час операції з обох сторін було видалено дві третини цієї структури. Гіпокамп було так названо через схожість із морським коником, бо ця структура мозку закручена і зазубрена, точнісінько як хвіст морського коника. Без гіпокампа Г. М. прекрасно пригадував речі, які відбулися за три роки до операції чи ще раніше. Тож гіпокамп — не те місце, де локалізована «віддалена» пам'ять, адже ця частина пам'яті не була порушена. Дослідження пацієнтів із неврологічними захворюваннями показали, що навіть часткові пошкодження гіпокампа, наприклад від нещасного випадку, можуть спричинити сильні й довготривалі порушення пам'яті, коли спогади втрачені від моменту нещасного випадку, так звану



антероградну амнезію, яка після операції проявилася в Г. М. в екстремальній формі.

Гіпокамп спеціалізується на пов'язуванні між собою інформації від різних органів чуття. Місце розташування ресторану, в якому ви домовилися про зустріч, вигляд людини, яку ви там зустріли, звуки й запахи з кухні, місце, де стояв накритий стіл, у вашій автобіографічній пам'яті гіпокамп складе воєдино в хроніку життя, об'єднану картину. А тоді ця інформація, принаймні якщо вечерея була того варта, буде надовго збережена деінде. Все це гіпокамп робить у тісній співпраці з корою скроневої ділянки, яка розташована з внутрішнього боку над гіпокампом, парагіпокампальною звивиною чи енторінальним кортексом (рис. 23). У пацієнта Г. М. Сковіль видалив і парагіпокампальну звивину. Питання, котре із двох першим отримує інформацію, було з'ясоване, коли пацієнтам із вставленими для дослідження епілепсії в цю зону електродами під час тестів пам'яті робили електричні відведення. Було видно, що спершу активувався енторінальний кортекс, а щойно після нього — гіпокамп. Саме в енторінальному комплексі починається хвороба Альцгеймера, тому порушення пам'яті на початковій стадії типово стосуються подій, що відбуваються зараз. А саме пацієнти із хворобою Альцгеймера не знають, що було годину тому, але можуть захоплено розповідати про однокласників у початковій школі. Зрештою, гіпокамп є вирішальним не тільки для нашої пам'яті; як видно за пацієнтами з двостороннім пошкодженням цього органа, він потрібен нам також для того, щоб орієнтуватися у просторі та складати собі зв'язну картину майбутнього.

На щастя, не вся актуальна інформація зберігається в довгостроковій пам'яті. Кому ж захочеться у всіх деталях зберігати в пам'яті кожен обід, розмову, кожне слово та книжку? Та й це б зробило неймовірно важким пошук у пам'яті справді важливої інформації. Правда, є люди, які можуть зберегти в пам'яті й відтворити в деталях неймовірну кількість такої несуттєвої інформації, як безкінечно довгі ряди цифр, цілі телефонні книги або розклад руху поїздів. Проте такий дар існує за рахунок багатьох інших здібностей. Такі «саванти» здебільшого страждають від аутистичних порушень, які супроводжуються обмеженнями в інших сферах, наприклад неможливістю підтримувати соціальні контакти, абстрактно мислити

(див. розділ Х.3). Що саме зазвичай з актуальної інформації буде відсіяно і збережено в довгостроковій пам'яті залежить, з одного боку, від значущості інформації, а з іншого — від емоційного наповнення ситуації. Адже кожен може пригадати, де він був і що робив, коли почув 11 вересня 2001 року про руйнування веж-близнюків у Нью-Йорку. Амигдала (рис. 23), розташована безпосередньо перед гіпокампом у скроневій ділянці, накладає відбиток на спогади, сильно забарвлені емоційно. У цьому бере участь гормон стресу кортизол. Амигдала маркує подію, що викликала страх, таким чином, що вона назавжди заноситься у довгострокову пам'ять. Тому, як виявив Дав Драаісма (Douwe Draaisma) більш ніж 80 відсотків наших старих спогадів супроводжуються негативними емоціями. Спогади про страх, переляк і сумні події важливіші для виживання, ніж приємні моменти. Проте цей механізм також може викликати проблеми. В однієї жінки з епілепсією скроневої ділянки, вогнища якої стимулювали амигдалу, у фазах епілепсії завжди були ті самі галюцинації, де вона ще і ще раз переживала дуже страшні події своєї юності зі всіма супровідними жахливими почуттями. Звичайно, у доброму запам'ятовуванні небезпек, які трапилися під час війни, є чимало еволюційних переваг, бо наступного разу за схожих обставин будеш уже підготовлений до них. Проте це набирає хворобливих форм, коли солдат, повернувшись на батьківщину, ніяк не усвідомить, що небезпеки залишилися позаду. Коли після повернення в рідну місцину він продовжує боятися і відчувати загрозу, бо в його голові постійно прокручуються картини війни, а почувши гуркіт на вулиці, він одразу шукає укриття, маємо справу з посттравматичним стресовим синдромом (PTSS). Під час Першої світової війни це називали shell shock (снарядний шок). Тоді за вироком суду за дезертирство розстріляли 306 англійських солдатів, які, страждаючи від таких симптомів, відмовлялися повертатися на позиції. Вся провина за PTSS лежить на амигдалі.

Префронтальному кортексові не вдається переконати ветерана, що небезпека вже минула.

Для активації амигдали в небезпечній ситуації необхідний трансмітер норадреналін. Тому за допомогою бета-блокаторів, які мають протилежну дію, намагаються перешкодити амигдалі занадто сильно позначати травматичні переживання і потім бомбардувати ветеранів жахливими спогадами. Амигдала занадто гостро реагує на

негативні подразники також у пацієнтів з приграничним розладом особистості (BPS), у яких характерною ознакою є емоційно нестабільний і когнітивно імпульсивний стиль життя. При цьому розладі негативні емоції супроводжуються сильною реакцією стресу, так що навіть підвищується ризик ретроградної або антироградної амнезії. Пацієнтові Г. М. разом з іншими важливими для пам'яті структурами скроневої ділянки Сковіль видалив також амигдалу.

Після смерті в Сан-Дієго провели процедуру, яку транслювали онлайн, де мозок Г. М. нарізали тонесенькими скибочками. Згодом за допомогою унікальних детальних мікроскопів визначать, які саме структури мозку були видалені чи пошкоджені під час операції, здійсненої 58 років тому.

### *XV.3 Шлях до довготривалої пам'яті*

Пошкодження мозку, які викликають порушення пам'яті, можна зустріти у всіх контактних видах спорту, таких як бокс, кік-боксинг, регбі чи футбол.

Схоже, що уві сні гіпокамп повторно активує спогади і пересилає їх до кори головного мозку. Залишається відкритим питання, чи відбувається це у REM-сні зі сновидіннями, чи у спокійному сні. Шлях, який інформація проходить через наш мозок у довгострокову пам'ять, починається в енторинальному кортексі, далі під керуванням передлобної кори вона на короткий час записується в гіпокампі. Потім вона переходить на довгострокове зберігання частково назад у скроневу кору, а частково довгим шляхом у велику дугу звислого над септумом склепіння в напрямку гіпоталамуса, звідки нервові волокна частково ведуть до соскоподібних тіл (рис. 23), а частково до гіпокампа (рис. 1).

У професійних боксерів ці зв'язки дуже часто розриваються. У них розвивається деменція, хода стає непевною і повільною, а поведінка змінюється. Таке професійне захворювання відоме як «punch-drunk» або *Dementia pugilistica*. Часто в колишніх боксерів виявляли розрив перегородки (septum), зморщення склепіння (fornix), занадто малу кількість ізолюючого мієліну в нервових волокнах склепіння, соскоподібні тіла надто малі та вкриті рубцями, а третій шлуночок збільшений через втрату мозкових тканин. Крім того, у мозку цих боксерів виявляли зміни, типові для хвороби Альцгеймера; церебральний кортекс був зморщений, і можна було розпізнати випадіння клітин, перш за все у скроневій ділянці та в гіпокампі (див. також розділ XIX.1). Тож у колишніх боксерів є більш ніж достатньо причин для значних порушень пам'яті та інших функціональних розладів. Зрештою, викликані спортом порушення, які призводять до порушення пам'яті, можна спостерігати не лише у боксерів, але й в інших контактних видах спорту, таких як кік-боксинг, регбі та футбол. Інсульти чи крововиливи у вказаних вище ділянках та зв'язках також можуть викликати порушення пам'яті й навіть деменцію. При деменції Корсакова, яка виникає внаслідок зловживання алкоголем у поєднанні з неправильним харчуванням та дефіцитом вітаміну B1, у соскоподібних тілах знаходять невеликі крововиливи і рубці.

Пацієнти з деменцією Корсакова проявляють порушення пам'яті, схожі з тими, які бувають при пошкодженні скроневої ділянки. Прогалини в пам'яті вони заповнюють вигаданими історіями. Важливість соскоподібних тіл для нашої пам'яті можна виявити не лише із проблем у колишніх боксерів, при наявності пухлини або операції в цій ділянці (див. розділ VI.2), а також на основі химерного випадку з чоловіком під час більярдної партії. Суперник загнав йому більярдний кий крізь ніздрю всередину, пробивши при цьому основу мозку і пошкодивши соскоподібні тіла. У бідолахи після цього випадку залишилися значні порушення пам'яті.

У соскоподібних тілах інформація переключається на таламус (рис. 2). Тому навіть маленькі інфаркти в таламусі можуть призвести до сильних порушень пам'яті й навіть до деменції. Після цього інформація переправляється в ділянки кори, з яких можна свідомо викликати спогади: в декларативну чи експліцитну пам'ять про факти та події.

## *XV. 4 Роздільне зберігання в пам'яті*

Був собі чоловік, який упізнавав свій автомобіль, але не впізнавав свою жінку.

Різні аспекти якоїсь події зберігаються у мозку в різних місцях. Якщо згодом ми хочемо пригадати собі цю подію, нам доведеться скласти до купи всі ці аспекти. Прогалини в пам'яті заповнюються підсвідомо. Тому нам не слід порівнювати свою пам'ять із комп'ютерною платою, яка точно відтворить усе. Більш реалістичним мені видається порівняння з археологом. Адже він із кількох знайдених кісток складає уявлення про весь кістяк і часто промажується. Як це часто виявляється на судових процесах, наша пам'ять явно ненадійна. Те, що різні види інформації, наприклад, музика, зображення, обличчя, зберігаються в різних ділянках кори, стає зрозумілим у пацієнтів, які не можуть пригадати специфічну інформацію. Є люди, які після пошкодження в правосторонньому задньому центрі мозку вже не впізнають знайомі обличчя, навіть обличчя своєї дружини, при чому бачать вони добре. Зате такі предмети, як свій автомобіль, вони добре впізнають, тому що спогади про них зберігаються в іншому місці. Можете собі уявити, як реагує сім'я, коли чоловік впізнає свою машину, але не впізнає жінку! Така проблема відома під назвою просопагнозія, або сліпоту на обличчя. Олівер Сакс (Oliver Sacks) описав цю проблему в книзі *«Внутрішнє око»*, а ще раніше в книзі *«Чоловік, що переплутав дружину з капелюхом»*. Пацієнт П. хотів узяти капелюха, натомість схопив голову своєї дружини і намагався одягнути її на свою голову. І це при тому, що він, на загальну радість, працював учителем у музичній школі. Наочним прикладом може бути також чоловік, що стоїть перед дзеркалом і з величезними зусиллями впізнає самого себе, а також солдат, що випадково під час відпустки на вулиці зустрічає свою матір, але не впізнає її. На щастя, таких страшних труднощів у мене немає, але віднедавна до моїх слабкостей додалися проблеми з упізнаванням облич, через що я постійно потрапляю в халепу. Іноді я представлявся людям, які здивовано витріщалися на мене і казали: «Та я тебе знаю, ми ж уже декілька років в одній комісії засідаємо» або «Ми з вами знайомі, ви були в комітеті в мене на захисті». У мого батька також було з цим чимало труднощів, а є такі сім'ї, де багато членів сім'ї зовсім погано запам'ятовують

обличчя. Так що це в мене одна з мутацій. Такий дефект упізнавання структур є дуже вибіркоким, бо в мене чудова пам'ять на зображення в мікроскопі. Мені вже не раз потрапляли під лінзу мікроскопічні препарати, які я упізнавав через декілька років: «О, та це ж пан Х чи пані Y», і виявлялося, що я мав рацію. При цьому, коли б пан Х чи пані Y зустрілися мені через той сам часовий інтервал у реальному житті, то я б, напевне, не впізнав їх.

Пацієнтам, яким через епілепсію в скроневу ділянку імплантували електрод, показували сотні різних облич. При цьому деякі мозкові клітини спалахували лише тоді, коли на фотографії була якась знаменитість, наприклад Білл Клінтон. Десь у цьому ж місці в мозку сидить і мій дефект пам'яті на обличчя. У мавп у нижній частині скроневої ділянки містяться нейрони, які спалахують, як тільки побачать сконструйоване комп'ютером обличчя, а при появі знайомої їм людини вони загораються ще сильніше.

Проте найсильніше ці нервові клітини реагують на картинки, де характерні особливості даного обличчя зображені карикатурно. Тому цей сильний стимулятор для поганої здатності запам'ятовувати обличчя є причиною моєї любові до карикатур.

Зовсім іншу проблему, ніж сліпота на обличчя, можна спостерігати при синдромі Капгра. При цьому захворюванні пацієнт хоч і впізнає обличчя певного члена сім'ї, але не відчуває відповідного тепла від тих людей, які йому емоційно близькі, а тому вважає, що це їхні двійники. Іноді такі хворі думають, що їх рідних підмінили на роботів та інопланетян; і це викликає в них параноїдальну реакцію. Синдром Капгра може з'явитися після пошкодження мозку чи при хворобі Альцгеймера.

Наслідком опрацювання різних аспектів зорового сприйняття різними ділянками мозку з різними функціями може бути те, що певні аспекти не розпізнаються. Професор Ед де Гаан (Ed de Haan) записав випадок з однією жінкою, яка не бачила рухів. Вона не бачила рухомих автомобілів, але, коли вони пригальмовували, раптом починала їх бачити. Є люди, які хоч і бачать кольори, але не можуть розпізнати, або люди, які бачать колір, але не форму, а також такі, що не сприймають освітлення, тому постійно вмикають світло, вважаючи, що воно вимкнуте.

Найкраще захищена інформація знаходиться в нашій *remote memory* (віддаленій пам'яті), де ми зберігаємо знання про мову і музику. У хворих на Альцгеймера ця ділянка руйнується останньою. Мовлення втрачається аж на пізній 7 стадії за шкалою Райсберга (див. розділ XIX.2). Музичні навички в пацієнтів із хворобою Альцгеймера можуть дуже довго зберігатися у порівнянні з іншими навичками. Так, в одній професійній піаністці у віці 58 років з'явилися порушення пам'яті, у 63 настала деменція, і вона вже не могла запам'ятати почутий чи прочитаний текст. І навіть записану нотами музику, яку їй давали прочитати, вона вже не запам'ятовувала. Але нову, невідому музику, яку чула, вона все ще могла запам'ятати і дуже музично проінтерпретувати. І хоча через рік після цього її когнітивні здібності дуже ослабли, вона все ще продовжувала з великим задоволенням виконувати мелодії зі свого репертуару. Імовірно, важливою для цього є підсистема довготривалої пам'яті, яка знаходиться збоку мозку (парієтальний кортекс, рис. 1) і залишається відносно неушкодженою. Хворі на Альцгеймера художники, в яких збереглися художні здібності, імовірно, завдячують цим підсистемі в задній частині мозку (візуальна кора, рис. 1), яка зазнає пошкоджень від хвороби Альцгеймера дещо менше, і до того ж в останню чергу.



## *XV.5 Прихована пам'ять у мозочку*

Не тільки від алкоголю буває хистка хода.

Cerebellum — мозочок (рис. 1, 2) розташований у задній черепній западині, позаду і внизу півкуль головного мозку. Ця відносно невелика структура мозку містить 80 відсотків нервових клітин, які відповідають за легкість та хорошу координацію наших рухів і мови. За допомогою мозочка ми можемо зосередитися на якомусь пункті тоді, коли сильно хитаємо головою. У мозочку знаходиться пам'ять на завчені рухи. У процесі розвитку тут закладалися рухові взірці повзання, ходьби, стояння, а згодом і їзди на велосипеді, плавання, гри на фортепіано і керування автомобілем. Коли ми виконуємо якийсь рух, мозочок його постійно коригує. Програма складних рухів, яку ще називають імпліцитною пам'яттю, зберігається у цьому чудовому комп'ютері й удосконалюється так, що зрештою всі ці рухи починають виконуватися автоматично. І в мозочку теж діє правило: науки корені — в повторенні. Коли ми вчимося керувати автомобілем, то спочатку повинні думати над кожним рухом: авто йде на занадто високих обертах, мені треба перемкнути, спершу витиснути зчеплення, та де ж тут третя передача? Ми свідомо викликаємо певний спосіб дій із експліцитної або декларативної пам'яті на факти і події. Це займає час і йде зі скрипом. Але коли ми постійно виконуємо ті самі дії, колись таки вони починають вдаватися нам автоматично. Це переходить у мозочок, імпліцитну чи недекларативну пам'ять на речі, які потрібно робити постійно. Коли керувати авто доводиться настільки часто, що робиш це вже автоматично, то стає навіть важко пояснити комусь свідомо (із експліцитної чи декларативної пам'яті), як саме виконувати окремі дії, котрі ти робиш настільки побіжно. У пацієнта Г. М. ця імпліцитна пам'ять не була пошкодженою, бо він все ще міг засвоювати нові моторні навички. День у день йому дедалі краще вдавалося змалювати зірочку, яку він бачив у дзеркалі, але він не міг пригадати процесу тренування. Прогрес відбувався підсвідомо. Перша, експліцитна стадія свідомого тренування мозку в Г. М. не відбувалася, та мозочок все одно підсвідомо вправлявся і вчився нових рухів.

Також мозочок турбується про те, щоб наслідки рухів, які ми виконуємо самі, пригнічувалися в інших частинах мозку. Не можна

самому себе полоскотати, бо такі «власні рухи» є передбачуваними і їх наслідки будуть пригнічуватися в інших ділянках мозку, так що сенсорна кора не буде збуджуватися. Проте в людини з пошкодженням мозочка такий механізм відсутній і вона може сама себе полоскотати.

При ушкодженні мозочка людину не паралізує, але рухи її стають жахливо незграбними. Здоровій людині зовсім не важко із заплющеними очима торкнутися кінчика свого носа вказівним пальцем правої чи лівої руки. Проте при пошкодженому мозочку вказівний палець буде промахуватися то вправо, то вліво і може навіть впертися в повіку ока. Після пошкодження мозочка від інсульту чи крововиливу людина ходить, як п'яна, надміру широко розставляючи ноги, щоб не впасти. Один мій колега якось виходив з літака, широко ставлячи ноги, бо від тривалого непорушного сидіння в його мозочку закупорилася судина. Уживання алкоголю чи коноплі також погіршує функції мозочка, і людина ходить хитаючись, як моряк.

Під час внутрішньоутробного розвитку закладаються великі мозкові клітини мозочка — клітини Пуркін'є. Проте більша частина маленьких нейронів, так звані зернисті чи гранулоподібні клітини, утворюються вже після народження. Тому кожне порушення розвитку, в тому числі аутизм і педофілія, залишають свій слід у мозочку. Численні мозочкові аномалії, які виявляють при аутизмі у всіх типах клітин і хімічних речовин-трансмiтерів, можуть дати пояснення таких порушень моторики, як незграбність, проблеми із координацією та темпом руху, а також труднощів у навчанні їзди на велосипеді та зав'язуванні шнурків. Але стає дедалі більш зрозумілим, що поряд із вирішальним значенням для руху мозочок також важливий для вищих когнітивних функцій. Порушення розвитку мозочка, місцеві пошкодження, інсульту чи пухлини в ньому можуть супроводжуватися цілою низкою психічних проблем, таких як легастенія, СДУГ (синдром дефіциту уваги та гіперактивності), порушення вербального інтелекту і здатності навчатися.

Мозочок у першу чергу потрібен для навчання складних завдань і рухів. Також він координує рухи, які нам не треба навмисне вивчати, наприклад самовільні скорочення м'язів при оргазмі. Професор анатомії з Гронінгену Герт Гольстеде (Gert Holstege) просив партнерів своїх піддослідних довести їх до оргазму, поки вони перебували в апараті МРТ. І в чоловіків, і в жінок під час оргазму він констатував

надзвичайно високу активність мозочка. Цікаво дізнатися, яким став би світ, якби вивчення тих рухів, які ми робимо при оргазмі, коштувало нам стільки ж зусиль, тренувань і терпіння, скільки вивчення гри на фортепіано. Мабуть, питань, що робити із перенаселенням, глобальним потеплінням і забрудненням довкілля, взагалі б не виникало.

## ***XVI. Нейротеологія: мозок та релігія***

Нам не відомо, ні як виникли численні вірування і безглузді правила поведінки, ні як їм вдалося так глибоко вкоренитися в душу людини у всіх частинах світу. Проте варто звернути увагу, що віра, яку так настійливо навіюють мозку в період його найбільшої сприйнятливості, зрештою стає за своєю природою неначе інстинкт; справжня суть інстинкту полягає в тому, що йому слідують, не замислюючись.

*Чарлз Дарвін, 1871*

### ***XVI.1 Чому так багато релігійних людей?***

Усе, чого ми не можемо одразу збагнути, ми називаємо Богом: і це суттєво зберігає мозок від зношування.

*Едвард Еббі (1927—1989)*

З огляду на той факт, що всі релігії не можуть бути праві, напрошується висновок, що всі вони неправі.

*Крістофер Гітченс, 1949*

Стосовно віри найцікавішим питанням для мене є не те, чи існує Бог, а чому існує стільки релігійних людей. Усього налічується близько 10 000 різних релігій, і всі переконані, що є тільки одна-єдина фундаментальна істина і володіють нею саме вони. Схоже, що тут додається ще й ненависть до іновірців. Близько 1500 року реформатор церкви Мартін Лютер обізвав євреїв «гадючим поріддям». Ненависть християн до юдеїв, що триває століттями, призвела до погромів і врешті зробила можливим Голокост. При розділі британської Індії на Індію для індусів та Пакистан для мусульман було вбито більше мільйона людей. Ненависть між релігіями не стала меншою. Починаючи з 2000 року 43 відсотки всіх громадянських воєн мали релігійне підґрунтя. Майже 64 відсотки населення світу належать або до католиків, або до протестантів, мусульман чи індуїстів. І релігії не зникають безслідно та беззвучно. У Китаї довгі роки була дозволена віра тільки в комунізм, а релігію, за Марксом, вважали «опіумом для народу». Але 2007 року третина всіх китайців від 16 років і старше назвала себе віруючими; а оскільки ця цифра взята з підконтрольної державі газети «*China Daily*», то справжнє число віруючих уже

напевне буде аж ніяк не нижчим. Приблизно 95 відсотків американців кажуть, що вірять у Бога, 90 відсотків моляться, 82 відсотки переконані, що Бог робить чудеса, і більше ніж 70 відсотків вірять у життя після смерті. Проте, як не дивно, тільки 50 відсотків вірять у пекло, що не дуже послідовно. У світських Нідерландах відсоток віруючих нижчий. Дослідження «Бог у Нідерландах», проведене в квітні 2007 року, підштовхнуло до висновків, що кількість людей, які порвали з церквою, за 40 років зросла із 33 до 61 відсотка. Більше половини нідерландців сумніваються, а отже, є агностиками або вірять у «щось». Лише 14 відсотків є атеїстами, їх кількість дорівнює кількості протестантів. Католиків лише трохи більше — 16 %.

Професор біологічної психіатрії Герман ван Прааг (Herman van Praag), сьогодні вже пенсіонер, 2006 року на одному симпозиумі в Стамбулі доводив мені, що атеїзм — це аномалія, оскільки 95 % населення США є віруючими. На що я відповів, що все залежить від того, з ким порівнювати. Із проведеного серед американських науковців 1996 року анкетування випливало, що віруючими були тільки 39 відсотків, тобто значно нижча частка, ніж у цілому серед населення. Серед провідних учених американської Національної Академії наук у Бога вірили тільки сім відсотків, а між лауреатами Нобелівської премії релігійність узагалі важко зустріти. Що стосується їхніх англійських колег із Королівського наукового товариства, то там лише три відсотки релігійних. Аналіз даних дав можливість виявити кореляцію між проявами атеїзму, рівнем освіти і коефіцієнтом інтелектуального розвитку IQ. Тож існують суттєві відмінності серед населення, і зрозуміло, що поширення атеїзму в певній популяції пов'язане із рівнем інтелігентності, освіти, наукових досягнень та позитивним інтересом до природничих наук. У цьому питанні існує різниця між науковцями залежно від дисципліни: біологи рідше вірять у Бога і потойбічний світ, ніж фізики. Тож не дивно, що видатні біологи-еволюціоністи в переважній більшості (78 %) називають себе «чистими натуралістами» (= матеріалістами). Для майже трьох четвертих із них (72 %) релігія є соціальним феноменом, що розвивався паралельно з еволюцією людини розумної, тобто як частина еволюції, і не суперечив їй.

Тож виглядає, що релігія принесла з собою еволюційні переваги. Духовність — це сприйнятливність до релігії, і вона, як це довело

дослідження близнюків, на 50 відсотків визначається генетикою. Духовність — це властивість, притаманна певною мірою кожній людині, при чому тут не можна говорити про універсальне богослов'я. Релігія — це зумовлене оточенням оформлення наших духовних почуттів. Безумовно, питання, бути чи не бути релігійним, не належить до «вільного» вибору. Середовище, в якому людина виростає, сприяє тому, що так само, як і рідна мова, в ранньому дитячому віці релігія батьків закладається у мозкові схеми. Для сили нашої духовності важливу роль відіграють такі хімічні речовини-трансмiтери, як серотонін. Кількість серотонінових рецепторів у мозку залежить від ступеня духовності. Речовини, що впливають на рівень серотоніну, наприклад ЛСД, месканін (із кактуса пейота) і псилоцибін (із грибів) можуть викликати містичні та духовні переживання. Також такі переживання можна викликати за допомогою наркотиків, що впливають на опіумну систему в мозку.

Дін Геймер (Dean Hamer) відкрив ген, незначні зміни в якому визначають ступінь духовності, про що він написав у своїй книзі *«Ген Бога: чому віра в нас у крові»* (*«The God Gene»*, 2004). Та оскільки йдеться лише про один ген із багатьох, задіяних у цій справі, то йому слід було б назвати свою книгу *«Один ген Бога»*. Цей ген Геймера кодує VMAT2 (везикулярний транспортер моноаміну-2). Це білок, який запаковує в пухирці хімічні трансмітери (моноаміни) для транспортування через нервові волокна в мозку, і є вирішальним для багатьох мозкових функцій.

Релігійне програмування в мозку відбувається після народження дитини. Британський біолог-еволюціоніст Річард Докінс (Richard Dawkins) цілком справедливо дратується, коли говорять про «християнських, мусульманських чи юдейських дітей», оскільки дітям віра взагалі не притаманна; її прищеплюють батьки-християни, мусульмани чи юдеї на етапі раннього дитячого розвитку, коли діти дуже сприйнятливі до цього. Також Докінс звертає увагу на те, що суспільство категорично не стерпіло б, якби хтось сказав про чотирирічних дітей-атеїстів, гуманістів чи агностиків, або про те, що дітей треба вчити не *що* вони мають думати, а *як* думати. Він вважає запрограмовану віру побічним продуктом іншої властивості дитячого мозку, яка має величезну еволюційну перевагу. Діти повинні негайно і без обговорення сприймати від своїх батьків та інших авторитетів

застереження і вказівки, щоб не потрапити у велику небезпеку. Темною стороною цієї властивості є дитяча легковірність. Тому в період свого раннього розвитку вони легко сприймають нав'язану їм систему вірувань. Це може пояснити повсюдно поширену вкоріненість віри батьків. Наслідування, основа нашого соціального навчання, є надзвичайно ефективним механізмом. Для цього в нашому мозку є навіть система «дзеркальних нейронів». Також таким чином із покоління в покоління передаються релігійні уявлення і закріплюються в наших мозкових схемах: наприклад, що є життя після смерті, що після мученицької смерті підеш до раю і тебе там зустрінуть і винагородять 72 діви-гурії, що треба переслідувати невірних, а віра в Бога є найвищим з усіх благ. Кожному з нас у найближчому оточенні відомі приклади того, наскільки важко звільнитися від таких уявлень, що передалися ще на ранньому етапі розвитку.

## *XVI.2 Еволюційні переваги релігії*

Релігія — це прекрасний інструмент для того, щоб заспокоїти народ.

*Наполеон Бонапарт (1769—1821)*

У ході еволюції сучасної людини виникли п'ять характерних способів вираження, які можна знайти в кожній культурі: мова, виготовлення інструментів, музика, мистецтво та релігія. Усі вони мають своїх попередників у тваринному царстві, крім релігії. Проте еволюційні переваги релігії для людини є очевидними:

1. Перш за все релігія об'єднує певну групу. Так віра об'єднувала євреїв, незважаючи на життя в діаспорі, інквізицію та Голокост. Тому релігія є чудовим інструментом для авторитетів. Як говорив Сенека: «Простий чоловік вважає релігію істиною, мудрий — хибною, а правитель — корисною». Щоб об'єднувати групу, релігії використовують певні засоби.

а) Одним із цих універсальних механізмів, які забезпечують єдність групи, є послання, що гріх одружуватися з невірними (тобто кимось, хто належить до іншої віри). У Нідерландах всім відомі прислів'я на кшталт «Віра з вірою спить — чорт між ними лежить». Цей принцип існує в кожній релігії, а разом з ним є певні покарання і застереження. Роздільне за релігійним принципом навчання сприяє тому, щоб триматися окремо від інакших, адже «Чого не пізнаєш, того й не любиш».

б) Щоб забезпечити збереження групи, в ім'я Бога релігія накладає на індивіда багато соціальних правил, іноді з дуже чіткими погрозами на випадок їх недотримання. Так, одна із десяти заповідей посилена погрозою прокляття аж до четвертого покоління. Богохульцям у Старому Завіті загрожує тяжка кара, а в Пакистані за богохульство досі засуджують до смертної кари. Погрози допомогли церквам здобути багатство та владу. У добу середньовіччя люди сплачували величезні суми як «викуп», щоб мати гарантію зменшення строку свого перебування у чистилищі. Як казали в часи Реформації: «Якщо у скриньці дзенькнуть гроші, йде в небеса душа хороша». До початку минулого століття католицькому духовенству, залежно від становища в католицькій ієрархії, автоматично прощалася певна кількість днів у чистилищі. Дієво користуватися погрозами і залякуваннями



продовжують навіть зараз. В американському штаті Колорадо один пастор запровадив «пекельні будинки», куди відправляють дітей із християнських шкіл. Вони повинні набратися страху про те, що саме чекає їх після смерті, якщо не будуть дотримуватися правил віри.

в) Релігії турбуються, щоб їхніх членів було легко упізнати, наприклад, через зовнішні ознаки, як-то чорний одяг, ярмулки, хрести, хіджаби чи паранджі або тілесні ознаки, зокрема обрізання хлопчиків чи дівчаток, а також через знання священних писань, молитов та ритуалів. Той, хто належить до групи, повинен бути легко розпізнаваним, щоб отримувати захист від інших членів групи. Тому безглуздо намагатися заборонити носіння розпізнавальних знаків, наприклад хиджабів. І сьогодні соціальні контакти всередині групи дають великі переваги та є важливим фактором в американських церквах. Почуття «приналежності до нас» протягом століть посилювали реліквії, яким смиренно поклоняється група. При цьому не має значення, що в храмах Китаю та Японії накопичилися цілі вантажівки праху Будди, і не біда, що від Христового хреста збереглося стільки уламків, що, як казав Еразм Роттердамський, з них можна було б збудувати цілу флотилію. Головне — вони утримують групу разом. Те саме стосується двадцяти церков, які стверджують, що саме в них зберігається крайня плоть Христа. Згідно з переказом, за юдейською традицією у віці восьми днів Ісуса обрізали. Проте деякі теологи вважають, що при воскресінні крайня плоть повністю відновилася. Всупереч цьому, у XVII столітті теолог Лео Аллатіус (Leo Allatius) стверджував, що Praeputium Domini (Крайня Плоть Господа) після смерті Христа незалежно від нього вознеслася на небеса і утворила кільце Сатурна.

г) Одночасно всі релігії мають заповіді, спрямовані на підтримку розмноження. А саме — забороняють запобігання вагітності. Віра поширюється через народження дітей і посвяту їх у свою релігію. Так група зростає і стає сильною.

2. Заповіді й заборони, які впливають із віри, дають не лише переваги, які витікають із захисту групи; всі соціальні контакти і приписи, наприклад кошерна їжа, містили також елементи, які сприяли підтриманню здоров'я. Як можна простежити в низці досліджень, навіть сьогодні релігійність супроводжується показниками кращого фізичного здоров'я, наприклад задоволенням від життя,

підвищеним настроєм, почуттям щастя, меншою кількістю депресій і думок про самогубство та зниженим ризиком залежності від поганих звичок. Проте причинно-наслідковий зв'язок такої кореляції ще не доведений, а вплив одних факторів на інші неоднозначний. До того ж сприятливі показники щодо депресій стосуються тільки жінок. Бо, на відміну від них, чоловіки, які регулярно відвідують службу Богу, більш схильні до депресій. Одне ізраїльське дослідження показало, що, всупереч гіпотезі дослідників, релігійний стиль життя подвоює ризик захворіти на деменцію після 35 років. Крім цього, є дослідження, які натякають, що між молитвою і психічними проблемами є позитивна кореляція.

3. Релігійні переконання дарують віруючому втіху і допомогу в тяжкі часи, в той час як атеїст змушений вирішувати свої проблеми без допомоги згори. Крім того, віруючий може думати, що Бог мав якийсь план, допускаючи таку важку ситуацію. Може, це випробування, може, покарання, але все даремно. Оскільки люди прагнуть до якоїсь мети, то вони вірять, що в Бога теж є мета. Так вважав Спіноза. На його думку, віра в особистого Бога виникла, бо нам, людям, здавалося, що всі корисні речі створені тим, хто панує над природою, заради нас. Відповідно, всі нещастя — землетруси, нещасні випадки, вибухи вулканів, епідемії і потопи інтерпретують як покарання від цього всемогутнього володаря. За словами Спінози, релігія є спазматичною спробою відвернути Божий гнів.

4. Бог дає відповідь на все, чого ми не знаємо чи не можемо збагнути, а віра в якусь релігію налаштовує людину оптимістично («Радій, радій, радій, о-о-о! Благословляй Господа»). Якщо в тебе тут і зараз тяжке життя, віра дає тобі певність, що пізніше в потойбічному житті все буде краще. Дивно, що до переваг релігії завжди відносять «появу сенсу життя», так, нібито без Божої допомоги ми не можемо надати своєму життю сенсу.

5. Крім того, віра покликана зменшити страх перед смертю, бо обіцяє життя після смерті. У посмертне життя вірили ще 100 000 років тому. Це видно з тих речей, які клали в могилу, щоб померлі забрали їх із собою у потойбічний світ: їжа, вода, інструменти, мисливські знаряддя, а для дітей — іграшки. У могили кроманьйонців та сучасних азійців клали також велику кількість прикрас. Навіть на тому світі треба гарно виглядати. Проте віра в жодному разі не зменшує страху

смерті. Помірно релігійні люди бояться смерті більше, ніж ті, хто дуже сильно вірує або не вірує зовсім, і це стає зрозумілим, коли подивитись, як часто релігія використовує страх для об'єднання людей. Та все-таки в багатьох людей зберігається певний скепсис щодо обіцяного життя після смерті. Докінс не безпідставно сумнівався: «Припустімо, вони дійсно чесні [і вірять у життя після смерті]: чи не повинні вони в такому разі реагувати, як абат Емплфортський? Коли кардинал Безіл Г'юм повідомив йому, що помирає, абат захоплено вигукнув: «Вітаю! Це чудово. Я б так хотів піти туди зараз разом із вами».

6. Завжди було дуже важливим мати право в ім'я Бога вбивати людей з інших груп. «Господь — муж-войовник» (Вих. 15:3). Комбінація з агресії, розпізнаваної за релігією власної групи та дискримінації інших має очевидні еволюційні переваги. Людина мільйони років розвивалася в середовищі, де було достатньо їжі для власної групи. Проте «інша група», яку зустрічали в савані, загрожувала її існуванню, тому слід було її знищити. Всього лише декількох поколінь життя з центральним опаленням недостатньо, щоб стерти закладені протягом мільйонів років еволюційні переваги з комбінації агресії проти чужинців та єдності у власній групі. Тому більшість населення Землі досі хворіє на ксенофобію. Світ повен вогнищ напруги між різними релігійними групами. «Мир Господній», відколи існує людство, нав'язували іншим за допомогою вбивств і винищення. І кінця цьому поки що не видно.

Тож для того, щоб належати до групи, доводиться чимось жертвувати. Але якщо вже потрапив до неї, то отримуєш чимало переваг. Отримуєш захист від інших її членів, що збільшує твої шанси на виживання. Проте шкода, яку релігія заподіює власним послідовникам, передусім інакомислячим, просто величезна. На щастя, британський політик Еван Люард (Evan Luard) зміг довести, що від часів середньовіччя війни змінили свій характер, а їх кількість та тривалість поступово зменшуються. Тож маємо право на обережний оптимізм. Оскільки ані релігія як засіб об'єднання групи, ані агресія як привід для знищення інших груп, не зможуть зберегти свої еволюційні переваги в майбутній глобалізованій економіці та інформаційному суспільстві, то за найближчі декілька століть вони втратять своє значення. Таким чином і для інакомислячих та невіруючих нарешті

стануть можливими справжня «свобода» і «гуманність» поза гамівною сорочкою відсталих релігійних приписів.

### *XVI.3 Мозок релігійної людини*

Людина отримує емоційне збудження від чаю, тютюну, опіуму, віскі та релігії.

