

Мозг материален

Автор:

[Ася Казанцева](#)

Мозг материален

Ася Казанцева

Ася Казанцева – известный научный журналист, популяризатор науки, лауреат премии “Просветитель” (2014). Ее третья книга посвящена строению и работе мозга, связям нейробиологии и психологии, “описанию разных экспериментов, старинных и современных, которые в совокупности формируют представление о том, что мозг познаваем”. Автор, как всегда, ссылается на серьезные научные источники и в своем фирменном стиле старается донести до широкого круга читателей главные идеи: мозг – “наш главный рабочий инструмент” – материален, изменчив и неоднороден, “и осознание этих его свойств полезно в повседневной жизни”.

Ася Казанцева

Мозг материален

О пользе томографа, транскраниального стимулятора и клеток улитки для понимания человеческого поведения

© А. Казанцева, 2019

© О. Навальный, иллюстрации, 2019

© А. Бондаренко, художественное оформление, макет, 2019

* * *

Предисловие

“– Там была Эмбер. Она ехала со мной в автобусе. Это она умирает”. Сериал “Доктор Хаус”, четвертый сезон, эпизоды 15 и 16. Главный герой попадает в автомобильную аварию вместе с кем-то, у кого прямо перед катастрофой проявился важный симптом. Но травма головы вызвала у Хауса ретроградную амнезию, и он не может восстановить ход событий, предшествовавших столкновению. В течение двух серий он применяет множество экзотических и рискованных методов воздействия на собственный мозг, чтобы добраться до ускользающих воспоминаний. Оказывается, с ним вместе ехала Эмбер, возлюбленная его коллеги и друга. Но Хаус по-прежнему не способен вспомнить, что за симптом он у нее видел. Ему приходится применить глубокую стимуляцию мозга, и тогда события, предшествовавшие аварии, наконец встают перед ним с кинематографической точностью.

Конечно, это сериал. В кино бывает множество натяжек и неточностей. В частности, когда коллеги Хауса готовятся ввести электрод ему в мозг, чтобы пробудить воспоминания, звучит название зоны, на которую они собираются воздействовать: вентральный гипоталамус. Это очень странно. Если вы поймаете какого-нибудь нейробиолога и спросите его, какие отделы мозга связаны с памятью, то, вероятнее всего, первым ответом будет “гиппокамп”. Если потребуете продолжения – вам расскажут отдельно про зубчатую извилину, про парагиппокампальную извилину, про энторинальную кору. Поговорят о рабочей памяти и роли дорсолатеральной префронтальной коры в контроле за ней. Подумав, добавят эмоциональную память и расскажут вам, как амигдала[1 - Она же – миндалина, или миндалевидное тело. В русском языке часто сосуществуют альтернативные варианты перевода для одних и тех же отделов мозга, и в основном все определяется личными предпочтениями автора.]

запоминает, чего надо бояться, а чего не надо. Потом вспомнят моторную память и вдохновенно прочитают вам мини-лекцию о мозжечке. Но вот гипоталамус в этом перечне, вероятнее всего, упомянут не будет. Во всяком случае, точно не в первой десятке.

Не могли же сценаристы просто перепутать гипоталамус с гиппокампом? Этот вопрос интенсивно обсуждается на англоязычных форумах фанатов сериала. Им удалось найти научную статью[2 - Hamani, C. et al. (2008). Memory enhancement induced by hypothalamic/fornix deep brain stimulation. *Annals of Neurology*, 63 (1), 119-123.], в которой описан случай одного-единственного пациента, получавшего стимуляцию гипоталамуса с целью лечения тяжелого ожирения (что как раз логично: этот отдел мозга связан с регуляцией голода и насыщения) и при этом отметившего, что электрические импульсы пробуждают у него автобиографические воспоминания, причем увеличение интенсивности стимуляции делало эти воспоминания более яркими – точно как в сериале. Но и сами авторы исследования подчеркивают, что этот результат был для них неожиданным и обусловлен, по всей видимости, распространением возбуждения от гипоталамуса на соседние области мозга, действительно связанные с памятью.