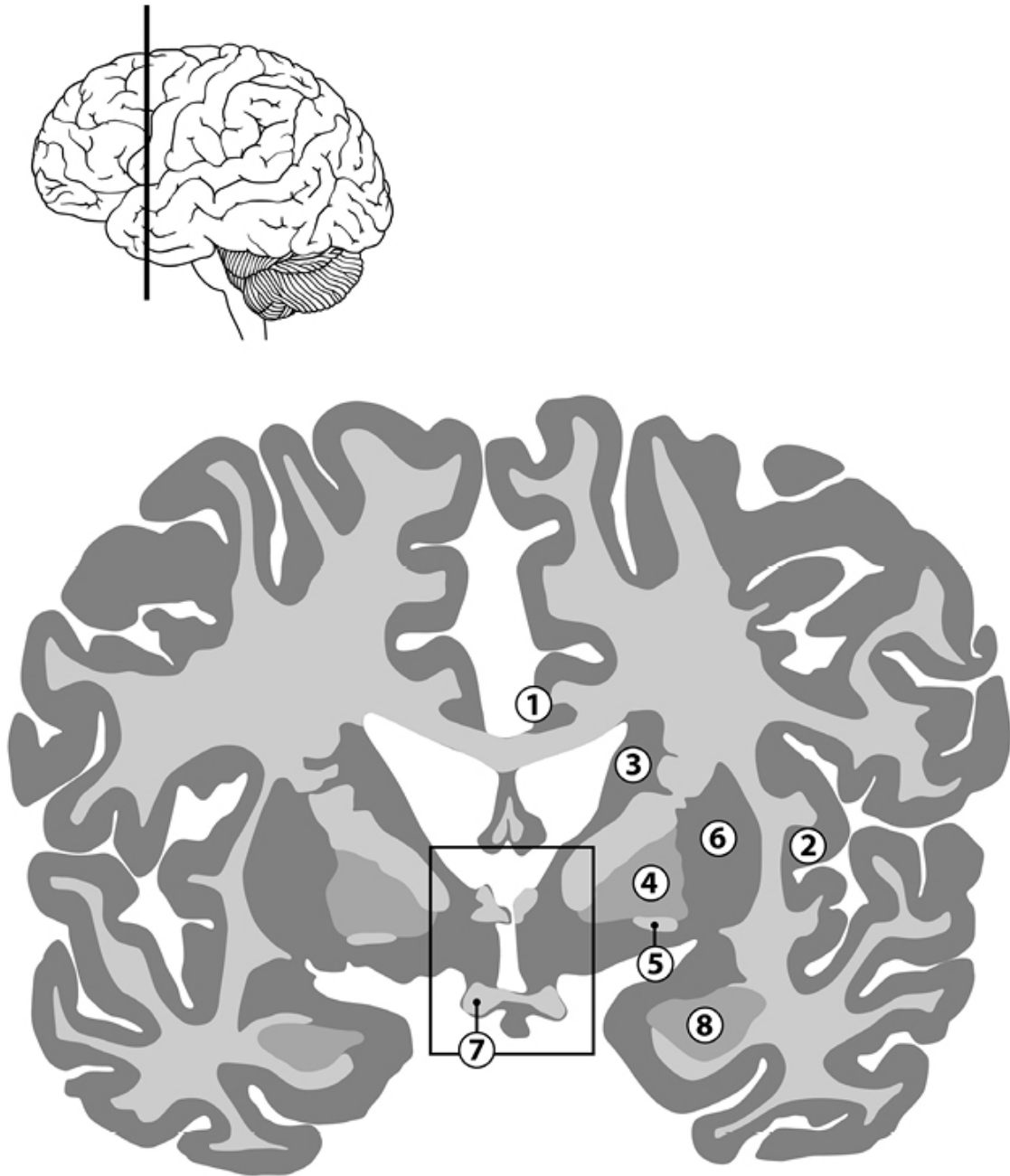
*Джордж Бернард Шоу (1856—1950)*

Під час духовних переживань видно зміни активності в мозку. Їх можна спостерігати під час усього, що ми робимо, думаємо і переживаємо, тому вони не доводять і не спростовують існування Бога. Такий вид досліджень дає нам можливість заглянути в різні структури та системи мозку, які відіграють важливу роль як при «нормальних» релігійних переживаннях, так і при тих, які супроводжують деякі неврологічні та психічні захворювання.

Функціональна томограма японських монахів показала, що різні види медитації стимулюють різні ділянки мозку. При цьому йдеться про частини передлобної кори (рис. 12) і бічної кори мозку, парієтального кортексу (рис. 1). Одночасно релігійні переконання супроводжуються зниженням активності в передній частині цингулярного кортексу (АСС, рис. 24), при чому виявлено таку ж високу кореляцію, як і при політичному консерватизмі. І хоча причинно-наслідкового зв'язку такої кореляції не доведено, дуже цікаво, що на протигагу цьому ініціативність супроводжується підвищеною активністю в АСС.

Електроенцефалограма під час містичних переживань у черниць-кармеліток показала сильні зміни. Ознакою містичного переживання є почуття єдності з Богом. При цьому буває переконання в тому, що ти знайшов єдину істину, почуття перебування поза часом і простором, єдності з людським родом і Всесвітом, а також мир, радість і безумовна любов. Нейрофармакологічні дослідження вказують на велике значення активації допамінової системи винагороди (рис. 13) під час таких переживань. Захворювання мозку також постачають нам чимало важливої інформації. Так, захворювання Альцгеймера супроводжується прогресуючою втратою інтересу до релігії. Що повільніший перебіг цієї хвороби, то менше порушується релігійність і духовність. Натомість крайня релігійність зустрічається при передлобно-скроневої деменції, манії, obsesивно-компульсивному синдромі, шизофренії та епілепсії скроневої ділянки. Про деякі з цих

хвороб відомо, що їх супроводжує підвищена активність допамінової системи винагороди.



*Рис. 24. 1) Цингулярний кортекс, тривожна зона мозку, 2) інсулярний кортекс, активізується при емоційних переживаннях, координує автономні тілесні реакції, 3) nucleus caudatus (хвостате ядро), моторика та емоції, 4) globus pallidus (блідий шар), моторика, 5) вентральний палідум / nucleus accumbens, винагорода, 6) putamen*

*(шкаралупа), моторика, 7) оптична хіазма, перехрест очних нервів, 8) амигдала (мигдалеподібна залоза), страх, агресія і сексуальна поведінка. Гіпоталамус обведений рамкою*

Черниць-кармеліток попросили під час функціональної томограми подумати про містичні переживання Христа. Коли вони пригадали собі такого роду переживання, то на томограмі було видно складну картину активації ділянок головного мозку. Відбулася активація середньої частини скроневої ділянки, що може бути пов'язана з почуттям єдності з Богом; ця ділянка активується також при епілепсії скроневої ділянки, під час чого можуть з'являтися інтенсивні релігійні переживання (рис. 25); також активувався nucleus caudatus (хвостате ядро) (рис. 24), ділянка, де обробляються емоції, що може бути пов'язано з почуттям радості та безумовної любові. Ще відбулася активація мозкового стовбура (рис. 18), інсулярної кори мозку (рис. 24) і передлобної кори (рис. 12), що може бути пов'язано з автономними тілесними реакціями, які супроводжують такі почуття і їх усвідомлення в корі. Водночас на бічній стороні кори, в парієтальному кортексі, виникала активація, котра, імовірно, пов'язана з почуттям змін тілесної схеми, які також з'являються при навколосмертних переживаннях (рис. 25).

Провести межу між духовними переживаннями і психічними проблемами іноді дуже важко. Духовні переживання можуть вийти з-під контролю і перетворитися на психічні патології. Інтенсивні релігійні переживання іноді можуть призводити до тимчасових психозів. До того ж нелегко відрізнити інтенсивні духовні переживання від психічних патологій. Так радіожурналіст Пол Ферспеек (Paul Verspeek) із Radio Rijnmond 2005 року на другий день Різдва свят поставив деяким психіатрам запитання, за якою ознакою вони б упізнали справжнього Христа, коли б він знову повернувся на землю. Як би вони відрізнили його від своїх пацієнтів, яких недавно обстежували, і які теж стверджують, що вони є Христом? Психіатрам не вдалося дати чітку зрозумілу відповідь. У шістдесяті роки, коли медитація була такою ж модною, як і цікавість до паранормальних явищ та вживання наркотиків, у багатьох людей виникали психічні проблеми. Вони не могли контролювати свої духовні переживання, тому втратили здатність керувати своїм духовним, соціальним і професійним життям. У деяких культурах та релігіях добровільне практикування медитації, трансу,

деперсоналізації та дереалізації стали нормальним явищем, тому їх не можна розглядати як психічне порушення. В інших культурах нормою вважають речі, які в нашій культурі сприймають як шарлатанство чи безглуздя, наприклад чаклунство, вуду, відьмацтво. Візуальні й слухові галюцинації з релігійним підґрунтям, такі як поява Діви Марії чи чуття голосу Божого, для деяких людей є також нормальною складовою такого роду релігійних переживань. Тому значна частка пацієнтів із психозами є релігійними людьми. Часто психози підвищують у пацієнтів інтерес до духовності. Нерідко вони намагаються зупинити свою хворобу за допомогою релігії. Тому в кожній культурі завжди слід розглядати релігійні проблеми в контексті поточної релігійної ситуації в оточенні відповідної особи, щоб таким чином відрізнити «суто» релігійні й духовні проблеми від проблем неврологічного чи психічного плану.



#### *XVI.4 Чи буде світ без релігії кращим?*

У серця тих, хто невірний, ми вселимо жах за те,  
що поруч з Богом вони поставили тих,  
кому він давав повноваження. Їх пристановище — вогонь.  
Жахлива доля тих, хто чинить несправедливість.

*Коран 3:151*

Якби сьогодні людина слідувала за вченням Старого Завіту,  
то стала б злочинцем. Якби вона точно слідувала за вченням  
Нового Завіту, то стала б божевільною.

*Роберт Дж. Інтерсолл (1833—1899)*

Що ж, я вірю, що є той, хто за всіма  
нами наглядає. Але це, на жаль, уряд.

*Вуді Аллен*

Християнська традиція, як і кожна релігія, завжди подавала себе як релігію свободи і гуманності. І справді, протестанти та інші віруючі в роки Другої світової війни з гідною подиву мужністю заступалися за євреїв, котрим довелося переховуватися, крім того, вони займають перші місця у списку тих, хто приймає на виховання чужих дітей. Проте гуманність, витривалість і мужність, безумовно, не є прерогативою тільки віруючих, а трапляються також серед соціалістів, комуністів і атеїстів. До того ж часто навіть добрі наміри віруючих призводять до небажаних результатів. Тож чи стала б людина кращою без релігії? На мою думку, так. І на підтвердження хочу навести декілька прикладів. Християнство, як і інші релігії, знову і знову негуманним чином позбавляло свободи багатьох людей, і навіть в ім'я «миру Божого» відбирало в них життя. Старий Завіт кишить убивствами, а це може викликати наслідування. Психологічні експерименти показали, що читання біблійного тексту, в якому Бог санкціонує вбивство, однозначно збільшує агресивність. Звичайно, тільки у віруючих. І Новий Завіт не проходить безслідно. Після того як народ вирішив, що розіп'яти слід Христа, а Пилат умив руки на знак своєї невинності, в Євангелії від Матвія 27:25 написано: «Кров його на нас і на наших дітях». Це було узаконенням християнського антисемітизму і принесло дискримінацію, переслідування та смерть багатьом євреям. Так само і речення: «Не мир я прийшов принести на землю, а меч» (Мат. 10:34) звучить зовсім не миролюбно. Папа Іван

Павло II з великими ваганнями вибачився за хрестові походи та переслідування євреїв. І було б не надмірною розкішшю для католицької церкви публічно засудити мовчання Папи Пія XII щодо Голокосту, про який він був добре поінформований. Крім того, ще досі чекають на вибачення католицької церкви за інквізицію та причетність церкви до торгівлі рабами, яка і стала джерелом неймовірного багатства Нідерландів. Те саме стосується дискримінації жінок, гомосексуалістів і транссексуалів, заборони на протизаплідні засоби, яка призводить до животіння у злиднях мільйонів людей у Південній Америці та інфікування СНІДом в Африці. 2005 року від СНІДу померли три мільйони людей, а п'ять мільйонів заразилися ВІЛ. А що робить католицька церква? Проклинає використання презервативів. «Презервативи в 15—20 % випадків непридатні для боротьби проти СНІДу і будуть тільки поширювати аморальність», — стверджував 2004 року папський радник з питань сім'ї кардинал Лопез Трухільйо, як ми припускаємо, напевне, не з власного досвіду. Всупереч статистиці, 2009 року Папа Бенедикт заявив, що при застосуванні презервативів СНІД в Африці тільки зростає. У минулі роки можна було спостерігати, якими структурними і всеохопними були випадки сексуальних домагань до дітей з боку католицьких священиків у світі. Церква робила вигляд, що для неї це новина. «Нам було невідомо про це», — так безбарвно прокоментував явище нідерландський кардинал Сімоніс. Звичайно, всі давно знали про це. Кажуть, якимось у Швейцарії Альфред Хічкок, побачивши, як священик кладе руку на плече хлопчика в розмові з ним, з вікна автомобіля вигукнув: «Тікай, малий! Тікай щодуху!» І, здається, немає сенсу чекати на рятівне слово Папи в питаннях сексуальних домагань у церкві. «Власне кажучи, чому ми повинні отримувати від Папи поради стосовно сексу? Навіть якби він і розумівся на цьому, то йому ж не можна на цьому розумітися», — сказав колись Джордж Бернард Шоу.

Звісно, такі закиди не стосуються лише однієї релігії. Бо кожна релігія має свій фундаменталізм, застарілі уявлення, які в наш час вознесли до рівня істин і намагаються нав'язати іншим. Релігійно натхненна агресія також не прив'язана до екстремістів якоїсь певної релігії, як це, наприклад, довели 169 вбитих, що числяться на сумлінні правого християнського екстреміста Тімоті МакВея, «бомбіста із Оклахоми», який підірвав урядову споруду, або вбивство в Ізраелі

правим сїонїстом, расистом доктором Барухом Гольдштейном 29 мусульман у Печерї Патріархів у Хервонї, або руйнування веж--близнюків Twin Towers 11 вересня 2001 року. І цей список можна продовжувати без кінця.

Також в історії людства неодноразово траплялося принесення в жертву богам дітей. Багато жорстоких прикладів цього відомо в історії Мексики. 2007 року неподалік від Мехіко виявили гробницю з 24 дитячими скелетами у віці від 5 до 15 років, всі в похованні акуратно покладені обличчям на схід. У період між 950 і 1150 роком тольтеки шляхом перерізання горла пожертвували їх богові дощу Тлалоку. І таке траплялося не лише в давні часи. Навіть сьогодні в Нідерландах ортодоксальні протестанти «bevindelijk Gereformeerden» (рух «переконаних реформаторів») з Біблією у руках приносять дитячі жертви, відмовляючись робити своїм дітям щеплення від поліомієліту, скарлатини, свинки і менінгіту. У Біблії нічого не сказано про щеплення, та все одно їм здається, що це переступ проти Божого провидіння. Свідки Єгови також, поневолені своєю церквою і вірою, не сміють робити переливання крові навіть своїй смертельно хворій дитині. А якщо в дитини виникають тяжкі ускладнення, то, звичайно ж, такий був намір Бога. Суддя Анїта Леезер-Гассан (Anita Leeser-Gassan), виходячи на пенсію, розповіла, наскільки вдячними в таких випадках були батьки, коли, переговоривши з лікарем, суддя постановляла все таки дозволити зробити дитині переливання крові. У своїх вчинках свідки Єгови посилаються на Новий Завіт, Діяння Апостолів 15:28, де сказано: «Подобалось бо Святому Духові й нам ніякого більше не складати на вас тягару, крім цього необхідного: стримуватися від (...) крові (...) та розпустити». Але чому вони вирішили, що 2000 років тому під словом «кров» мали на увазі «переливання крові»? Жінки свідків Єгови ризикують померти під час пологів у шість разів більше, ніж інші жінки. То хіба не жахливо, що на основі дуже сумнівної інтерпретації цього місця забороняють таке важливе й рятівне для життя медичне втручання?

Що стосується ісламу, то як приклади дій, які узаконює ця релігія, можемо згадати кровну помсту, терористів-смертників, які підривають невинних людей, відсікання правої руки, відрубання голови заручникам і людям, які перейшли до інших релігій. У липні 2007 року в Ірані за подружню зраду вкаменували чоловіка. Місцевий суддя

першим кинув камінь. А ще слід згадати знуцання з жінок, серед іншого обрізання клітора, каліцтво, від якого ще й сьогодні щороку вмирає багато молодих дівчат. Ця процедура досі руйнує життя багатьох жінок. У Судані через обрізання проходять майже 90 відсотків дівчаток у віці до 10 років, а в цілому світі згідно зі звітом ВООЗ 2006 року таким чином було покалічено 100 мільйонів дівчаток і жінок. Точніше кажучи, Коран не пропагує таку операцію; крім того, в Єгипті обрізання роблять навіть багатьом християнським жінкам. Проте обрізання клітора зустрічається винятково в ісламському світі, ультра-консервативне духовенство дуже його підтримує — і навіть пояснює, чому саме. Єгипетський книжник Юсуф-ель-Бадрі з Каїра вважає, що обрізання жінок зняло б багато проблем на Заході: «Західних жінок не обрізають, і погляньте, що виходить від цього: суспільство нестриманості. Жінки вічно хочуть сексу. Понад 70 відсотків дітей народжуються байстрятами. У більшості єгипетських жінок клітор більше трьох сантиметрів. Їх треба обрізати, щоб вони опанували свої почуття і сексуальні апетити. Інакше вони будуть постійно збуджуватися і розстроюватися, бо не зможуть задовольнити своїх бажань». Наслідки обрізання клітора такі страшні, що волосся стає дибки. Починаються проблеми з менструаціями, сечовипусканням і статевими зносинами, які стають болючими, як тортури. В Африці майже половина новонароджених в обрізаних жінок помирає в процесі пологів або відразу після них. У матерів під час пологів часто відкриваються сильні кровотечі.

На жаль, релігійність не поєднується ні з умінням ставити все під сумнів, ні з почуттям гумору. У всій Біблії не знайдеш жодного жарту. За найменшої нагоди ісламські правителі організують народний гнів. У вересні 2006 року данська газета «*Jyllands-Posten*» надрукувала дванадцять дотепних карикатур на екстремістські висловлювання в ісламі: біля воріт раю терористи-самогубці чують, що слід негайно зупинитися, бо в раю закінчилися обіцяні діви-гурії. Карикатури викликали лють у данських мусульман, і незабаром після цього по деяких організаційних заходах їхньої спільноти мусульмани близького Сходу вийшли на вулиці. У Йорданії та інших місцях Близького Сходу з полиць магазинів прибрали всі данські товари. Брати-мусульмани, Сирія, ісламський джихад, міністри внутрішніх справ арабських країн та члени Ісламського Співробітництва робили вигляд, нібито самі вони

є взірцем толерантності до інших релігій, і вимагали вибачень. Після цього головний редактор газети попросив вибачення, якщо зображення образило мусульман. Але це ніяк не заспокоїло їхній дух. Цілі натовпи людей вийшли на вулиці, і декому довелося накласти життям за ті карикатури. 2006 року на виступі в університеті Регенсбурга Папа Бенедикт XVI процитував один агресивний релігійний текст Мухаммеда. Після цього, щоб показати свою миролюбність, ісламські фундаменталісти на західному березі Йордану спалили християнські церкви, а в Сомалі вбили італійську черницю Леонеллу Сторбатті. Схоже, що в таких випадках ісламський світ ще не дозрів до інтелектуальних дебатів.

Такі екстремістські організації, як Талібан в Афганістані, Хамас на палестинських територіях і Хезболла в Лівані швидко здобувають популярність і стають дедалі сильнішими. І знову слід звернути увагу, що це не є винятково мусульманською проблемою. Християнські фундаменталісти в США зі своїм фанатичним рухом «Pro-Life» («За життя»), антидарвіністськими поглядами та гомофобією стали дуже помітними в часи президентства Бушів. Те саме стосується крайнього правого юдейського крила в Ізраїлі. Поки що релігії у світі продовжують пожинати свою криваву безглузду данину. Дуже шкода, адже не потрібно наvertати в релігію дітей. Краще би вони використовували свою духовність у мистецтві, науках, екології або просто допомагали полегшити життя іншим, менш щасливим людям.

## ***XVI.5 Нечисті молюски і нечисті жінки***

Деякі релігійні приписи мають раціональну основу.

Тільки ми не знаємо які.

Деякі на перший погляд дивні релігійні приписи можуть мати під собою цілком раціональне підґрунтя. Скоріш за все, заборона вживати в їжу свинину для євреїв та мусульман була дуже розсудливою, поки не було ветеринарних служб і контролю м'яса. Важче зрозуміти представлену в Біблії та Корані думку, що під час менструації жінка є «нечистою». У книзі Левит (15, 19 і далі) про це недвозначно написано: «(...) кожен, хто доторкнеться до неї, буде нечистий до вечора (...) і все, на що (вона) сяде, буде нечистим (...) Кожен, хто торкнеться об її ложе, (...) буде нечистим до вечора. Якщо чоловік зляже з нею, й з її кровоточу дещо перейде на нього, то він буде нечистим сім день...» Тому після кожної менструації жінка повинна принести жертву і «очиститися», прийнявши ритуальне омивання, мокву. Я не можу відслідкувати гігієнічне підґрунтя такого припису, проте він дає великі переваги для розмноження. Адже коли в жінки були місячні, які здебільшого тривають п'ять днів, ще сім днів їй потрібно почекати, поки на восьмий вона зможе «очиститися». Так вона досягає 13-го дня циклу, тобто найбільш плідного періоду. Звичайно, що після тривалого сексуального утримання, в дні, близькі до овуляції, шанси на запліднення найбільші. Такий припис є прямою перевагою для збереження групи. Чи не в цьому полягає розумна ідея такого жінконенависницького припису? Як би там не було, уявлення, що слід берегтися менструальної крові, присутнє в багатьох культурах. У Китаї до приходу Мао жінок у період місячних не лише вважали нечистими, але й використовували в битвах через їх магічну силу. Вони стояли на міських мурах і розмахували своїми пов'язками для місячних, щоб таким чином перешкодити стріляти ворожим гарматам. Схоже, що з часів книги Левит страх перед менструальною кров'ю не втратив свого значення. У своїй енциклопедії «*Speculus maius*», надрукованій у 1473—1474 рр., Вінсент фон Бове висловив думку, що від менструальної крові не проростають паростки збіжжя, виноград стає квасним, пряні трави хиріють, дерева скидають плід, залізо іржавіє, бронза темніє, та ще вона викликає сказ. І це зовсім не застарілі середньовічні уявлення. Коли моя теща мала місячні, її

зовсім невіруюча бабуся не пускала її до кухні, коли варила варення з плодів свого саду. У Сурінамі навіть зараз жінкам із місячними не можна заходити до кухні. Згідно з народним повір'ям, під час менструації жінка самим лише дотиком або навіть поглядом може викликати цвіль на хлібі чи м'ясі й загибель рослин. Поширене серед традиційно мислячих китайців правило, що тільки не в період менструації жінка може готувати страву для предків, разом з багатьма іншими звичаями стало жертвою культурної революції.

Інші приписи мають розумне пояснення. Не тільки юдейські правила харчування вважали молюсків та інші мушлі «нечистими», у північноамериканських індіанців їсти мушлі було заборонено. І, здається, на це була серйозна причина. 1987 року близько 100 людей протягом одного дня серйозно захворіли після споживання мушель, привезених з острова Принца Едварда в гирлі річки Кардіган на сході Канади. У них були не тільки нудота і блювання, а також серйозні неврологічні синдроми, такі як сплутана свідомість, головні болі й параліч. Семеро пацієнтів упали в кому, і навіть через рік дехто з потерпілих мав значні порушення пам'яті. Вони не пригадували навіть таких подій, які не забуваються нікому, наприклад весілля доньки. У чотирьох осіб, які померли після вживання мушель, було здійснено розтин мозку. При цьому виявили значні пошкодження в гіпокампі та амигдалі, у двох дуже важливих для пам'яті структурах. Того літа незвичайні погодні умови в Канаді призвели до бурхливого росту водоростей. Мушлі відціджують із води водорості (діатомея *Nitzschia pungens*) і накопичують їх. У діатомеї містилася отруйна для нервової системи речовина, домоїнова кислота. Ця речовина руйнує клітини, занадто сильно стимулюючи їх роботу. І така дія не обмежується лише людським організмом. 1961 року в Каліфорнії зафіксували вияв дуже химерної поведінки птахів із колонії тупиків у Ріо-дель-Мар. Птахи з льоту на повному ході врзалися у віконні шибки та ліхтарні стовпи. Вони дзьобали людей і блювали на них. Альфред Хічкок узяв у місцевих газет статті з повідомленнями про дивну поведінку птахів. Через два роки після цього він зняв фільм «Птахи», мабуть, під натхненням від цієї історії і, звичайно, від роману Дафни дю Мор'є. Під час схожої епідемії 1991 року в Санта Крузі, Каліфорнія, коли раптово почали дивно поводитися пелікани й корморани, у загиблих птахів справді виявили високу концентрацію

домоїнової кислоти. Тож нам слід було б дотримуватися деяких біблійних приписів; шкода тільки, що ми не знаємо яких. Та дотримуватися про всяк випадок усіх приписів книги Левит у наші часи немислимо. Читайте карний кодекс і тремтіть!



## *XVI.6 Молитися за інших: плацебо для себе самого*

Тоді побачив я, розглянувши всі діла Божі,  
що ніхто не може збагнути діл, які діються  
під сонцем. Як би чоловік не силкувався, не може  
їх дослідити. Та й мудрий теж, навіть коли думає,  
що знає, не може дослідити.

*Проповідник 8:17*

Досі я молився до Господа лиш одною короткою  
молитвою: «Господи, зроби моїх ворогів посміховиськом».

І Бог мене почув.

*Вольтер (1694—1778)*

Сер Френсіс Гелтон (Francis Galton) (1822—1911), двоюрідний брат Дарвіна, першим почав вивчати статистику ефективності молитви. Він виявив, що щоденне «Боже, збережи короля/королеву» з вуст багатьох англійців не змогло продовжити життя монарха. І хоча місіонери та паломники багато молилися про безпеку морських подорожей, їхні кораблі, очевидно, тонули не рідше.

Багато сучасніших досліджень не змогли довести ефективність молитви для пацієнтів з лейкемією, ревматизмом чи діалізом нирок. Не довела своєї дієвості також молитва через навушники за пацієнта під наркозом під час операції на відкритому серці. Звичайно, зустрічаються публікації, де стверджують, що молитва допомогла, проте побудова таких досліджень містить основоположні помилки. В одному реанімаційному відділенні для хворих на серце пацієнтів, де за них молилися, виявилось, що та сама секретарка, яка розподіляла пацієнтів, здійснювала реєстрацію результатів (тобто це не була сліпа вибірка); або група, за яку молилися, вже від початку була більш здоровою (неправильний вибір). Комбінація з 14 серйозних досліджень, проведених 2006 року, дала підстави для висновку, що молитва ніяк не впливає на одужання інших людей. Крім того, було проведено дуже велике, добре контрольоване дослідження, яке довело, що молитва може мати шкідливий вплив на кардіологічних пацієнтів. Ішлося про групу з 604 пацієнтів, які пройшли через операцію з коронарного шунтування і були поділені на три групи. Без їх відома за групу 1 молилися, а за групу 2 — ні. Не було виявлено жодної різниці в кількості ускладнень. Група 3 знала, що за них моляться. На

превелике здивування, у цій групі було найбільше ускладнень. Звісно, можна спекулювати на ту тему, що пацієнти, які почули, що за них будуть молитися, вирішили, що в них зовсім кепські справи. Інше дослідження показало, що пацієнти молилися тим більше, чим більше в них було психічних симптомів. Проте це аж ніяк не означає, що від молитви з'являються психіатричні проблеми; імовірно, в цьому випадку йшлося про людей, які відчайдушно шукали допомоги у вирішенні своїх психічних проблем. Як би там не було, досі ще не вдалося довести всебічно переконливий вплив молитви на здоров'я інших людей. Також ще не було випадку, щоб, наприклад, у когось після молитви відросла ампутована кінцівка.

Всупереч негативним публікаціям про ефективність молитви широка громадськість навіть і не думає в ній сумніватися: 82 відсотки американців вірять, що через молитву можна одужати від тяжкої хвороби, 73 відсотки вірять, що молитвою можна зцілити від хвороби іншу людину, а 64 відсотки хотіли б, щоб лікарі молилися за них. Чому ж більшість вірить в ефективність молитви, хоча жодні дослідження її жодним чином не підтвердили? Гадаю, тому, що люди, які регулярно моляться, від цього краще себе почувають. У віруючих це викликає реакцію розслаблення і знижує в крові рівень гормону стресу кортизолу. Тож за іншу людину моляться, щоб зняти напруження з себе самого. Така ідея не нова. Ще Спіноза не знаходив жодного глузду в прохальній молитві, оскільки не вірив в особистого Бога, який реагує з неба на молитву. Проте він вважав молитву допоміжним засобом для концентрації та медитації. Такого ж ефекту можна досягнути за допомогою йоги, медитацій чи прослуховування улюбленої музики. Так, під час виконання вправ йоги знижується рівень гормону стресу кортизолу, після йоги та медитації вночі зростає рівень гормону сну мелатоніну, до того ж після йоги менш активною стає симпатична частина вегетативної нервової системи. Тож все це зменшує стрес.

Зрештою, у дослідженні ефективності молитви була ціла низка особливих методологічних ускладнень: зокрема, повідомляли лише ім'я людини, за яку слід молитися, іноді тільки показували її фотографію. Чи достатньо Богові цього для ідентифікації особи?

Як можна перешкодити тому, щоб хтось інший не молився за людину з контрольної групи? Багато хто молиться за свого партнера,

друга чи знайомого, який перебуває в лікарні.

Крім того, навіть якщо ви — віруюча людина, можна сумніватися, чи слухає Бог кожную молитву, чи готовий він узагалі та чи в змозі втручатися у всі справи звичайних людей. Як віруючий, можна запитати себе, чи легітимно робити шляхи Господні предметом дослідження і чи дозволить Бог випробовувати себе («Не спокушайте Господа, Бога вашого, як спокушали ви його коло Масси», Второзаконня 6:16).

Якщо взяти до уваги всі вищезазначені методологічні проблеми, то єдиною можливістю відповісти на питання, чи має вплив молитва за інших, було б проведення добре контрольованого дослідження на тваринах. Такого дослідження я ще не зустрічав.

## *XVI.7 Безумні релігійні уявлення*

Коли одна людина страждає від якогось безумного уявлення, це називають душевною хворобою. Коли багато людей страждають від того самого безумства, це називають релігією.

*Роберт М. Пірсіг*

Безумні релігійні уявлення можуть проявлятися при деяких неврологічних або психічних захворюваннях, принаймні тоді, коли релігію запрограмували в мозок людини в дитинстві. Пацієнти можуть втратити контакт із реальністю після нападу епілепсії. Чверть таких психозів має релігійний зміст. Безумні релігійні уявлення зустрічаються також при манії чи депресіях, як один із перших симптомів при передлобно-скроневої деменції і шизофренії. Так 25-річний пацієнт із шизофренією Михайло Михайлович 2003 року скоїв убивство міністра закордонних справ Швеції Анни Лінд за «наказом Ісуса» після того, як не прийняв вчасно свої ліки. Він відчув себе обраним Ісусом і не зміг протистояти голосам, які наказували вчинити вбивство. У лауреата Нобелівської премії за 1994 рік у галузі економіки Джона Неша у віці 29 років діагностували параноїдальну форму шизофренії. Він мав безумні уявлення з релігійним забарвленням, в яких бачив себе то таємним месією, то Ісавом, персонажем зі Старого Завіту. Навколосмертні переживання теж іноді супроводжуються релігійними переживаннями. Так, одну жінку з легеневою емболією сам Ісус відіслав із небес назад на землю, щоб вона продовжила піклуватися про своїх дітей.

Гер Клейн (Ger Klein) дуже проникливо описав власні безумні релігійні уявлення. Я познайомився з ним 1975 року. Тоді він був нідерландським державним секретарем з освіти, культури та науки в кабінеті прем'єр-міністра Йоопа ден Уйла і влітку 1975 року за один тиждень нібито зекономив у бюджеті свого відомства 200 мільйонів гульденів. Одним розписом пера він розпустив Нідерландський інститут досліджень мозку, який очікував на призначення нового директора, Державний інститут воєнної документації під керівництвом професора Лу де Йонга, Проект космічних польотів ANS та ще декілька установ. Тоді я, 31-річний молодий науковець без досвіду в адміністративних питаннях, разом із командою Інституту мозку намагався домогтися скасування цієї постанови Кабінету Міністрів. Це

нарешті вдалося після обговорення зі всіма фракціями парламенту і масивної кампанії, після того як 17 грудня 1975 року Друга Палата парламенту одностайно підтримала постанову про внесення змін. Під час перемовин, які йшли за цим, Клейн та я добре порозумілися на особистісному рівні, незважаючи на протилежні інтереси, походження і характер. 6 листопада 1978 року на прес-конференції Лу де Йонг схвильовано повідомив, що Віллем Аантйес, депутат Нідерландського парламенту від нової християнсько-демократичної партії, був членом німецьких СС. Після цього Аантйес негайно подав у відставку. Гер Клейн, який пробув цілий рік депутатом Другої Палати, а перед тим як державний секретар відповідав за RIOD (Державний інститут воєнної документації), був спантеличений виступом де Йонга, котрий, на його думку, порушив усі існуючі домовленості й заслуговував на страту військово-польовим судом. Клейн вважав, що де Йонг, з яким він мав суперечки, ще будучи державним секретарем, повинен був передати це досьє уряду для більш ретельного вивчення. Клейн збуджувався дедалі більше та як шалений став готуватися до парламентського запиту і дебатів. Вранці він уже попрацював чотири години і випив три літри міцної кави. Проте під час дебатів про Аантйеса виступ Клейна був розкритикований соціал-демократичною партією, до того ж те саме нещадно зробив міністр культури Аріє Паіс. Їдучи додому після дебатів 17 листопада 1978 року, він раптом відчув потужний удар у чоло. Це було початком фази манії, про яку він дуже образно розповів у своїй книзі «*Over de Rooie*», що вийшла 1994 року. Він був переконаний, що йому прооперували мозок і керують ним іззовні. Лункий голос промовив до нього: «Ти — не лише Бог, ти — Бог богів». Тоді він став перед супермаркетом і почав звіщати перехожим про гуманістичне спасіння, яке на них чекає. Клейна зовсім не дивувало, що люди проходять, не затримуючись, а тільки прискорюючи крок, адже його послання були такими важливими, що їх треба було відразу ж втілювати в життя. Якось у морозну погоду він почав бігати голяка довкола свого будинку. Після такого періоду манії 16 лютого 1976 року він впав у жахливу депресію.

Коли я прочитав дуже захопливий Клейнів звіт маніакально-депресивного політика, то написав йому короткого листа. Я запитав, чи він ще пам'ятає мене, і розповів, що сьогодні, через дев'ятнадцять років, у нас знову з'явився спільний інтерес: маніакальна

депресивність. Я додав декілька наших публікацій про помертні вилучені тканини мозку схожих пацієнтів. 20 жовтня 1994 року мені надійшов дуже приємний детальний лист-відповідь, якого я досі зберігаю вкладеним у його книгу. «Звичайно, я пам'ятаю мало чи не кожен деталь всіх переговорів про закриття інституту між вашою делегацією та моїм відомством... Те шаленство щодо економії, яке тоді найшло на мене, мало не коштувало мені життя (політичного)... Але, враховуючи, що я чув, я просто переконаний, що Ви можете бути задоволені досягнутим... Звичайно, мене неймовірно цікавлять дослідження маніакальної депресивності. Можливо, нам вдасться зустрітися найближчим часом, щоб, як ви натякаєте, я зміг дізнатися про науковий прогрес у сфері маніакальної депресивності. Чи погодилися б Ви на зустріч?..» Звісно ж, я відразу запросив його відвідати наш Інститут мозку. Проте Гер Клейн помер у грудні 1998 року, так і не прийнявши моє запрошення.

## ***XVI.8 Епілепсія скроневої ділянки: Божі послання***

Не треба мені на небеса; я там нікого не знаю.

*Гарм Еденс, газета «HP/De Tijd», 1 вересня 2009 р.*

Щоб не було в тебе нікого, (...) хто викликає духів (...) або розпитує мерців. Бо огидний для Господа кожен, хто це робить.

*Второзаконня 18:10—13*

Пацієнти з епілепсією, яка виникає в скроневої ділянці мозку, можуть мати дуже вражаючі екстатичні переживання. Іноді їм здається, що вони вступили в прямий контакт з Богом і отримують від нього доручення. Так один чоловік бачив яскраве світло і когось, схожого на Христа. З'ясувалося, що в нього пухлина в скроневої ділянці, яка викликала епілептичну активність. Коли пухлину видалили, екстатичні напади епілепсії зникли. Напади, які складаються з «Божих відвідин», як правило, тривають від 30 секунд до кількох хвилин, проте можуть надовго змінити особистість. Такі пацієнти часто проходять через емоційні зміни і можуть стати надзвичайно релігійними. У періоди між нападами в них багаторазово проявляється «синдром Гешвінда», ознакою якого серед іншого є маніакальна схильність до письма, помірний інтерес до сексу і виражена релігійність. Більш ніж імовірно, що на цю форму епілепсії хворіла ціла низка історичних особистостей.

Коли апостол Павло, який тоді ще називався своїм єврейським ім'ям Савл, перебував на шляху до Дамаску, щоб влаштувати там полювання на християн, у нього трапилося екстатичне переживання (Діяння Апостолів 9:3—9): «Коли ж він був у дорозі й наближався до Дамаску, зненацька засяяло навкруг нього світло з неба, і він, упавши на землю, почув голос, що говорив до нього: Савле, Савле, чого мене переслідуєш?» Він запитав: «Хто ти, Господи?» А той: «Я — Ісус, що його ти переслідуєш. (...) Був він там три дні невидючим». Тимчасова кортикальна сліпота, яка настала під час навернення апостола Павла і буває при епілептичних нападах, не раз була описана після екстатичних переживань при епілепсії скроневої ділянки мозку. Імовірний діагноз має також своє підґрунтя у другому Посланні до Коринтян 12:1—9 та у візуальних галюцинаціях, які Лука згадує у своїх повідомленнях про Павла. В одній із галюцинацій Ісус

підбадьорює його, в іншій під час молитви в Єрусалимі він впадає в транс, у якому йому з'являється Ісус.

Магомет, засновник ісламу, від шостого року життя мав епілептичні напади, які супроводжувалися релігійними переживаннями. 610 року Магомет мав своє перше видіння. Коли він лежав уві сні в горах неподалік від Мекки, то почув голос, який згодом приписав архангелу Гавриїлу. Той наказав йому: «Читай». Він відповідає: «Я не вмію читати». Голос повторює: «Читай, в ім'я Твого Господа, творця». Він думає, що зійшов з глузду, і вже хоче тікати з гори. Та потім чує голос із неба: «О Магомете, Ти — Божий посланник, а я — Гавриїл». Вперше це трапляється у печері Гіра, і відтоді він отримує одкровення аж до самої своєї смерті. Після смерті Магомета одкровення Гавриїла було записано й укладено як сури Корану.

Жанна д'Арк народилася 1412 року в невеличкому французькому селі Домремі в сім'ї селянина, а померла 30 травня 1431 року у віці всього лише дев'ятнадцяти років на вогнищі в Руані. Історія її життя, включно з епілептичними нападами, була в деталях до хвилини задокументована інквізицією та церквою. У тринадцять років вона вперше почула Божий голос. Він прозвучав праворуч, а перед тим з того самого боку вона бачила яскраве світло. Під час нападів спочатку чувся голос, а одразу по тому з'являлися святі, які пізніше супроводжували її щодня у військових походах своїми порадами. Серед іншого епілептичні напади в Жанни викликали церковні дзвони, від яких вона сильно зворушувалася, так що навіть на полі битви одразу падала на коліна. Напади екстазу супроводжувалися таким сильним почуттям блаженства, що після них у неї котилися сльози. У періодах між нападами в неї проявлялися всі 18 особистісних ознак синдрому Гешвінда, такі як емоційність та ейфорія, уявлення, що вона має виконати місію, брак почуття гумору, цнотливість і сильне почуття морального обов'язку, асексуальність, нетерпіння і депресивність, суїцидальні настрої та глибока релігійність.

Вінсент ван Гог 1889 року потрапив до лікувального закладу Сен-Ремі де Прованс з приводу епілепсії, але і крім неї мав чимало інших проблем. У нього напади психозу супроводжувалися візуальними та слуховими галюцинаціями і химерними релігійними та параноїдальними уявленнями. Під час одного такого нападу він



відрізав собі шматок вуха і як подарунок надіслав його Рашель, місцевій проститутці. Між нападами він проявляв ознаки синдрому Гешвінда. Його маніакальна творча сила показувала себе не лише у величезній кількості писанини та більш ніж шести сотнях листів до брата, а також у художній продуктивності: що два дні він створював нове олійне полотно. Одночасно з цим від двадцятого року життя зростала його релігійність, і він, як одержимий, читав Біблію. Він хотів стати священиком, проте через особистісні особливості його не прийняли. 1887 року він працював над перекладом Біблії на французьку, німецьку та англійську мови. Щонеділі ходив у чотири різні церкви, а на стіні свого будинку в Арлі написав: «Я — Святий Дух...»

Російський письменник Достоевський 1849 року був заарештований за участь у радикальній політичній дискусійній групі й засуджений до страти. Він уже стояв перед розстрільною командою, коли прийшло повідомлення про заміну покарання на чотири роки каторжних робіт у Сибіру. Він мав сотні епілептичних нападів і лірично описав свої релігійні переживання під час екстатичних фаз безпосередньо перед нападами. Нізачо в світі він не хотів би від них відмовитися: «Всі ви — здорові люди, але навіть і не підозрюєте, яке щастя відчуваємо ми, епілептики, за секунди перед нападом. У Корані Магомет каже, що він побував у раю. Ті, хто вважає себе розумнішими, переконані, що він брехав і обдурював всіх. О, ні! Він не брехав. Він справді перебував у раю, коли, точнісінько як я, мав епілептичний напад. Не знаю, триває це блаженство секунди чи місяці, але повірте мені на слово, я б не виміняв його на всі радощі, які лише може дати життя». Періоди екстазу видаються значно тривалішими, ніж вони є в дійсності, адже тривають вони від тридцяти секунд до кількох хвилин. Достоевський описав також релігійний зміст цих переживань: «Я відчував (...), що небо опустилося на землю і втягнуло мене. Я справді відчував присутність Бога і був наповнений Ним. Так, Бог існує... я плакав. А далі нічого не пригадую». Імовірно, те означає, що після цього в нього почався генералізований епілептичний напад. Іноді напади траплялися кожні три дні, іноді — раз на тиждень. Вони описані в його книзі «Біси»: «(...) Є лиш секунди, лише п'ять чи шість поспіль, і раптом відчуваєш присутність вічної гармонії, досконало досягнутої. Це — неземне (...) о, щось вище за любов! Найстрашніше,

що так жахливо ясно і така радість. Якби це тривало більше п'яти секунд... душа б не витримала і щезла. За ці п'ять секунд я проживаю все життя, і я б віддав своє життя за них, бо вони цього варті (...)».

Можливо, багато хто буде розчарований, але в незахідному середовищі ніколи не фіксували випадків, коли люди з таким синдромом під час нападу бачили Ісуса чи Божий образ у західному сприйнятті. На Гаїті епілепсія скроневої ділянки виглядатиме як знак духів померлих і її витлумачать як прокляття вуду. Очевидно, під час нападів скроневої епілепсії в нашому мозку спливає закладений у ранньому дитинстві образ Бога разом із мистецькими, літературними, політичними чи релігійними творіннями, а також із думками та переконаннями, які в ньому сидять.

## XVI.9 Реакція на мої погляди щодо релігії

Даруйте мені маленькі жарти, які я дозволив собі про Вас, о Господи, і я дарую Вам той великий жарт, який Ви утнули зі мною.

*Роберт Фрост (1874—1963)*

Усе починалося цілком доброзичливо. 30 вересня 2000 року з нагоди моєї доповіді про мозок та релігію в газеті «*Trouw*» з'явилася стаття на цілу сторінку під назвою «Ми — це наш мозок», яка була титулом мого виступу. Невдовзі монсенйор доктор Еверард де Йонг (Everard de Jong), єпископ-помічник фон Рурмонд, написав до цієї газети довгого добротного листа зі своєю критикою, в якому, по суті, все зводилося до того, що ми — це більше, ніж наше тіло, а кульмінацією було таке запитання: «Чи любить дружина професора Свааба тільки (а може, в першу чергу) його смертний мозок?» Через деякий час по тому на одній дискусійній зустрічі він підійшов до мене у перерві й відрекомендувався як автор того читацького листа.

«Дуже добре, — сказав я, — гадаю, я зможу дати відповідь на Ваше запитання. Моя дружина сказала, що не мала б жодних заперечень проти трансплантації мого мозку в тіло Стіва МакКуїна (Steve McQueen)». Усупереч моїм очікуванням, він навіть оком не зморгнув і продовжував дивитися на мене скляним поглядом. Просто він не знав, хто такий Стів МакКуїн. Після того, як Кеес Деккер передав міністру Пластерку свою книгу, 2007 року мене запросили на дискусію з Деккером — разом із монсенйором доктором Еверардом де Йонгом. Я відразу ж запитав, чи дізнався він, хто такий Стів МакКуїн. Йому довелося визнати, що досі так і не дізнався! Після цього єпископ-помічник дуже делікатно спробував повернути мене на шлях істинний, пославши мені книгу «*The Spiritual Brain — A Neuroscientist's Case for The Existence of The Soul*» («Релігійний мозок — неврологічне доведення існування душі») Борегарда і О'Лірі (Beauregard and O'Leary). Але книга не змогла похитнути моє невірство.

2005 року два телеведучі звернулися до мене із запитанням, чи не проти я взяти участь у роботі над телевізійною програмою про мозок і віру. То були Роб Мунц (Rob Muntz) і Пол Ян ван де Вінт (Paul Jan van de Wint). Їх імена ні про що мені не говорили, але я прекрасно

порозумівся з ними. Я нічого не знав про їхню скандальну репутацію. Очевидно, лише я, бо мої співробітники відразу впізнали їх. Фан де Вінт запланував узяти інтерв'ю у п'яťох віруючих в їхніх помешканнях і в п'яťох атеїстів у церкві, тим часом Мунц мав опитувати на цю тему людей на вулиці. Програму планували транслювати на всю країну по освітньому каналу RVU. Звучало багатообіцяюче. У нас вийшла приємна розмова, і я погодився співпрацювати. Пізніше вони вирізали інтерв'ю з віруючими, бо ті вийшли занадто нудними. Інтерв'ю зі мною було першим і проходило в церкві Святого Миколая в Амстердамі. Я розповідав про межові переживання Жанни д'Арк, апостола Павла і Магомета, про пацієнтів із манією, які вважали себе Богом, і про шизофреніків, які іноді отримували від Бога завдання. Далі я пояснив, як за допомогою електричної стимуляції кори головного мозку можна викликати почуття, нібито виходиш із власного тіла, як це описують при навколосмертних переживаннях. Крім того, ми говорили, що такі елементи, як агресивна поведінка, закладаються ще на ранньому етапі розвитку, і про те, яке значення має таке визначення для моральної відповідальності за власні дії. Зрештою, зайшла мова про мої особисті погляди на релігію, небеса і життя після смерті.

На попередньому перегляді в маленькому театрі «Parool» незадовго до трансляції серії, котра, як з'ясувалось, називалася «Ніякого Бога немає», я вперше з жахом побачив абсурдні вставки, які вмонтували в інтерв'ю, і подумав собі: чекай неприємностей. Та було вже запізно щось міняти. Після демонстрації мене запросили на сцену і попросили прокоментувати побачене. Чи сподобалася мені передача? Я набрався хоробрості й сказав: «Непогана передача, шкода тільки, що між фільмами постійно звучить ця дурна балаканина». Вечір видався захоплюючий, але моя сім'я не очікувала нічого хорошого від трансляції інтерв'ю, призначеної на 7 червня 2005 року, і мала рацію.

Четвертого червня церква Святого Миколая подала термінову заяву до суду про заборону показу цієї передачі. Але телеканал RVU дотримався всіх угод із церквою, а оренда в розмірі 50 євро за годину була оплачена. Суддя прийняв пропозицію RVU зробити перед трансляцією та після неї вставку із текстом, в якому церква відмежовується від цієї передачі, але не погодився на вимогу повної її заборони. Тим часом тисячі християн почали слати Мунцу і фан де

Вінту сповнені ненависті повідомлення. Перед трансляцією римокатолицькі та протестантські церкви Нідерландів протестували пліч-о-пліч, та все одно передачу не заборонили. Все ж демонстрацію 7 червня перенесли на такий час, коли вже мало хто із глядачів міг би її побачити (за декілька хвилин до опівночі), а повтор у неділю зняли. У колі моїх знайомих на інтерв'ю відреагували позитивно, але багато хто вважав, що вставки поміж ним зайшли занадто далеко. 9 червня християнські фракції реформатської партії SGP і християнського союзу CU Другої Палати виступили з вимогою «вилучити з показу відверто богохульну передачу». Їхні письмові звернення надійшли прем'єр-міністру Бакененде, міністру юстиції Доннеру і державному секретарю з культури і медіа Фан дер Лаану. За інформацією нідерландської агенції новин ANP ці фракції вважали, що в цій програмі «навмисне особливо шкідливим чином насміхаються з Бога і християнської віри». Про офіційні скарги я більше нічого не чув. Те саме стосується звинувачення, висунутого 23 червня 2005 року Спілкою проти лихослів'я *Bond tegen het Vloeken* на адресу передачі каналу RVU, яка начебто «винна в богохульстві та образах». Отака реакція буває в наших толерантних Нідерландах.

# XVII. Між небом і землею більш нічого нема...

## XVII.1 Душа і дух

Досі нікому не вдалося так сформулювати той очевидний факт, що мозок виробляє дух, щоб із цього не виникло жахливого сум'яття.

*Берт Кайцер, «Незбагненне житло», 2010*

Як говорив ще Фройд, усім культурам і релігіям відоме уявлення, що після нашої смерті залишається існувати щось нематеріальне. Оце «щось» називають душею. Припускають, що після смерті вона якийсь час перебуває біля тіла, перш ніж навіки піти в інше місце. Тому один із наших асистентів, родом із Сурінаму, перш ніж він зайде в зал для розтину, тричі стукає в двері, щоб попередити душу. В австралійських аборигенів сім'ї померлого на певний час заборонено вимовляти чи навіть писати його ім'я, щоб не порушити спокій душі. Якщо абориген раптово загинув через нещасний випадок або злочин, передають повідомлення із застереженням, після якого починається період мовчання. За стародавньою китайською традицією померлому в могилу клали гарно вичинений сагайдак для душі; проте дотепер цей сагайдак залишався порожнім. Відомий єврейський учений Маймонід (1135—1204) у своїх працях виходить із того, що душа безсмертна. Згідно з Кораном людина, безсумнівно, має душу, яка, коли вона досконала, піде прямо до раю.

Століттями тривають суперечки щодо того, коли саме «душа вселяється» в людське дитя, і навіть у наш час релігійні уявлення на цю тему впливають на політичні рішення у питаннях абортів, дослідження стовбурових клітин та селекції ембріонів. Учені-талмудисти, так само як Арістотель, визначили, що душа вселяється у тіло на 24 тиждень вагітності. Можливо, тому, що до цього часу плід уже можна розпізнати, бо до того його описували як «воду». Ця суперечлива позиція допускає проведення в Ізраїлі досліджень на

стовбурових клітинах. В античній Греції момент вселення душі в тіло визначали залежно від статі. За Гіппократом (460—377 рр. до н. е.) зародок чоловічого роду отримував душу на 30-й день вагітності, а жіночого роду — тільки на 42-й день. Арістотель (382—322 рр. до н. е.) вважав, що різниця ще більша. За ним плід чоловічого роду отримував душу на 40-й день, а жіночий зародок — аж на 80-й. Зрештою, італійський богослов і філософ Фома Аквінський (1224—1274 рр.) виклав, на якому упередженні базувалася різниця між статями. На його думку, жінка — це «*mas occasionatus*», «чоловік, який не може виконати закладене в ньому призначення» (*Summa Theologiae*, I, 92).

1906 року в США МакДугалл (MacDougall) клав помираючих пацієнтів разом із їх ложем на таке собі коромисло, що виконувало функції терезів. Коли пацієнт видихав останній подих, та сторона терезів, де лежала його голова, ставала легшою на 21 грам. Звідси МакДугалл зробив висновок, що він зважив «душу». Та це непослідовно, адже душу вважають нематеріальною. Втрата ваги, яку видно на терезах, коли припиняється серцебиття людини, скоріше походить від перерозподілу крові в різних органах. Але вираз «21 грам» як назва душі зустрічається навіть у назвах кінофільмів. Віруючий католик Декарт (1596—1650) стверджував, що тварини — то позбавлені душі автомати. Це повністю збігається із тим, що виявив МакДугалл, який не побачив зменшення ваги в помираючих тварин. Проте за деякий час після МакДугалла професор Твайнінг (Twining) із США на основі дуже точних вимірювань встановив, що всі тварини після смерті також втрачають вагу від міліграмів до кількох грамів, а отже, також мають якусь душу.

Тож в усіх культурах протягом багатьох століть вважали, що «душа» існує. Сьогодні є така університетська дисципліна, яка, принаймні за своєю назвою, займається душею — психологія. Проте психологія досліджує не душу, а лише поведінку та мозок. Немає ніякого «психона», є тільки «нейрон». Коли віддаєш духа, то це не душа видихається, а мозок припиняє свою роботу. Я ще не зустрічав доброго аргументу на заперечення мого простого висновку, що «дух» походить від роботи 100 мільярдів мозкових клітин, а «душа» — це непорозуміння. Повсюдне застосування поняття «душа», імовірно, походить від того, що людина боїться смерті, хоче знову побачитися із

померлими, яких любила, а також безглуздо і зарозуміло вважає себе настільки важливою, що по смерті після неї повинно хоч щось залишитися.



## XVII.2 Серце і душа

Чоловік або жінка, що будуть викликати мертвих  
або відьмувати, мусять бути скарані на смерть;  
камінням нехай поб'ють їх; кров їхня упаде на них.

*Книга Левит, 20:27*

Досі є люди, які приписують серцю особливе значення у всьому, що стосується наших почуттів, емоцій, характеру, любові й навіть нашої душі. Через редакцію періодичного видання «*NRC Handelsblad*» мені передали читацького листа з таким зауваженням: «Професор завжди носить з мозком, тим часом серце, наші почуття, є повною протилежністю мозку». Звичайно, іноді ми відчуваємо, як наше серце б'ється від хвилювання, але воно б'ється за наказом мозку, який через вегетативну нервову систему турбується, щоб тіло було готове до втечі, боротьби чи статевих зносин.

Містичне значення нашого серця підтримують історії, які начебто «доводять», що під час трансплантації серця від донора передається певна інформація. 2008 року газета «*De Telegraaf*» надрукувала химерну історію: дванадцять років тому Сонні Грехем отримав нове донорське серце. Тоді 33-річний Террі Коттл вистрілив собі в голову з рушниці й у нього було вилучено донорський орган. Сонні Грехем був настільки щасливим з отриманого нового життя, що написав листа вдові Террі. Почалося листування. І пішло. «Мені здавалося, що ми знаємо одне одного багато років, — сказав він в інтерв'ю місцевій газеті. — Коли я вперше її побачив, то не міг відвести погляд». Як повідомили у «*Fox News*» 2004 року, вдова одружилася з тим, кому пересадили серце її покійного чоловіка. Нещодавно Сонні Грехем наклав на себе руки так само, як це зробив попередній «власник» серця. 39-річна Шеріл овдовіла вдруге. У «*De Telegraaf*» нікому не спало на думку, що, можливо, жити з Шеріл було зовсім не просто. Ні, натомість газета написала: «І це підкріплює припущення, що душа донора при трансплантації серця переходить людині, яка його отримує». Такі історії стали традиційними для видання «*De Telegraaf*». Одного разу щотижневий додаток до газети вийшов із заголовком: «Душа знаходиться в серці? Клер Сільвії (47 років) пересадили серце хлопця. Тепер вона свистить вслід дівчатам і попиває пивце». Сільвія, яка 1997 року випустила книгу про пересадку їй серця, була

переконана, що вона успадкувала характерні властивості молодого мотоцикліста, серце і легені якого їй дісталися.

Переказують чимало історій про пацієнтів з пересадженими органами, у яких музичні смаки стали схожими на смаки донора. Один чоловік, якому дісталася жіноче серце, раптом схибився на рожевому кольорі, який перед операцією вважав огидним. Одна жінка стверджувала, що після пересадки їй серця шахіста вона раптом навчилася грати в шахи. Також був пацієнт, якому після трансплантації уві сні привиділося обличчя вбивці його донора. Такі історії зібрані в журналі, про який я донедавна ніколи не чув — *«Journal of Near-Death-Studies»*. Проблема таких повідомлень полягає в тому, що отримувачі органів дізналися певну інформацію про свого донора. Їм відомі стать, вік, причина смерті та купа інших деталей з його життя. Перш ніж сприймати такі історії всерйоз, ми повинні провести добре контрольовані дослідження, де б повністю виключався доступ отримувача до будь-якої інформації про донора серця. Пересадка серця — це неймовірно важка, стресова і небезпечна для життя операція, яка може роками сильно впливати на особистість пацієнта. Після неї багато реципієнтів більше цікавляться духовністю, почуваються зобов'язаними донору, а також їм здається, що той продовжує жити в їхньому тілі. На поведінку таких пацієнтів також сильно впливають препарати проти відторгнення трансплантованого органа. Все це разом дає достатньо причин, щоб почувати себе інакше, ніж до пересадки. З іншого боку, неможливо пояснити, як пересажене серце, яке вже не має нервових сполучень із мозком донора, могло б при трансплантації передавати в мозок реципієнта складну інформацію про донора, яка міняє поведінку.

Поки за допомогою контрольованих досліджень не довели зворотне на основі наявної клінічної та експериментальної літератури, ми повинні виходити з того, що всі наші особливості характеру кореняться винятково в мозку, а серце — всього лише помпа, яку можна замінити, при цьому не перенівши характерних особливостей донора, чи то хороших, чи поганих.

### *XVII.3 Псевдонаукові пояснення навколосмертних переживань*

Хто покидає своє тіло,  
не має права таємно брати з собою п'ять органів чуття.

*Берт Кайцер, «Незбагненне житло», 2010*

Один із моїх аспірантів якимось у науково-аналітичному стилі спонтанно розповів мені про свої два випадки навколосмертних переживань (НСП). «Коли в мене вперше було НСП, мені було 11 років і в мене були запалення легенів та плеврит. Гарячка піднялася до 42,3 °С, і я несамовито пітнів. Наш зарозумілий сімейний терапевт вважав, що я забагато пхинькаю. І тут я якби прослизнув у тунель, у кінці якого бачив світло. Я був абсолютно спокійним. Десь на задньому плані я не чув музики усвідомлено, проте мав такі відчуття, як від звуків, що викликають “гусячу шкіру”. Тому цілком можу уявити, що деяким людям здається, ніби вони чують ангельські співи. Світло огортає тебе, як тепла ванна, воно дуже ясне, але не яскраве до болю».

«Друге переживання було ще цікавішим, бо я “бачив” сам себе, як я лежу. Як потім показав діагноз, у мене було порушення серцевого ритму. Тоді мені було тридцять чотири роки, я їв за столом і встав, щоб дотягнутися до чогось. Раптом у голові в мене запаморочилося і я без свідомості повалився на підлогу. Але при цьому все прекрасно усвідомлював і “бачив” себе, спостерігав, як я лежу на підлозі в кімнаті. Моя дружина прибігла і в паніці почала кричати до мене. Я хотів сказати їй, що все гаразд, у мене все добре, але не міг. Зазвичай у такій ситуації людина впадає в паніку і принаймні починає турбуватися, та коли розслаблено витаєш по кімнаті, то тобі не до цього. При тому я дуже добре усвідомлював, що цей стан не може бути реальністю і я всього лиш уявляю собі цей політ. Я чув, як дружина стоїть біля мене, а не внизу піді мною. Я тоді подумки аналізував своє становище: ось я лежу на підлозі, ось вікно, отут — двері, за три метри від мене — диван, я лежу перед дверима, я поки що добре чую, проте нічого не бачу і не можу реагувати. Очевидно, таке витання — це частково візуальна проекція. Дуже цікаво, що в мене не було жодної паніки чи стурбованості. За якийсь час я відчув, що до мене повертається контроль над своїм тілом, відчуття, що я витаю, минає,

і я знову можу бачити. Я не знаю, скільки саме часу тривав цей стан, проте це могло бути від тридцяти секунд до одної хвилини. Та мені це здалося вічністю. Тобто я хочу сказати, що втратив будь-яке відчуття часу. І це трапилося саме зі мною, з тим, хто ніколи не носить годинника, але завжди з точністю до п'яти хвилин орієнтується, котра година. Та гадаю, що це також збільшує відчуття ейфорії, яка пронизує людину в такі моменти. Зрештою, ми завжди поспішаємо і хочемо встигнути якнайбільше. У такі миті ти повністю звільняєшся від поспіху. Обидва рази я ні з ким не „зустрівся”. І голосів ніяких не почув».

Після того суспільного резонансу, який викликала книга Піма фан Ломмела (Pim van Lommel) *«Безмежна свідомість. Нові медичні факти про навколосмертні переживання»*, сьогодні в Нідерландах майже кожен знає, що таке навколосмертний стан. Він виникає при кисневому голодуванні мозку, відчутті сильного страху, високій температурі тіла та через вплив хімічних речовин. Після зупинки серця двадцять відсотків пацієнтів розповідали, що вони відчували спокій та мир, всі болі в них зникли і вони вважали себе мертвими. Дехто відчував, що покидає своє тіло і бачить сам себе лежачим. Інші вважали, що вони швидко рухалися із темного приміщення крізь тунель, в кінці якого видно яскраве світло, або потрапляли в прекрасну місцевість з яскравими барвами та квітами, а деякі чули там музику. Дехто знову зустрів померлих друзів та родичів, бачив відомих їм релігійних персонажів чи перед ним швидко прокручувалося усе його життя. І все це трапляється менш ніж за хвилину. Як реакція на погані умови, в яких знаходиться мозок, він у шаленому темпі продукує спогади, думки, образи та уявлення, якими його колись напхали. Християни бачать Ісуса, індуїсти — посланців бога смерті Ями, які прийшли по них. Здається, що час біжить значно швидше, ніж звичайно, перед твоїми очима пробігає все життя, і можна заглянути в майбутнє. НСП припиняється із досягненням тієї межі, від якої повертаєшся у власне тіло. Деякі люди кажуть, що Ісус відіслав їх назад, щоб вони піклувалися про своїх дітей.

Заслуга фан Ломмела в тому, що 2001 року в статті *«The Lancet»* він детально виклав, що люди розповідають про свої відчуття під час НСП. Завдяки цьому стало простіше підняти у світі медицини тему цього явища. Фан Ломмел показує, наскільки сильно в багатьох

випадках НСП змінює особистість пацієнта. Настільки навіть, що дуже часто доходить до розлучень. Ті, хто пройшов через НСП, вже не бояться смерті, а їхні релігійні чи духовні почуття та віра в надприродне зростають. У багатьох людей навколосмертні переживання залишають таке сильне враження, що вони і чути не хочуть про ті пояснення цього явища, які дає дослідження мозку. Вони вірять, що заглянули в потойбічний світ, і до кінця життя віддають перевагу духовним та релігійним речам. Однак мій аспірант був винятком і під час та після НСП залишився критичним науковцем.

### *Чотири Нобелівські премії*

На жаль, фан Ломмел також не аналізує раціонально, а дозволяє собі захопитися вірою своїх пацієнтів у паранормальні пояснення навколосмертних переживань. Статистика продажів свідчить, що його псевдонаукова інтерпретація знаходить відгук у публіки. Він категорично відкидає будь-які нейробіологічні пояснення навколосмертних переживань і викладає власну теорію, яка має одним махом пояснити не тільки їх, але й інші духовні та паранормальні явища, включно з пророчими снами, реінкарнацією, телепатією і переміщенням предметів силою думки. Як він вважає, мозок не створює свідомості, як припускаємо ми, «дослідники мозку — короткозорі матеріалісти-редукціоністи». Ні, згідно з тезою фан Ломмела, свідомість «наявна у світі всюди», а мозок сприймає її «як радіо чи телевізор приймає передачу». Думки, за фан Ломмелом, також не мають матеріальної основи. Очевидно, він не знайомий з останніми експериментами, які доводять протилежне. Пацієнт з ампутованою рукою за допомогою думки через прилад, що реєструє активність нервових клітин, може керувати комп'ютерною мишкою без ручного протеза. Отже, мозок, який Ломмел називає «радіоприймачем», продукує власну передачу. Ломмел стверджує, що його духовна теорія необхідна, оскільки наша довготривала пам'ять у мозку не має достатньої потужності для зберігання. Дурниці. Схоже, Ломмел не знає, що Ерік Кендел 2000 року отримав Нобелівську премію «за опис того, як короткострокова і довгострокова пам'ять функціонують на молекулярному рівні». На думку Ломмела, в нашому організмі є занадто мало інформації для ембріонального розвитку та захисних реакцій. Він вважає, що вся ця інформація зберігається у Всесвіті.

Знову схоже, що він не знає, як 1995 року Нобелівську премію присудили за відкриття генів, які беруть участь у ранньому ембріональному розвитку, а Тонегава отримав Нобелівську премію ще 1987 року за відкриття того, як наше тіло виробляє таке величезне розмаїття антитіл. І вінчає усе це той факт, що фан Ломмел вважає ДНК не носієм ембріональної інформації, а лише приймачем цієї інформації від універсальної свідомості. Ніхто не стане всерйоз заперечувати справедливість присвоєння 1962 року Нобелівської премії Вотсону і Кріку за розшифровку генетичного коду ДНК. Спроба без жодного наукового аргументу скинути з рахунків чотири Нобелівські премії не залишає книжці фан Ломмела шансів претендувати на науковість.

### ***Виникнення передсмертних переживань***

Будь-яка ситуація, що веде до обмеження функцій головного мозку, може зумовлювати навколосмертні переживання, коли людина потрапляє в стадію між свідомістю, сновидінням і непритомністю. Усвідомлення самого себе порушується, а час, здається, минає повільніше. Було зафіксовано навколосмертні переживання після важкої втрати крові, септичного або анафілактичного шоку, небезпечного для життя ураження струмом, коми через пошкодження мозку чи мозкового інсульту, при спробі скоєння самогубства, при майже утопленні — особливо в дітей — чи при депресії. НСП можуть бути спричинені також надто високим рівнем CO<sub>2</sub>, через втрату свідомості, пілотом військового штурмовика, зумовлену надто швидким злетом або через гіпервентиляцію, а також ЛСД, псилоцибін чи мескалін. Також були повідомлення про НСП після вживання кетаміну, зараз уже застарілого засобу для наркозу.

Професор Герт фан Дійк (Gert van Dijk), невролог і клінічний нейрофізіолог із Лейденської університетської клініки ЛУМК, по декілька разів на тиждень вводить пацієнтів у непритомний стан. Пацієнти регулярно розповідають йому про свої навколосмертні переживання: що вони чули, як їх хтось кличе, про приємні почуття чи відчуття, що вони перебувають у якомусь іншому світі. У тих пацієнтів, в яких зафіксовано тимчасове зменшення притоку крові до мозку, фан Дійк реєструє зупинку електроенцефалограми, хоча мозковий стовбур продовжує функціонувати, адже пацієнти

не припиняють дихати. А от фан Ломмел у своїй книзі неодноразово стверджує, що НСП не можуть ґрунтуватися на кисневому голодуванні мозку, оскільки тоді б кожен при зупинці серця переживав НСП. Проте він випускає з уваги, що дещо триваліший дефіцит кисню спричинює такі пошкодження мозку, що людина вже не може пригадати про НСП. При чому він сам згадує цей взаємозв'язок у своєму дослідженні «*Lancet*». До того ж із дослідження фан Ломмела випливає, що деякі люди більш чутливі до (повторних) навколосмертних переживань, ніж інші. Американський невролог Кевін Нельсон (Kevin Nelson) довів зв'язок НСП із настанням сновидіння (REM-сон) наяву. Якщо під час НСП настає REM-сон, відбувається параліч м'язів, як уві сні, через що людина, навіть якби й хотіла, не може ворушитися чи говорити. Фан Ломмел відкидає кисневе голодування як причину НСП також із тої причини, що до такого ж результату може призвести сильний стрес. Проте зміни у функціях мозку за таких умов прекрасно пояснюють гормон стресу кортизол і реакція власної стресової системи мозку. Коли біль або стрес стають нестерпними, коли наявна безвихідна ситуація, яка загрожує життю, мозок пристосовується і настає REM-сон. Тоді блокується стресова система і виникає стадія сновидінь навколосмертного переживання із почуттям миру. Чому Фан Ломмел такий впевнений, що при втраті свідомості в мозку завмирає будь-яка активність? Професор Герт фан Дійк щотижня доводить, що це — дурниці. Адже електроенцефалограма вимірює активність у верхніх шарах мозкової кори. Крім того, при зупинці серця фази між моментом, коли мозок ще нормально функціонує, і моментом втрати свідомості достатньо, щоб пережити НСП, як до, так і після непритомного стану. Саме в такі миті під час нападу скроневої епілепсії Достоєвський переживав свої «безкінечні» одкровення. На захист можливості того, що НСП може наставати в момент пробудження зі стану непритомності, свідчать також відчуття багатьох пацієнтів, начебто в момент вдалої реанімації вони повертаються назад у своє тіло.

Чудернацька гіпотеза фан Ломмела зовсім позбавлена науковості, при тому що дослідження мозку дають переконливе пояснення кожного аспекту навколосмертних переживань. Позатілесне переживання можна викликати стимуляцією тої ділянки, де стикаються дуже чутлива до браку кисню скронева і тім'яна ділянки кори. Якщо

тут, у *Gyrus angularis* (кутовій звивині, рис. 25) порушується обробка інформації, яка надходить із м'язів, вестибулярного апарата й від візуального сприйняття, виникає почуття, що покидаєш своє тіло і витаєш у повітрі. При вживанні коноплі, яка в мозку впливає на численні хімічні речовини-посланці, також описують позатілесні переживання. В одного пацієнта, якому здійснювали електричну стимуляцію гіпоталамуса ззаду поблизу форнікса (склепіння, рис. 23), як побічна дія виникла активація скроневої ділянки, через яку він заново переживав події тридцятилітньої давнини (див. розділ XII.3) так, ніби перед ним пробігало його життя в момент навколосмертного переживання. Медіальна скронева ділянка бере участь у зберіганні епізодичних спогадів з автобіографії, хроніки всього нашого життя. До того ж скронева ділянка надзвичайно чутливо реагує на брак кисню і легко активується через нього. Подразнення гіпокампа призводить до дуже ясних, детальних автобіографічних спогадів, у тому числі про людей, які давно померли. У момент гострої небезпеки для життя ці спогади виринають не один за одним, а всі одночасно, тому розповідають про «панораму життя». Так само, як і при епілепсії скроневої ділянки та інших формах її подразнення (див. розділ XVI.8), це явище можуть супроводжувати дуже сильні духовні й релігійні почуття. Люди вважають, що вони зливаються із Всесвітом, космосом чи Богом, думають, що вони на небесах чи в потойбіччі й мають прямий контакт з Богом, Ісусом чи іншою релігійною постаттю. Почуття миру і спокою, а також зникнення болю під час НСП можна пояснити вивільненням опіумпобідних речовин або стимуляцією системи винагороди. Уявлення, що ти потрапив у тунель, базується на зменшенні кровопостачання очного яблука, що настає в цей момент на периферії поля зору. Через це центр поля зору залишається світлим, а периферія затемнюється, і тому виникає ефект світла в кінці тунелю. Військові пілоти, яких тренують у великій центрифюзі, через що погіршується кровопостачання очей, також бачили тунель і світло в його кінці. Прекрасні яскраві кольори і чарівливе світло в кінці тунелю виникають через подразнення тих систем мозку, якими ми бачимо, так само, як під час сну зі сновидіннями. І так само, як у сновидінні, ми стаємо частиною химерного дійства.

І, нарешті, теорія фан Ломмела виходить із того, що наш мозок і ДНК є приймачами неконкретизованих «хвиль свідомості». У своїх

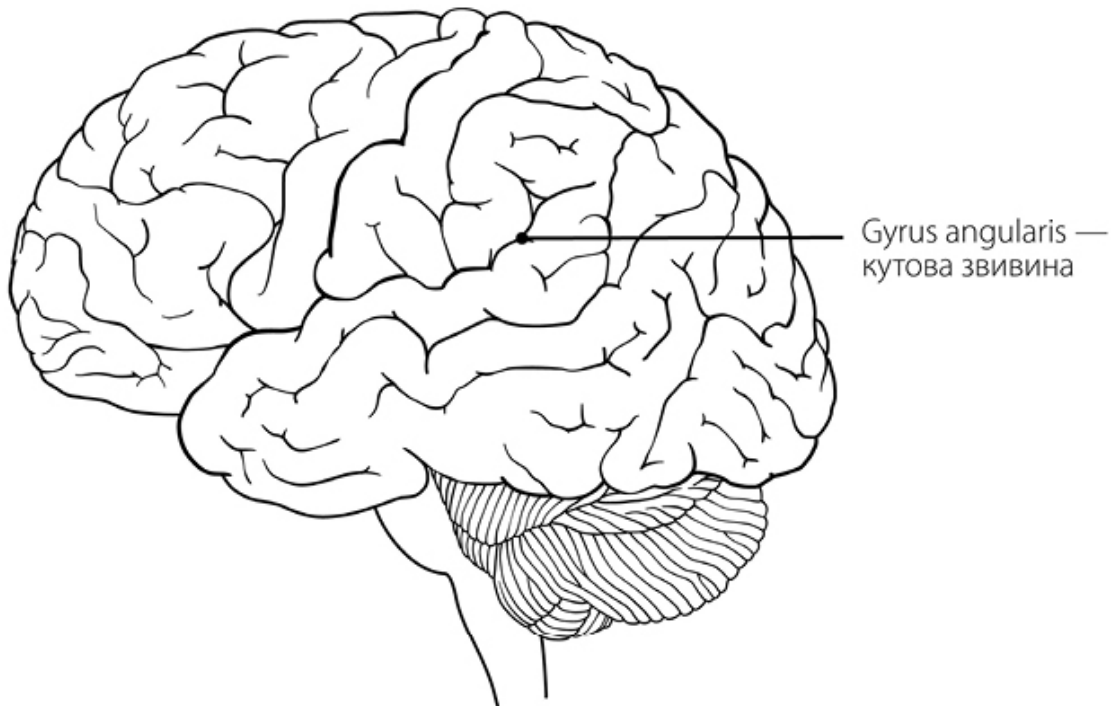


поясненнях фан Ломмел багаторазово вживає такі поняття, як схрещування і нелокальність, а також інші терміни, запозичені із квантової фізики. Оскільки це — не моя царина, то я не хотів коментувати цю частину книги фан Ломмела і рекомендував журналістці Надін Бьоке із тижневика Амстердамського університету «*Folia*» (випуск за квітень 2008 року) замість мене звернутися до Робберта Дійкграафа (Robbert Dijkgraaf), експерта в цій галузі, фізика-теоретика, який наразі є президентом Королівської Нідерландської Академії наук (KNAW). Він сформулював свій вирок однозначно: «У людей є непереборне прагнення шукати в квантовій фізиці рішення непояснених явищ. Проте всі властивості квантових систем, на жаль, дуже швидко зникають, як тільки зіштовхнути більше, ніж пару частинок. Схрещування і не локальність — явища, при яких частинки поєднані одна з одною на відстані та взаємно впливають одна на одну, — можуть виникати лише за надзвичайних обставин: за температури на мільярдну частку градуса вище, ніж абсолютний нуль, і в надзвичайно добре ізольованому середовищі. У такій теплій і комплексній системі, як людський мозок або світ, що його оточує, не може існувати що-небудь із квантового світу. Навіть на зворотному боці конверта можна математично розрахувати, що це абсолютно виключено».

### ***Безвідповідальне панікування***

Звичайно, фан Ломмел має право висувати духовні теорії, не підкріплені жодними дослідженнями. Та його ідеї не нові. Вони існували ще тисячі років тому в багатьох культурах, містичних рухах та релігіях. Проте йому не слід було виставляти себе дурнем перед читачами в розділі під багатообіцяючою назвою «Медичні факти про навколосмертні переживання». Крім того, неприпустимо, що він як лікар на основі своїх цілковито ненаукових теорій залякує людей, щоб вони не надавали свої органи для трансплантації. Жахливо, що він видає за істину нісенітницю про перенесення особливостей характеру донора трансплантованих органів на їх реципієнта (див. розділ XVII.2). А точніше, фан Ломмел каже, що в принципі він не проти трансплантації органів, проте без потреби свідомо лякає потенційних донорів та їхніх родичів.

Так книга, яка обіцяє «медичні факти», тоне в трясовині нав'язливих зауважень і підтримки всяких альтернативних, надчуттєвих і непевних речей. Це робить книжку духовною і часто навіть антинауковою. У жертву меті цієї книги були принесені всі наукові знання і сумніви, за що справедливо можна сказати, що вона вийшла не з академічного середовища, а з хресної купелі ортодоксальної протестантської церкви провінційного містечка.



*Рис. 25. Переживання виходу із власного тіла можна зумовити стимуляцією того місця, де стикаються дуже чутливі до браку кисню скронева і тім'яна ділянки кори мозку. Якщо порушити тут, у кутовій звивині, переробку інформації, яка надходить від м'язів, вестибулярного апарата й органів зору, то виникає відчуття, що виходиш зі свого тіла й літаєш.*

Наразі в багатьох лікарнях намагаються зібрати докази позатілесних переживань під час навколосмертного стану. На шафах угорі потайки розкладали круги, квадрати чи схожі речі, та, як і очікувалося, пацієнти, яким здавалося, що вони виходили зі свого тіла, потім не змогли описати, чи бачили вони щось і що саме вгорі на шафі. Узявши все це до уваги, немає підстав вважати НСП доказом сприйняття поза мозком або розглядати такі переживання, як життя після смерті. Адже жоден із таких пацієнтів не побував у потойбіччі. Бути при смерті — це не те саме, що бути мертвим, так само як бути майже вагітною — не те саме, як бути справді вагітною.

## *XVII.4 Дієві плацебо*

Мистецтво лікаря полягає в тому, щоб розважати хворого, поки природа його не зцілить.

*Приписують Вольтеру (1694—1778)*

Коли виявили, що найчастіше приписуваний антидепресант клінічно не більш дієвий, ніж плацебо, уявні ліки, всі були спантеличені. Цікаво, що при цьому дієвість плацебо нікого не здивувала. Ефектом плацебо називають дію медикаменту, спричинену не його специфічними хімічними властивостями, а вірою в них. Червоним, жовтим чи помаранчевим медикаментам, наприклад, приписують стимулюючу дію, в той час як сині та зелені сприймаються як заспокійливі. У плацебо теж буває побічна дія. Людині може стати погано від них, може заболіти живіт. Може навіть виникнути залежність від них, так що після припинення лікування плацебо виникає абстинентний синдром. Тож є достатньо причин зацікавитися ефектом та нейробіологічною дієвістю плацебо.

При ефекті плацебо синдроми хвороби зменшуються через підсвідомі зміни в діяльності головного мозку. Ці зміни зумовлені очікуваннями, які пацієнт пов'язує із лікуванням. Насправді складники плацебо фармакологічно неефективні, але інформація, яку при цьому отримує пацієнт, та його очікування у ефекті плацебо можуть подіяти дуже специфічно. Така дія стосується не лише медикаментів, але й розмовної терапії, хірургічних втручань та інших форм терапії. Роками психіатричним пацієнтам дуже успішно радили скорочувати напади паніки, видихаючи в пластиковий пакет. За цим стояло переконання, що напади паніки викликані посиленням видиханням вуглекислого газу при гіпервентиляції. Проте згодом з'ясували, що гіпервентиляція є не причиною, а наслідком нападу паніки, а додатковий вуглекислий газ, який вдихають назад із пластикового пакета, якраз прекрасно сприяє виникненню нападів паніки. Та оскільки пацієнти вірили, що видихання в пакет їм допоможе, то це спрацьовувало.