Есть и более серьезная проблема. Пациент, получавший стимуляцию для лечения ожирения, вспомнил, как 30 лет назад гулял в парке с друзьями и девушкой. Совершенно случайный эпизод, вполне правдоподобный, хотя и необязательно имевший место в реальной биографии пациента. Если бы электрод попал на долю миллиметра левее или правее, человек мог бы вспомнить что-то другое: как писал контрольную по математике, или ездил в отпуск, или обедал с коллегами. Что же касается Хауса, то он сразу же, с первого введения электрода, вспомнил из всей своей длинной жизни именно те пять минут, которые были нужны сценаристам. Фантастическая удача, что и говорить!

И все же главное в сериале правильно: если взять электроды, подвести их в удачное место в головном мозге и подать небольшой электрический импульс, то действительно можно вызвать у человека яркие воспоминания. Впервые этот феномен описал Уайлдер Пенфилд, знаменитый канадский

нейрохирург, разработавший методику операций на головном мозге с применением местной анестезии. Его пациенты во время операций находились в сознании и были способны описывать ощущения, возникающие при стимуляции того или иного участка коры. На первый взгляд, это пугает (вы сидите со вскрытым черепом, а кто-то орудует инструментами в вашем мозге!), но преимущества были огромными. Во-первых, Пенфилд мог точно локализовать границы опухоли или эпилептического очага и вырезать только ненужное, минимально повредив остальной мозг. Во-вторых, сопоставив результаты стимуляции коры многих пациентов (электрод в одном месте – человек произвольно двигает рукой, в другом месте – чувствует несуществующее прикосновение к подошве), Пенфилд смог составить подробные карты коры головного мозга, определив, какая зона за что отвечает. В 1937 году Пенфилд и его соавтор Болдри впервые нарисовали “гомункулуса” – смешного человечка с искаженными пропорциями, отражающими площадь представления тех или иных органов в сенсорной или моторной коре. Теперь без этой картинки не обходится ни один учебник по нейробиологии. А в 1950-м Пенфилд и Расмуссен выпустили монографию “Кора головного мозга человека” [3 - Penfield, W. & Rasmussen, T. (1950). The cerebral cortex of man: a clinical study of localization of function. The Macmillan company, New York.], обобщившую результаты 400 операций, сгруппированных по главам в соответствии с теми областями мозга, в которых производилось хирургическое вмешательство, – и теми реакциями, которые вызывала электрическая стимуляция этих областей. Пациенты, которым удаляли опухоли, кисты или эпилептические очаги в височной коре, во время операций рассказывали о ярких галлюцинациях – или о ярких воспоминаниях (иногда, впрочем, они затруднялись отличить одно от другого). Например, четырнадцатилетняя пациентка под инициалами J. V. ярко видела такую сцену: как будто бы ей семь лет, она идет через поле вместе со своими братьями, к ней сзади подходит мужчина и спрашивает: “Не хочешь залезть в этот мешок со змеями?” Девочка кричит, убегает, рассказывает об этом маме. Такую картину она видела во время самих эпилептических припадков и снова переживала ее в процессе операции, когда исследователи стимулировали ей правую височную кору в районе эпилептического очага. После того как операция была проведена, часть коры уничтожена, а эпилептические припадки остановлены, это воспоминание перестало быть навязчивым, хотя сам факт детского испуга девушка помнила. Важно, что подобное событие действительно имело место – во всяком случае, мать и братья подтверждали, что помнят какого-то придурка, приставшего к маленькой J. V. примерно так, как ей и виделось при стимуляции.