При хворобі Паркінсона, основою якої є брак хімічного трансмітера допаміну, плацебо викликає збільшене виділення в мозку допаміну і таким чином веде до зменшення симптомів. Симптоми хвороби Паркінсона можуть зменшуватися також через те, що за

допомогою електрода гальмують субталамічне ядро, невелику ділянку в глибині мозку. Коли лікар каже пацієнтові, що він вмикає або вимикає стимулятор глибинного електроду, але насправді нічого такого не робить, то все одно проявляється посилення або зменшення симптомів Паркінсона. Пацієнтам-паркінсоністам, яким глибинні електроди вводилися при повній свідомості, під час операції робили ін'єкцію недієвої речовини, вказавши, що це новий медикамент проти хвороби Паркінсона. Після цього в майже третини пацієнтів знизилася електрична активність цієї маленької ділянки, а симптоми послабшали. Очевидно, мозок пацієнтів, які реагують на плацебо, «знає», в яких ділянках треба знизити активність, щоб зменшити симптоматику. А на основі очікувань пацієнта, що так званий новий засіб допоможе, мозок справляється з цим ще краще.

Депресивні пацієнти, яких лікували за допомогою плацебо, ще протягом шести тижнів демонстрували такий сам прогрес, як і ті, яким давали справжній антидепресант. Сканування мозку показало, що між двома групами, а саме тією, яка приймала плацебо, і тією, що приймала справжній антидепресант, було видно чіткі паралелі в тому, що стосується зміни активності певних ділянок. Тобто за допомогою плацебо мозок здійснює ті самі функціональні зміни, які ведуть до послаблення симптомів депресії: підвищує активність у префронтальному кортексі й гальмує активність гіпоталамуса.

Коли пацієнт отримує плацебо при болях, головний мозок «знає», що для пригнічення болю необхідно збільшити викид морфієподібних речовин і перенести активність у деякі ділянки головного та спинного мозку. При цьому дороге плацебо допомагає краще за дешеве. Проте в пацієнтів із хворобою Альцгеймера немає очікувань, що якийсь засіб проти болю допоможе їм. Тому боротьба з болем у них менш дієва і доводиться значно збільшувати дозування беззаспокійливих засобів, щоб досягнути такого ж ефекту, як у інших пацієнтів.

Ефект плацебо базується на здатності мозку до підсвідомого самолікування. Хоча такий механізм майже нічим не може допомогти в лікуванні раку, проте при деяких захворюваннях він, очевидно, дуже дієвий. Дослідження механізмів ефекту плацебо і питання, чому деякі люди реагують на плацебо сильніше, ніж інші, можуть мати далекосяжні клінічні наслідки. А до того нам, звичайно ж, не варто

недооцінювати ефективність як «ходячого плацебо» старомодного лікаря, який викликає довіру і повагу.

### ***XVII.5 Традиційна китайська медицина: іноді більше, ніж плацебо***

Акупунктура може давати більше, ніж ефект плацебо.

Традиційна китайська медицина (ТКМ), скільки сягає людська пам'ять, пропагує, що незліченна кількість речовин та страв є дуже корисними для здоров'я. Справді, в Китаї майже до всього, що смакує, додають, що воно корисне для здоров'я і довготривалого життя. Але серйозні дослідження також підтверджують, що й без того вартий похвали неферментований зелений чай зменшує ризик серцево-судинних захворювань, а також деяких видів раку. На основі 17 групових обстежень дійшли висновку, що вживання трьох великих горнят зеленого чаю на день зменшує ризик серцевого інфаркту на 10 відсотків. Зелений чай допомагає не тільки при високому кров'яному тиску та надмірній вазі, він також захищає наш мозок. Стверджують, що ціла низка традиційних китайських трав'яних препаратів послаблює симптоми деменції, тому зараз за допомогою сучасної технології вивчають склад їхніх активних речовин та механізми дії. Так, наприклад, рослина *Uncaria rhynchophylla* має виражену дію проти накопичення бета-амілоїду, а тому може бути дієвою речовиною проти хвороби Альцгеймера. Проте гіпотези про дієвість зеленого чаю проти хвороби Паркінсона та Альцгеймера потребують подальшого наукового обґрунтування. Тисячоніжки, жуки і дощові черви славляться в китайській медицині як засоби для лікування деменції. Здається, що екстракти з цих тварин справді гальмують активність ацетилхолінестерази, так само як і деякі препарати, які пацієнтам з Альцгеймера прописують з цією метою на Заході, і вони іноді виявляються дієвими. Тому цілком можливо, що сучасне китайське дослідження традиційних лікарських трав приведе до відкриття зовсім нових активних речовин.

Перше питання, яке можна поставити собі щодо лікування акупунктурою, це чи не відбувається тут ефекту плацебо. Бо ефект плацебо, безумовно, присутній при такій екзотичній терапії з її вражаючим ритуалом, що викликає в пацієнта високі очікування. До того ж при такому лікуванні постає питання, чи дійсно правильне тисячолітнє уявлення китайців про значущість меридіанів і класичних

пунктів акупунктури. Щоб проілюструвати складність проблеми, задля прикладу я детальніше розгляну деякі дослідження.

Аби дати відповідь на ці запитання, при лікуванні пацієнтів з мігрєнями довільно розділили на три групи. Першу групу лікували справжньою акупунктурою, коли голки вколювали у класичні акупунктурні точки, а лікарі мають досягнути «кі», стану, в якому пацієнт на знак ефективності уколу відчуває випромінювання. Другій групі робили «фальшиву акупунктуру», коли голку вколювали в наперед визначені точки, які не були «акупунктурними». Третя група очікувала своєї черги. Лікування групи справжньої акупунктури було не більш ефективним, ніж фальшивої групи, та в обох них було видно більший ефект, ніж у тієї групи, яка очікувала. Це дає можливість зробити, з одного боку, висновок, що акупунктура дієва, але з іншого також, що значення класичних точок акупунктури можна поставити під сумнів, принаймні для лікування мігрєні. Проте таке дослідження не дало можливості судити, чи походить дія від фізіологічного механізму, чи від дуже дієвого ефекту плацебо. Той самий результат отримали в трьох груп пацієнтів з головними болями м'язового напруження (дослідження Мелчарта (Melchart) та інших, 2005 року).

Під час схожого експерименту з пацієнтами, які страждали від остеоартриту коліна, акупунктура давала кращі результати. У цьому дослідженні «справжнє» лікування акупунктурою порівнювали як із «мінімальною» акупунктурою, коли поверхнево кололи в «неакупунктурні точки», так і з групою очікування. Після восьми тижнів лікування у пацієнтів, які пройшли справжню акупунктуру, у порівнянні з пацієнтами «мінімальної акупунктури» були значні покращення як у зменшенні болів, так і в функціонуванні коліна. Хоча з часом різниця між групами стала меншою, все одно можна було констатувати клінічно релевантний ефект. При хронічних механічних болях у потилиці акупунктура виявилася дієвою статистично, але не клінічно. У цьому експерименті електроакупунктуру порівнювали з ідентичним фальшивим процесом, при якому кабелі не проводили струму. Тож не можна сказати, яку дію мала сама акупунктурна голка.

На позитронно-емісійному сканері досліджували, як мозок пацієнтів, хворих на болючий остеоартрит, реагує на лікування акупунктурою, і чого вони очікують від такого лікування. У досліді «single-blind-crossover» (односторонньому сліпому перехресному



дослідженні) розглядали три форми лікування: справжню акупунктуру, акупунктуру-плацебо і поколювання шкіри. При акупунктурі-плацебо застосовували «голку Штрайтбергера» з тупим кінчиком, яка втискається в отвір рукоятки, коли тиснути нею на шкіру пацієнта. Так у пацієнта створювалося враження, що голка входить у шкіру. У третій групі на шкіру натискали тупим кінцем акупунктурної голки. Жодна з терапій не зменшила болю в пацієнтів. На томографі було видно, що іпсилатеральний острівець, ділянка мозку, яка координує автономні реакції тіла, сильніше активувалася акупунктурною голкою, ніж голкою Штрайтбергера, хоча обидві терапії викликали в пацієнтів однакові очікування. Обидва лікування викликали сильнішу активність передлобної кори, передньої сингулярної кори і середнього мозку, ніж поколювання шкіри, від якого пацієнти не очікували терапевтичного ефекту. Такий експеримент показує, що акупунктурна голка має специфічний фізіологічний ефект, а очікування пацієнтів, пов'язані з лікуванням, пов'язані з винагородою. Тож акупунктура є більш дієвою, ніж плацебо, що живиться очікуваннями від терапії. Наскільки це є клінічно релевантним і наскільки суттєвими є класичні точки акупунктури, треба вивчати окремо щодо кожного виду скарг та лікування, щоб з цього можна було розробити «нормальні» методи лікування, які базуються на наукових дослідженнях. Для вивчення механізму дії акупунктури також дуже важливі досліді на тваринах. Болезаспокійлива електроакупунктура в пацюків викликала підвищення концентрації вазопресину в паравентрикулярному ядрі, в той час як змін у рівні окситоцину та опіатних пептидів не виявили. Рівень вазопресину в крові можна підтвердити, отже, це, напевне, допоможе оцінити дію акупунктури на людину.

## *XVII.6 Лікування травами*

У травах містяться не тільки лікарські речовини, але й дуже отруйні.

Трави є шалено популярною альтернативою медицині. У США, країні, де все люблять описувати в цифрах, на ринку представлені 30 000 продуктів на травах, оборот яких становить близько 4 мільярдів доларів на рік. Коли хворієш на хронічне захворювання і лікарі вже не знають, чим тобі допомогти, рано чи пізно настає момент, коли більшість із нас вирішує спробувати «альтернативну» терапію. Напевне, кожен знає когось, хто таким чином раптом зцілювався. Тільки дивно, що ніхто не порушує тему того, як іноді хвороби минають самі по собі. Важлива складова дієвості, яку приписують альтернативному лікуванню, імовірно, ґрунтується на тому, що лікарі альтернативної медицини значно привітніші й виділяють на пацієнта більше часу, ніж класичні медики. Часто віра в дієвість альтернативної терапії у лікаря та його пацієнта настільки сильна, що кращого плацебо годі знайти. Коли пацієнти погоджуються лікуватися травами, то вони часто виправдовуються: якщо не допоможе, то принаймні не зашкодить». Адже мова йде про «натуральні» речовини, а вони ж не можуть зашкодити, як пояснює пацієнт. Я б хотів покласти край цьому непорозумінню. Трави можуть бути абсолютно недієвими щодо тих скарг, проти яких їх призначають, і при тому ще й можуть бути дуже небезпечними для життя. Зрештою більшість відомих нам отрут — це також «натуральні» речовини. І це логічно, адже, коли хімічна речовина впливає на наш організм, це здебільшого відбувається через рецептор, специфічний білок, який служить їй приймальною станцією. А рецептори є лише для натуральних речовин чи таких, які з ними хімічно схожі.

Якщо переглянути медичну літературу на тему того, які отруйні наслідки можуть мати ці «безпечні» лікарські трави, то волосся стає дибки. Є документальні підтвердження того, що вживання трав може спровокувати велику кількість неврологічних та психічних захворювань: запалення судин мозку, набряк мозку, делірій, кому, запаморочення, галюцинації, мозкові крововиливи, рухові порушення, депресії, м'язову слабкість, відчуття мурашок по тілу та епілептичні напади. Женьшень може спричинити безсоння, вагінальні кровотечі

й маніакальні стани. Від валеріани може виникати нудота, а згодом — головні болі. *Datura stramonium* (дурман) призводить до порушення орієнтації, а пасифлора — до галюцинацій. Від уживання полінезійського перцю (*Piper methysticum*), який продають як антистресовий засіб, можна дістати загрозливе для життя запалення печінки, а за ним — цироз. А ма-хуанг (ефедрин) може викликати психоз. Лікувальні препарати на основі ма-хуангу містять алкалоїди ефедри. Ці речовини містяться в засобах для схуднення, тонізуючих засобах та в «smartdrugs» (пігулках для кмітливості), крім того їх застосовують для допінгу в спорті. Бували навіть смертельні випадки під час занять спортом. Навіть невелика доза цих речовин може викликати апоплексичний удар, серцевий інфаркт чи психоз. Тож цілком справедливо міністр охорони здоров'я Нідерландів Гооґерфорст у період своєї каденції заборонив ці препарати. Поширене в Китаї дерево *Ginkgo biloba* має лист, форма якого була дуже поширеною в Європі на початку ХХ століття як елемент стилю модерн. Гінґо приймають як засіб для покращення пам'яті при деменції (звісно, ця речовина має якусь дію, проте допомагає менше, ніж малоефективні західні медикаменти), і воно може викликати головні болі та запаморочення. Евкалипт може призвести до делірію. Звіробій (*Hypericum perforatum*), який приймають проти депресій, дійсно довів позитивний ефект на настрій, проте може викликати напади страху та втому.

Деякі цілющі трави, передусім ті, що ввозяться з Азії, забруднені важкими металами. І не дайте обвести себе довкола пальця: той аргумент, що трав'яні суміші використовують вже протягом багатьох століть, наприклад, у традиційній китайській медицині, не є ані гарантією їх ефективності, ані запорукою того, що вони неотруйні. Крім того, трави можуть викликати неочікувані та небезпечні ефекти взаємодії при одночасному прийомі звичайних медикаментів. Так, наприклад, звіробій зводить нанівець ефективність протизапальних пігулок і послаблює дію препаратів проти СНІДу та флуоксетину (прозаку).

Тож давайте тепер, озброївшись цими базовими знаннями і критичним підходом, заглянемо в інтернет. Якщо пошукати в Google «лікування травами», знайдемо більш ніж 20 мільйонів відповідників по травах від усіх можливих хвороб, і, як слід було очікувати, які

завгодно шахрайські нісенітниці. Просто жах, що тут можна вичитати. Будьте обережні, коли вам намагаються продати щось, що нібито не має побічної дії. Адже все, що є медично ефективним, також мусить мати побічні ефекти. Тож коли стверджують, що щось їх не має, то існує три можливості: 1) воно взагалі недієве, 2) його побічну дію ніколи не вивчали і 3) найбільш імовірний варіант, що правдою є і перше, і друге. Єдиний, кому дійсно вигідні розхвалені в інтернеті трави, — це їх постачальник.

При цьому я не збираюся заперечувати, що в травах містяться хімічні складники, які мають лікувальну дію. У Китаї зараз старанно працюють над науково підтвердженим обґрунтуванням традиційної китайської медицини. Досліджують, які саме хімічні речовини є дієвими в рослинах, що застосовувалися в традиційній китайській медицині протягом століть. Але, на відміну від Заходу, де намагаються виділити окремі активні речовини і розробити на їх основі препарати, китайська традиційна медицина відштовхується від того, що оптимальну дію має суміш активних речовин. Тому це значно ускладнює справу. Сьогодні в них намагаються виділити речовини і так, як на Заході, перевірити їх ефективність на клітинних культурах і в дослідах на тваринах. Таким чином, наприклад, професор Куо з Пекінського університету Циньхуа із групою дослідників працює над виокремленням активних речовин із традиційних лікарських засобів. У Китаї докладають великих зусиль, щоб розробити наукове підґрунтя традиційної китайської медицини (ТКМ); ті, хто просто продовжує застосовувати ТКМ за столітніми традиціями, зазнають жорсткої критики.

Іноді при виділенні діючих речовин із трав ми зустрічаємо старих добрих знайомих. Так, наприклад, виявилось, що рослини, які традиційно застосовуються проти вікових хвороб, містять багато мелатоніну. На Заході дехто також пропагує мелатонін як антиоксидант, який нібито сповільнює процеси старіння; проте перевірених клінічних доказів цього поки що немає. Якщо застосовувати мелатонін як чисту речовину, то в пацієнтів з деменцією він відновлює ритм бадьорості-сну, допомагає уникнути нічного неспокою і певною мірою покращує пам'ять. Проте, наскільки мені відомо, контрольні дослідження дії трав, які містять високі дози мелатоніну, поки що не проводилися. У традиційній китайській

медицині женьшень прописують проти сексуальних розладів. Дослідження на тваринах, проведені в США, показали, що він справді підвищує лібідо, полегшує ерекцію і стимулює сексуальну поведінку. Залишається тільки підтвердити це через клінічне застосування.

Дієвість традиційних рослинних екстрактів дедалі частіше перевіряється в контрольованих клінічних умовах, так, як це прийнято в західних дослідженнях лікарських засобів. Як у кожному фармацевтичному дослідженні, результати бувають суперечливими. Наприклад, є дослідження, які доводять, що екстракт листя *Ginkgo biloba* дійсно певною мірою дієвий при порушеннях пам'яті в літніх людей та пацієнтів з деменцією, проте інші досліді не виявили жодного видимого покращення функцій пам'яті. Також зробили порівняльний аналіз гінкго з менш дієвими засобами, що мають значні побічні ефекти, які застосовую проти деменції на Заході (інгібітор ацетилхолінестерази). Показники західних медикаментів були дещо кращими, ніж у гінкго. Тож гінкго не є чудодійним засобом проти деменції.

Хто правий і звідки взялися відмінності в різних дослідженнях, покаже час. При цьому найважливіше, що сьогодні традиційна китайська медицина досліджується і контролюється за західними методиками, так що за якийсь час ми дізнаємося, чи можна розробити з неї справді ефективні медикаменти, які би не мали занадто багато побічних дій і токсичних ризиків. Останні зовсім не є плодом уяви. 2006 року в Англії у традиційному китайському препараті з алое виявили 11 700-кратне перевищення допустимого у Великобританії вмісту ртуті. Такі спостереження наразі чинять додатковий тиск на традиційну китайську медицину з вимогою модернізувати її.

# XVIII. Вільна воля — прекрасна ілюзія

Можливо, що свідомі прояви думок є лише після-думкою — уявленнями, які утворюються потім, — щоб зберегти видимість верховного панування.

*Ірвін Д. Ялом, «І Ніцше заплакав»*

## XVIII.1 Вільна воля чи рішення

«На тім стою, інакше я не можу».

*За легендою, це слова Мартіна Лютера перед рейхстагом у Вормсі, 1521*

Часто людині приписують «вільну волю» тому, що вона приймає рішення. Це неправильно. Кожен організм постійно приймає рішення. При цьому вирішальним є те, наскільки вільно приймається таке рішення. Тому американський дослідник Джозеф Прайс (Joseph Price) дав визначення вільної волі як можливості приймати рішення робити чи не робити щось без внутрішніх або зовнішніх обмежень, які визначають таке рішення. Якщо йти за таким визначенням, чи доводилося нам коли-небудь здійснити вільний вибір? Ще 1838 року Дарвін визначив існування вільної людської волі як ілюзію, оскільки людина рідко аналізує свої мотиви і діє здебільшого інстинктивно. Серед філософів немає консенсусу щодо того, що слід розуміти під вільною волею. Часто в дискусіях на тему вільної волі згадують три речі: по-перше, певна дія може розглядатися як вільна тільки тоді, коли була можливість вчинити *не* так (повинна бути альтернативна можливість). Другим пунктом є таке: існувала причина для такої дії. А третьою ознакою добровільності дії є уявлення, що чиниш справді із *власної* волі. Але при цьому, звісно, мова йде тільки про таке уявлення.

Жоден із тих, хто міг би пригадати пристрасне блискавичне переживання інтенсивної закоханості, не описав би свій вибір партнера тоді як «вільне добре продумане рішення». Кохання просто накочується на людину з ейфорією і такими сильними тілесними

реакціями, як серцебиття, пітніння, безсоння, із емоційною залежністю, гостро сконцентрованою увагою, нав'язливими думками про партнера, бажанням заволодіти ним, захищати його, а також із відчуттям нестримної енергії. Ще Платон (427—347 рр. до н. е.) поділяв цю думку про автономність такого процесу. У сексуальному імпульсі він бачив третю частину душі, розташовану між діафрагмою та пупком, і характеризував його як геть нерозумну частину душі, яка не піддається дисципліні. Спіноза (1632—1677) також вважав, що вільної волі немає. Він проілюстрував це в «Етиці III», теорема 2, наочним прикладом: «Так дитина вважає, що вона добровільно жадає молока; розлючений хлопчисько — що він прагне помсти; боягуз — що він хоче втекти. П'яний вважає, що говорить із власного рішення свого духа те, про що, протверезівши, волів би промовчати. Так божевільний, балакун, хлопчак та багато інших людей такого типу думають, що вони говорять вільним рішенням свого духа, тимчасом як вони просто не в змозі стримати свій язик». Цим він чітко показує, що такі риси характеру закладені раз і назавжди і змінити в них уже нічого неможливо.

Виходячи з нинішнього рівня знань у нейробіології, про повну свободу не може бути й мови. Багато спадкових чинників та вплив довкілля своєю дією на мозок на ранніх етапах нашого розвитку закладають його структуру та функції на все життя. При цьому обдаровують нас не тільки багатьма здібностями і талантами, але й накладають на нас чимало різних обмежень: вроджену схильність до виникнення різних залежностей, до певного рівня агресії, до гендерної ідентичності та сексуальної орієнтації, а також диспозицію захворіти на синдром дефіциту уваги та гіперактивності, межовий розлад особистості, депресію чи шизофренію. Тож наша поведінка значною мірою визначена уже від самого народження. Цей погляд, що є діаметрально протилежним поширеній у 60-ті роки вірі в можливість формувати людину, називають «нейрокальвінізмом». Така назва взята із вчення про визначеність наперед, яке сильно вплинуло на життя кальвіністів. Сьогодні ортодоксальні протестанти також виходять із того, що ще при народженні Бог для кожного визначив, як він чи вона житиме, буде проклятим чи спасеним, а отже, потрапить до пекла чи до раю.

Численні речі, закладені в період раннього розвитку, стосуються не лише психічних захворювань, але й наших нормальних щоденних функцій. Самим нам здається, що ми теоретично можемо обирати між одностатевими і різностатевими стосунками, проте закладена ще в материнській утробі сексуальна орієнтація не залишає нам жодного шансу вільно приймати рішення на користь однієї з теоретичних можливостей. До того ж ми народжуємося в певному мовному середовищі, яке всебічно формує структуру нашого мозку та його функції, причому генетична схильність не може ні на що повпливати, а ми не маємо можливості обирати собі рідну мову. Релігійне середовище, в якому ми живемо після народження, вирішує, чим ми наповнимо вроджену частку духовності: релігійною вірою, матеріалізмом чи значною активністю в охороні довкілля. Наші генетичні схильності та численні фактори, що чинять довготривалий вплив на ранній розвиток мозку, накладають на нас багато «внутрішніх обмежень». Тому ми не можемо змінити гендерної ідентичності, сексуальної орієнтації, рівня агресії, свого характеру, налаштування щодо релігії чи рідної мови. Так само нам не дано прийняти рішення і раптом оволодіти якимось талантом чи *не* думати про щось. Бо, як зауважив Ніцше, думка приходить, коли *їй* завгодно, а не коли завгодно *мені*. Так само мало ми можемо впливати на свої моральні рішення. Ми схвалюємо чи не схвалюємо певні речі не тому, що інтенсивно думали про них, а тому, що не можемо по-іншому. Етика є породженням наших прадавніх соціальних інстинктів, які, за словами Дарвіна, спрямовані на дії, що не зашкодять групі. Звідси напрошується парадоксальна думка, що людський зародок на початку свого розвитку в материнській утробі є, власне, єдиним, хто має хоч якусь свободу — якщо не згадувати про його генетичні обмеження. Проте зі своєю обмеженою свободою він не може нічого вдіяти, оскільки його нервова система ще не дозріла. Коли ми виростили, наш мозок піддається модифікації тільки в дуже обмеженому обсязі, а поведінку можна формувати в дуже вузьких межах. Тоді ми маємо певний «характер». А останню дециму нашої свободи обмежує ще й те, чого нам не можна робити або допускати із суспільних міркувань.



## *XVIII.2 Мозок — гігантський несвідомий комп'ютер*

Коли мені треба прийняти неважливе рішення, я вважаю за доцільне зважити всі «за» і «проти».

Проте в дуже важливих питаннях рішення повинно прийти із несвідомого, з чогось, що знаходиться всередині нас.

*Зигмунд Фройд*

Дуже багато речей ми вирішуємо «за мить», «навмання» чи керуючись «інтуїцією», не розмірковуючи про це свідомо. Ми обираємо собі партнера, в якого закохуємося з першого погляду. Підозрюваний відверто визнає, що вбив чоловіка, перш ніж усвідомив це. Малкольм Гледуелл (Malcolm Gladwell), журналіст, що пише на наукові теми, у своїй книзі «*Осяяння. Влада моменту*» вражаюче описує, які важливі та складні рішення наш мозок приймає несвідомо всього за декілька секунд. Проте все це відбувається щойно після того, як наш несвідомий комп'ютер здійснить гігантську кількість аналізів. Так само, як літак керується автопілотом, причому живий пілот із плоти та крові не бере в цьому жодної участі, так і наш мозок у суттєвих речах виконує свою складну роботу несвідомо. Проте для цього його потрібно тренувати. Лише після інтенсивного підготовування свого несвідомого мозку інформацією дуже досвідчений «експерт у мистецтві» може розвинути чуття на подробиці, а обстеження дуже багатьох пацієнтів дає можливість медикові виробити «клінічний погляд», за допомогою якого він ставить діагноз одразу, як тільки пацієнт зайшов до кабінету. Функціональні МРТ показали, що для свідомого логічного мислення і для прийняття інтуїтивних рішень ми використовуємо різні мозкові схеми. Так лише при інтуїтивних рішеннях активуються інсулярна кора та передня доля цингулярної кори. Значення цих двох ділянок головного мозку для здійснення автономного контролю ілюструє навіть наша мова, коли ми говоримо про інтуїтивні рішення, нібито «відчули» щось.

Наш мозок *вимушений* працювати значною мірою автоматично і несвідомо, адже нас атакує незліченна кількість інформації. За допомогою вибіркового сприйняття ми несвідомо вихоплюємо те, що для нас важливо. Якщо окові показувати фото оголеного тіла так швидко, що людина не встигає сприйняти їх свідомо, то погляд гетеросексуального чоловіка все одно спрямовується на зображення

оголених жінок і відвертається від голих чоловіків. А в чоловіків-гомосексуалістів і гетеросексуальних жінок очі шукають еротичні картинки оголених чоловіків, в той час як реакція жінок-лесбійок та бісексуалок розподіляється між тим, що обрали гетеросексуальні чоловіки та жінки. Програмування мозку на ранньому етапі розвитку робить сексуальну орієнтацію несвідомим процесом.

У цих підсвідомих процесах емоції також відіграють дуже велике значення, і в них широко задіяна вегетативна нервова система. А в прийнятті моральних суджень емоції відіграють навіть вирішальну роль. Передлобна кора є вирішальною для прийняття рішень у ситуації моральної дилеми, наприклад, коли врятувати життя багатьох людей можна тільки пожертвувавши життям *одної* людини. Більшість із нас не в стані прийняти таке дуже емоційне рішення, але люди з пошкодженнями в зоні передлобної кори можуть у такій ситуації зважувати дуже холодно й неупереджено. У таких жадливих рішеннях вони не відчують жодної емпатії чи співчуття. Очевидно, що здоровий мозок використовує емоції при формуванні суджень, заснованих на моральних нормах та соціальних цінностях. Звичайно ж, свідомі розважання не завжди кращі за несвідомі рішення. Іноді вони навіть можуть перешкоджати найкращому рішенню. Так, на думку професора психології Еда де Гаана (Ed de Naan), іноді інтуїтивно прийняті важливі фінансові рішення, наприклад, про купівлю будинку, бувають кращими за прийняті на основі свідомого зважування. Аутист-савант Деніел Таммет намагався заробити трохи грошей у Лас-Вегасі, підраховуючи карти — так, як це робила «людина дощу». Він програв чималу суму, поки не поклався на свою інтуїцію і почав вигравати (див. розділ X.1). Коли їдеш на роботу, гублячись у різних думках, то під час керування у складній дорожній ситуації автоматично приймаєш сотні рішень, при чому рішення, які можуть коштувати життя, і раптом розумієш: «О, та я вже приїхав!» Можна «носитися» довгий час з якоюсь проблемою, не думаючи про неї свідомо, і тут раптом, коли зайнятий чимось іншим, приходить її рішення. Тож нашою поведінкою (Фройд передавав нам привіт) значною мірою керують несвідомі процеси. Через 100 років ми знову прийшли до несвідомого, та цього разу без фройдівських витіснених дитячих сексуальних конфліктів, агресивних фантазій та сумнівних тлумачень.

У прийнятті несвідомих рішень вирішальну роль відіграють культурні та суспільні фактори. Хіба не достатньо історичних прикладів того, як цілий народ сліпо слідує за хибним лідером? Але навіть фізичні чинники, такі як температура і освітлення, відіграють важливу роль у нашій поведінці. У довгі спекотні літа іноді трапляються справжні вибухи агресії. Протягом століть важливі рішення, які призвели до початку війни, у Північній півкулі здебільшого ухвалювалися влітку, у Південній — навпаки, в той час, коли в нас зима, а поблизу екватора — незалежно від пори року. Таке відкриття слідує із вивчення 2131 битви за останні 3500 років. Схоже на те, що в ухваленні важливих рішень про момент початку війни вирішальну роль відіграли не військова стратегія, не «розсудливість» чи «вільна воля», а, швидше за все, кількість денного світла та температура.

Звичайно, несвідоме прийняття таких рішень має свої недоліки. Тому що часто наші несвідомі расистські чи сексистські установки несподівано проявляються, наприклад, на співбесіді під час прийняття на роботу. Та нашому мозку не залишається нічого іншого, він просто змушений значною мірою функціонувати як ефективний несвідомий автомат, який ухвалює раціональні рішення. Несвідомі, «імпліцитні» асоціації дають нам можливість швидко та ефективно ухвалювати величезну кількість складних рішень, і це було б неможливо, якби ми кожного разу ретельно і усвідомлено, проте повільно, зважували всі аргументи «за» і «проти». У всіх цих неусвідомлених рішеннях немає жодного місця для свідомої вільної волі. І це має серйозні наслідки, адже коли ми покладаємо на людину відповідальність за її вчинки, то виходимо з того, що в неї була вільна воля, якої, як стає очевидно, у більшості наших дій немає.

### *XVIII.3 Несвідома воля*

Нам слід прийняти той факт, що можна щось знати, не знаючи, яким чином ми це знаємо.

*Малкольм Гледуелл, 2005*

Оскільки наш перевантажений мозок постійно приймає рішення у несвідомих процесах, американський психолог із Гарварду Ден Вегнер (Dan Wegner) говорить не про «вільну волю», а про «несвідому волю». На основі речей, які відбуваються довкола, несвідома воля миттєво ухвалює рішення, визначальними для яких є спосіб розвитку нашого мозку і все, вивчене ним раніше. Оскільки ми живемо у складному мінливому середовищі, то навіть мови не може бути про те, що наше життя детерміноване передбачуваним чином, так само на ґрунті того розвитку, якого зазнав наш мозок, неможлива повністю вільна воля. Проте ми постійно переконуємося, що можемо обирати вільно, тому говоримо про «вільну волю». Вегнер вважає її ілюзією і приводить експериментальні підтвердження. Коли позаду піддослідного, що стоїть перед дзеркалом, стане інша людина, яка просуне свої руки йому попід пахвами і виконуватиме ними різні команди (наприклад: «Почухай носа! Махни правою рукою!»), то в піддослідного складається враження, що він сам і є тим, хто умісне керує цими рухами. Експерименти Вегнера доводять, що як рухи, так і «свідома» думка зробити якийсь рух походять із несвідомих процесів у мозку. І хоча самі ці несвідомі процеси невидимі, проте рухи, які вони запусають, цілком піддаються інтерпретації. «Свідома картина», в якій ми бачимо виконаний рух, навіює думку, що ми навмисне цей рух виконали. Але таке почуття не є доказом того, що дія ішла з усвідомленого причинно-наслідкового ходу подій. Ілюзія свідомої волі виникає, на думку амстердамського психолога професора Віктора Ламме (Victor Lamme), аж у другому кроці, коли інформація про виконану дію повернеться назад у кору головного мозку. За Вегнером, ілюзія вільної волі потрібна нам для того, щоб поставити на дію печатку: «Це — моє, це — я».

У своєму відомому експерименті Бенджамін Лібет (Benjamin Libet) показав, що при сенсорних подразненнях, близьких до межових значень, і при діях, ініційованих корою головного мозку, свідомість відстає приблизно на півсекунди. Його висновок, що «свідомому»

досвіду десь приблизно на півсекунди передує несвідома мозкова активність (*readiness potential*), яка запускає дію, посіяв великі сумніви в тому, чи існує можливість діяти з вільної волі. І хоча зараз ведуться жваві дискусії з приводу спостережень Лібета, нові експерименти з використанням функціональних МРТ вказують на те, що є ділянки мозкової кори, які готують моторну дію на десять-сім секунд раніше, ніж людина почне це усвідомлювати. Щоб довести, що свідомість відстає від ініціювання дії, вдалися до спеціальних експериментів. Перед випробуваними ставили завдання швидко торкатися до сигналу, який блимав на екрані комп'ютера. Через 0,1 секунди після спалаху подразнення уже було на шляху з візуальної кори до моторної (рис. 19), щоб ініціювати рух дотикання до сигналу. Коли згодом за допомогою магнітного імпульсу переривали обробку у візуальній корі мозку, то дія виконувалась, проте випробуваний не усвідомлював, що сигнал спалахнув. Усі ці спостереження підкріплюють припущення, що наше враження, нібито дія ініціюється з «вільної волі», є ілюзією. Тому Сьюзен Блекмор (Susan Blackmore) цілком справедливо стверджує, що свідомість — це історія, яку розповідають після події. Треба ще з'ясувати, чи можна, як припускає Лібет, накласти вето на рух, як тільки усвідомиш його (*free won't*). Адже природньо, що цьому вето на рух так само може передувати несвідома мозкова активність.

Але навіть якщо свідомість дещо відстає від реальності, вона все одно потрібна нам. Бо якби ми не усвідомлювали біль від рани чи запалення, то наші шанси відреагувати на них були б дуже мізерними, як і шанси на виживання. Крім того, ми будемо принагідно уникати таких ситуацій наступного разу. Той факт, що значні обсяги нашої діяльності відбуваються несвідомо, не виключає можливості зосередити нашу увагу на чомусь, а отже, діяти усвідомлено. Ми можемо, не замислюючись, керувати автомобілем доти, поки не потрапимо в несподівану ситуацію, яка вимагає повної концентрації. Цієї миті командування бере на себе повільна усвідомлена діяльність — зі всіма ризиками, які з цього витікають.

### *XVIII.4 Чим не є вільна воля*

Кожен мозок є унікальним,  
тож в унікальності немає нічого унікального.

Хоча Френсіс Крік (Francis Crick) питав себе, чи не є вільна воля ілюзією, він запропонував вважати її нейронною основою частину передлобної кори мозку, *gyrus cinguli* (поясну звивину). Проте його аргументація стосується «волі» лише в сенсі того, що під цим розуміють: як «прояв ініціативи, а не в сенсі «вільної волі», як її визначив Прайс — можливість приймати рішення про роботу чи допустити щось без зовнішніх або внутрішніх обмежень такого рішення. Антоніо Дамасіо (Antonio Damasio) теж виходить з того, що джерелом нашої моторної активності, мислення і аргументації є ділянки мозку в передній частині поясної звивини та медіальному префронтальному кортексі. А в пацієнтів із хворобою Альцгеймера дійсно можна спостерігати чітку кореляцію між ступенем їхньої апатії та витонченням фронтальної цингулярної кори. Проте це зовсім не доводить, що «вільна воля» локалізована саме тут.

Щоб похитнути тезу, що вільна воля є лише ілюзією, дослідникам мозку презентували багато прикладів. Часто як доказ існування вільної волі наводять рішення чинити опір проти чогось. Коли з юності релігійно індоктриновані люди здійснюють екстремістський вчинок, керуючись своїми почуттями, то сумніваєшся, чи правильно обраний такий приклад. Власне, формулювання «На тім стою, інакше я не можу», яке, за легендою, використав Мартін Лютер 1521 року під час свого виступу перед рейхстагом у Вормсі, також не нагадує повністю вільно прийняте рішення.

Щоб «довести» існування вільної волі, часто наводять приклад науки та мистецтва. Англійський лауреат Нобелівської премії, електрофізіолог сер Джон Кер'ю Екклз назвав креативність науковців яскравим доказом існування вільної волі. І справді, наш мозок є унікальним, тому він може творити унікальні вірші та картини або проводити унікальні експерименти. Та це ніяк не доводить існування вільної волі. Не випадково креативні дослідники в різних куточках світу одночасно і повністю незалежно один від одного роблять ті самі «унікальні» відкриття. Так є і так було завжди. Дарвін, усупереч своєму первинному наміру, був змушений опублікувати свою теорію

еволюції, оскільки Альфред Рассел Воллес (Alfred Russel Wallace) цілком незалежно від нього розвинув таку саму ідею. Обидва повідомили про цей факт у формі спільної заяви, оголошеної на зустрічі Ліннеєвського товариства в Лондоні 1 липня 1858 року. Дарвін тоді був відсутній, тому що цього дня разом із дружиною був на похороні свого сина. Воллес також не був присутнім, бо подорожував Далеким Сходом. Після спільної заяви дискусія не зав'язалася. Ще більш примітним є той факт, що один шотландський садівник опублікував принцип природного добору тоді, коли Дарвін ще здійснював свою морську подорож на кораблі «*H.M.S. Beagle*». Та через те, що він опублікував свою ідею у книзі, на неї ніхто не звернув уваги. Сьогодні все відбувається так само. Якщо наукова стаття виходить у формі розділу книги, то як публікацію її не помітять. Ці приклади ілюструють ту обставину, що очевидно просто назрів момент для цієї цілком нової та оригінальної теорії. Якби ці троє не розвинули цю теорію, то незабаром би те зробив хтось інший. Звичайно, це не применшує заслуги Дарвіна, який бездоганно опрацював ідею. Хід його думок проілюстрований численними прикладами, а книги написані чудово не тільки з наукової точки зору, але й літературно.

У мистецтві ми також зустрічаємо цей феномен незалежної одночасності. Люди «винайшли» мистецтво приблизно 35 000 років тому одночасно у французькому Ардеші, в Австралії та в Африці. Найдавнішу скульптуру, жіночу фігурку, виточену з мамонтового бивня, яка була знайдена в Німеччині, також датують цим періодом. Такі «унікальні» форми виразу людської творчості, очевидно, залежали від стадії еволюційного розвитку мозку. А «унікальний» експеримент дослідника, швидше за все, залежить передусім від стану наукової думки і рівня розвитку техніки та апаратури, які дають науковцеві можливість зробити наступний логічно послідовний крок. Тож для того, щоб довести існування «вільної волі», потрібні сильніші аргументи.

### *XVIII.5 Вільна воля і хвороби мозку*

Вільна воля — це ілюзія, тим більше, коли йдеться про хвороби мозку.

Вільну волю визначили як можливість приймати рішення, яке не зумовлене зовнішніми чи внутрішніми обмеженнями. Щоб ми могли говорити про дію на основі вільної волі, людина має бути в стані уявити наслідки своїх вчинків. При захворюванні мозку з одного боку є «внутрішні обмеження», а з іншого — «неможливо уявити наслідки свого вчинку». І це може мати правові наслідки. Адже зрештою нідерландський карний кодекс говорить, що особа, котра чинить якусь дію, за яку вона не може відповідати через свою розумову недорозвиненість або душевну хворобу, не є осудною. 2003 року одна 81-річна пацієнтка інтернату з крайнім ступенем деменції убила свою 80-річну сусідку по палаті, яка теж мала деменцію. Зрозуміло, що прокуратура не висунула звинувачення. Час від часу пацієнти-шизофреніки вчиняють агресивні злочини. 1981 року Хінклі вчинив невдалий замах на американського президента Рейгана. 2003 року Михайло Михайлович, пацієнт із шизофренією, після того як не прийняв вчасно свої ліки, за уявним «наказом Ісуса» убив шведського міністра закордонних справ Анну Лінд. Навряд чи хто-небудь зважить на стверджувати, що ці вчинки здійснені з вільної волі. Пацієнтка з синдромом Жилія де ля Туретта, яка сидить собі в костюмі з сумочкою на колінах у лікаря на прийомі й раптом посеред розмови через свій нервовий тик починає вигукувати непристойності, також робить це не добровільно. Чи можна покласти на педофіла моральну відповідальність за його сексуальну орієнтацію, коли подумати, що вона обумовлена генетичною схильністю та нетиповим розвитком мозку? Звичайно, його педофільні схильності не спричинені його добровільним рішенням. Наскільки вільним є той, хто через генетичну схильність та паління його мамою тютюну під час вагітності отримав синдром дефіциту уваги та гіперактивності й тепер конфліктує із законом? Ми знаємо, що через брак харчування матері під час вагітності зростає ризик асоціальної поведінки дитини. Наскільки вільний той, хто через таку поведінку має проблеми з поліцією? Чи можна докоряти за протиправну поведінку підлітку, який перебуває



в пубертатному періоді та ще не навчився керувати своїм сильно зміненим під впливом сексуальних гормонів мозком?

Наскільки складним є поняття «вільної волі», можна побачити на прикладі рідкісного синдрому «чужої руки», який проявляється при неправильному функціонуванні комунікації між півкулями мозку. Його причиною може бути крововилив, що пошкодив corpus callosum, мозолисте тіло — з'єднання між обома півкулями. Через таке пошкодження активність в одній півкулі мозку вже не координується з активністю іншої півкулі. «Чужа рука» виконує неконтрольовані дії, які можуть бути діаметрально протилежними тому, що робить здорова рука. Поки одна рука одягає штани, інша в той же час намагається їх зняти. Котра з цих дій відповідає «вільній волі»? Одна пацієнтка з синдромом «чужої руки» розповідала, як прокидалася по декілька разів за ніч, тому що ліва рука намагалася її задушити. Цей випадок підхопили у фільмі *«Доктор Стрейнджлав, або Як я навчився не хвилюватися і полюбив атомну бомбу»*, де Пітер Селлерс однією рукою постійно намагається перешкодити іншій своїй руці задушити його. А коли пацієнтка не спала, її ліва рука намагалася проти «волі» правої руки розстебнути її сукню. Так само ліва рука боролася з правою за телефонну слухавку. Відчуття того, що ти більше не контролюєш власні кінцівки, а також втратив ініціативу рухати ними — це дуже страшна річ. Тоді пацієнт уявляє собі, що хтось інший чи щось інше примушує їх рухатися. У вищезгаданої пацієнтки справді склалося враження, що вона не може контролювати свою руку, і вона вважала, що рукою керують «із Місяця». У ситуації, коли ми хоч і усвідомлюємо, що відбувається, проте *відчуваємо*, що не ми приймаємо рішення («вільна воля»), наше тіло, очевидно, сприймається як чужорідний предмет. Мабуть, саме на цьому ґрунтується теза, що ілюзія вільної волі, імовірно, є ціною, яку ми платимо за усвідомлення самих себе. У випадку синдрому «чужої руки» в мозку ніби є «дві волі», кожна з яких хоче чогось іншого. Отже, ілюзія присутності вільної волі також залежить від хорошої координації між півкулями мозку.

Уявлення, що ми можемо вільно приймати будь-які рішення, не лише є хибним, але й спричиняє чимало горя. Певний час було поширене уявлення, що наша сексуальна орієнтація, тобто гетеросексуальність, гомосексуальність чи бісексуальність, є лише

питанням «вибору». Гомосексуальність, що у всіх релігіях вважається хибним вибором, ще донедавна переслідувалася карним кодексом. Згідно з такими ідейними традиціями медицина вважала гомосексуальність хворобою. Щойно 1992 року гомосексуальність виключили із ICD-10 (International Classification of Diseases — Міжнародний класифікатор захворювань). До того гомосексуалістів даремно намагалися вилікувати від їх позірної «хвороби мозку» за допомогою тюремного ув'язнення та інших найрізноманітніших безрезультатних заходів. Мені цікаво, коли нарешті люди порозумнішають щодо інших видів поведінки, як то правопорушення, педофілія, kleptomанія і приховане переслідування, які ми поки що вважаємо актом вільної волі, і будуть готові прийняти всі пов'язані з цим наслідки, включно з тим, що в цих випадках також не можна говорити про вільну волю. Так само при таких хворобах мозку, як множинний склероз, часто повторювали, що воля сприймати цю хворобу з позитивним настроєм може посприяти одужанню. Такі погляди не тільки абсолютно безпідставні, вони ще й спричиняють те, що в разі драматичного перебігу захворювання бідолашного пацієнта звинувачують, що він мало «старався» побороти свою хворобу. Давайте краще примиримося з тим, що повністю «вільна воля» є ілюзією! Ця ідея не нова, як казав ще Спіноза в теоремі 48: «У духу немає ніякої абсолютної або вільної волі».

# XIX. Хвороба Альцгеймера

## *XIX.1 Старіння мозку, хвороба Альцгеймера та інші форми деменції*

Перспектива, що зрештою ви забудете, що все забули, і вам не буде цього бракувати, зовсім не втішить вас, адже це означає, що в результаті ви будете стерті як особа.

*Доуве Драаїсма, 2001*

Зазвичай ми алегорично уявляємо собі життя як сходи, якими крок за кроком піднімаємося вгору, коли дорослішаємо і робимо кар'єру, а після п'ятдесяти, коли старіємо, знову опускаємося. Проте при старінні мозку, на відміну від процесів старіння тіла, ми не опускаємося вниз новими сходинками, а повертаємося назад тим самим шляхом. При нормальному процесі старіння мозку його розвиток повертається на кілька ступенів назад, але при хворобі Альцгеймера він повністю опускається вниз. Крок за кроком людина втрачає особистість, а в кінцевій стадії хвороби, повністю залежна від інших, лежить у ліжку в позі зародка. Вона слабоумна і фактично її мозок мертвий (див. розділ XIX.2).

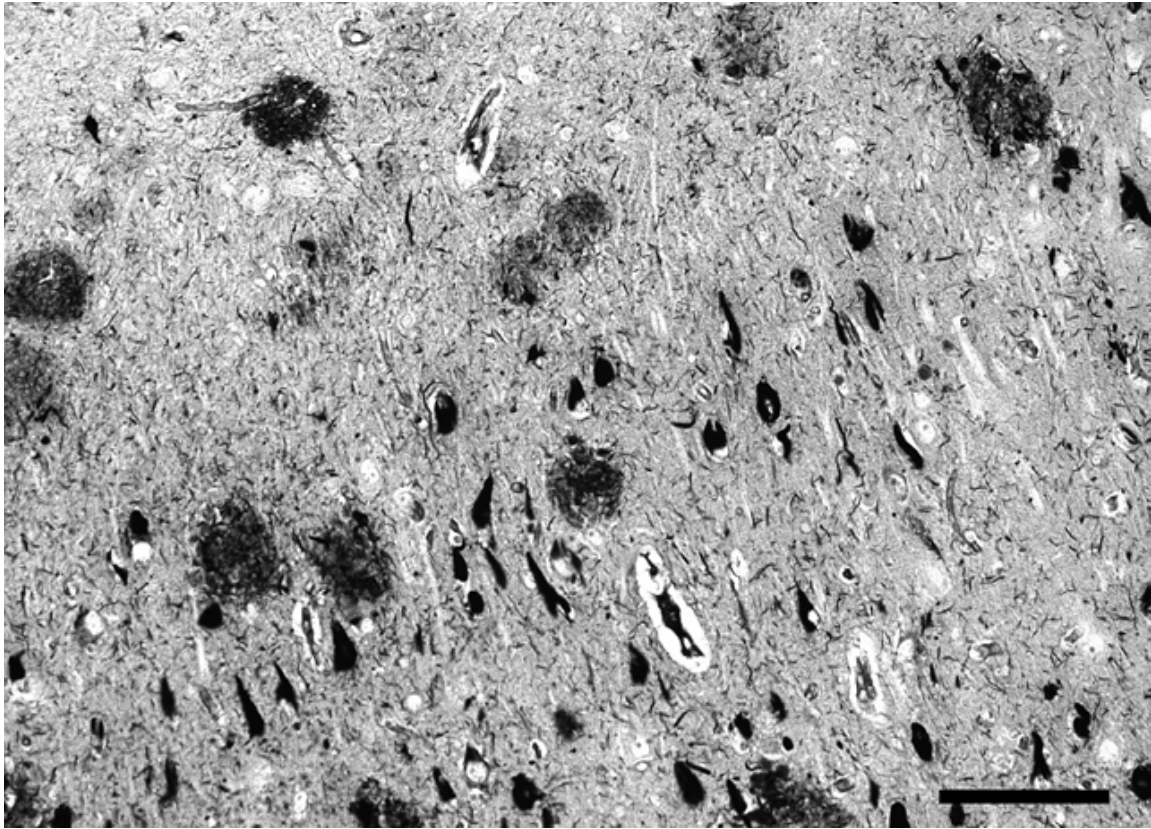
У «нормального старіння мозку багато спільного з хворобою Альцгеймера. По-перше, найважливішим фактором ризику є вік. З віком небезпека захворіти на Альцгеймера зростає за експонентою. По-друге, всі зміни, які досі вдалося виявити в мозку пацієнтів з хворобою Альцгеймера, проявляються і в старших людей з контрольної групи, які не мають деменції, хоча і значно меншою мірою та в дуже старому віці. Тож у багатьох відношеннях хворобу Альцгеймера можна розглядати як надто ранню і тяжку форму старіння мозку.

Усе живе старіє. Чому ж ми старіємо? Імовірно, тому, що для природи періодична заміна старого індивіда на молодого є більш енергоощадною, ніж підтримання здоров'я первинного екземпляра і постійний досконалий ремонт пошкоджених клітин. Еволюцію

завжди більше хвилювало продовження роду, ніж старіння. Це уявлення відоме під назвою «теорії одноразового тіла». Така преференція, на жаль, відображається і в тому, як наше суспільство обходиться з літніми людьми: їх намагаються якнайдешевшим чином позбутися.

### *Різноманітні форми деменції*

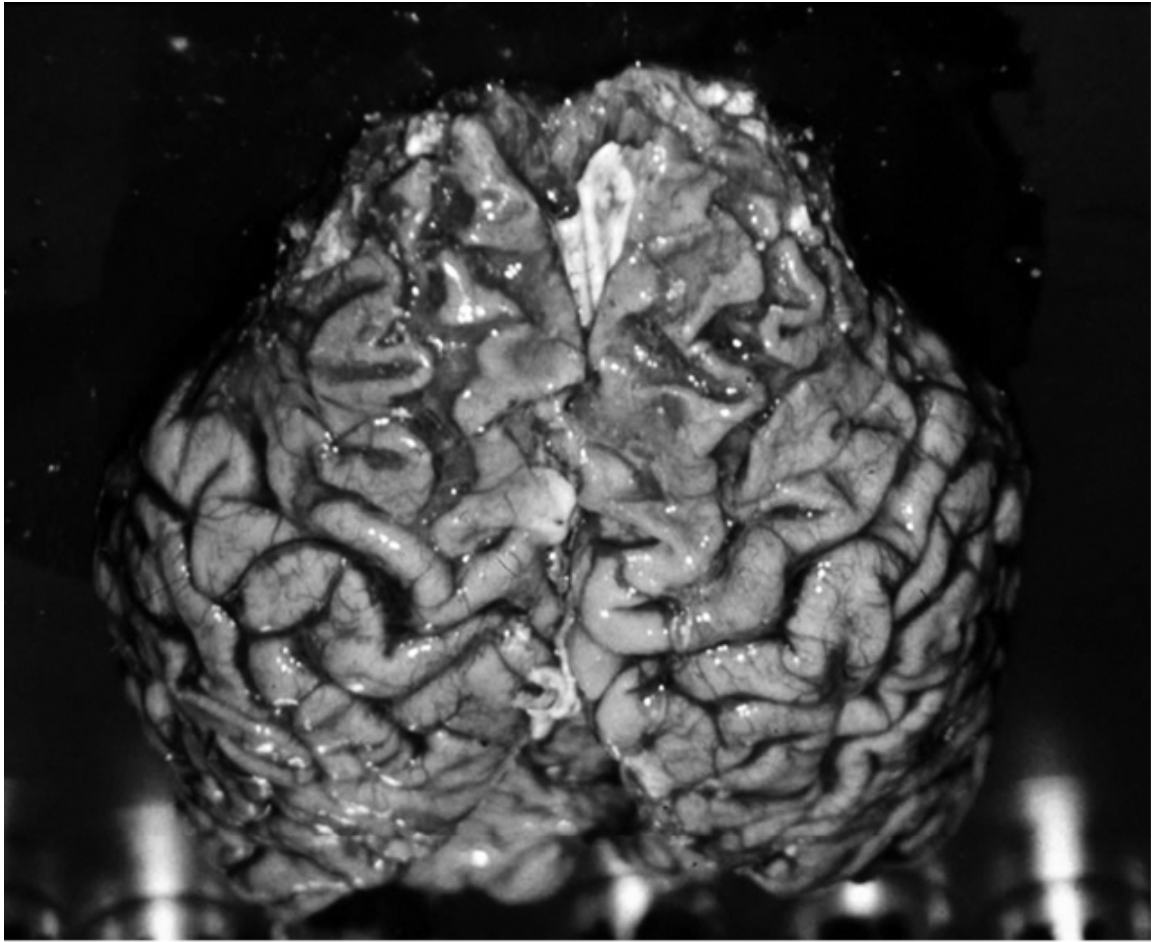
Хвороба Альцгеймера — це найбільш поширена форма деменції. Оскільки населення продовжує старіти, а вік є основним фактором ризику цього захворювання, слід очікувати, що в наступні тридцять років кількість хворих на Альцгеймера подвоїться. Поставити з певністю діагноз «Альцгеймера» можна тільки тоді, коли в померлого пацієнта була деменція і під мікроскопом виявлено характерні зміни в мозку (рис. 26), адже є чимало інших форм деменції, відрізнити які від Альцгеймера однозначно можна лише при ретельному обстеженні тканини мозку.



*Рис. 26. Під мікроскопом видно зафарбований сірим кольором за методом Галляса зріз мозку з кори 85-річної пацієнтки з хворобою Альцгеймера, що має два типові пошкодження: великі круглі бляшки між нервовими клітинами, в яких міститься амілоїд, і клубки в нервових клітинах, що виділяються чорним кольором. Для масштабу позначено відрізок 100 мікрон. (З подякою Унзі Унмегона (Unga Unthepora))*

Інфаркти мозку та мозкові крововиливи можуть спричинити мультиінфарктну деменцію. Ми дуже часто зустрічаємо цю форму деменції у поєднанні з типовими для Альцгеймера змінами мозку. При хворобі Паркінсона також нерідко буває деменція. Якщо хвороба Паркінсона змінила кору головного мозку, то це називається деменцією з тільцями Леві. Є різні форми деменції, які зачіпають передлобну кору; раніше всіх їх об'єднували під назвою «хвороба Піка», проте сьогодні відрізняють передлобно-скроневі форми деменції, спричинені мутацією тау-гена в хромосомі 17 (рис. 27). Форми передлобної кортикальної деменції здебільшого починаються не з порушень

пам'яті, а з дивної поведінки. Зловживання алкоголем може спричинити хворобу Корсакова, форму деменції, при якій пацієнт заповнює провали в пам'яті вигаданими історіями, в істинності яких він твердо переконаний. Та це не означає, що такий пацієнт зовсім нічого не пам'ятає. Коли я одного разу хотів відрекомендуватися пацієнтові з хворобою Корсакова, він сказав мені: «Та я ж вас знаю, ви — Дік Свааб?» Що стосується моєї пам'яті на обличчя, то мені годі змагатися з пацієнтом Корсакова! Коли тільки почалася епідемія СНІДу, дуже часто бували випадки захворювання на деменцію, тому що мозок страждав від різних інфекцій. Завдяки мультитерапії сьогодні така картина хвороби вже не зустрічається. Одного разу мені довелося виступати з доповіддю в одному з Альцгеймер-кафе<sup>[4]</sup>, до мене підійшов 45-річний чоловік і сказав, що в нього початкова стадія деменції. На що я відповів, що мені не видно жодних її ознак. Тоді він розповів, що вже мав декілька крововиливів у мозок. Він свідомий того, що будуть повторення і врешті він стане слабоумним. Я запитав, чи немає в нього родичів у Катвійку. Він відповів: «Так, є, добрий діагноз, пане професоре!» Власне кажучи, у Катвійку є одна сім'я, в якій мутація спричинює посилене відкладення амілоїду в кров'яних судинах, яке призводить до мозкових кровотеч і деменції. Ці люди знають, яке майбутнє чекає на них, бо в містечку є чимало родичів, які таким чином стали слабоумними.



*Рис. 27. При передлобно-скроневій деменції наявне сильне зморщування передньої частини мозку (вгорі середньої частини), в той час як решта мозку залишається неушкодженою. (З подякою Нідерландському банку мозку.)*

Проте так само, як при хворобі Кройцфельда-Якоба, тут ідеться про дуже рідкісну форму деменції, яку зумовлюють нетипові білки інфекційної природи. Хвороба Кройцфельда-Якоба може бути спадковою. Проте заразний білок раніше переносився під час операцій на мозку, оскільки тоді ще не знали, що для таких операцій треба стерилізувати інструменти особливим чином. Також матеріал з інфекцією переносився під час операцій з трансплантації рогівки ока і з екстрактами гіпофіза, які раніше застосовували для того, щоб дати додатковий поштовх для росту дітям із дефіцитом гормонів росту. Ці

екстракти гіпофіза, які, ймовірно, завозять із Росії, досі час від часу впливають у фітнес-центрах, де намагаються наростити м'язову масу за допомогою гормонів росту. Якщо туди потрапив один-єдиний гіпофіз пацієнта з хворобою Кройцфельда-Якоба, то вся партія цього екстракту становить небезпеку для життя. Коров'ячий сказ — це варіант хвороби Кройцфельда-Якоба, при якій заразний білок із мозку великої рогатої худоби разом з іншими нутрощами потрапив у продукти з рубленого м'яса, наприклад фрикадельки. При хворобі Гантінгтона також маємо спадкову форму деменції. Люди, в яких починаються типові для цієї хвороби рухові порушення, так добре знайомі їм від своїх родичів, знають, що з часом вони теж стануть слабоумними.

Тож є різноманітні форми, проте в більшості випадків основою деменції є хвороба Альцгеймера. Якщо не можеш відрізнити ці різні форми деменції і в кожного слабоумного пацієнта підозрюєш «Альцгеймера», то згодом дослідження під мікроскопом у більшості випадків підтвердить твою здогадку: або це була хвороба Альцгеймера, або змішана форма Альцгеймера з васкулярними змінами.

### ***Які причини хвороби Альцгеймера?***

*Можна розглядати хворобу Альцгеймера як ранню, прискорену і ускладнену форму старіння мозку.*

У минулі десятиліття дослідники хвороби Альцгеймера відносно багато часу присвятили деяким рідкісним спадковим формами цієї хвороби. У Бельгії є дві сім'ї, в яких ця хвороба починається у віці 35 років. Вони помирають між 40-м і 50-м роком життя. У таких сім'ях відкрили генні мутації «бета-амілоїд-прекурсор-протеїну» (bAPP) і пресенілін 1 та 2. Проте нам слід знати, що ці мутації відповідальні за менш ніж 1 відсоток усіх випадків захворювання на Альцгеймера. Набагато частіше винними є такі фактори ризику, як вік та спадковий чинник під назвою аполіпопротеїн E-e4 (ApoE-e4), що викликають розвиток форми хвороби Альцгеймера, яка виникає у 94 відсотків пацієнтів віком за 65 років. Ген ApoE-e4 несе відповідальність за



майже 17 відсотків захворювань на Альцгеймера. Та, на відміну від трьох вищезгаданих мутацій, якщо людина має в генному наборі ApoE-e4, то вона зовсім не обов'язково захворіє на цю хворобу. Він лише підвищує ризик захворіти на Альцгеймера. Студенти, які в нас дізнаються, як визначати цей ген ApoE-e4, потім хочуть провести тест на нього в себе самих. Ми це заборонили, адже такий аналіз призводить тільки до стурбованості, але не дає певності, чи справді ти захворієш на Альцгеймера. А якщо й дійсно захворієш, то наразі від цієї хвороби немає дієвої терапії. Молекулярно-генетичне дослідження архівного матеріалу 51-річної Августи Д., першої пацієнтки, в якій Альцгеймер 100 років тому описав цю хворобу, не виявило жодної з відомих мутацій чи генотипу ApoE-e4. Тож вона є прикладом пацієнтки, яка захворіла на Альцгеймера в дуже молодому віці без участі генів, які найчастіше спричиняють цю хворобу.

Зрозуміло, що для ризику захворіти на Альцгеймера важливу роль відіграють численні складні взаємодії генів та середовища. Як же можуть усі ці різноманітні фактори призводити до однакової форми деменції? За найпоширенішою гіпотезою, фактори ризику спричиняють накопичення токсичного амілоїду (bA4) у формі бляшок. Токсичний вплив амілоїду викликає зміну в транспортних білках, і вони утворюють грудки (так звані клубки), які таким чином порушують функції нервової клітини, що вона зрештою відмирає. Масове відмирання клітин у кінцевому результаті призводить до деменції. Вражені клітини віддають токсичний амілоїд, який знову атакує вже наступну групу нервових клітин. Таким чином хвороба поширюється у мозку за певною схемою, яку Браак та інші описали в своєму дослідженні Паркінсона та Альцгеймера від нульової до шостої стадії. Дійсно, виглядає так, нібито хвороба Альцгеймера знає нейроанатомію: вона завжди починається в тій самій мозковій структурі (енторинальному кортексі, рис. 23), далі атакує лімбічну систему і, зрештою, мозкову кору. Ця гіпотеза відома під назвою «гіпотези амілоїдного каскаду». Хоча декілька сімей із мутацією bAPP є досить сильним аргументом на її користь, можна навести принаймні стільки ж аргументів проти такого припущення щодо причин цього процесу найбільш поширеної неспадкової форми хвороби Альцгеймера. Дослідження, проведені з трансгенними мишами, теж не підтвердили версії, що відкладення амілоїду є причиною розвитку

клубків. Найбільш переконливо виглядає гіпотеза, за якою хвороба Альцгеймера є прискореною і ранньою формою старіння мозку. Так само, як мотор автомобіля зношується від роботи, клітина мозку зазнає пошкоджень, коли працює. Та, на відміну від мотора, клітина знає спосіб, як усунути ці пошкодження. Це ніколи не відбувається на 100 відсотків. Тому накопичення залишкових пошкоджень, які збираються протягом років, є причиною процесу старіння. Старіння мозку людей, у яких погано функціонує відновлення мозкових пошкоджень, а також людей з частими пошкодженнями мозку, як то професійні боксери (див. розділ XIII.1), відбувається швидше і драматичніше, його наслідками є бляшки та клубки, і зрештою воно призводить до хвороби Альцгеймера. Якщо такий погляд правильний, то для запобігання хвороби Альцгеймера слід протидіяти процесові старіння. Та нам ще далеко до таких можливостей.

## *XIX.2 Поступова деградація при хворобі Альцгеймера*

Be nice to your kids, they'll choose your nursing home. <sup>[5]</sup>

*Напис на кавовій чашці — подарунку від моєї доньки*

Третина хворих не зауважує, коли в них починається хвороба Альцгеймера. Вони заперечують, що з ними щось не так (= анозгнозія), і нерідко партнерам доводиться переконувати їх, що є вагомі причини звернутися до лікаря. Один знайомий привів свою дружину, в якій почалася деменція, на мій симпозиум, де детально розглядали хворобу Альцгеймера. Стурбований приятель запитав її: «Тебе це не дуже шокувало?», на що вона відповіла: «Мене — ні, проте це мало б дуже шокувати тих, хто на це хворіє». Інші значно раніше зауважують, що з ними щось не так. Коли Гарольд Вілсон 1974 року вдруге став британським прем'єр-міністром, він помітив, що його почала підводити доти фотографічна пам'ять. 1976 року він здивував усіх своєю добровільною відставкою. Через два роки в нього проявилися перші ознаки хвороби Альцгеймера. Початок хвороби Альцгеймера може підкрастися непомітно, а процес — відбуватися дуже довго. Коли 1981 року майже 70-річний Рональд Рейган став президентом Сполучених Штатів, він урочисто заявив, що піде у відставку, якщо захворіє на Альцгеймера. Згодом виявили ознаки того, що хвороба почалася в нього 1984 року. Аналіз його промов показав, що тоді в нього почали закрадатися перші помилки у вживанні артиклів, прийменників та займенників. Він став уп'ятеро частіше робити паузи і говорити на дев'ять відсотків повільніше, ніж раніше. 1992 року симптоми хвороби стали більш помітними, а 1994 року, через десять років після перших змін у мові, Рейган написав листа до співвітчизників, в якому повідомив, що він є одним з мільйонів американців, уражених цією хворобою. Ще через 10 років він помер, за 20 років від початку хвороби.

На своєму шляху по мозку хвороба Альцгеймера просувається певним маршрутом. У мозку померлих під мікроскопом у корі скроневої ділянки (енторінальному кортексі, рис. 23) можна розпізнати перші типові для Альцгеймера аномалії — клубки. Далі з'являються окремі аномалії в гіпокампі. У цей момент ще не видно жодних

симптомів. Так один померлий, що заповів нам свій мозок для досліджень як «контрольний орган», ще не усвідомлював, що в його мозку вже почався хворобливий процес. Наразі неможливо встановити сам початок процесу хвороби в живих людей. Проте, коли скронева кора (рис. 1) та гіпокамп (рис. 23) вже значно постраждають від хвороби Альцгеймера, з'являються порушення пам'яті на актуальні події. Людина вже не тямить, що відбулося буквально нещодавно, проте в деталях пригадує давно минулі події, наприклад якесь свято в початковій школі. Коли хвороба Альцгеймера зрештою перекидається на інші ділянки мозку, пацієнт стає слабоумним. Останньою ушкоджується задня частина мозкової кори, яка відповідає за зір (візуальний кортекс, рис. 19). Деякі художники, хворі на Альцгеймера, на диво зберігають свої творчі мистецькі здібності. Так, наприклад, одна художниця могла чудово малювати портрети, хоча вже була не в змозі скласти адекватну ціну на них, не кажучи про те, щоб торгуватися. Ці художники до останньої хвилини використовують задню частину мозкової кори.

У процесі перебігу хвороби за певною фіксованою схемою не тільки розвиваються мікроскопічні зміни, а також починають відмовляти функції. При цьому ми втрачаємо свої здібності в порядку, зворотному до того, в якому ми їх розвивали. Доктор Баррі Рейсберг (Barry Reisberg) із Нью-Йорка пронумерував стадії перебігу хвороби Альцгеймера. На першій стадії зміни непомітні. На другій стадії людині важко знаходити речі, вона помічає проблеми в роботі, проте ще може з ними справитися. На третій стадії інші теж починають помічати, що людина вже не дає собі ради зі своєю роботою. На четвертій стадії людина не в стані справлятися зі складними завданнями, як-то веденням своїх фінансів. Потім (на п'ятій стадії) потрібна стороння допомога, щоб дібрати собі одяг. Далі (6-а) допомога потрібна при вдяганні, а на 6-б — щоб помитися; (6-в) людині важко злити воду в туалеті й підтертися, (6-г) починається нетримання сечі, а відтак і калу (6-д). На стадії 7-а людина промовляє лише до п'яти слів на день, а незабаром (7-б) вже не може сказати нічого зрозумілого; не може ходити (7-в), а згодом навіть самотійно сидіти (7-г). Зрештою (7-д) зникає посмішка, поява якої на обличчі немовляти так усіх тишила, а тоді (7-е) вже неможливо тримати голову. У кінці пацієнт лежить на ліжку в позі зародка (рис. 28), а коли

вставити йому до рота палець, в нього вмикається смоктальний рефлекс. Так пацієнт повністю повернувся на стадію новонародженого.



*Рис.28. На останній стадії хвороби Альцгеймера пацієнт лежить на ліжку в позі зародка.*

*(З подякою професору доктору Е. Й. А. Шердеру, відділення клінічної нейропсихології Вільного університету Амстердама.)*

Мова і музика зберігаються в тій частині нашої пам'яті, яку хвороба Альцгеймера атакує на пізніх етапах. Мовлення втрачається аж на сьомій стадії, а музичні навички пацієнтів із хворобою Альцгеймера можуть зберігатися дуже довго. Одна професійна піаністка, хвора на деменцію, вже не могла запам'ятовувати записані чи прослухані тексти. Проте, почувши нову, невідому їй мелодію, запам'ятовувала її і могла дуже емоційно музично відтворити. Навіть на пізній стадії хвороби вона з великим задоволенням виконувала мелодії зі свого репертуару. Так само в одного скрипаля, що мав хворобу Альцгеймера, задокументували зовсім неушкоджені музичні навички. Як і слід було очікувати від функції, що зберігається так довго, музика дуже рано починає впливати на розвиток функцій мозку. Коли недоношеним дітям у кувезі дають послухати музику, вони заспокоюються, мають вищий рівень кисню в крові й скоріше

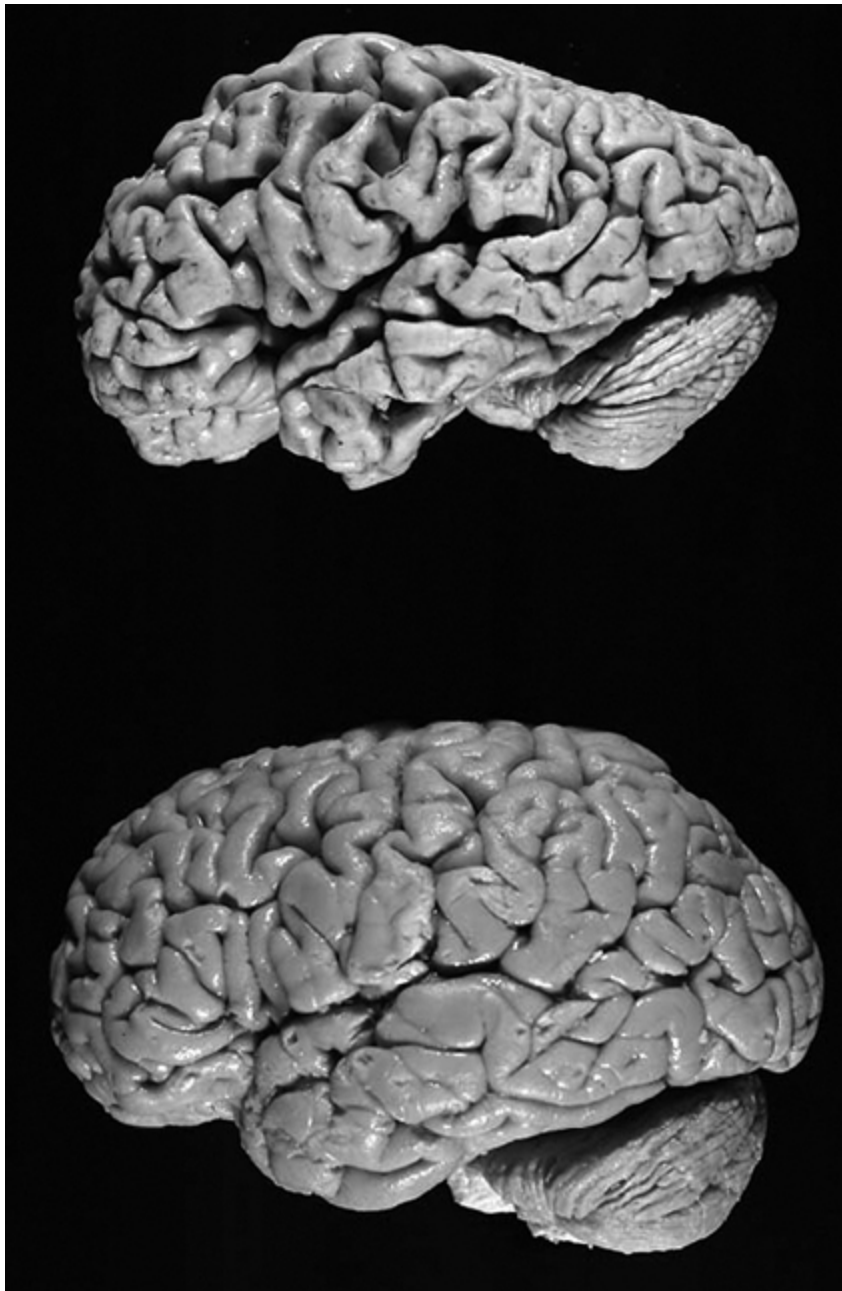
доростають до готовності покинути кувез. Новонароджені набагато уважніше прислухаються до материнського співу, ніж до її слів, у них вже є чутливість до музичного ритму. Отже, хвороба Альцгеймера йде за правилом реорганізації, за яким тих, хто прийшов на підприємство останнім, звільняють першими, а люди з найбільшою вислугою років залишаються працювати до кінця. Звичайно, ні про яку реорганізацію в мозку немає мови — те, що тут відбувається, це демонтаж.

### ***XIX. 3 «Використовуй або втрапиш»: реактивація нейронів при хворобі Альцгеймера***

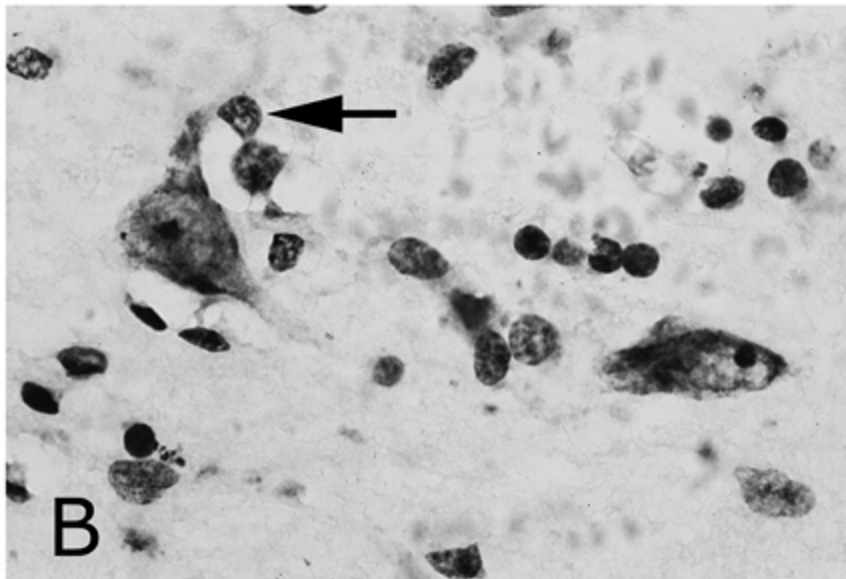
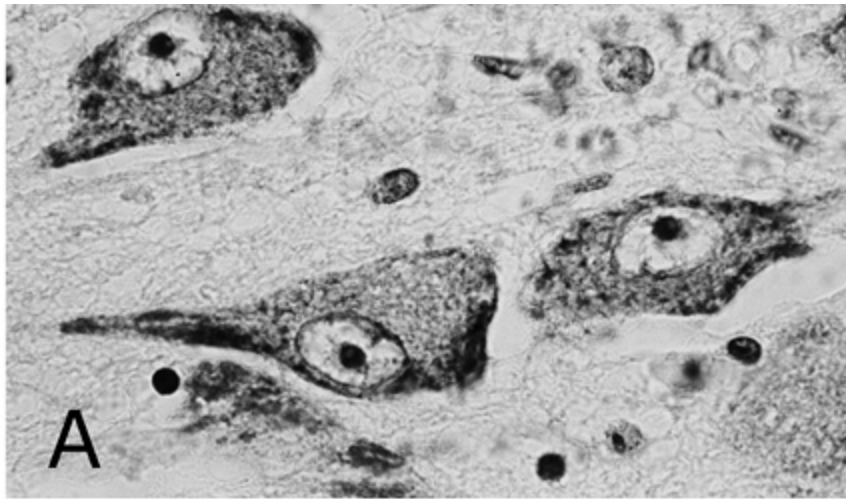
При хворобі Альцгеймера в принципі можливо заново активувати ті нейрони, які ще є, але атрофувалися і вже не функціонують.

Незважаючи на дуже сильне зморщування мозкової кори, через яку мозок починає виглядати, як волоський горіх (рис. 29), загальна кількість нейронів у цій мозковій структурі при хворобі Альцгеймера не зменшується. На противагу поширеній думці, у мозку не відбувається повсюдне масове відмирання клітин. Воно обмежується тільки деякими ділянками, такими, як енторинальна кора, частина гіпокампа і locus coeruleus (блакитна пляма). До того ж у хронології перебігу хвороби воно починається досить пізно. А от зменшення активності та супровідне з ним зморщування мозкових клітин усюди (рис. 30) можна спостерігати вже на ранніх стадіях захворювання. Це також пояснює, чому на початкових стадіях хворобливого процесу симптоми настільки сильно коливаються. Пацієнт, що в якийсь момент проявляє дуже сильні симптоми деменції, незабаром знову може бути в змозі вести бесіду на високому інтелектуальному рівні. Якби порушення пам'яті справді спричинювалися відмиранням клітин, то такі коливання були б неможливі. Адже смерть клітин є незворотним явищем. Ще до того, як проявляться перші порушення пам'яті, у мозку вдається заміряти зниження рівня обміну глюкози. Вливання глюкози або інсуліну покращує когнітивні здібності пацієнтів із Альцгеймера. Це показує, що порушення обміну речовин у мозку є обмежувальним фактором функціональних здібностей таких пацієнтів.





*Рис. 29. При хворобі Альцгеймера часто буває таке сильне зморщування (атрофія) всієї кори головного мозку (вгорі), що мозок починає виглядати, як волоський горіх (порівняйте з контрольним органом внизу). (З подякою Нідерландському банку мозку.)*



**Рис. 30.** Зморщування (атрофія) мозкових клітин у базальному ядрі Мейнарта (*Nucleus basalis Meynert*) при хворобі Альцгеймера під мікроскопом. На зображенні А у контрольного піддослідного (пацієнта, що не має захворювання мозку) видно великі нервові клітини, які посилають свої нервові волокна в кору мозку, де вони віддають нейротрансмітер ацетилхолін (див. також рис. 22). На зображенні В видно, як ці клітини зморщуються при хворобі Альцгеймера (стрілка вказує на яскравий приклад трьох дуже зменшених нервових клітин, розташованих одна під одною). (З подякою доктору Рональду Ферверу.)

## *Активіація проти хвороби Альцгеймера*

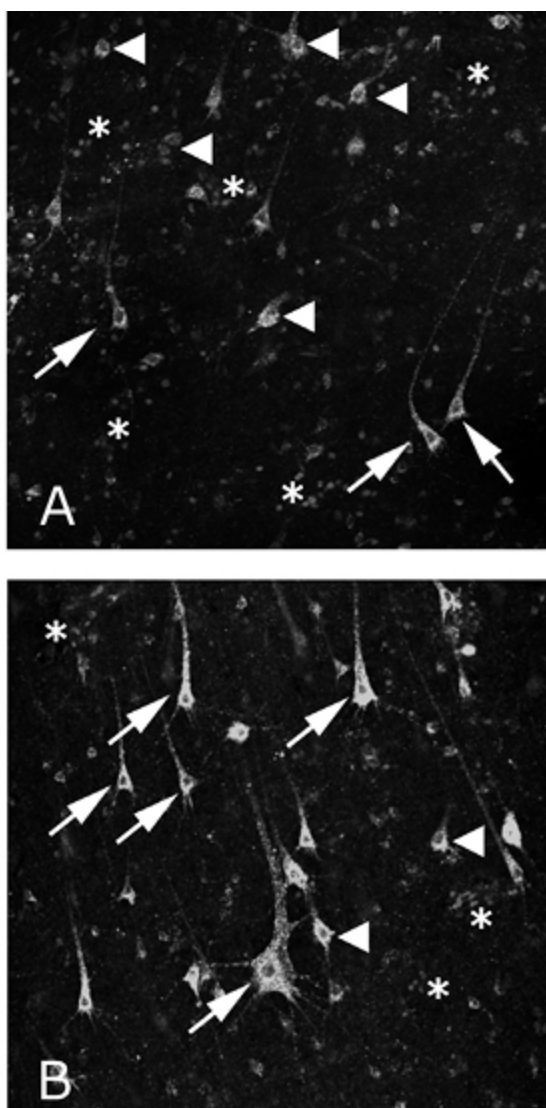
Звичайно, для самого пацієнта неважливо, стає він слабоумним через відмирання нервових клітин чи через зниження їхньої активності. Але ця відмінність дуже важлива для розробки стратегії лікування. Якщо нейрони існують, проте вони атрофовані й не функціонують, то в принципі ці менш активні клітини можливо знову активувати. Тому ми ведемо такі дослідження.