Нейробиология вообще многим обязана людям с эпилепсией и попыткам разработать методы ее лечения. Основные достижения последних десятилетий связаны с разработкой более эффективных лекарств, но они по-прежнему помогают не всем пациентам, так что иногда хирургическое вмешательство применяется и сегодня. Главная задача врачей в таких случаях – максимально точно идентифицировать нейроны, ответственные за зарождение судорожной активности, чтобы удалить именно их и по возможности оставить неповрежденными соседние клетки. Электроэнцефалограмма и томографические исследования позволяют только приблизительно определить расположение эпилептического очага, но затем на основе этой информации врачи могут выбрать участки для вживления микроэлектродов, способных записывать сигналы от отдельных клеток. Такие электроды могут оставаться в мозге пациента несколько дней, после чего, проанализировав активность нейронов, врач принимает итоговое решение о том, какой именно участок следует удалить. Эта процедура одновременно позволяет получить много ценной информации о функциях отдельных нервных клеток. Например, именно так в 2005 году были описаны [4 - Quiroga, R. Q. et al. (2005). Invariant visual representation by single neurons in the human brain. *Nature*, 435, 1102–1107.] знаменитые “нейроны Дженнифер Энистон”, то есть конкретные клетки в гиппокампе, которые реагируют именно на предъявление фотографии этой актрисы – в том случае, конечно, если вы знаете, как она выглядит (ее самая известная роль – Рэйчел в сериале “Друзья”).

Открытие нейронов Дженнифер Энистон было чистой случайностью – в том смысле, что ученые понятия не имели, “чьи” именно нейроны им удастся обнаружить, но надеялись найти хоть какие-нибудь. Они работали с группой из восьми человек, которые готовились к операции для лечения эпилепсии. У каждого из них эпилептический очаг располагался в медиальной височной доле. Эта область мозга включает в себя гиппокамп, который, в свою очередь, играет ключевую роль в работе декларативной памяти, то есть необходим для заучивания и последующего воспроизведения конкретных фактов (“Волга впадает в Каспийское море”; “Человек на фотографии мне известен, это актриса Дженнифер Энистон”). Каждому пациенту вживили микроэлектроды – для идентификации эпилептического очага, но заодно люди согласились и поучаствовать в исследовании [5 - Лучше не спорить с теми, кто собирается делать вам операцию на мозге.]. Им показывали множество фотографий животных, предметов, знаменитых людей и известных достопримечательностей. Набор был немного разным для разных пациентов. (Например, мне было бы бесполезно показывать актеров: я очень плохо запоминаю человеческие лица, и поэтому большая часть отношений героев в сериалах остается для меня

непонятной без дополнительных пояснений: “Ой, а разве она ему изменила? Так ведь тот чувак тоже темноволосый, это точно другой?”)

В нескольких случаях ученым серьезно повезло: электроды, вживленные по медицинским показаниям, совершенно случайно попали именно в нейроны, связанные с распознаванием как раз тех объектов, которые предъявляли испытуемым. Тогда на следующей сессии людям предъявляли разные изображения того же самого объекта и снова регистрировали ответ от того же самого нейрона. В частности, у одного из пациентов в задней части левого гиппокампа [6 - Гиппокамп, как и многие другие отделы мозга, - симметричная структура, то есть у нас их два, правый и левый. Обычно говорят просто “задний левый гиппокамп”, “правая дорсолатеральная кора” и т. п.] обнаружился нейрон, который реагировал вспышками активности при виде разнообразных фотографий Дженнифер Энистон и оставался безучастным во время предъявления любых других изображений; интересно, что он не откликнулся и на фотографии Энистон в том случае, если она была изображена не в одиночестве, а вместе с Брэдом Питтом. У другого пациента в правом переднем гиппокампе был найден “нейрон Хэлли Берри” - актрисы, сыгравшей роль Женщины-кошки в одноименном фильме. Он активировался при предъявлении разных фотографий Хэлли Берри, в том числе в костюме Женщины-кошки, при виде ее нарисованного карандашом портрета и даже при прочтении надписи Halle Berry - при этом не реагировал на других актрис, даже если они были одеты в такие же костюмы кошек.

Разумеется, не следует думать, что за распознавание образа Дженнифер Энистон отвечает один-единственный нейрон; у нас также недостаточно данных, чтобы предположить, что этот нейрон связан только с образом Энистон и ни с чем больше. Но это исследование иллюстрирует очень важную мысль, которая настолько банальна и очевидна, что мы никогда о ней не задумываемся: мозг материален. Раз мы помним лицо Энистон, это означает, что какие-то нейроны в нашем мозге взяли на себя функцию распознавания уникального набора ее характерных черт. Что эти нейроны, в принципе, возможно найти. Что на них можно воздействовать. И что это относится не только к образу Энистон, но и вообще к любой информации, которая записана в нашем мозге; к любой эмоции, которую он испытывает; к любой мысли, которую он обдумывает. Для всего того, что составляет нашу личность, существует конкретный вещественный субстрат, и он принципиально поддается изучению.

Это не означает, что нейробиологи уже способны расшифровывать наши мысли (хотя они активно работают над этим). Тем более это не означает, что они могут искусственно заливать нам в мозг какие-нибудь новые знания, не используя книжки и лекции. В этом отношении довольно серьезные успехи достигнуты с улиточками[7 - В любом месте, где я не даю достаточно пояснений, мысленно подставляйте фразу “мы к этому еще вернемся”. Книжка про мозг похожа на сам мозг: в ней все связано со всем.], а вот с более крупными и сложными существами есть серьезная проблема: мозг пластичен. Функции его крупных структур более или менее прописаны в генах, а вот на уровне микроархитектуры очень многое определяется индивидуальным опытом, теми стимулами, с которыми мозг сталкивался в ходе своего развития. Нейроны Дженнифер Энистон, вероятно, есть где-нибудь в гиппокампе у всех людей, которые помнят ее лицо, но вот где они там находятся конкретно – да черт их знает. У всех по-разному.

Самый известный пример нейропластичности – структурных изменений мозга человека под действием индивидуального опыта – это история про лондонских таксистов. Для того чтобы стать лицензированным таксистом в Лондоне и водить тот самый черный кэб, в котором катается Шерлок-Камбербэтч, вы должны помнить 25 000 городских улиц и переулочков в радиусе 10 километров от вокзала Чаринг-Кросс – со всеми их особенностями дорожного движения, основными достопримечательностями, магазинами и гостиницами – и выстраивать маршруты между ними без навигатора. Это сложно. Таксисты учатся годами. Лондонские нейробиологи, в свою очередь, с энтузиазмом изучают, что в это время происходит с мозгом водителей[8 - Woollett, K. & Maguire, M. (2011). Acquiring “the Knowledge” of London’s Layout Drives Structural Brain Changes. *Current Biology*, 21 (24), 2109–2114.]. Выясняется, что если набрать две группы испытуемых – тех, кто планирует стать таксистом, и тех, у кого другие планы на жизнь, – и положить их в томограф, то поначалу никаких нейроанатомических отличий между ними нет. После этого вы ждете три года и снова приглашаете этих людей в лабораторию. Выясняется, что теперь у вас уже три группы испытуемых. Те, кто хотел стать таксистом, тренировался в среднем по 34 часа в неделю и в итоге благополучно сдал экзамен. Те, кто в принципе тоже хотел стать таксистом, но тренировался в среднем по 17 часов в неделю, экзамен завалил, разочаровался и нашел другую работу. И те, кто не хотел стать таксистом и вообще не тренировался. У всех этих людей вы анализируете гиппокамп – зону мозга, связанную не только с памятью, но и с пространственным мышлением (эти две способности вообще, видимо, эволюционно развивались в тесном сотрудничестве: если задуматься, то память дикому животному или древнему человеку в первую очередь для того и нужна,

чтобы найти еду и вернуться домой).

Выясняется, что у тех, кто не стал таксистом, гиппокамп остался примерно таким же, каким и был. А вот в той группе испытуемых, которая благополучно сдала экзамен, есть видимое увеличение объема серого вещества в задней трети гиппокампа. Не то чтобы гиппокамп как целое увеличился в размерах, но анализ конкретных вокселей (трехмерных кирпичиков, из которых складывается томограмма) показывает, что серого вещества во многих из них стало больше примерно на треть. То есть, вероятнее всего, нейроны вырастили множество новых связей друг с другом, потому что мозгу понадобилось работать над новыми задачами. Это характерно для любого обучения. Мы постоянно выстраиваем в голове новые нейронные связи. Память и обучение – это и есть рост новых синапсов.

По большому счету именно индивидуальная микроархитектура мозга, приобретенная вами в ходе жизни, на самом деле интересует вашего экзаменатора, когда он смотрит, можете ли вы взять интеграл, ваше начальство на собеседовании, когда вас спрашивают про опыт работы и профессиональные компетенции, и даже девушку на первом свидании, когда она оценивает вашу эрудицию и чувство юмора и решает, продолжать ли общение.