Хороша освіта, складні посадові обов'язки й активне життя в похилому віці зменшують ризик захворіти на Альцгеймера. Тому можна припустити, що нейронна активація має превентивну дію. До того ж у мозку є ділянки, клітини яких не ушкоджуються хворобою Альцгеймера. Ми встановили, що ці ділянки були особливо активними і в процесі старіння іноді навіть особливо активувалися. Гіпотезу, що активація мозкових клітин де лиш можливо буде мати захисний ефект від старіння та хвороби Альцгеймера я 1991 року перефразував словами «use or lose it» («використовуй або втратиш»).

Експерименти також підтвердили, що активація може зменшити патологічні ознаки хвороби Альцгеймера. Трансгенні миші, що накопичують у своєму мозку велику кількість типового для хвороби Альцгеймера білка амілоїду, активувалися у стимулюючому середовищі. Вони жили у великій клітці, де могли гратися одна з одною, і постійно отримували нові іграшки. Коли миші залишалися в стимулюючому середовищі, кількість амілоїду в їхньому мозку зменшувалася, а коли в цьому середовищі вони особливо багато рухалися, його кількість скорочувалася ще більше. На жаль, дослідницька група професора Еріка Схердера (Erik Scherder) з Вільного університету Амстердама (VU) не виявила впливу додаткової рухової активності на функціональні можливості пацієнтів з хворобою Альцгеймера. Проте раніше він довів, що глобальна стимуляція мозку шляхом електричного подразнення нервів через шкіру позитивно впливає на когнітивні здібності та настрої пацієнтів. Група Марка Тушинські (Mark Tuszynski) із Сан-Дієго за допомогою генної терапії стимулює у хворих на Альцгеймера базальне ядро Мейнарта (рис. 22), важливу для пам'яті мозкову систему, і отримує багатообіцяючі результати (див. розділ XII.7).

## *Стимуляція біологічного годинника світлом*

Щоб дослідити, наскільки ефективно можна активувати пошкоджені хворобою Альцгеймера мозкові клітини, ми вирішили вдатися до стимуляції циркадної системи, в центрі якої міститься біологічний годинник. Ця система має також клінічне значення, оскільки зрештою неспання вночі є найчастішою причиною, з якої пацієнтів із деменцією віддають до будинку престарілих. Ночами вони бродять, іноді вмикають газ чи виходять з будинку і десь блукають. Ніхто з членів сім'ї не зможе довго витерпіти, коли доводиться день і ніч наглядати за таким пацієнтом. Циркадна система, що регулює всі наші ритми дня і ночі, зазнає пошкоджень уже на перших стадіях хвороби Альцгеймера. Уже на цьому ранньому етапі вночі скорочується виділення з епіфіза високої дози гормону сну мелатоніну. Нам вдалося довести, що причина таких ранніх змін полягає у біологічному годиннику, супрахіазматичному ядрі (*nucleus suprachiasmaticus*). Можна стимулювати біологічний годинник, удосконаливши освітлення приміщень, де знаходиться пацієнт. Тоді покращується робота циркадної системи і в пацієнтів з Альцгеймера знижується неспокій. Проте це не спрацьовувало, коли в пацієнта були значні проблеми із зором, що дало можливість зробити контрольний дослід дії освітлення. Дуже детальна розробка доктора Еуса ван Зомерена (*Eus van Someren*), яка тривала три з половиною роки, показала, що додаткове освітлення не тільки стабілізує ритм, але й піднімає настрій та навіть сповільнює погіршення пам'яті. А комбінація додаткового денного світла із введенням мелатоніну перед відходом до сну є ще ефективнішою. Принаймні результати такого простого втручання настільки ж хороші, як від лікування наявними сьогодні медикаментами від хвороби Альцгеймера, які до того ж мають більше побічних ефектів. Хоча стимуляція біологічного годинника таки підвищує якість життя пацієнтів з Альцгеймера та тих, хто ними опікується, звичайно ж, при цьому не йдеться про лікування самої хвороби, а лише про терапію для регулювання біологічного годинника. Однак можна сказати важливу річ: навіть коли перебіг хворобливого процесу зачіпає нейрони, все ще можливо відновити їхні функції за допомогою стимуляції.



*Рис. 31. Тонкі зрізи мозкових тканин пацієнта, взяті протягом десяти годин після настання смерті. Після цього можна культивувати мозкові клітини багато тижнів. При такому процесі стовбурові клітини, схоже, виділяють поки що невідому речовину, яка підвищує живучість культивованих нейронів. При стандартних умовах культивування (зображення А) через 48 годин виявили дуже небагато клітин, які зберегли активність (стрілки), проте було більше клітин із нецільними мембранами (наконечники стріли). Їх видно по зафарбованих ядрах. Крім того, там багато ядер мертвих клітин (маленькі кульки, деякі для прикладу позначені \*). На зображенні В видно, що після культивування такого зрізу тканин із*

*стовбуровими клітинами в цього пацієнта з Альцгеймера є значно більше неушкоджених активних мозкових клітин (стрілки) і менше нещільних (наконечники стріли) та мертвих клітин. (З подякою доктору Рональду Ферверу.)*

### **Актуальне дослідження**

Сьогодні ми зайняті пошуками речовин, які би сприяли активізації нейронів у інших ділянках мозку. З цією метою доктор Рональд Фервер (Ronald Verwer) розробив метод, за допомогою якого можна багато тижнів культивувати нейрони в тонких зрізах мозкових тканин, видалених у пацієнта протягом десяти годин з моменту смерті. Це дає можливість перевірити дію речовин — потенційних стимуляторів, не створюючи незручностей пацієнтам. Схоже, що при такому методі стовбурові клітини виділяють речовину, яка підвищує живучість нейронів у культурі (рис. 31). Проте ми не маємо поняття, яку саме речовину.

Другий актуальний напрямок досліджень базується на спостереженні, що на початку хвороби мозок, очевидно, сам успішно захищається від неї. Разом із Куном Боссерсом (Koen Bossers) та Йоостом Ферхагеном (Joost Verhagen) ми виявили цей феномен на найбільш ранніх етапах захворювання, коли ще не було жодних проявів порушень пам'яті. Це схоже на компенсаторну активацію цілого ряду мозкових ділянок, яка забезпечує збереження пам'яті на такому ранньому етапі. Наприклад, у передній ділянці мозку, в префронтальному кортексі, на найбільш ранніх стадіях хвороби Альцгеймера сотні генів активуються ще до того, як там з'являються зміни, типові для цієї хвороби. Таке дослідження приводить до висновку, що префронтальний кортекс (рис. 12) на початку хвороби докладає всіх зусиль для того, щоб нормально функціонувати. Проте згодом йому вже не вдається компенсувати пошкодження, обмін речовин погіршується і починаються дедалі серйозніші порушення пам'яті. За допомогою нашого аналізу зусиль мозку, спрямованих на опір процесові Альцгеймера через активацію нейронів, ми сподіваємося розробити нові медикаменти. Дуже шкода, що іноді дослідження просуваються вперед надто повільно.

#### ***XIX.4 Біль при деменції***

Деменція — руйнівна хвороба, яку часто супроводжують депресії, а також страх; передусім це відбувається на початку захворювання. Для багатьох із нас це причина вирішити, що ми не хочемо проходити свій шлях до кінця. Разом із Нідерландським об'єднанням за добровільне припинення життя NVVE (Nederlandse Vereniging voor Vrijwillige Euthanasie) ми постановили, що в рамках чинного нідерландського законодавства в сфері евтаназії пацієнт із деменцією у процесі хвороби може звернутися за евтаназією, якщо таке рішення буде прийнято вчасно (див. розділ XIX.5). Страждання при деменції можуть бути дійсно сильними, і, власне кажучи, не тільки від страху перед поступовою деградацією. Професор Ерік Схердер (Erik Scherder), невропсихолог із VU — один із небагатьох, хто звернув увагу на те, що захворювання мозку, яке спричиняє деменцію, дуже ускладнює діагностику і лікування болю. Викликає занепокоєння проблема недостатньої боротьби з болями в дементних пацієнтів, що трапляється дуже часто і зростає із тяжкістю деменції. У деяких випадках, наприклад при васкулярній деменції, хворобливий процес викликає навіть «центральні» болі. Крім того, багато старих людей і без того мають хронічні болі, наприклад через артроз, а оскільки деменція — це проблема вікова, то цілком логічно, що багато дементних пацієнтів страждають від хронічного болю. Та коли поглянути на введення їм безболісних засобів, то побачимо цілком протилежну картину. Із тими самими діагнозами, приміром при переломі шийки стегна, пацієнтам із деменцією прописують менше безболісних ліків, ніж пацієнтам без деменції.

Уявлення, що хворі на деменцію не відчують болю, є в корені хибним. Недостатнє забезпечення безболісними засобами — це скоріше проблема лікарів, які не можуть правильно оцінити ступінь болю у своїх дементних пацієнтів. Люди зі здоровим мозком можуть просто сказати, що їм дуже боляче, до того ж ступінь болю можна оцінити за підвищенням кров'яного тиску і частішим серцебиттям. Так реагує вегетативна нервова система, але при хворобі Альцгеймера її реакція порушена. Тому при помірних болях у таких пацієнтів не змінюються тиск і пульс. Проте, якщо в них виявляють відповідні відхилення, це означає, що болі вже дуже сильні. Але є методи оцінки

ступеню болю не лише у пацієнтів з деменцією, які ще можуть спілкуватися, а й у хворих з тяжкою деменцією, які вже не розмовляють. Наприклад, для клінічної практики існує шкала болю, за допомогою якої перша група пацієнтів може передати інтенсивність болю. З другою групою слід працювати так, як із зовсім маленькими дітьми працюють за допомогою шкали спостереження.

Больові подразники поширюються двома шляхами. Відчуття болю передається по бічній стороні спинного мозку в ту частину кори головного мозку, де обробляються сенсорні подразники. Це — латеральна система. Оскільки хвороба Альцгеймера мало вражає цю частину кори, то тут нормально сприймається і обробляється больовий подразник; у пацієнтів з Альцгеймера нормальний больовий поріг. Друга система передає больові подразники через середню частину спинного мозку в цингулярну кору, тривожну зону мозку, яка в пацієнтів з Альцгеймера значно порушена. Це — медіальна больова система, яка надає відчуттю болю емоційності. Пацієнти з хворобою Альцгеймера мають больові відчуття, тому що латеральна больова система добре працює, але не можуть збагнути, що з ними відбувається, оскільки їх медіальна система ушкоджена. Тому вони реагують таким чином, що ми не трактуємо це як біль. Вони морщать чоло, лякаються, збуджуються.

Сила больових відчуттів у таких пацієнтів також залежить від причини деменції. У пацієнтів із васкулярною деменцією болю більше, оскільки перервані волокнисті системи мозку. У пацієнтів з передлобно-скроневою деменцією емоційне переживання болю приглушене.

Особисто я прийняв би інакше рішення, але є люди, які вирішують пройти увесь шлях деменції до кінця. У таких людей треба професійно оцінювати ступінь болю і лікувати його, адже наука не отримала жодних доказів твердження, що біль очищує.



## ***XIX.5 Хвороба Альцгеймера й оптимальний момент добровільного закінчення життя***

Ми відпускаємо його. З повною повагою до його мужнього рішення не здаватися в полон хворобі мозку, ми прощаємося з нашим норавливим і люблячим партнером, батьком, свекром, другом і батьком моїх дітей.

*Жалобне оголошення з газети «Het Parool», 20 березня 2010 р.*

Увечері 11 листопада 2008 у переповненому амстердамському культурному центрі «Rode Hoed» проходило обговорення вражаючого фільму «*Voor ik het vergeet*» («Перш ніж забуду») Нана Розенса (Nan Rosens). Він привабив чимало публіки, адже тема «Покласти край» зараз дуже модна. У фільмі показано Пола ван Еерде (Paul van Eerde), який розповідає, що не хоче переживати приниження і втрату гідності, які приносить із собою хвороба Альцгеймера. Його дружина й діти з сердечною теплотою підтримали це рішення, і тепер сім'я насолоджується тим часом, який залишився їм, щоб бути разом. А от хто не поділяє рішення Пола, так це його сімейний лікар. Пол не єдиний, хто не знає, що про це думає його лікар. У той час як переважна більшість населення позитивно ставиться до евтаназії, допомоги в самогубстві й «таблеток останньої волі», 91 відсоток нідерландців не знайомі з позицією свого сімейного лікаря в цьому питанні, при тому, що саме від нього ми очікуємо допомоги в таких речах. А буває по-іншому. Я знаю одного 80-річного підприємця, якому довелося переїжджати на нове місце. Там він прийшов до нового сімейного лікаря і запитав: «Я б хотів дізнатися від вас дві речі, одна з яких для мене нагальніша за іншу: що ви думаєте про аборти і яка ваша думка про евтаназію?» На жаль, дуже мало пацієнтів настільки впевнені в собі.

Друга тема фільму полягала в тому, що лікар Пола, який не бажав йому допомагати, не передав цей випадок іншому колезі, який би погодився виконати прохання. Нова войовнича директорка NVVE, доктор Петра де Йонг (Petra de Jong) хоче притягувати до дисциплінарної відповідальності тих лікарів, які не передають іншим таких пацієнтів. Певний тиск тут не зашкодить, але спершу треба докласти зусиль до кращої освіти і підвищення кваліфікації лікарів.

Для лікаря прохання про евтаназію завжди дуже важке. Дуже важливо побудувати тривалі добрі відносини зі своїм лікарем, щоб можна було разом підійти до правильного моменту прощання з життям. Ніколи не буває надто рано почати такий процес. Варто підготувати собі підтримку в евтаназії ще до того, як виникнуть якісь скарги, дізнатися про погляди медика і або почати вибудовувати з ним стосунки, або шукати собі іншого сімейного лікаря.

З певністю поставити діагноз «деменція» на ранній стадії можна лише в спеціалізованій поліклініці чи амбулаторії досліджень пам'яті. Попросіть направлення туди, якщо вас чи вашого супутника хвилює власна пам'ять. І якщо вже поставили діагноз «початкова стадія деменції», то не обов'язково жити аж до останнього моменту. Багато хто хоче насолоджуватися життям якнайдовше, але якщо зволікати з очікуваннями, то будеш не здатний підтвердити своє рішення про евтаназію і лікар не зможе здійснити її. На ранній стадії хвороби Альцгеймера хворі ще можуть виявити свою волю і мають безхмарні моменти, коли вони в змозі поглянути на своє становище, та рано чи пізно й такі моменти зникнуть. Професор Елс Борс-Ейлерс (Els Borst-Eilers), колишній нідерландський міністр охорони здоров'я, соціальних питань та спорту, сказав, що хоче розлучитися з життям тоді, коли перестане упізнавати дітей та внуків. Але в процесі хвороби цей момент настає настільки пізно, що таке рішення може поставити лікаря перед дилемою. Для кожної людини є свій найкращий момент розлуки, і обирати його треба в тісній співпраці з лікарем. Уявіть собі, що для лікаря це також надзвичайно важке завдання. Піонер у цій сфері, лікар Сицке ван де Меер (Sytske van de Meer), каже, що надає перевагу медикаментові, який пацієнт приймає самостійно, бо таким чином пацієнт остаточно підтверджує, що продовжує стояти на своєму рішенні. Інші воліють робити ін'єкцію, бо тоді смерть настає швидше. Та це рішення також слід добре обдумати разом із лікарем. У «*Rode Hoed*» усі погодилися на тому, що чинний нідерландський «закон про евтаназію» на ранній стадії деменції дає більше свободи для рішення, ніж люди часто припускають. На сьогодні було вже 35 випадків евтаназії при деменції, всі з яких ретельно перевірені й оцінені. Це показує, що закон також надає захист лікареві, який його дотримується. І, на щастя, розуміння цього стає дедалі більш поширеним.

## XX. Смерть

Любий докторе, померти — це з певністю буде останнє, що я зроблю.

*Лорд Палмерсон, британський прем'єр-міністр (1784—1865)*

Смерть робить дивні речі. Спершу створюють фантастичний організм, а через п'ятдесят років його просто викидають.

Це ж просто підлість, і якщо Бог існує, я б хотів зустрітися з ним десь у темному місці.

*Мідас Деккер, газета «Der Volkskrant», 2 січня 2010 р.*

### *XX.1 Магія життя та смерті*

Бути мертвим чи ненародженим, скоріш за все, це одне й те саме.

*Марк Твен (1835—1910)*

Життя — це смертельна хвороба, що передається статевим шляхом і завжди закінчується смертю.

Важко дати визначення життю і смерті. Життя повинно задовольняти низку критеріїв: рухливість, обмін речовин, ріст, самостійне продовження роду (для чого необхідні молекули-носії інформації, такі як ДНК і РНК), інтеграція та регуляція. Хоча дві останні властивості присутні навіть у одноклітинних організмів, вони особливо добре розвинулися через еволюцію нервових клітин. Сам по собі жоден із цих критеріїв не є доказом життя. Проточна вода рухається, в іржавіючому залізі відбувається обмін речовин, кристали можуть рости, а сьогодні знайдеться чимало молодих людей, яким життя без продовження роду видасться набагато привабливішим. Інтеграція та регуляція — це властивості, на які також можна запрограмувати комп'ютер. Тож щоб говорити про життя, повинна бути присутня комбінація всіх цих властивостей.

Вже багато століть лікарі оголошують мертвим того, в кого зупинилися дихання та серцебиття, і можна вважати, що вони не відновляться. За декілька напружених хвилин лікар дедалі більше переконується у своєму діагнозі. Як сказано у віршику «Мертвий» Джонні фан Доорна: «Нічого тут не вдієш». Нас завжди вчили, що

нервові клітини надзвичайно чутливі до дефіциту кисню, що через чотири-п'ять хвилин без кисню настає незворотне пошкодження мозку. Це правда, але очевидно, що на дефіцит кисню реагують не нервові клітини. Через його відсутність дуже сильно набрякають клітини капілярів, настільки, що червоні кров'яні тільця вже не можуть пройти крізь капіляри мозку і постачати мозок киснем, навіть якщо через чотири-п'ять хвилин серце знову почне битися і дихання відновиться. Крім того, у наступній після цього фазі вивільняються токсичні речовини, тому клітини мозку зрештою відмирають. Белькампо (Belcampo) у чудовому оповіданні «Американські гірки» (1953) про пересадку спогадів передбачив успішне вирощування 2000 року клітин людського мозку. Він мав рацію — якщо ми отримали матеріал розтину із Нідерландського банку мозку не пізніше, ніж через 10 годин після смерті донора, сьогодні ми можемо протягом тижнів культивувати нейрони (нервові клітини) у тонких зрізах мозкових тканин (рис. 31). Рональд Фервер 2002 року першим опублікував інформацію, що такі зрізи клітин ще можуть виробляти білки і транспортувати речовини. Також вони можуть мати електричну активність. Гліальні (допоміжні) клітини із мозкових тканин можна вирощувати навіть через 18 годин після смерті.

Культивація тоненьких зрізів посмертних мозкових тканин показує, що клітини мозку здатні пережити брак кисню протягом десяти годин, а смерть пацієнта не означає смерті його нервових клітин. Питання, чим насправді є життя і смерть, стає особливо цікавим, коли уявити собі, що всі ці живі клітини збудовані з мертвих молекул ДНК, РНК, білків та жирів. Хіба можна збудувати з мертвих молекул живі клітини? Ще 2003 року Крейг Вентер (Craig Venter) зробив перший крок у цьому напрямку, синтезувавши з мертвої матерії вірус (Phi-X174). Але вірус для розмноження використовує весь молекулярний механізм клітини, яку він інфікував. Оскільки він не може самостійно розмножуватися і через це перебуває на межі між живою та неживою матерією, цю спробу не можна вважати синтезом форми життя.

На рівні молекулярних будівельних цеглин — атомів — існує повноцінна реінкарнація. В атомів настільки тривале життя, що всі атоми, з яких ми складаємося, вже пройшли через мільйони організмів, перш ніж вбудувалися у наше тіло. Мої читачі мають високі шанси володіти тими атомами, які колись містилися в тілі давніх історичних

героїв. Крім того, клітина містить молекули води, які теж не є новоствореними. Ми п'ємо воду, яка притекла ріками. Наша сеча, пройшовши крізь очисні споруди, стікає в море, випаровується і з дощем знову потрапляє до річок та в наші склянки. Біолог Льюїс Волперт (Lewis Wolpert) вирахував, що в склянці так багато молекул води, що цілком імовірно знайти там молекулу, яка колись текла в жилах такого історичного персонажа, як Наполеон. Тож наші молекули будуються з атомів багаторазового використання і оточені водою, яка вже пройшла через багато інших тіл.

В принципі можна синтезувати молекулярні цеглинки життя, і навіть є гіпотеза, що життя як нова якість виникне тоді, коли правильно скласти всі необхідні молекули. Проте доказом цієї гіпотези може бути лиш синтез із мертвої матерії живого організму, наприклад бактерії. На початку 2008 року Крейгу Вентеру вдалося синтезувати повноцінну ДНК бактерії *Mycoplasma genitalium*. Вона складається з понад півмільйона цеглинок. 2010 року він змусив цю бактерію ділитися. Тоді він вважав, що зможе звершити проект синтезу цілої бактерії 2010 року. Щоб не надто вийти за рамки запланованого терміну синтезу живої бактерії з мертвого матеріалу, йому доведеться дуже поспішити. Та навіть якби все йому вдалося, це не гарантує одразу Нобелівської премії. Адже креаціоністи віддадуть першість у цій справі раніше здійсненому магічному експерименту, описаному в книзі Буття (2:7): «Тоді Господь Бог утворив чоловіка з земного порошу та вдихнув йому в ніздрі віддих життя, і чоловік став живою істотою».

## XX.2 Доктор Дейман і Чорний Ян

Ті, хто при житті чинив шкоду як злочинець,  
можуть принести користь після смерті.

Дослідження мозку в Амстердамі проводили ще в XVII столітті, хоча в зовсім іншому контексті, ніж зараз. Засуджених до смерті злочинців спершу страчували в Амстердам-Норді або на площі Дам. Після страти їхні тіла віддавали в розпорядження гільдії хірургів для публічних розтинів. Їх міська влада дозволила проводити раз на рік, а саме взимку, бо дослідження тривало від трьох до п'яти днів, а влітку сморід ставав нестерпним. Спочатку розтини проводили в монастирі Святої Маргарити на вулиці Нес, там, де зараз знаходиться Фламандський культурний центр De Brakke Grond. З 1578 до 1619 року, а також з 1639 до 1691 року там були розташовані Зал гільдії хірургів і анатомічний театр, поверхом вище від м'ясних рядів. Між 1619 і 1639 роками анатомічний театр хірургів знаходився і в міській брамі Святого Антонія, пізніше — в міських терезах на Новому Ринку (над сьогоdnішнім рестораном «De Waag» («Терези»)). Напевне, саме тут Рембрандт надихнувся намалювати картину «Урок анатомії доктора Ніколаеса Туліна». Сьогодні ця картина 1632 року виставляється у Гаазі в музеї «Mauritshuis». На публічних розтинах збирався натовп з кількох сотень людей, яким за 20 центів дозволяли бути присутніми при розтині трупа. Серце, печінку та нирки передавали публіці з рук у руки. Ще й сьогодні на колишніх міських терезах зсередини на стіні нині вже втраченого анатомічного театру можна прочитати слова, які виправдовують використання тіла для навчання хірургів. «Ті, хто при житті чинив шкоду як злочинець, можуть принести користь після смерті». На своїй картині 1656 року «Урок анатомії доктора Деймана» Рембрандт увічнив вирішальний момент розтину. *Praelector* (викладач) і *doctor medicinae* (доктор медицини) Дейман стоїть позад голови розрізаного кравця і злодія Йоріса Фонтейна, відомого також як Чорний Ян, якого 27 січня 1656 року засудили скарати на горло. Йоріса Фонтейна стратили в січні 1656 року, імовірно, на тимчасово спорудженому ешафоті на площі Дам перед старою ратушею. Розтин Фонтейна виконували в анатомічному театрі гільдії хірургів у колишній каплиці монастиря Святої Маргарити. На картині Рембрандта «майстер-колега» гільдії

хірургів Гійсберт Калкун як асистент терпляче чекає із кришкою черепа в руці, поки в неї викладуть мозок. Тим часом доктор Дейман пінцетом витягує вгору мозкову оболонку між лівою та правою півкулями, *falx cerebri*. Через це оголюється епіфіз (рис. 2), шишкоподібна залоза вгорі мозкової кори. Так вимагав протокол, адже в ті часи, посилаючись на Декарта (1596—1650), епіфіз вважали місцем перебування душі. Як особливе покарання, в кінці розтину душа мала побачити, що тіло розтяте. Декарт прожив у Нідерландах близько дев'ятнадцяти років. В Амстердамі він якийсь час мешкав на вулиці Калверстраат. Там був ринок худоби, де він купував кістяки для вивчення. Очевидно, що його діяльність залишила значний слід в Амстердамі часів Рембрандта фан Рейна.

Полотно «Урок анатомії доктора Деймана», яке сьогодні виставляється в Історичному музеї Амстердама (АНМ), — це лише середня частина картини заввишки 2,5 метра і завширшки 3 метри, яка висіла в приміщенні міських терезів і була суттєво пошкоджена пожежею 1723 року. З ескізу Рембрандта видно, що довкола середньої частини були згруповані семеро відомих хірургів. Оскільки імена їх відомі, а самі вони також зустрічаються на інших картинах, то можна зробити електронну реконструкцію всього полотна. Погляньте ще раз на нього й уявіть собі, які перспективи відкриються, якщо в Нідерландах повернуть смертну кару, за що виступають деякі політики-популісти! То чи не краще нам пишатися цією картиною, ніж партією популістів?

### *XX.3 Курс дезадаптації: рано чи пізно всі ми помremo*

Краще я сам прийму рішення щодо власного життя,  
я хочу «панувати у своєму мозку».

При зачатті та народженні мені це не вдалося.

Але я вимагаю цього права без жодних обмежень  
у всьому, що стосується закінчення мого життя.

*Дік Ф. Свааб*

У людини є страх смерті. Щоб хоч щось змінити, треба задовго до смерті добре просвітити людей щодо останньої фази життя. Реагуючи на сповнені ненависті до чужинців дебати про необхідність запровадження «Курсу адаптації» 2002 року в нідерландській Раді з питань здоров'я, я виступив за обов'язковий для всіх нідерландців «Курс дезадаптації». На прохання голови Ради я склав дискусійний проект, зареєстрований для нащадків під номером 655-84. У нас була жвава дискусія, та мене зовсім не здивувало, що мою пропозицію не включили до формальних рекомендацій для уряду від цієї шанованої інституції.

Та я б все одно підтримав такий курс дезадаптації, як для широкого загалу, так і в адаптованій формі для освіти лікарів. У ньому треба розглянути всі проблеми, що виникають у зв'язку із закінченням життя: евтаназію, лікування болю, паліативне заспокоєння та умертвляюче голодування, «прощання з їжею та питвом», як кажуть у Бельгії (інформація надана NVVE, Нідерландським об'єднанням за добровільне прощання з життям, сайт: [www.nvve.nl](http://www.nvve.nl)). Книга «Вихід у кінці життя. Самостійно обрана смерть через добровільну відмову від їжі та пиття» авторів Боудевійна Шабо (Boudewijn Chabot) та нейробіолога Крістіана Валтера (Christian Walther) показує, що таке смертельне голодування не повинно стати жахливою формою самовбивства, якщо до нього належним чином підготуватися, зволожувати ротову порожнину і на останньому етапі отримати від лікаря медикаментозну допомогу.

Крім того, слід обговорити «допомогу в самостійно обраному закінченні життя». Позиція «Фонду добровільного життя» (*SVL, Stichting Vrijwillig Leven*) у цьому питанні така: «У нас є право самостійно обирати кінець життя, а також отримати в своє розпорядження допоміжні засоби для того, щоб гуманно реалізувати



його». NVVE називає три групи людей, у випадку яких чинні законодавчі норми погано функціонують: хворі на деменцію, пацієнти з хронічними психічними хворобами та старші люди, які дійшли висновку, що їхнє життя закінчилося. Хоча існує законодавство про евтаназію для хворих на деменцію та пацієнтів із хронічними психічними хворобами в Нідерландах уже впроваджено в дію і довело свою користь, проте в тому, що стосується психічно хворих пацієнтів, лиш у деяких окремих випадках знаходиться лікар, готовий допомогти з евтаназією. А у випадку зі старшими людьми, які дійшли висновку, що їхнє життя закінчилося, хоча вони не страждають від смертельної невиліковної хвороби, законодавство ще потребує адаптації. Щоб змінити ситуацію, Івонне фан Баарле (Yvonne van Baarle), колишня генеральна секретарка Нідерландської Ради з питань мистецтва (Kunstrat) взяла на себе ініціативу зібрати різношерсту групу незалежних людей. Як громадянську акцію ми запустили в інтернеті кампанію зі збору підписів з метою порушити цю проблему на порядку денному парламенту Нідерландів. На наше здивування вже за чотири дні ми зібрали необхідні 40 000 підписів. З огляду на сильну позитивну реакцію дуже дивно, що ініціативній групі робили такі несправедливі закиди, називаючи її «ескадроном смерті». Так само існують постійні труднощі із заборонаю лікувати себе. Хоча лікарі зобов'язані за законом поважати заборону пацієнта лікувати себе, вони цього майже ніколи не роблять. З іншого боку, іноді реанімація також буває недоречною, а часом вона навіть стає, як влучно сформулював геронтолог Берт Кейцер, «досить екстремальною формою зловживання». Будучи ще асистентом, якимось я сам реанімував пацієнта і досі шкодую про це. У нього зупинилося серце тоді, коли санітар віз його на каталці в палату. Я відразу зробив усе, чого навчився, і успішно реанімував його. За деякий час прийшли його документи. У нього була карцинома легень, яка вросла в серце. Наступні дні та ночі я просидів біля ліжка цього жалюгідного чоловіка, відсмоктуючи йому мокротиння з дихальних шляхів, щоб він міг ковтнути хоч трохи повітря. Яких страждань йому б удалося уникнути, якби я тоді не реанімував його! Останнім часом ситуація починає змінюватися. Кардіолог Рууд Костер (Ruud Koster) з Амстердамської університетської клініки (AMC) показав, що результати успішної реанімації кращі, ніж вважалося донедавна. Сьогодні виживає

20 відсотків тих, хто пережив зупинку серця. Ще десять років тому виживали менш ніж 10 відсотків. За допомогою вдосконалених зовнішніх дефібриляторів, які завжди під рукою (AED = автоматичні зовнішні дефібрилятори), та кращої терапії більше половини тих, у кого була зупинка серця, виживає без тяжких пошкоджень мозку. За допомогою сильного охолодження пацієнтів після реанімації можна протидіяти пошкодженню мозку через вивільнення токсичних продуктів, яке починається після фази дефіциту кисню. Якщо під рукою є AED, шанси в пацієнта найбільші. Тому девіз «Не реанімуй мене», схоже, втрачає своє підґрунтя. З іншого боку, реанімація новонародженого, яка триває більше десяти хвилин без відновлення серцебиття, у дев'яти із десяти випадків призводить до фатальних пошкоджень мозку, тому її слід припинити. Та чи чули що-небудь про це майбутні батьки?

Після смерті, якої ніяк не уникнути, можна «передати своє тіло в розпорядження науки», тобто пожертвувати свій труп для анатомічної практики. І проти цього немає заперечень. Та якщо хочеш по-справжньому прислужитися науці, то краще віддати свій мозок Нідерландському банку мозку (Nederlandse Hersenbank), у який вже надійшли зразки після більш ніж 3000 розтинів від 500 дослідницьких груп зі всього світу, в результаті чого вийшли сотні публікацій з новими відкриттями щодо картини неврологічних і психіатричних захворювань (див. розділ XX.4). Дуже важливе клінічне значення має згода на розтин. Розтин дає можливість перевірити, чи правильними були діагноз та лікування. Наразі на це просять згоди в членів сім'ї пацієнта незабаром після смерті хворого. Недавно я був присутнім при такому опитуванні. Лікар-асистент терапевта таким чином висловив прохання про згоду на розтин, що було очевидно: на позитивну відповідь він не розраховує. Усі його висловлювання навіть скоріше були спрямовані на те, щоб відрадити людей від такого рішення. Може, він сподівався, що відмова зекономить йому купу роботи. Лікарів не вчать, як проводити такі важкі бесіди, які до того ж відбуваються відразу після смерті пацієнта, а це аж ніяк не сприятливий момент для того, щоб обговорювати з родичами таку болючу тему. Тому не дивно, що кількість посмертних розтинів значно зменшилася.

Теми, які повинні бути обговорені заздалегідь, це — мозкова смерть, а також трансплантація тканин, органів (євротрансплант)

і рогівки (банк рогівки). І, звісно ж, поховання чи кремація повинні бути заздалегідь з'ясовані з усіма причетними до цього особами. Крім того, в «Курсі дезадаптації» слід порушити такі теми: активна реєстрація донорів, приготування та обмивання тіла, Альцгеймер-кафе, бальзамування/танатопрактика, кома і комоподібні стани (див. розділ VIII.2), навколосмертні переживання (див. розділ XVII.3), консультанти з еутаназії, культурні та історичні відмінності у проблемах закінчення життя, юридичні аспекти цієї проблематики, молекулярна біологія життя та смерті (див. розділ XX.1), муміфікація, донори без серцебиття (з мертвим серцем), психологічні проблеми закінчення життя, лікарі SCEN (Steun en Consultatie bij Euthanasie in Nederland — підтримка та консультування при еутаназії у Нідерландах — можливість сімейному лікареві отримати від досвідчених колег поради чи експертне підтвердження висновку), консультаційні пункти SVL (Фонд добровільного життя) та волевиявлення NVVE і розпорядження пацієнтів.

Навіть якщо немає ніякого життя після смерті, сама смерть теж є важливим переживанням. Значно полегшує ситуацію, коли відомо, що кожен з усіх причетних думає особисто, і коли є достатньо часу, щоб усе це обговорити. Чого хочу особисто я? Я віддам свій мозок Нідерландському банку мозку. Якщо матиму час, то напишу записку своїм колегам, на що їм слід звернути особливу увагу, а також дам їм технічні вказівки щодо обстеження мого мозку, чим, звісно, роздратую їх. Усі інші органи і тканини можна використати для трансплантацій — якщо це ще зможе дати кому-небудь користь, адже я вже досить давно використовую їх. Якщо лікарі вважатимуть за доцільне провести розтин — дуже прошу. Що стане з рештою, мені зовсім байдуже. Нехай вирішує моя сім'я.

Якщо маєте свої пропозиції щодо курсу, буду дуже вдячний, коли ви надішлете їх мені. А ви б хотіли? Я маю на увазі, чи хотіли б ви пройти такий курс? Бо я бажаю вам прожити здорове і щасливе життя, яке б тривало стільки, скільки *ви* захочете.

#### *XX.4 Нідерландський банк мозку*

Банк, який думає разом із вами.

Для дослідження причин мозкових захворювань потрібні мозкові тканини померлих пацієнтів. Наприкінці сімдесятих мені довелося чотири роки чекати, поки з'явиться мозок п'яти пацієнтів з підтвердженою хворобою Альцгеймера, хоча від цієї хвороби в Нідерландах страждали 100 000 людей. Причина була в тому, що вони помирали не в університетській клініці, а вдома чи в будинку престарілих, де не проводять досліджень. Дістати контрольний матеріал також було складно, бо ніхто не вважав за потрібне робити розтин мозку в пацієнтів, які не мали мозкових захворювань. Проте кожен часточку мозкових тканин пацієнта із хворобою мозку треба дуже ретельно порівняти з таким самим зразком ровесника тієї ж статі, який стільки ж часу мертвий, помер у ту саму пору дня і т. ін. Тому 1985 року я висунув ініціативу заснувати *Nederlandse Hersenbank* (ННВ, Нідерландський банк мозку), який би міг надавати в розпорядження науки мозкові тканини пацієнтів із підтвердженими діагнозами. Невропатологи Амстердамського вільного університету з ентузіазмом підтримали цей проект від самого початку. Протягом майже 20 років ННВ надав у розпорядження 500 дослідницьких проектів у 25 країнах зразки мозкових тканини більш ніж 3000 донорів ([www.brainbank.nl](http://www.brainbank.nl)). 1990 року ННВ був відзначений премією як реальна альтернатива досліддам на тваринах, а 2008 року ННВ відвідала принцеса Максима.

Доктор Інге Гуїтінга (Inge Huitinga), сьогоднішній керівник Нідерландського банку мозку, ознайомила принцесу Максиму з роботою інституту. Зараз у ньому зареєстровані 2000 донорів, які дали свою згоду на розтин мозку після смерті та використання мозкових тканин і своїх медичних даних з дослідницькою метою. Коли помирає донор, незалежний лікар констатує його смерть; одразу після цього зв'язуються з ННВ. Померлого якнайскоріше, здебільшого протягом двох-шести годин доправляють у Амстердамський вільний університет для проведення розтину. Під час розтину вирізають близько 70 фрагментів мозкових тканин, 8 із яких потрібні для встановлення діагнозу. Решту заморожують за температури  $-80^{\circ}\text{C}$ , культивують або використовують іншим способом, а тоді розсилають

дослідникам. Максима поцікавилася, чи гарантується якість таких досліджень. Вона таки дійсно гарантується, а саме незалежною комісією. Особливістю ННВ є те, що тканини надаються у розпорядження незабаром після смерті донора. Але це можливо тільки тоді, коли донор та члени його сім'ї приготували всі документи наперед і точно проінформовані про всі процедури після смерті. Похоронне агентство також усвідомлює всю терміновість справи. Якось мені подзвонили з поліції. Вони не розуміли, чому затриманий за перевищення швидкості водій катафалка заявив, що йому потрібно якнайскоріше доставити померлого до лікарні. І, тільки подумайте, наступного разу поліція на мотоциклах супроводила до лікарні по узбіччю катафалк, який застряг у вуличному заторі.

Донори сповнені ентузіазму. Якось мені подзвонив хворий на множинний склероз і сказав: «Я хочу побачити свого ворога». Тоді в інституті ми поставили мікроскоп на підставку його інвалідного крісла, і Інге Гуїтінга разом із ним розглядала мозковий зріз пацієнта із множинним склерозом. Нам постійно ставлять найдивовижніші запитання. Один чоловік запитав про свого родича, чи можна було б скомбінувати пожертву мозку в ННВ із жертвою органа для трансплантації та передачею тіла для наукових цілей. На запитання, про кого із членів сім'ї йде мова, він відповів: «Про мою тещу». Очевидно, він хотів переконатися, що від неї не залишиться нічого! Також нам доводиться стикатися з юридичними проблемами. 1990 року ми запустили ініціативу, метою якої було залучити донорів із множинним склерозом. Тоді позов до нас подав чоловік однієї пацієнтки з цим захворюванням. Він думав, що множинний склероз — це не мозкове захворювання, а м'язове. «Адже моя дружина не божевільна?» — так звучав його аргумент. Одна донорка просила почекати з розтином, поки не розвіється її аура, але нам вдалося заспокоїти її.