Здесь возникают интересные этические проблемы. Отличия в архитектуре нейронных связей делают людей разными – и неравными. Предполагается, что в таком неравенстве люди сами виноваты, и именно поэтому оно совершенно никого не беспокоит, в отличие от дискриминации по признакам, которые от воли человека очевидным образом не зависят. Если честно, это не совсем так: на способность осваивать новые знания все-таки серьезно влияют врожденные факторы (и на силу воли, кстати, тоже)[9 - Если это утверждение показалось вам неочевидным, отсылаю вас к другим хорошим научно-популярным книгам: “Чистый лист” Стивена Пинкера и “Воля и самоконтроль” Ирины Якутенко.], и еще сильнее – неравные условия в детстве, в которых человек тоже не виноват. Примечательный парадокс здесь в том, что если мы с вами когда-нибудь построим совершенное эгалитарное общество с абсолютно равными образовательными возможностями, то именно генетические отличия в способностях выйдут на первый план и неравенство кандидатов в глазах работодателей и потенциальных половых партнеров будет в значительно большей степени, чем сейчас, объясняться как раз наследственностью. Впрочем, есть и хорошие новости: массово редактировать гены эмбрионов мы наверняка научимся раньше, чем построим эгалитарное общество. А еще, конечно,

в огромной степени мы можем влиять на нашу архитектуру нейронных связей вполне осознанно, и значительная часть книжки посвящена тому, как делать это более эффективно.

Третье важное свойство, которое меня занимает и о котором я буду рассказывать, можно сформулировать так: мозг неоднороден. Наше целостное, холистическое восприятие собственной личности – это иллюзия. Если присмотреться к тому, как мозг обрабатывает информацию и принимает решения, то почти всегда обнаруживается, что это результат конкуренции между разными его отделами, просто победитель определяется так быстро, что обычно у нас нет возможности осознать, что противоречие вообще существовало.

Это проявляется на всех уровнях, начиная от самых базовых вещей. Возьмем, например, зрительное восприятие. Вот посмотрите на картинку.

Это пластиковая маска. И она вогнутая. Честное слово, мои друзья Кася и Джозеф ее сами фотографировали под моим чутким руководством. Присмотритесь: у нее нос и лоб темнее, чем все остальное, именно потому, что они уходят в глубину. Но, скорее всего, вы этого в упор не видите, а видите обычное выпуклое лицо. А если видите вогнутую маску, то вам имеет смысл поговорить об этом с психиатром. Вот прямо прийти к нему и сказать: “Доктор, я невосприимчив к иллюзии вогнутой маски. Дайте мне дополнительные тесты, чтобы убедиться, что я психически здоров”.

А вот если бы вместо маски была кастрюля или любой другой вогнутый объект, пусть даже сложной формы, то никаких проблем с восприятием у вас бы не возникло. Стоит вам закрыть ладонью нижнюю часть маски, и вы сразу увидите, что ее лоб – вогнутый. В нормальной ситуации мозг оценивает форму объекта именно по распределению света и тени: то, что выступает вперед, должно быть более светлым (ярко освещенным), а то, что вдавлено, должно находиться в тени. Эти принципы восприятия можно использовать для маскировки (красить выступающую башню танка в более темный цвет, чтобы с самолетов противника было сложнее понять, что это танк). Их можно

использовать в макияже (нарисовать светлые линии внутри морщин, чтобы они не казались глубокими). Но в случае вогнутой маски эти принципы работать перестают. Потому что вступают в противоречие с жизненным опытом. С твердым знанием о том, что нос, лоб и подбородок должны выступать вперед. Всегда.

В 2009 году Данай Дима и ее коллеги предъявляли вогнутые и обычные изображения лиц 16 здоровым людям и 13 пациентам с диагностированной шизофренией [10 - Dima, D. et al. (2009). Understanding why patients with schizophrenia do not perceive the hollow - mask illusion using dynamic causal modelling. *Neuroimage*, 46, 1180-1186.]. Все здоровые люди были подвержены иллюзии и видели вогнутое лицо как выпуклое. Все пациенты (в этой небольшой выборке) не были восприимчивы к иллюзии и видели вещи такими, какие они на самом деле. Но исследователей интересовало не само восприятие лиц, а то, что происходит в это время в мозге, - картинки показывали людям, лежащим в томографе.

А в мозге происходит примерно то же самое, что и при зрительном восприятии любых других стимулов в любых других экспериментах. Сначала активируется первичная зрительная кора. У нее нет вообще никакого мнения о том, что именно она увидела. Она просто собирает информацию о физических характеристиках стимула и бесстрастно констатирует: "Вижу такой-то набор линий, контуров, светлых и темных пятен". Об этом она сообщает вышерасположенному отделу зрительной коры, нужному именно для распознавания объектов, - латеральному затылочному комплексу. А тот уже консультируется с высшими ассоциативными зонами мозга - несколькими участками лобной и теменной коры - о том, что бы мог значить вот такой набор контуров и теней с точки зрения той информации о мире, которую мы накопили в течение жизни. Так вот, если сравнить паттерны активации всех этих зон у здоровых людей и у людей с шизофренией во время восприятия вогнутой маски по сравнению с восприятием обычного лица (и построить хитрую математическую модель, чтобы эти паттерны интерпретировать), то выясняется, что разница между двумя группами испытуемых состоит в том, в какой степени латеральный затылочный комплекс восприимчив к тем сигналам, которые приходят к нему снизу, от первичной зрительной коры, и в какой - к тем, что приходят к нему сверху, от внутритеменной борозды и нескольких других умных и развитых отделов мозга.

То есть первичная зрительная кора говорит: “Слушай, вот у меня такое распределение света и тени”, – оно вообще?то означает, что объект вогнутый. А внутритеменная борозда говорит: “Я тут посоветовалась с коллегами, и этот объект – это точно лицо, а лицо всегда должно быть выпуклое”. А латеральный затылочный комплекс взвешивает все эти аргументы и принимает решение. И человек как целое все?таки считает, что он видит выпуклое лицо, – в том случае, если сигналы от высших отделов мозга сильны и побеждают. А если контролирующие сигналы от высших отделов мозга не очень?то сильны, то может победить зрительная кора, и человек с шизофренией в этой ситуации видит реальность такой, какая она есть на самом деле.

В принципе, почти любую зрительную иллюзию можно объяснить как результат воздействия нисходящих потоков информации в мозге. То, как мы представляем себе реальность, напрямую влияет на то, как мы ее (совершенно по?честному) видим. Помните бело-золотое платье, взорвавшее интернет в 2015 году? Теперь в англоязычной научной литературе оно так и называется: the dress. На самом деле оно черно-синее. Более того, целых 57 % людей действительно воспринимают его так[11 - Lafer-Sousa, R. et al. (2015). Striking individual differences in color perception uncovered by “the dress” photograph. Current Biology, 25 (13), R545 – R546. Глава 1. Можно ли жить без мозга?]. Мне кажется, что они сговорились и издеваются, потому что ну очевидно же, что оно бело-золотое. Но, по?видимому, все зависит от того, как человек воспринял освещение на фотографии. Если он (как я) посчитал, что это дневной свет, а само платье при этом находится в тени, то его мозг автоматически делает на это поправку и воспринимает цвета как более светлые. Если же человеку при первом взгляде на фото показалось, что оно сделано со вспышкой и ткань освещена ярким электрическим светом, то он видит платье черно-синим. (По крайней мере, они так говорят!)

Но зрительные иллюзии – это просто пример необычного срабатывания тех механизмов, которыми мозг в повседневной жизни пользуется постоянно, которые он выработал в ходе эволюции для того, чтобы более эффективно – быстро и точно – воспринимать реальность. Да, мозг сопоставляет новую зрительную информацию с накопленной библиотекой образов, и это позволяет ему гораздо быстрее распознавать важные для выживания объекты (к которым, безусловно, относятся лица) даже в условиях ограниченной видимости. Да, мозг делает поправку на освещенность, и это тоже позволяет ему гораздо точнее узнавать объекты, несмотря на то что в тени и на ярком свете они выглядят по?разному. И в принципе, вот этот процесс анализа информации, поступающей от разных отделов мозга, – это ключевой компонент не только распознавания

образов, но и вообще принятия любых решений.