Звісно, це нелегке рішення — зареєструватися донором для банку мозку. Іноді дуже допомагає, коли я розкакую, що для самого себе велике заспокоєння — знати, що нехай там які дурниці я зробив протягом життя, після смерті мій мозок послужить для доброї справи в ННВ.

## *XX.5 Зілля для довгого життя після смерті*

Життя чарівливе для нас,  
бо не повернеться ніколи.

*Емілі Дікінсон (1830—1886)*

У традиційній китайській медицині є багато засобів, які начебто продовжують життя. Крім того, у Китаї стверджують, що все, що смакує, є корисним для тіла чи окремих органів і гарантує «довге життя». На мене здивовано витріщуються, коли на таке я відповідаю, що мене цікавить життя не так довготривале, як щасливе і цікаве.

Але в Китаї я дійсно бачив, що трави можуть надовго законсервувати тіло. В одну зі своїх поїздок у Хефей в університет Аньхой, де я працюю запрошеним професором, я вперше почув про регіон, відомий під назвою гори Жихуа. У часи правління імператора Ванлі (1573—1619 рр.) з династії Мін тут жив монах на ймення Ву Ксі А, який за 18 років кров'ю зі свого язика і золотим порошком переписав 81 том буддійських трактатів. Кажуть, що він помер у віці 126 років, а його тіло навіть через три роки після смерті не показувало жодних ознак тління. Інші монахи, які вважали його реінкарнацією Будди, позолотили його тіло. Буцімто його мумія як «Монах довголіття» зберігається в «Палаці довголіття». Кажуть, в інших монастирях гір Жихуа зберігають 500-річні мумії і поклоняються їм. Мені було важко уявити, що це можливо, адже в тих горах дуже вологий клімат. Мій перший докторант з Китаю Жоу Дзянг Нінь, який зараз є професором у Хефеї, сказав, що мені треба побачити це на власні очі, якщо вже я не можу просто повірити. В університеті в наше розпорядження надали автомобіль із водієм; жінка та донька супроводжували мене, а як перекладач до нас приєднався доктор Аімінг Бао, китайський лікар.

Після шестигодинної поїздки ми прибули в гори пізно ввечері, в такий час, коли всі монастирі та багато храмів уже зачинені, тому нам довелося переночувати в маленькому селі Жихуа. Наступного ранку ми повернулися до монастирів, де буддійські монахи зібралися в молитві довкола скляного саркофага. У ньому справді лежала пофарбована золотом мумія у молитовній позі. Настоятель наказав монахам відійти, щоб ми змогли роздивитися мумію. Структура тіла була зовсім неушкодженою, на ньому можна було запросто проводити

екзамен з анатомії. Крізь тонку суху шкіру було видно окремі м'язи. У горах Жихуа в кожному монастирі є одне або декілька *м'ясних тіл*, як тут називають мумії. Через нашого китайського перекладача я запитав у настоятеля монастиря, яким чином тілу цього монаха вдалося так добре зберегтися після смерті. Його відповідь усе пояснила: «Бо він — святий». Після цього я зателефонував Жоу і з посмішкою розповів йому, що ми розгадали загадку: «Він — святий». Жоу вважав, що монахи припиняли їсти, як тільки відчували наближення смерті. За якийсь час вони починали їсти тільки зілля, при цьому сиділи у великому горщику з відваром трав. Нібито таким чином іноді вдавалося законсервувати їхнє тіло ще перед смертю. Так вони ставали святими. Тим часом монахи запросили мою доньку помолитися разом з ними; вони були дуже милі й посвятили її в таємниці буддійської молитви. Незвичайна компанія із маленьких лисих монахів та моєї високої доньки з довгим білявим волоссям потішила всіх, хто на це дивився. А наскільки її участь у молитві посприє консервації мумій, покаже час. На жаль, я не можу розкрити рецепт трав'яної суміші.

# XXI. Evolution

Цілком очевидно, що людина збудована за тим самим типом, що й інші ссавці. (...) Із мозком, її найважливішим органом, відбувається те саме, що показали Гакслі та інші автори. Бішоф, свідок із протилежного табору, припускає, що кожна головна борозна та звивина людського мозку мають свій аналог у мозку орангутанга. Проте він додає, що на жодному з етапів розвитку їх мозки не демонструють повного збігу; та очікувати збігу й не варто, адже тоді б вони мали однакову інтелектуальну силу.

*Чарлз Дарвін, 1871*

## *XXI.1 Переговори і збільшення мозку*

Бігамія — це на одну жінку більше, ніж треба.

Моногамія — також.

*Рован Аткінсон*

Розмір нашого мозку та наш інтелект протягом еволюції надзвичайно зросли. Інтелект — це здатність вирішувати проблеми, швидко мислити; здібність діяти цілеспрямовано, думати раціонально та поводитися з оточенням ефективно. Є багато видів інтелекту, наприклад мовний, логічний, математичний, просторовий, музичний, соціальний і моторний; тому коефіцієнт інтелектуального розвитку (IQ) — це дуже жалюгідний інструмент для вимірювання інтелекту. У співвідношенні розміру мозку та інтелекту *абсолютний* його розмір зовсім не найважливіший. Людський мозок вагою півтора кілограми в абсолютному вимірі є далеко не найбільшим. Мозок кашалота важить дев'ять кілограмів; а середня маса мозку слонів — 4,8 кг. У слоники Аліси, що жила в луна-парку на Коні-Айленді в Нью-Йорку, мозок важив цілих шість кілограмів. Та ні кити, ні слони не можуть змагатися своїм інтелектом із людьми. Тим часом *відносний* розмір мозку щодо розмірів тіла дає чітке уявлення про якість мозку як



машини, що переробляє інформацію, про що ще 1871 року написав Дарвін, а через 100 років довів Мішель Гофман.

Кращим мірилом рівня еволюційного розвитку мозку є коефіцієнт енцефалізації (EQ), *відносна* кількість мозкових тканин, додаткова до тієї кількості, яка потрібна для управління тілом. У цьому відношенні людина дійсно перебуває далеко попереду всіх. У першу чергу EQ визначається розвитком кори головного мозку. Збільшення розмірів нашого мозку в ході еволюції спричинене збільшенням кількості будівельних цеглинок (нейронів) та зв'язків між ними. Гарним мірилом інтелекту також може бути кількість нейронів у корі головного мозку. У корі нейрони групуються в функціональні єдності, які стоять одна коло одної, як маленькі колонії, і називають їх так само. Хоча в ході еволюції кора головного мозку надзвичайно збільшилася в розмірах, діаметр колон майже не змінився: приблизно півміліметра. Це означає, що збільшення розмірів кори в ході еволюції було зумовлене збільшенням кількості колон. Звідси в корі виникла необхідність у складках.

Будівельний проект мозку в ході розвитку не змінився, тому інтелектуальні відмінності між мозком людини та інших приматів полягають головним чином у розмірі. Спричинене еволюцією збільшення розміру мозку неймовірно розширило можливості з обробки інформації. Прогресивне збільшення розміру мозку в ході еволюції супроводжувалося більш тривалою вагітністю, довшим періодом розвитку і навчання, більш тривалим життям і зменшенням кількості потомства. Під час еволюційного розвитку людини «всього» за 3 мільйони років вміст черепа збільшився більш ніж утричі, а тривалість життя зросла в два рази.

З часом висували різні гіпотези щодо того, яким чином тиск еволюції міг спричинити збільшення мозку. Так припускали, що більший мозок приматів, який дав їм можливість використовувати інструменти, а через це полегшив доступ до їжі, пропонував еволюційні переваги. Далі припускали, що на розвиток великого мозку в приматів вплинула складність соціального устрою.

Ця ідея відома як гіпотеза Макіавеллі. Індивіди повинні були робити внесок у розробку соціальної стратегії, яка б гарантувала всій групі кращі шанси на виживання. І справді, у приматів констатують однозначний зв'язок між розміром кори головного мозку та розміром

і складністю соціальної групи. Складність значною мірою визначається утворенням пар та моногамією. І те, й інше ставлять до мозку високі вимоги. Вони вимагають продуманого вибору партнера, щоб гарантувати продовження роду, а також роблять необхідними складні переговори між партнерами. Схоже, що складність та інтенсивність цих стосунків, в яких всі ми переконалися на власному досвіді, здійснили сильний еволюційний тиск на розвиток більшого мозку.

Механізм моногамного вибору партнера розвинувся у людини ще 3,5 мільйона років назад і в ході еволюції він довів свої переваги для захисту сім'ї. Та він все одно продовжує непомірно тиснути на наш мозок.

## *XXI.2 Еволюція мозку*

Люди існують тому, що одна групка дивних риб мала дуже особливу будову плавців, які змогли розвинутися в ноги суходільних тварин; тому, що в льодовиковий період земля ніколи повністю не замерзала; тому, що малий, незначущий вид тварин, який виник в Африці чверть мільйона років тому, зміг якось вижити. Як би ми не хотіли знайти «позаземне» пояснення, його не існує.

*Стівен Джей Гоулд (1941—2002)*

Нашою особливою ознакою є фантастичний мозок вагою півтора кілограма, що складається з приблизно 100 мільярдів мозкових клітин, наших нейронів. Це в п'ятнадцять разів більше, ніж кількість людей на Землі. За допомогою вузькоспеціалізованих місць контакту, синапсів, кожна клітина мозку встановлює контакт із майже 10 000 інших мозкових клітин. У нашому мозку міститься цілих 100 000 кілометрів нервових волокон. Проте основоположні властивості нервової клітини, такі як прийом, передача, обробка і посилення імпульсів, самі по собі не є для нервової клітини специфічними. В принципі ці властивості виявляють також у багатьох інших видів тканин, передусім у всіх живих організмів, навіть одноклітинних. Те саме стосується рудиментарних форм пам'яті та уваги. Але, як писав професор К. У. Арієнс Капперс (Ariëns Kappers), перший директор Інституту мозку (Інститут досліджень мозку) в Амстердамі, нервова система, така, що виокремилася протягом еволюції, неймовірно удосконалила ці функції. У той час, коли швидкість передавання подразника в інших тканинах рідко перевищує значення 0,1 сантиметра за секунду, найпростіша нервова клітина передає подразники зі швидкістю 0,1—0,5 метра за секунду. Капперс навіть вирахував, що наші нервові клітини можуть розвинути швидкість передачі 100 метрів за секунду. І це — лише одна із спеціалізованих властивостей нервової клітини, яка дала колосальну еволюційну перевагу.

Губки, примітивні істоти, мають лише декілька видів клітин; у них немає ні спеціалізованих органів, ні справжньої нервової системи. Але наявні попередники нервових клітин, а в їхніх ДНК є повний набір генів для побудови білків, які містяться на приймальній стороні місця контакту між нервовими клітинами, на постсинаптичній мембрані.

Таким чином у ході еволюції за допомогою всього декількох незначних модифікацій змогла виникнути зовсім нова функція передачі хімічних трансмітерів.

Примітивні нервові клітини виникли ще 650—543 мільйони років тому, у прекембрійському періоді. Уже тоді червопорожнинні (*Coelenterata*) мали дифузну нервову мережу зі справжніми нейронами та синапсами. Від самого початку ці нервові клітини використовували хімічні трансмітери, поступову молекулярну еволюцію яких можна простежити аж до тісно споріднених хімічних трансмітерів у нашому мозку. Серед усіх червопорожнинних дослідники найбільше любляють маленький поліп гідру, який складається всього із 100 000 клітин. Вже у гідри є потовщення нервової мережі в голові та в нозі, яке можна розглядати як перше еволюційне утворення для виникнення головного та спинного мозку. У нервовій системі гідри можна виявити хімічний трансмітер, схожий як на людський вазопресин, так і на окситоцин. Такого роду маленький білок, який нервова система виробляє як хімічний трансмітер, називають «нейропептидом». У хребетних тварин ген цього нейропептида спершу подвоївся, а тоді змінився в двох місцях. Завдяки цьому виникли обидва близько споріднені, але спеціалізовані нейропептиди вазопресин та окситоцин, які лиш нещодавно викликали надзвичайну цікавість, серед іншого як важливі трансмітери нашого соціального мозку (див. розділи II.3, X.2). Залежно від місця, де вони виробляються, виділення та місця, де сприймається їхнє повідомлення, обидва ці трансмітери можуть мати також важливе значення для функції нирок (див. розділ VI.1), народження і вироблення материнського молока (див. розділ XXI.4), ритмів дня і ночі (див. розділ XXI.4), стресу, закоханості (див. розділ V.3), ерекції (див. розділ V.4), довіри, болю і ожиріння (див. розділ VI.5). У проекті «Пептиди гідри» 2001 року вдалося виділити і дати хімічну характеристику 823 пептидам. Серед них також були нейропептиди, які згодом вперше виявили в хребетних тварин, такі як «пептид, що активує голову» гідри, який було знайдено також у гіпоталамусі, плаценті та мозкових пухлинах людей. Хімічна спорідненість видів є неймовірно великою. Перша в ході еволюції група нервових клітин у голові, яку можна вважати справжнім початком мозку, це — головний ганглії, який виявляють у плоских червів. Поступові маленькі структурні та

молекулярні зміни в ході еволюції мозку показують, що нам варто поставити під сумнів унікальність людини в тваринному царстві. У *«Походженні людини»* (1871) Дарвін сказав: «Думаю, ніхто не сумнівається, що значний розмір мозку людини відносно тіла в порівнянні з таким співвідношеннями в горили чи орангутанга пов'язаний з її високими розумовими можливостями... З іншого боку, ніхто не думає, що так само за допомогою кубічного об'єму черепа можна порівняти інтелект двох тварин чи двох людей». Саме так воно і є, розмір нашого мозку дуже важливий, але не єдиний чинник, який впливає на інтелект. Невеличкі молекулярні відмінності також мають важливі наслідки.

### ***XXI.3 Молекулярна еволюція***

Як могло статися, що не надто інтелігентний син із багатой сім'ї врешті виклав ідею, найважливішу зі всіх, які коли-небудь були в людей?

*Midas Dekker* про Чарлза Дарвіна, газета «*De Volkskrant*» від 02.01.2010

Рух «*Intelligent Design*» («ID») («Розумний задум») у минулі роки відчайдушно і безуспішно намагався, в тому числі й у Нідерландах, тотально покінчити з Дарвіновою теорією еволюції. Звичайно, з точки зору права дозволено заперечувати існування еволюції, але публічне заперечення наявної наукової інформації, як це люблять робити прихильники «ID», чітко показує, що вони підходять із подвійним стандартом. Богохульство в Нідерландах досі вважається злочином, а от хула на Дарвіна дозволена. Частиною кампанії «ID» було заперечення величезного внеску молекулярної біології у наше розуміння еволюції. Так, у книзі Кееса Деккера про Розумний задум (2005) натураліст професор Арі ван ден Бойкель (Arie van den Beukel) пише: «Часто нам нав'язують думку, що висновки молекулярних біологів за останні десятиліття рішуче підтримують теорію Дарвіна. Це дуже далеко від істини». На кількох прикладах я хотів би проілюструвати, яку нісенітницю поширює категоричне твердження цього прихильника «ID».

Навіть уявити собі важко, що ще 1859 року Дарвін, не маючи у своєму розпорядженні сьгоднішніх знань про молекулярну будову, написав, що все живе походить від одної-єдиної прадавньої форми, оскільки всі живі тканини хімічно мають стільки спільного. Тим часом молекулярна біологія поставила цю пророчу ідею на міцний фундамент. Простежити еволюцію ДНК можна, наприклад, за: (1) поступовими молекулярними змінами у генах, які кодують утворення білків, (2) подвоєнням генів і утворенням з них нових функціональних генів, (3) елімінацією генів, (4) еволюційними змінами у незакодованих на білок частинах, РНК, які беруть на себе важливі функції регуляції в клітині. Молекулярні дослідження постійно приносять дедалі нові відкриття та ідеї про те, яким шляхом ішла еволюція і чому все відбувалося саме таким чином, а не інакше. Те саме стосується відповідальних за нервову систему генів. З огляду на

великі молекулярні збіги, нервова система червів, комах і хребетних від риб до людини повинна була мати одного-єдиного попередника, приблизно 600 мільйонів років тому. Щетинистий хробак (*Platynereis dumerelii*), довжина якого становить лиш один сантиметр, є живою викопною істотою. Цей хробак у ході свого ембріонального розвитку проходить ту саму молекулярну програму, що й ми, ссавці, на етапі раннього розвитку.

Дарвін би, звичайно ж, оцінив молекулярне дослідження ДНК мітохондрій всім відомих зябликів, яких виявив на Галапагоських островах під час експедиції на кораблі її величності «Бігл». Як він і припускав, тринадцять видів справді походили від одного-єдиного предка. Цей предок 2,3 мільйона років тому прибув на Галапагоські острови з Південноамериканського континенту. Молекулярна біологія також підтримала ідею Дарвіна шукати предків людини в Африці, так само, як ідею про хвилі міграції людей з Африки та континентальної міграції у Європу та Китай. Тим часом стало відомо, що були дві міграційні хвилі людей з Африки. Перша — міграція *Homo erectus* 2—1,6 мільйонів років тому, друга — міграція сучасної людини, *Homo sapiens*, 50 000—60 000 років тому.

Нещодавно почалися пошуки молекулярно-генетичних змін, які за 300 000 поколінь після відгалуження від шимпанзе привели до виникнення людини. Дедалі частіше звертають увагу на те, що геном людини і шимпанзе відрізняються всього на 35 мільйонів цеглинок ДНК — а це всього лише 1 відсоток. Тим часом ця цифра стала міфічною. Напевне, ближчою до істини буде цифра 6 відсотків. Проте такий великий збіг мало про що свідчить, оскільки в принципі відповідальними за трикратне збільшення ваги нашого мозку з моменту відгалуження від шимпанзе може бути лише декілька генів. Таку можливість підкріплює цілий ряд недавніх спостережень. Одна з характерних відмінностей від мозку шимпанзе полягає в тому, що в людському мозку гени, які беруть участь у мозковому обміні речовин, розгортаються значно сильніше. Схоже, що відповідальними за це є лише декілька генів (факторів транскрипції). До подібного висновку приводить одна із стратегій перевірки генів, які, імовірно, відповідають за розвиток людини: розшукують гени, мутація в яких викликає в людини мікроцефалію та розумову відсталість. При успадкованій хворобі «первинної мікроцефалії» мозок такий же малий,

як у великих мавп, але не має змін у принциповій структурі. Люди з первинною мікроцефалією у всьому іншому виглядають зовсім нормально і не мають жодних неврологічних відхилень. Таке порушення розвитку може локалізуватися у принаймні шести різних місцях ДНК. Усі ідентифіковані досі гени беруть участь у поділі клітин. Тому цілком логічним виглядає їх причетність до збільшення розмірів мозку в процесі еволюції. Один із них — це ген ASPM, який після відгалуження людини від шимпанзе 5,5 мільйона років тому пройшов через прискорену зміну цеглинок своїх ДНК. Висувають гіпотезу, що мозок людини ще продовжує розвиватися, оскільки генетичний варіант ASPM виник тільки 5800 років тому і відтоді він швидко поширився серед популяції. Генетичний варіант мікроцефального гена (MCPH1— варіант D), імовірно, потрапив у ДНК *Homo sapiens* щойно в останній льодовиковий період, приблизно 37 000 років тому, хоча носієм цього варіанта є 70 відсотків сьогоденішнього населення світу. Таке швидке поширення можливе лиш тоді, коли цей варіант несе в собі чітку еволюційну перевагу.

Також знайдено гени, зміни яких асоціюються з людською мовою. Мутації в гені FOXP2 спричиняють спадкові порушення в мові та мовленні. Схоже, що ASPM і мікроцефалін також асоціюються з мовою.

У ході еволюції виникали також нові функціональні гени. Найкращим прикладом є ген бачення в трьох кольорах у приматів. Через подвоєння «зеленого» опсину, потім мутації і селекцію у приматів виник «червоний» опсин. Еволюційна перевага кольорового бачення полягає в тому, що можна відрізнити червоні стиглі плоди від незрілих. Навіть досі червоний колір означає для нас збудження, а панівна в природі зелена барва має заспокійливу дію, навіть у плацебо (див. розділ XVII.4). Ось чому операційні зали фарбують у зелений колір. Також відбувалася втрата генів. У миші є 1200 генів рецептора запахів, а в людини їх залишилося тільки 350. Можливо, втрата одного з них, гена MYN16, непрямым чином вплинула на розмір людського мозку. Цей ген проявлявся у могутніх щелепних м'язах наших предків. Його зникнення дало можливість збільшити людський череп (як адаптація до збільшення мозку).

Є й інша стратегія пошуку генів, які були необхідними для розвитку нашого мозку, — визначення загального генома різних



представників еволюційного шляху, який пройшла людина. Наразі дослідник шведського походження Сванте Пеебо (Svante Pā'a'bo) з Інституту еволюційної антропології ім. Макса Планка в Лейпцигу визначає всю послідовність базових пар ДНК генома вимерлих 30 000 років тому неандертальців. Він отримує ДНК з трьох викопних екземплярів жінок-неандерталок, яким 38 000—44 000 років. Дослідник розробив техніку, як відрізнити сильно фрагментовані ДНК неандертальців від забруднень, викликаних бактеріями і сучасною людиною. Він сподівається, що за декілька років зможе порівняти повну ДНК неандертальця та сучасної людини, і таким чином можна буде визначити, які саме генетичні зміни в ході еволюції дали нам можливість зробити гігантський стрибок уперед. Після того як вивчили 60 відсотків ДНК неандертальців, зараз уже видно перші разючі результати. У європейців, китайців та папуасів знайдено сліди сексуальних контактів із неандертальцями, які відбулися приблизно 80 000—50 000 років тому на Близькому Сході. Від 1 до 4 відсотків нашої ДНК походять від неандертальців. Це не стосується африканців. Тож постає запитання, які властивості ми успадкували від неандертальців. Досі було знайдено 51 ген, який після відгалуження від неандертальців дуже стрімко розвивався. Також виявлено численні відмінності в маленьких фрагментах ДНК, які кодують РНК і беруть на себе регулювальні функції (див. нижче); також було виявлено 78 генів, однакових у всіх сучасних людей, але відмінних у неандертальців. Серед відмінних генів є відносно багато тих, які відіграють важливу роль у функціях головного мозку, а тому в найближчі роки допоможуть нам скласти уявлення про історію виникнення особливих властивостей сучасної людини.

Якщо говорити про 6-відсоткову відмінність між ДНК людини та шимпанзе, то слід згадати, що навіть незначні генні модифікації, так звані поліморфізми, можуть повністю змінити просторову структуру білка, а разом з нею його функції. Крім того, з одного гена можуть утворюватися багато різних білків. Член нашої дослідницької групи Тетяна Ішуніна виявила, що в мозку присутні більш ніж 40 варіантів одного білка, з яким стикаються трансмітери естрогену, рецептор естрогенів Альфа (ER  $\alpha$ ). Дія, яку мають всі ці різні форми, варіюється залежно від віку, ділянки мозку, типу клітин і процесу хвороби. Нещодавно на додачу до цього з'ясувалося, що в питаннях еволюції

мозку нам не слід так сильно зосереджуватися на генах, які кодують білки. Адже 98 відсотків генома кодують не білки, а тільки РНК, і головним чином мікро-РНК могли відіграти важливу роль у збільшенні розмірів людського мозку. Багато процесів у клітині регулюються відрізками РНК, і часто виявляються великі відмінності між ними в людей та в шимпанзе. Досі найбільшу різницю між людиною та шимпанзе виявили в HAR1 (Human Accelerated Region 1), частині недавно відкритого гена РНК. РНК, що утворюється на ранній стадії розвитку (HAR1F), специфічний для нейронів Кахала-Ретціуса в мозку. Після 17—19 тижнів вагітності в людини проявляється HAR1F разом із білком реліном. Цей фактор необхідний для утворення шестишарової кори головного мозку, яка так сильно розвинена в людини. Зміни в цьому гені людини, імовірно, відбулися більше одного мільйона років тому, а отже, могли бути вирішальними для виникнення сучасної людини.

У ході еволюції в наших ДНК накопичилася величезна кількість непотребу і повторень. Ці рубці нашої еволюції дають нам важливу інформацію про історію нашого виникнення, проте навряд чи можуть послужити аргументом існування мудрого творця, у якого вірять послідовники вчення «Розумний задум», не кажучи вже про те, що в ДНК вони бачать «мову Бога». І нічого не змінилося, відколи Дарвін 1871 року заявив, що спростувати найважливіший принцип еволюції можливо хіба що за умови, що дивитимешся на всі природні явища очима дикуна. Через більш ніж 130 років прихильники «ID» посідають самотнє місце серед небагатьох «дикунів», які заперечують еволюцію.

## *XXI.4 Чому саме один тиждень?*

Про тиждень ми дізналися із Біблії,  
чи, може, то ми нав'язали Біблії наш тижневий ритм?

Я вирішив написати цю книгу тоді, коли мене попросили дати відповіді на деякі запитання стосовно мозку в щотижневій колонці нідерландської щоденної газети «*NRC Handelsblad*».

Одне із запитань звучало так: чому весь світ живе тижневими часовими проміжками? У Біблії сказано, що Бог створив Землю за шість днів, а на сьомий день відпочив від своєї праці. Якщо не брати до уваги відчуття, що на створення людини він би мав витратити на один день більше, виникає запитання, чи маємо ми семиденний тиждень тому, що створення за Біблією тривало сім днів, чи, може, навпаки, створення світу зайняло сім днів, бо в нас семиденний біологічний ритм?

Усі живі істоти, від одноклітинних до людини, з мільярдів років еволюції винесли біологічні ритми, щоб мати можливість підготуватися до змін, які відбуваються у світі через регулярні інтервали. Біологічний годинник нашого гіпоталамуса має ритм, в якому приблизно 24 години. Він попереджує нас, що незабаром настане ніч, щоб ми вчасно повернулися в свою безпечну печеру. Той самий годинник наприкінці ночі готує нас до активності, яка почнеться за декілька годин, тому викликає підвищення рівня гормону стресу кортизолу. Ритм дня і ночі в нашому біологічному годиннику відображає обертання Землі. Цей годинник у голові також має річний ритм, що базується на обертанні Землі довкола Сонця. Річний ритм допомагав людям оцінити, коли треба сіяти, збирати врожай чи готуватися до зими. Схоже, що ми також засвоїли ритм Місяця, що доводить місячний цикл у жінок. То, можливо, в нашому біологічному годиннику також є тижневий ритм? І справді, тижневі ритми проявляються в концентрації речовин у крові та сечі. Навіть кров'яний тиск, кількість серцевих інфарктів, самогубств і народжень коливаються залежно від тижневого ритму. Та, можливо, такі тижневі коливання зумовлені нашою соціальною активністю, а не біологічним годинником із тижневим ритмом? На користь існування біологічно обумовленого тижневого ритму свідчать факти, отримані одним дослідником, який 15 (!) років вимірював рівень гормонів у своїй сечі.

Коливання протягом трьох років проявлялися в ритмі приблизно одного тижня, але не паралельно з робочим тижнем. Такий «вільний» ритм вказує на наявність біологічного годинника з відповідним періодом, рівним приблизно одному тижню. У людей, які пробули сто днів у незмінних умовах в печері, також проявився ритм з приблизно тижневим періодом. Комашка, *Folsomia candida*, в умовах постійної темряви також зберігає тижневий ритм відкладання яєць. Обидва останні приклади свідчать проти соціальних умов як причини тижневих біологічних коливань. Проте найсильніший аргумент на користь біологічного тижневого ритму дали викопні знахідки предків людини, виявлені у Східній Африці. У черепі номер 1500 «хлопчика з Туркани» виявили два види мікроскопічно малих ліній на зубній емалі: один із періодичністю одного дня, а інший із періодичністю в приблизно один тиждень. Очевидно, у цих викопних людей зубна емаль утворювалася лінія за лінією шість днів підряд в одному темпі, а на сьомий день швидкість утворення змінювалася. Схоже, що це правило стосується всіх приматів. Припустили, що причиною такої періодичності в один тиждень може бути коливання сонячного випромінювання; але це заперечили визнані астрономи. Набагато більш імовірно, що наш тижневий ритм пов'язаний з тим періодом еволюції, в якому організми наважилися вийти з моря на суходіл і шукати їжу на узбережжі. Тижневі зміни припливів-відпливів через взаємодію Місяця і Сонця для кожної істоти, яка шукала собі їжу на узбережжі, мали значні наслідки в тому, що стосується кількості та складу харчування. Але що б не послужило основою такого ритму, за 3,6—3,8 млн років до написання Біблії, за мільйони років до виникнення нашого суспільного тижня вже існував тиждень біологічний. Можливо, що цей біологічний ритм ліг в основу уявлення, що Бог створив світ за тиждень, а не за, наприклад, вісім чи дев'ять днів, не кажучи вже про 4,5 млрд років.

## XXII. Висновки

Легко змінити течію річок і пересунути гори,  
але неможливо змінити характер людини.

*Китайське прислів'я*

Ми народжуємося на світ із мозком, який став унікальним через комбінацію наших генетичних схильностей та програмування під час нашого розвитку в материнському лоні. У ньому вже закладені найістотніші особливості нашого характеру, наші таланти та обмеження. Це стосується не тільки IQ, того, «жайворонок» ми чи «сова», ступеня нашої духовності, невротичної, психотичної, агресивної, антисоціальної чи нон-конформної поведінки, але й ризику захворіти на хвороби мозку чи шизофренію, аутизм, депресію або якийсь вид залежності. Коли ми виростаємо, здатність нашого мозку змінюватися дуже обмежена, а наші властивості вже такі, як є. Структура нашого мозку, що склалася таким чином, визначає його функцію: *ми — це наш мозок*.

Наші генетичні схильності та численні фактори, які тривалий час впливають на розвиток нашого мозку, накладають на нас багато «внутрішніх обмежень». Тому в нас немає свободи змінювати свою гендерну ідентичність, сексуальну орієнтацію, рівень агресивності, характер, релігійну налаштованість чи рідну мову. І ця ідея не нова, її підтримує дуже солідне товариство однодумців. Адже ще Спіноза проілюстрував її в таких наочних прикладах (Етика III, теорема 2): «Так дитина вважає, що вона добровільно жадає молока; розлючений хлопчисько — що він прагне помсти; боягуз — що він хоче втекти. П'яний вважає, що говорить із власного рішення свого духа те, про що, протверезівши, волів би промовчати. Так божевільний, балакун, хлопчак та багато інших людей такого типу думають, що вони говорять вільним рішенням свого духа, тим часом як вони просто не в змозі стримати свій язик».

Такі властивості ніколи не змінюються. Цього ж висновку дійшов і Чарлз Дарвін (1809—1882) в автобіографії. Він пише, «що виховання

та оточення мають лише незначний вплив на наш дух, а більшість із наших властивостей є природженими».

Проте таке уявлення становить різючу протилежність вірі в можливість формування, поширеній у шістдесяті та сімдесяті роки двадцятого століття. Тоді особливості поведінки статей пов'язували з пануванням у суспільстві чоловіків і захищали думку, що тяжке життя є для жінок причиною вдвічі вищого ризику захворіти на депресію. Вважали: якщо ці проблеми зумовлені соціальним оточенням, то все це можна змінити.

Проте віра в прогрес і та увага, яку приділяли соціальному середовищу, мали свої темні сторони. Якщо щось ішло не так, як треба, звинувачували виховання, у першу чергу матерів. Говорили, що панівна мати є причиною гомосексуальності свого сина, дитина емоційно відстороненої матері стає аутистом, а суперечливі послання викликають у дітей шизофренію, тому «їх слід рятувати з пазурів токсичної сім'ї». Нібито транссексуали мають психози, кримінальну поведінку спричиняє погане коло спілкування, надміру худі моделі викликають в інших дівчат епідемію анорексії, насильство і пережиті втрати спричиняють межові порушення особистості. Сьогодні жоден із цих поглядів не довів своє право на існування.

### ***Вроджене чи успадковане***

«Вроджене» — це зовсім не те саме, що й «успадковане». Тієї миті, коли змішуються гени наших батька і матері, назавжди закладається значна частина нашого характеру, IQ і ризику захворіти на хвороби мозку. Але після зачаття оточення в матці також може суттєво впливати на розвиток нашого мозку. Лише у виняткових випадках ми можемо щось змінити в генетичній іпотезі, яка передається дитині. При синдромі Дауна та інших хромосомних дефектах можна йти шляхом пренатальної діагностики. Якщо при цьому виявлять хвороботворний ген, можна зробити аборт. У деяких випадках можна провести ектстракорпоральне запліднення і шляхом відбору підібрати ембріон, у якого цього захворювання немає, а тоді підсадити його в матку. Так роблять, наприклад, при дуже ранній, сімейно зумовленій формі хвороби Альцгеймера. У новонародженого за допомогою забору проби крові з п'ятки роблять скринінг на генетичні захворювання, лікування яких може запобігти пошкодженням мозку в період його розвитку. Цим

же методом виявляють конгенітальну гіперплазію наднирників (САН), генетичне порушення, через яке наднирники не можуть виробляти гормон стресу кортизол, а замість нього виділяють занадто багато тестостерону. Це може не тільки порушити сексуальну диференціацію мозку, але й викликати в дитини серйозне гостре захворювання. Цей же метод обстеження дозволяє виявити конгенітальний гіпотиреоз, вроджений дефіцит гормонів щитовидної залози, який перешкоджає розвитку мозку, а також фенілкетонурію (PKU), захворювання обміну речовин, при якому дієта може запобігти пошкодженню мозку. Лікувати мозкові захворювання через застосування молекулярних технологій поки що неможливо.

Хоча фактори оточення є вирішальними для розвитку мозку, але на протигагу поширеній у шістдесяті та сімдесяті роки думці, соціальне оточення після народження має значно менше значення, ніж хімічне середовище до народження. Вплив на розвиток мозку тим сильніший, чим раніше він настав. На ранніх етапах розвитку можна позитивно вплинути на здоров'я дитини, значно покращивши все її наступне життя. Те саме стосується рекомендації давати дитині якнайменше медикаментів і берегти організм від інших хімічних речовин, які впливають на розвиток її мозку, а також забезпечити добре харчування та достатню кількість йоду, необхідного для правильного функціонування щитовидної залози матері та дитини. Завдяки дослідженням амстердамської голодної зими ми знаємо, що внутрішньоутробний брак харчування підвищує небезпеку шизофренії, депресій, антисоціальних порушень особистості, залежностей і ожиріння. Мені дуже пощастило, що, коли я був в утробі 1944 року, друзі та знайомі додатково підгодовували мою вагітну матір. Не знаю, звідки вони брали продукти. Крім того, в моєї мами було досить молока, щоб навіть підгодовувати ще одну дитину, яку переховували у схованці. Ми так ніколи і не дізналися її ім'я. Материнське молоко передавали через цілий ланцюжок жінок-кур'єрів з рук у руки. Але навіть сьогодні 200 мільйонам дітей у світі не пощастило, тому вони зазнають небезпеки потрапити в групу ризику. Недостатнє харчування дитини в матці шкодить функціям її мозку, тому в дорослому віці вона буде не в змозі створити оптимальні умови життя і забезпечити достатнє харчування наступному поколінню. Розірвати це «зачароване коло» можна лише завдяки кращому розподілу наявних ресурсів

харчування. Крім того, у світі досі є регіони з дефіцитом йоду. Оскільки через брак йоду недостатньо працює щитовидна залоза в матері та дитини, мозок не може добре розвиватися і виникає розумова відсталість. По суті цю проблему можна було б вирішити раз і назавжди, планомірно розподіляючи в таких регіонах йодовану сіль.

### ***Функціональна тератологія***

Наслідки тривалого впливу хімічних речовин на ранній розвиток дитячого мозку імовірно спричиняють появу в неї згодом психічних та психологічних проблем. Цими питаннями займається функціональна тератологія. Звичайно, негативний вплив стає видимим значно пізніше, коли мозкові системи, які зазнали змін у процесі розвитку, починають виконувати свої функції. Після народження така дитина виглядає здоровою, але згодом можуть з'явитися труднощі в навчанні, оскільки під час вагітності вона зазнала впливу таких речовин, як алкоголь, кокаїн, свинець, ДДТ або протиепілептичні препарати. Якщо мати вживає діетилstilбестрол (DES) або палить тютюн, підвищується ризик депресій, страхів чи інших психічних проблем; якщо вагітна приймає такі засоби, як фенобарбітал чи дифантоїн, у дитини зростає імовірність транссексуальності. Крім того, вважають, що хімічні речовини призводять до порушень розвитку, в яких задіяні декілька чинників впливу — шизофренії, аутизму, несподіваної смерті дитини і синдрому дефіциту уваги та гіперактивності (СДУГ).

Іноді здається, що дуже просто зробити щось для свого здоров'я. Якби всі вагітні в Нідерландах кинули палити, кількість передчасних пологів зменшилася б на цілу третину, було б значно менше новонароджених із надто малою вагою, а витрати на охорону здоров'я можна було би зменшити на десятки мільйонів.

Якщо до цього ще й додати зменшення кількості СДУГ, який призводить до імпульсивної агресивної поведінки та конфліктів із законом, виникає питання, чому цю проблему досі не вирішено. Та на практиці все виявляється просто жахливо. Змінити поведінку неймовірно важко, передусім коли йде мова про речовини, які спричиняють звикання. А що стосується нікотинних пластирів, то вони також шкодять дітям в утробі.

Часто під час вагітності жінки приймають зайві медикаменти, іноді лікарі їх прописують під тиском самих вагітних, в інших же випадках



ними ділиться сусідка. Але навіть нерецептурні медикаменти, такі, як аспірин чи парацетамол, можуть зашкодити дитині. Як з'ясувалося в драматичному випадку з контерганом, самі лікарі часто вважають, що хімічні речовини можуть зашкодити тільки в першому триместрі вагітності. Але на пізніших строках вагітності й навіть у новонароджених хімічні речовини можуть негативно вплинути на розвиток мозку дитини. Якщо є загроза передчасних пологів чи якщо вони вже трапилися, щоб підтримати дозрівання легень, вводять дуже високу дозу гормонів кори наднирників. Ще тридцять років тому, коли я читав свою інавгураційну лекцію, базуючись на результатах експериментів з тваринами, я застерігав від такої терапії, адже, хоча ці речовини підтримують дозрівання легень, вони гальмують розвиток мозку. Тим часом підтвердилося, що в дітей, яким вводили велику дозу цих препаратів, справді спостерігаються поведінкові відхилення, менший розмір мозку і порушення моторики. За цей час лікарі стали значно стриманіші в дозуванні. З іншого боку, нікуди не дінешся від необхідності лікувати вагітну жінку від депресії чи епілепсії. Тому дуже важливо, щоб лікар своєчасно обговорив із такими пацієнтками цю проблему і при плановій вагітності можна було правильно підібрати медикаменти. Добре було би, якщо це тільки можливо, застосовувати для вагітних із депресіями немедикаментозну терапію, наприклад світлолікування, транскраніальну магнітну стимуляцію чи навіть використовувати плацебо. Тим більше, що існують значні сумніви щодо дієвості антидепресантів, а визнання ефективності плацебо постійно зростає.

### *Сексуальна диференціація мозку*

Безсумнівно, наша гендерна ідентичність і сексуальна орієнтація програмуються ще в матці на все життя. Диференціація статевих органів відбувається в перші місяці вагітності, а сексуальна орієнтація мозку закладається в другій половині вагітності. Оскільки ці процеси відбуваються в різних фазах вагітності, то в тих рідкісних випадках, коли неможливо однозначно визначити стать дитини за анатомією статевих органів, не можна зрозуміти, як розвинувся мозок — за чоловічим чи жіночим типом. Просто прооперувати дитину відразу, щоб зробити з неї, наприклад, анатомічну дівчинку й таким чином внести ясність для батьків, — це занадто спрощений підхід.

Об'єднання пацієнтів довели до нашого відома, що такий підхід часто викликає проблеми з нав'язуванням гендерної ідентичності. Якщо лікарі не впевнені у статевій диференціації мозку, краще обмежитися лише попереднім визначенням статі дитини. Безповоротні втручання, які роблять із дитини хлопчика чи дівчинку, слід відкласти доти, доки поведінка дитини не дасть ясно зрозуміти, якої вона статі. А деякі операції навіть дозволяють повернути все назад.

Оскільки наша гендерна ідентичність у процесі розвитку встановлюється дуже рано, зі зміною статі не треба чекати аж до повноліття, за умови, що людина впевнена у своєму бажанні. І навпаки, більш рання зміна статі має багато переваг. По-перше, значно краще вживатися в нову стать до того, як здобудеш освіту, вступиш у стосунки і знайдеш собі місце роботи. По-друге, простіше зробити з чоловіка привабливу жінку ще до того, як він виросте у широкоплечого дядька, метр дев'яносто на зріст, із басистим голосом.

Уявлення, що ми самі вільно можемо обирати для себе що завгодно, є не тільки хибним, але й завдало чимало страждань. Якийсь час побутувала думка, що наша сексуальна орієнтація — це лише питання «вибору». Тому гомосексуальність, що, на думку всіх релігій, є неправильним вибором, переслідувалася законом. Цілком у душі таких поглядів медицина також класифікувала гомосексуальність як хворобу. Проте наша сексуальна орієнтація не базується на якомусь рішенні, а визначається ще в утробі. Тому і гомосексуальність не викликана «хибним» рішенням, як пропагують релігії. Звідси випливає, що безглуздо намагатися зробити з гомосексуаліста гетеросексуального батька сімейства. А такі спроби досі намагаються здійснити в таких країнах, як США та Великобританія.

### *Мозок плоду і народження*

Сигнал до початку пологів плід дає, як тільки він зареєструє, що мати вже не може забезпечувати його зростаюче тіло достатньою кількістю харчування. Багато психічних порушень у дорослому віці поєднуються із проблемними пологами в минулому. Дуже довгий час вважали, що важкі пологи є причиною пошкоджень мозку і виникнення шизофренії. Сьогодні ми знаємо, що шизофренія пов'язана з раннім, переважно генетично зумовленим порушенням

розвитку мозку. Інтенсивна взаємодія між мозком матері й дитини необхідна для оптимального перебігу пологів. Тому важкі пологи можна розглядати як несправну взаємодію на основі порушення розвитку мозку, яким і є шизофренія. Така можливість суперечить інтуїтивному сприйняттю, адже ми знаємо, що типові симптоми шизофренії починають повністю проявлятися щойно в підлітковому віці. Але якщо запитати батьків: «Коли ця дитина стала інакшою, ніж інші ваші діти?», то часто вони відповідають «Вона була такою завжди». Те саме стосується більшості пологових ускладнень, що пов'язані з аутизмом, іншим порушенням раннього розвитку мозку. Нещодавно виявили, що в багатьох випадках дівчатка, які страждають на такі порушення в харчуванні, як булімія чи анорексія, народилися в проблемних пологах. Тож тут важкі пологи також можна розглядати як перший симптом порушень гіпоталамуса, які згодом проявляють себе в харчових порушеннях. Зі всього сказаного вище можна зробити висновок, що після проблемних пологів слід приділяти дитині особливу увагу, щоб розпізнати, чи не проявляться у неї в ранньому підлітковому віці психічні порушення. При шизофренії важливо якнайраніше почати лікування, щоб запобігти подальшому ушкодженню мозку. Це може виявитися корисним і при інших порушеннях розвитку мозку.

### ***Значення сприятливого постнатального розвитку***

На ранньому етапі для оптимального розвитку важлива стимуляція у середовищі, яке дитина сприймає як безпечне і знайоме. Зanedbanня малої дитини чи насильство над нею можуть призвести до тривалих затримок у розвитку мозку і посилення активності осі стресу. Згодом навіть відносно незначна проблема в оточенні дитини може активувати вісь стресу і викликати депресію. Для дитини, що зростає в таких умовах, необхідні якнайбільш раннє втручання соціальних працівників та значно ефективніша організація опікунського закладу. Для формування прив'язаності дитини також існує критична фаза розвитку, в якій важливу роль відіграє «гормон приязні» окситоцин. Якщо дитині доводиться довго обходитися без батьків чи прийомної сім'ї, то це може призвести до тривалого, а іноді навіть постійного падіння рівня гормону окситоцину. Осиротілу дитину треба якнайскоріше розмістити в прийомній сім'ї, щоб забезпечити оптимальну

прив'язаність до неї. Стимулююче оточення абсолютно необхідне для гарного розвитку мозку після народження. Ключову роль у стимуляції розвитку дитячого мозку відіграє мовне середовище. Залежно від культури, мова стимулює багато різних ділянок мозку. Тому мозок китайців чи японців довгий час розвивається по-іншому, ніж мозок західної людини, причому спадковість тут не відіграє ніякої ролі. У розумово відсталих дітей також треба (чи краще сказати *особливо* треба) стимулювати розвиток мозку, бо це матиме вплив на все їхнє подальше життя.

Маленькі діти не є віруючими. Віра прищеплюється їм батьками — християнами, мусульманами чи юдеями на ранньому етапі розвитку, коли вони без будь-яких дискусій чи сумнівів сприймають за істину все, що їм розповідають батьки. Так релігійні уявлення передаються від одного покоління іншому й укорінюються в наших мозкових схемах. Не треба вчити дітей, *що* вони повинні думати, а слід вчити, *як* критично мислити, і нехай у дорослому віці вирішують, який світогляд обрати. Розділене за релігійним принципом навчання має не лише фатальні наслідки для критичного підходу, але й викликає позицію ворожості щодо інших релігій.

### ***Нерентабельний: власна вина, важкий тягар?***

Мінливість, яка завжди була мотором нашої еволюції, для декого все ще буває фатальною.

Політики так і не збагнули, що «можливість формування» була хибною концепцією у всьому, що стосується розвитку нашого мозку. Навпаки. У вісімдесяті роки як реакцію на проблеми соціальної держави і тодішню економічну кризу політики почали пропагувати особисту відповідальність громадян за їхній добробут. Нам заявляли, що доля кожного в його руках. Але численні дослідження заперечують цю тезу, вони довели, що можливості людини значною мірою визначають спадкові властивості та вплив середовища на ранньому етапі розвитку.

Брак освіти заповнити дуже важко. А відсутність вроджених здібностей взагалі ніяк не надолужиш. До того ж сучасне суспільство, орієнтоване на успіх, ставить до індивіда дедалі вищі вимоги, до яких не дотягуються чимраз більше людей. Людей, які від природи отримали недостатньо здібностей або мають психічні проблеми,

несправедливо звинувачують у тому, що вони не успішні. Низький рівень освіти і низькі доходи батьків є визначальними індикаторами для поганої освіти і низького рівня доходів їхніх дітей, а також поганого здоров'я у них, криміногенної поведінки, захворювань, пов'язаних із залежністю, ігроманії, безробіття. Люди з низьким рівнем освіти помирають на шість років раніше за людей із вищим рівнем освіти. Багато в чому це пов'язане з життєвими звичками. І на це ніяк не впливає підвищення акцизів на тютюн та алкоголь з метою заохотити споживачів змінити свої життєві звички. Передусім погані звички процвітають у дефіцитному середовищі, де існує брак чогось.

Можна подумати, що розумова відсталість — річ спадкова, а з огляду на накопичення таких проблем у певних кварталах ще й заразна. За твердженням нідерландського Бюро з соціально-культурного планування (SCP), майже 100 000 дітей у Нідерландах, тобто 4 %, є соціально відмежованими. Вони не входять до жодного об'єднання, ніколи не їздять ні на які екскурсії чи мандрівки, нікуди не їздять на канікули і дуже рідко зустрічаються з друзями. Якщо додати сюди ще й менш важкі випадки, то з них одинадцять відсотків дітей виявиться соціально ізольованими. Це залежить передусім від фінансового стану батьків. Та їхні батьки також не беруть участі в соціальному житті, а живуть такі сім'ї у проблемних районах, де навіть не знайдеш нормального дитячого майданчика. У таких обставинах мозок дитини навряд чи може добре розвиватися. Колумніст і колишній політик із соціально-демократичної партії Нідерландів Марцел ван Дам (Marcel van Dam) провів із групою професорів різних дисциплін п'ять бесід, присвячених цій тематиці, які залишили дуже свіже враження. Результатом став фільм під назвою «*De Onrendabelen*» («Нерентабельні») для громадсько-правового каналу VARA, а дуже відомий і популярний у Нідерландах ведучий ток-шоу Паул Віттеман (Paul Witteman) зробив на його основі передачу «*Eigen Schuld, dikke Bult*» («Власна вина, важкий тягар»).

Вирішити цю проблему дуже непросто. Ми можемо постаратися докласти всіх зусиль для того, щоб період раннього розвитку проходив якнайсприятливіше, а шкідливі впливи були виключені. Проте мусимо погодитися з тим, що в такому складному процесі, як розвиток мозку, час від часу щось іде не так і в деяких людей це буде призводити до недостатніх здібностей, розумової відсталості та неврологічних або

психологічних проблем. Це може статися з кожною дитиною в кожній сім'ї. І суспільство повинне брати на себе повну відповідальність через індивідуально підготовані робочі місця, фінансову підтримку, правильну, практично орієнтовану опіку. Та в цій сфері ще дуже багато недоліків. Через просвіту та освіту слід добиватися того, щоб у цій проблемі припинили звинувачувати тих, які безвинно зазнали порушень розвитку мозку.

Схожі проблеми можуть з'явитися в дорослому віці від перенесених захворювань мозку. Наприклад, при множинному склерозі часто повторювали, що якби пацієнт проявив волю сприймати цю хворобу із позитивною установкою, то він би скоріше одужав. Звучить прекрасно. Проте такі погляди є абсолютно бездоказовими, навіть гірше, вони призводять до того, що в разі драматичного погіршення у його стані пацієнтові дорікають, що він недостатньо «постарався» взяти захворювання під контроль. Та хіба можна говорити тут про важку спокуту власної вини?

### ***Мозок і правосуддя***

Рівень нашої агресивності визначають стать (хлопчики більш агресивні за дівчаток), генетичні схильності (маленькі варіації в ДНК), кількість харчування, яке ми отримували через плаценту, коли були плодом в утробі, або вживання матір'ю алкоголю, нікотину чи медикаментів під час вагітності. Небезпека того, що хлопчик проявить нестримну, антисоціальну, агресивну чи навіть кримінальну поведінку, зростає в пубертатному періоді з підвищенням рівня тестостерону. Рівень тестостерону в дорослому віці також впливає на те, наскільки високим був ступінь агресії чоловіка під час скоєння злочину. Тож є чимало факторів, які лежать поза сферою нашої відповідальності й визначають ризик того, що в нас будуть конфлікти із законом. Проте це не означає, що не слід карати за злочини. У всіх випадках правосуддя має більше брати до уваги ці фактори, а також стан розвитку мозку. Передлобна кора дозріває поволі. З певністю можна сказати, що цей процес триває до віку 25 років. Тому тільки від цього віку ми справді в стані контролювати імпульсивну поведінку і здійснювати моральну оцінку. Виходячи з нейробіологічних особливостей, не можна понижувати до 16 років вік, починаючи з якого застосовується кримінальне право для дорослих, до чого закликають

деякі політики, щоб забезпечити собі голоси переляканих виборців. Навпаки, вікову межу слід підняти до того віку, коли дозріває ця структура мозку, тобто до 23—25 років. Деякі діти є виразно агресивніші за інших. У злочинців, ув'язнених за правопорушення, пов'язані з агресією, надзвичайно часто виявляють психічні порушення; серед молодих чоловіків таких навіть 90 відсотків. Як показали дослідження близнюків, важливу роль у цьому відіграють генетичні фактори. Застосовувати кримінальне право слід тільки до людей, у яких здоровий мозок, та наша юстиція постійно порушує це «правило МакНотона». Чи можна висувати моральні обвинувачення педофілові за його сексуальну орієнтацію, якщо вона склалася на основі генетичної схильності та нетипового розвитку мозку? Чи несе дитина відповідальність за свої генетичні схильності і за те, що її мати палила під час вагітності, через що в неї виникли захворювання на СДУГ і конфлікти з законом? Також ми знаємо, що небезпеку антисоціальної поведінки підвищує недостатнє харчування плоду під час вагітності. Чи можна докоряти за скоєння злочину хлопцеві, який перебуває в періоді статевого дозрівання і ще не навчився користуватися своїм мозком, повністю переміненим через сексуальні гормони?

Моральна відповідальність у таких ситуаціях — поняття проблематичне, а вільна воля є лиш ілюзією. Проте це не означає, що слід відмовитися від покарань, якщо покарання є дієвими. З медицини ми знаємо, що працювати за наукою можна лиш тоді, коли дію якогось заходу або медикаменту перевірено в контрольному дослідженні. Але судочинство ніяк не позбудеться уявлення, що покарання треба визначати індивідуально замість того, щоб встановлювати його для якоїсь чітко визначеної групи. Зрештою, юстиція використовує ті самі аргументи, що й психоаналіз у часи, коли дія психіатричної терапії ще не була системно досліджена. Через це дослідити ефективність покарання неможливо. Під впливом політичного тиску правосуддя випробовує дедалі нові моделі покарання, від громадських робіт, як заміни ув'язнення, до строгих таборів перевиховання, при цьому не порівнюючи їх дієвість із звичними покараннями. Навіть мови немає про продуману концепцію дослідження і добре підібрану контрольну групу, тому ефективність покарання продовжує залишатися дуже сумнівною. Очевидно, політики не зацікавлені

в системному підході з контрольними дослідженнями. Вони мислять лише найближчим майбутнім, не далі наступних виборів.

### ***Закінчення життя***

Ви також вірите скоріше в життя перед смертю?

*Нідерландська гуманістична спілка*

Всупереч усім намаганням медицини продовжити життя і якнайдалі відкласти його кінець, смерть щоразу здобуває перемогу. Якщо вдасться, усі ми хотіли б померти, маючи здоровий мозок, і мати можливість самим визначити останню фазу свого життя. На щастя, в Нідерландах дозволено і суспільно приймається, коли у випадку раку чи іншої тяжкої хвороби людина вдається до евтаназії та припиняє безнадійні страждання. У випадку захворювання мозку самотійно обрати вихід із життя стає проблемою. У комі чи схожому на кому стані неможливо сказати, чого б хотіла людина в такій ситуації, а при деменції чи психічному захворюванні існують сумніви, чи в змозі хворий прийняти зважене рішення. Зараз поступово змінюється ставлення до евтаназії чи допомоги в самотійній смерті для двох останніх категорій, при чому лікарі вкрай рідко і з великими труднощами ухвалюють рішення про евтаназію при хронічних психічних захворюваннях, хоча таке рішення могло б запобігти жахливим самогубствам. При Альцгеймера хвороба зазвичай протікає так повільно, що залишається час на те, щоб разом із доброзичливим лікарем обрати правильний момент для смерті. Але є інші форми деменції, зокрема васкулярна деменція, які можуть настати раптово і не залишити людині часу для того, щоб владнати свої справи. Тому дуже важливо, щоб члени вашої сім'ї знали вашу думку в цих питаннях, а також завчасно відвідайте свого сімейного лікаря і дізнайтеся, чи можете розраховувати в останній життєвій фазі на ту допомогу від нього, якої бажаєте, і в потрібний час разом з ним здійснити бажаний крок.

Проте є велика і швидко зростаюча група, для якої легалізація евтаназії поки що не підпадає під закон про евтаназію. Це — літні люди, як вважають, що їхнє життя вже завершене. Ми намагаємося змінити ситуацію разом із Громадянською ініціативою «Завершене життя» (Burgerinitiatief Voltooid Leven). Її мета: «Легалізація евтаназії для літніх людей, що вважають своє життя завершеним. На їхнє



виразне прохання і з дотриманням добросовісності та контролю». Покликана до життя Івонною ван Баарле (Yvonne van Baarle) ініціатива називається «Uit vrije will» («З вільної волі»). Щоб не створити проблеми в непідходящий час, про своє переконання, що вільна воля є лише ілюзією, я розповів цій групі тільки після того, як було зібрано 40 000 підписів, необхідних для винесення цієї теми на розгляд Другою Палатою нідерландського парламенту. А зібрали їх за чотири дні. Очевидно, що ця проблема в Нідерландах зараз дуже актуальна. Побачимо, як поставиться до справи нідерландський політикун і як скоро ініціатива приведе до змін у законодавстві.

### *Нові розробки*

1966 року я починав як студент-асистент. Тоді на дослідженнях мозку спеціалізувалися декілька диваків, за якими суспільство спостерігало досить підозріливо. Сьогодні, очевидно, вже кожен переконаний у важливому суспільному значенні та надзвичайному потенціалі цього напрямку. Нейронауки, якими сьогодні займаються сотні тисяч науковців із застосуванням цілої низки технологій, у всьому світі стали одним із найважливіших пріоритетних напрямків в університетах та дослідних інститутах. Щоб зробити нові відкриття завдяки надзвичайно складним технологіям досліджень, потрібна міждисциплінарна кооперація вузьких спеціалістів. Як видно з дедалі довших списків авторів і більшої кількості задіяних в публікаціях науковців, дослідні команди стають щораз більшими й інтернаціонально різноманітнішими. Нові знання про мозок з молекулярної біології найближчим часом відкриють нові перспективи для вироблення стратегій лікування. Точно введені в мозок стимулюючі електроди застосовують вже не тільки у хворих на Паркінсона, але й у пацієнтів із obsesивно-компульсивним синдромом. Вивчають дію цих електродів у стані мінімальної свідомості, ожиріння, інших захворювань, пов'язаних із залежністю, та при депресіях. Як і в кожній ефективній терапії, згодом проявляється побічна дія. При стимуляції субталамічного ядра у пацієнтів із хворобою Паркінсона вона буває дуже значною. Фіксують ожиріння, зміни в характері, імпульсивну поведінку і самогубства, а також психоз, сексуальну розгальмованість та ігроманію. Досліджують дію транскраніальної магнітної стимуляції при депресіях та тинітусі, коли

пацієнти з глухотою внутрішнього вуха безперервно чують дуже дратівливі шуми. Однак повний перелік усіх побічних ефектів цього методу ще не склали.

Нейропротези вчаться дедалі краще заміщувати органи чуття. Одному пацієнтові з поперечним паралічем у кору головного мозку імплантували плату з електродами, і він зміг силою думки керувати комп'ютерною мишкою або протезом руки. У процесі розробки також протези ока для сліпих. Працюють над тим, щоб здійснювати відновлення в головному та спинному мозку за допомогою тканин мозку людського плоду, імплантації стовбурових клітин чи генної терапії.

Завдяки надзвичайному росту і технічному прогресу в нейронауках нові відкриття поставлено на конвеєр. І вони терміново необхідні, адже 27 відсотків європейців страждають від однієї чи декількох хвороб мозку. У Нідерландах більш ніж 30 відсотків витрат на охорону здоров'я припадають на пацієнтів із захворюваннями мозку. При цьому слід було би очікувати, що принаймні відповідна доля виділеного на дослідження бюджету буде скеровуватися на вивчення мозку. Але в Європі лише вісім відсотків призначених для дослідів коштів виділяється на нейронауки. Коли ж нарешті уряд збагне важливість здоров'я мозку для майбутніх поколінь?

## XXIII. Подяка

Ідея написання цієї книги прийшла до мене 2008 року, коли з міжрегіональної вечірньої газети «*NRC Handelsblad*» мене запитали, чи не хочу я вести колонку з відповідями на запитання читачів. Я вдячний Жаннетъє та Ріннск'є Кулевійн за підтримку цього проекту.

Деякі розділи вже публікувалися в «*NRC*». Я б ніколи не зміг написати цю книгу, якби не був пов'язаний із міжнародною мережею дослідників мозку, якби не продовжував аж до сьогодні дізнаватися багато нового від своєї дослідницької групи і якби не отримував зворотного зв'язку від багатьох чудових, критичних, обдарованих студентів, лаборантів, докторантів, постдокторантів і співробітників. Патті Свааб робила коректуру всіх розділів, перш ніж я наважувався показати їх комусь, і це таки дуже прислужилося. Я дуже вдячний за стимулювання і поправки Ай-мін Бао, Елсу Буленсу, Мартійну Буленсу, Кеесу Буру, Рууду Буйсу, Воутеру Буїкгуізену, Гансу фан Даму, Марцелу фан Даму, Герту фан Дійку, Цісці Дрессельгуїс, Франку фан Еерденбургу, Тіні Айкельбоом, Міхелу Феррарі, Еріку Фліерсу, Рольфу Фрончеку, Антону Гроотегуду, Міхелу Гофману, Яну фан Гоофу, Вітте Гоогендійку, Інге Гуїтінга, Рене Кану, Берту Кейцеру, Феліксу Крайеру, Єннеке Круїсбрінк, Полу Лукассену, Мартійну Меетеру, Йорісу фан дер Посту, Лісбет Ренеман, Карлі Рус, Еріку Шердеру, Рейньєру Шлінгеманну, Еусу фан Зомерен, Родеріку Сваабу, Мартійну Таннемаату, Унзі Унмегопа, Йоосту Фергаагену, Вільмі Фервей, Рональду Ферверу, Геерту де Врієсу, Лінді де Врієс, Франсу де Ваалу, Катї Волфенбуттел і багатьом іншим.

Великою приємністю була для мене співпраця над цією книгою з видавництвом «*Uitgeverij Contact*», особливо з Міззі фан дер Плуйм, Бертрамом Моурітсом, Сінді Ейспаарт, Кірстен фан Ієрланд, Бієке фан Аггелен, Дженніфер Боомкамп. Я вдячний Маартъє Кунен за її чудові малюнки.

Нарешті хочу подякувати Бербель Єніке та Марлен Мюллер-Гаас за дуже ретельний переклад моєї книги німецькою мовою, доктору Феліксу Крайеру за його корисні та стимулюючі професійні коментарі

до перекладу, а Міріам Мадлюнг за обережне і дуже професійне редагування. Завдяки об'єднаному ентузіазму та професійності цієї четвірки ми отримали прекрасний результат.

## XXIV. Глосарій

**Автоевтаназія** — поняття, введене нідерландським лікарем і психіатром Боудев'їном Шабо в його дисертації про автоевтаназію; означає добровільну відмову від їжі та рідини з метою викликати смерть (умертвляюче голодування).

**Акупунктура Sham** — фальшива акупунктура (від англійського слова «sham» — обман), яку застосовують не до справжніх акупунктурних точок традиційної китайської медицини.

**Альцгеймер-кафе** — заклади, де пацієнти з хворобою Альцгеймера, їхні друзі та члени сімей мають можливість у невимушеній атмосфері ділитися досвідом, взаємними порадами, підтримувати і підбадьорювати одне одного.

**Амнезія, антероградна / ретроградна** — втрата чи скорочення здатності запам'ятовувати зміст свідомості. При антероградній амнезії здатність запам'ятовувати нові змісти свідомості настільки скорочена, що вони забуваються вже через декілька хвилин. При ретроградній амнезії людина не може пригадати події безпосередньо перед якимось іноді травмувальним переживанням, наприклад нещасним випадком.

**Анозогнозія** — невизнання існуючого тілесного пошкодження, наприклад паралічу половини тіла, або невизнання власної кінцівки. Однією із форм анозогнозії є неглект.

**Бадьора кома / coma vigile** — інша назва: апалічний синдром. Відмова всіх функцій півкуль головного мозку при збереженні функцій проміжного мозку, мозкового стовбура та спинного мозку, зумовлена або тривалим браком кисню, шоком або черепно-мозковою травмою.

**Біполярний розлад** — психічний афектний розлад, що також називають «маніакально-депресивним захворюванням», який характеризується епізодичними неконтрольованими сильними коливаннями ініціативності, активності та настрою.

**Бляшки** — аномальні відкладення b-амілоїду та інших протеїнів між нервовими клітинами. За наявності хвороби Альцгеймера вони проявляються щільним шаром.

**Веgetативний стан свідомості / minimal consciousness (MCS)** — коматозний стан, у якому продовжують функціонувати тільки спонтанне дихання і рефлексії мозкового стовбура.

**Вісь стресу** — ендокринна система регуляції, що складається зі структур гіпоталамуса, гіпофіза та наднирників. Має важливе значення для пристосування організму до стресових ситуацій. При хронічній активації осі стресу починається хронічно підвищений викид гормонів стресу кортизолу, адреналіну та норадреналіну.

**Геном** — геном організму охоплює повний хромосомний набір і позначає комбінацію всіх спадкових схильностей, у людини це близько 25 000 генів.

**Гетеротопія** — функціональні тканини, які містяться поза межами свого звичайного анатомічного місцезрештування.

**Глибинні електроди / глибинна стимуляція мозку** — наступний етап розвитку стереотактичних операцій, коли в мозок вводять електроди, які можна активувати зовні за допомогою імпульсного передавача (так званого стимулятора). На протипагу стереотактичній нейрохірургії, цей метод дає ту перевагу, що можна скасувати стимуляцію, видаливши електроди.

**Гліальні клітини** — від грецького слова «glia» — клей. Так звані опорні клітини беруть на себе функції забезпечення (транспортування речовин і рідин) та очищення (наприклад, розкладу надлишкових трансмітерів), а також захисні завдання (наприклад, захист від бактерій та чужорідних клітин) для нервових клітин. У людському мозку кількість гліальних клітин вища, ніж кількість нейронів, у 10—50 разів.

**Депресії** — афективний психічний розлад з душевними пригніченням (лат. *depressio* — пригнічений).

**Дереалізація / деперсоналізація** — психічний розлад, через втрату чи зміну первинного природного відчуття особистості позначений переживаннями відчуження стосовно власного сприйняття, мислення, відчуттів, мовлення і дій (деперсоналізація) і до світу (дереалізація).

**Дзеркальні нейрони** — відкриті італійськими нейрологами Вітторіо Галлезе (Vittorio Gallese) та Джакомо Різолатті (Giacomo Rizzolatti) нервові клітини, які при простому сприйнятті рухів вивільняють такі ж потенціали активності, як і при виконанні цих

рухів. Таким чином люди можуть сприйняти зразки відчуттів та поведінки інших осіб і наслідувати їхні дії.

**Діетилстилбестрол (DES)** — синтетичний естроген, який використовували в п'ятдесяті роки для запобігання викидням, припинили випускати через канцерогенну побічну дію (вагінальна карцинома, мікропеніс) на потомство жінок, яких ним лікували.

**Донор без серцебиття (Non-Heartbeating Donor — NHBD)** — донор, чиє серце вже не б'ється. Вилучення органів після зупинки серця розглядають як можливість покрити дефіцит органів для трансплантації, передусім нирок. Але для цього необхідне якнайшвидше вилучення органа, не пізніше 60 хвилин з моменту настання смерті.

**Евтаназія** — назва дій, які допомагають людині померти і полегшують чи спричиняють смерть важкохворих та помираючих пацієнтів. На відміну від Нідерландів та інших країн, у Німеччині термін «евтаназія» (грецькою: «eu» — добре, гарно; «thanatos» — смерть) не використовують у медичних цілях, пам'ятаючи про націоналсоціалістичну «програму евтаназії» зі знищення так званих недовартісних життів. Поширене в Нідерландах поняття «евтаназія» охоплює всі форми допомоги у виході з життя. Активне умертвлення на вимогу, а також лікарська допомога в самоумертвленні в Нідерландах не переслідуються законом, якщо страждання пацієнта вважають нестерпними і немає надії на покращення, пацієнт добровільно висловив бажання померти і добре все зважив, умертвлення ретельно і фахово підготоване лікарем, проведена консультація з іншим незалежним лікарем і письмова заява на допомогу в умертвленні подана в контрольну комісію.

**Електроенцефалографія (EEG)** — запис електричної активності мозку через закріплені на шкірі голови електроди. EEG записує картину явища мозкових хвиль, але не може встановити, яка ділянка мозку зумовила цю активність.

**Ендокринні дизраптори** — природні або синтетичні хімічні сполуки, що, потрапивши в довкілля, на основі своєї подібної до гормонів дії порушують баланс гормональної чи ендокринної системи.

**Кома** — глибока втрата свідомості (в перекладі з грецької «глибокий сон»). Якщо втрата свідомості тривала, пацієнт може впасти в бадьору кому або вегетативний стан свідомості.

**Конфабуляції** — перекриття провалів у пам'яті про нещодавні події вигаданими історіями чи хибною інформацією, яка не стосується даної ситуації, проте оповідач вважає її цією миті правдивою.

**Креаціоністи** — люди, які, посиляючись на релігійні перекази, переконані в тому, що світ і все живе були створені Богом. Вони виступають за те, що можна науково довести Боже творіння, і виступають передусім проти теорії еволюції. Креаціонізм найбільше поширений у США у фундаменталістських та євангельських християнських спільнотах.

**Ксенотрансплантація** — (від грецького слова «xenos» — чужий) пересадка життєздатних клітин і сполучень клітин, а також органів чи частин тіла між різними видами (від тварини до людини).

**Лікарі SCEN** — проект для підтримки консультування з приводу евтаназії, запущений 1997 року в Амстердамі й поширений на всю країну 1999 року під назвою SCEN (Steun en consultatie bij euthanasie in Nederland). Завдання лікарів SCEN полягає передусім у тому, щоб надавати незалежні консультації своїм колегам у питаннях паліативної допомоги смертельно хворим пацієнтам або офіційно консультувати щодо конкретних прохань умертвлення. Це вони роблять на додачу до своєї основної практики сімейного лікаря.

**Міграційні порушення** — порушення міграції нервових клітин мозку в перші місяці розвитку зародка.

**Мієлін** — ізолююча оболонка, що спірально огортає певні нервові волокна, яка проводить електричні імпульси в нерві. Через високий вміст ліпідів і відносно малу частку протеїну в макроскопічному виді мієлін виглядає білим, тому сильно мієлінізовані ділянки мозку називають «білою субстанцією», а менш мієлінізовані — «сірою субстанцією».

**Мозкова смерть** — на відміну від визначення серцево-судинної смерті, смерть мозку може настати при відмові центральних функцій мозку. Таким чином стало можливим за певних умов видаляти потрібні органи для трансплантації із ще живого тіла. Сучасне визначення мозкової смерті походить із каталогу критеріїв, опублікованих Гарвардською медичною школою (Harvard Medical School) 1968 року. «Мозково мертвим» називають пацієнта, в якого однозначно згасли всі функції півкуля, мозочка і мозкового стовбура.



**Нейроендокринологія** — розділ ендокринології (науки про гормони), який займається взаємодією між нервовою та гормональною системами. Концентрується на захворюваннях гіпоталамуса і гіпофіза як місцях стикування між нервовою та гормональною системами тіла.

**Нейрони** — нервові клітини. Людське тіло містить щонайменше 100 мільярдів нервових клітин. Важливими складовими частинами нервової клітини є цитосома, клітинний відросток, нервові волокна і синаптичні голівки.

**Обсесивно-компульсивне порушення / обсесивно-компульсивний розлад** — симптом розладу, в основі якого лежить страх. Особи, які на нього страждають, часто багато годин на день виконують вимушені ритуальні дії (компульсії). Наприклад, компульсивне миття рук, компульсивна лічба предметів тощо.

**Паліативна седація** — зменшення страждань пацієнта через уживання заспокійливих (седативних) медикаментів, передусім у помираючих пацієнтів (термінальна седація). Вона не дає лікувального ефекту, а лише спрямована на контроль симптомів і за умови дотримання паліативно-медичних стандартів не веде до скорочення життя.

**ПЕТ-сканування** — позитронно-емісійна томографія дає картини зрізів за допомогою візуалізації розподілу в мозку радіоактивно маркованих речовин. Це дає змогу відтворити біохімічні та фізіологічні функції.

**Пластичність, нейронна** — здатність синапсів, нервових клітин і ділянок мозку змінювати свої властивості стосовно потреби їх застосування. Пластичність мозку уможливорює складну діяльність, зокрема процес навчання і запам'ятовування.

**Посттравматичний стресовий синдром (ПТСС)** — психічне порушення через перевантаження, яке настало після травматичного переживання (наприклад нещасного випадку, війни, сексуального насильства). Іноді триває місяцями або роками.

**Правило МакНотона** — у так званому правилі МакНотона британський парламент встановив для англійського права межі неосудності. (Деніел МакНотон 1843 року через божевільні уявлення, що йому так наказав Бог, намагався вбити британського прем'єр-міністра, але замість того вбив його секретаря.) Неосудним мають

вважати того, хто «не усвідомлював якість свого вчинку або хто, усвідомлюючи її, не розумів, що робить щось зле».

**Психоз** — важке психічне порушення зі структурною зміною переживання, наприклад тимчасовою втратою зв'язку з реальністю. Формами психозу є шизофренія, афективні психози (психотична депресія, манія, маніакально-депресивне захворювання) і шизо-афективні психози.

**«Розумний задум» («Intelligent Design» — «ID»)** — ідеологія, яка вважає, що виникнення і подальший розвиток життя можна пояснити існуванням розумного творця (Бога); спрямована проти дарвіністично-еволюційного поняття природного відбору. Рух виник у США близько 1990 року (див. також: **Креаціоністи**).

**Синапс** — місце контакту між нервовими клітинами, яке утворюється з мембранних ділянок обох клітин і щілини між ними та служить для передачі інформації.

**Синдром Тешвінда** — порушення особистості та поведінки в пацієнтів з епілепсією скроневої ділянки (ЕСД). Через хронічне бомбардування з епілептичного фокуса послідовно включені об'єднання нервових клітин через зміни в синаптичній передачі змінюють спосіб функціонування таким чином, що нормальні зовнішні імпульси призводять до перебільшеного сприйняття і реакцій (наприклад, підвищена дратівливість, гіперсексуальність).

**Синдром Жила де ля Туретта (синдром Туретта)** — хвороба, яка відзначається мимовільними моторними тиками (моргання, мотання головою, гримаси) і вокальними тиками (покашлювання, видавання безглузких звуків або непристойних чи агресивних слів), яка часто проявляється між сьомим і чотирнадцятим роком життя.

**Синдром ізоляції (locked-in-syndrom)** — стан людини, яка при повній свідомості через параліч тіла не в змозі спілкуватися із зовнішнім світом ні за допомогою мови, ні за допомогою рухів, а тільки через моргання, вертикальні рухи очного яблука або через так званий мозково-комп'ютерний інтерфейс, який дає можливість під'єднати мозок до комп'ютера.

**Сліпе дослідження / дослідження Single-blind-cross-over (одностороннє сліпе перехресне)** — форма експерименту, при якому контрольні й дослідні групи перемішуються (cross-over-design) і учасники не знають (single-blind), до якої з груп вони належать. При

подвійному сліпому дослідженні (double-blind) дослідники теж не знають, до якої з груп належать учасники. Такі заходи повинні забезпечити дослідження від очікувань і викликаной ними поведінки.

**Сліпобачення** — нездатність усвідомлено бачити щось при зруйнованій візуальній корі головного мозку, незважаючи на те що зорові рецептори і нерви збережені. Оскільки візуальні подразники не можуть більше сприйматися усвідомлено, зберігається тільки залишковий зір, який дає можливість несвідомо уникати зіткнення з предметами.

**Сліпота на обличчя / прозопагнозія** — втрата здатності ідентифікувати інших осіб за їхнім обличчям.

**Стереотактична операція на мозку** — втручання в мозок, при якому за допомогою зафіксованої на голові пацієнта рамки в мозок з високою точністю вводиться тонкий зонд. Метою стереотактичної операції може бути, наприклад, планомірне відключення ключових ділянок у мозку, які через аномальну активність зумовлюють мимовільні рухи або порушують контроль за рухами.

**Стовбурові клітини** — клітини тіла, які самооновлюються при поділі клітини і які можуть диференціюватися в один або декілька різних типів клітин.

**Судово-медичний денний стаціонар** — у судово-медичних денних стаціонарах у рамках здійснення лікувально-виправних заходів перебувають і лікуються злочинці, хворі на психічні хвороби.

**«Таблетки останньої волі»** — Нідерландське об'єднання за добровільне прощання з життям (NVVE) і Громадянська ініціатива «Завершене життя» виступають за право людини самій себе умертвляти, навіть якщо вона не має тяжкого захворювання, проте вважає своє життя закінченим. Щоб люди не були змушеними вдаватися до жахливих методів самогубства, вони вимагають права на вживання смертельної суміші таблеток («таблеток останньої волі»).

**Танатопрактика** — стосується діяльності, пов'язаної із естетичними та гігієнічними процедурами для померлих.

**Термінальна хвороба** — прогресуюча невиліковна хвороба, яка веде до смерті.

**Томографія / сканування головного мозку** — структурні техніки передавання нейронного зображення, наприклад КТ (комп'ютерна томографія) і МРТ (магнітно-резонансна томографія) уможливають

сканування головного мозку, яке показує анатомічні об'ємні співвідношення ділянок мозку. Функціональні техніки, такі як СПЕКТ (однофотонна емісійно-комп'ютерна томографія), ПЕТ (позитронно-емісійна томографія) та фМРТ (функціональна магнітно-резонансна томографія), до того ж показують, як мозок реагує на зміни в обміні речовин і кровотоці, як нервові клітини вступають у контакт між собою через хімічні трансмітери чи як медикаменти впливають на функції мозку.

**Транскраніальна магнітна стимуляція (ТМС)** — неінвазивна технологія стимулювання чи гальмування функцій мозку, а також потенціалів дії за допомогою спрямованого на череп магнітного поля.

**Функціональна магнітно-резонансна томографія (фМРТ)** — томографія для зображення активованих ділянок мозку з високою об'ємною роздільністю на основі вимірювання змін вмісту кисню у самій крові та забезпечуваних тканинах, які виникають через обмінні процеси.

**Функціональна тератологія** — наука про причини функціональних аномалій розвитку ембріона / плоду під час вагітності, спричинені перш за все хімічними впливами з довкілля (тератогенами).

**Хромосома** — хромосоми є носіями спадкової інформації у ядрі клітини. Вони складаються з ДНК. Кожен вид тварин і рослин має певну кількість хромосом у клітині, причому клітини ссавців містять подвоєні хромосоми (подвійну спіраль). Людські клітини містять 22 пари хромосом плюс дві статеві хромосоми (XX у жінок, XY у чоловіків), усього 46 хромосом.

Популярне видання

*СВААБ Дік*

**Ми — це наш мозок**

Керівник проекту *В. В. Столяренко*

Координатор проекту *К. В. Новак*

Відповідальний за випуск *А. І. Кривко*

Редактор *О. М. Сидоренко*

Художній редактор *Т. О. Волошина*

Технічний редактор *В. Г. Євлахов*

Коректор *Н. Я. Косенко*

Підписано до друку 04.10.2016.

Формат 60x90/16. Друк офсетний.

Гарнітура «Adonis». Ум. друк. арк. 31.

Наклад 8000 пр. Зам. № .

Книжковий Клуб «Клуб Сімейного Дозвілля»

Св. № ДК65 від 26.05.2000

61140, Харків-140, просп. Гагаріна, 20а

E-mail: [cop@bookclub.ua](mailto:cop@bookclub.ua)

Віддруковано у ПРАТ «Харківська книжкова фабрика “Глобус”»

61012, м. Харків, вул. Різдвяна, 11.

Свідоцтво ДК № 3985 від 22.02.2011 р.

[www.globus-book.com](http://www.globus-book.com)

# Примечания

## 1

Препарат Леводопа. (Тут і далі прим. перекл., якщо не зазначено інше.)

## 2

REM-сон — фаза швидкого сну.

## 3

«Xq28 — мамо, дякую за гени» (англ.).

## 4

Кафе в Європі, де родичі хворих обговорюють свої проблеми з фахівцями.

## 5

Будь добрим до своїх дітей, вони обиратимуть тобі будинок для престарілих (англ.).