Мозг – это система для сопоставления противоречивых сигналов. У него много отделов, и все хотят разного. Амигдала отслеживает, не происходит ли чего-нибудь опасного. Прилежащее ядро смотрит, нет ли чего-нибудь хорошего. Гипоталамус контролирует химический состав крови. Лобная кора занимается своими делами, например пишет книжку, игнорируя при этом сигналы от подкорковых центров – пока они слабые. Но если вдруг на мой стол неожиданно выбежит паук, амигдала немедленно начнет посылать нервные импульсы с высокой частотой и заставит меня отвлечься от книжки, чтобы оценить, насколько этот паук опасен и что с ним делать. Прилежащее ядро почти не мешает мне работать, пока нет сверхсильных соблазнов, но если вдруг мне позвонит один прекрасный мальчик (ну ладно, даже не один, я могу перечислить трех, с которыми это сработает) и позовет гулять, то прилежащее ядро быстро и популярно объяснит лобной коре, что это значительно важнее, чем книжка. Гипоталамус победит кору в тот момент, когда у меня в крови упадет уровень глюкозы, – тогда я перестану работать и пойду искать себе еду. Это, конечно, гипотетические примеры, но на более простых моделях все это можно изучать (и изучают) в томографе. Есть целая наука, которая называется “нейробиология принятия решений”, и она в очень большой степени посвящена именно тому, как разные отделы мозга физически, за счет частоты импульсов, соревнуются друг с другом и победитель получает всё.

Эта книга посвящена описанию разных экспериментов, старинных и современных, которые в совокупности формируют представление о том, что мозг познаваем. Что в нем есть конкретные нейронные сети, отвечающие за конкретные функции, и их возможно находить, изучать, воздействовать на них. Что эти нейронные сети могут изменяться в течение жизни под влиянием опыта и этот процесс мы способны до некоторой степени контролировать. Что, с другой стороны, этих сетей очень много и большую часть их работы мы заведомо не осознаем, а вот на наши стремления и выборы они при этом вполне себе влияют.

Здесь приличествует сделать необходимые оговорки о том, что мозг невероятно сложен, что в реализацию любой психической функции вовлечено множество структур, что любая структура, в свою очередь, связана со многими функциями, что нейробиология все еще далека от полного понимания всех процессов, происходящих в мозге. Но все же за последние десятилетия она невероятно продвинулась на этом пути. Количество данных растет лавинообразно, граница

между психологией и нейробиологией становится все более размытой (в последнее время их так и называют совместно, “когнитивные науки”, причисляя туда же проблемы искусственного интеллекта и некоторые направления лингвистики, антропологии и философии), и за этим процессом ужасно интересно наблюдать. Дело не только в чистой любви к абстрактному знанию, и даже не только в медицинских и технологических прорывах, связанных с развитием когнитивных наук. В повседневной жизни важнее другое: мозг – это наш главный рабочий инструмент. Любые наши успехи и неудачи, в общем-то, сводятся к тому, насколько эффективно мы умеем им пользоваться. Для того чтобы делать это более осознанно, как мне представляется, полезно понимать общие принципы его работы и основные факторы, которые на эту работу влияют.

Пять лет тому назад я написала книжку “Кто бы мог подумать! Как мозг заставляет нас делать глупости”, посвященную нашим конструктивным биологическим ограничениям, способствующим принятию иррациональных решений. После ее шумного успеха меня стали часто приглашать в разные города выступать с научно-популярными лекциями, и благодаря этой деятельности я много вижу настоящих живых читателей. Иногда они говорят: “Спасибо за книжку! Я был очень рад снять с себя ответственность за те глупости, которые я совершаю”. И теперь я пишу новую книжку ради того, чтобы эту ответственность вернуть. Мне удалось убедить довольно много людей в том, что наша психика – продукт биологической эволюции и происходящие в мозге физиологические процессы влияют на принимаемые нами решения. А теперь я собираюсь сделать следующий логический шаг и поговорить о том, что и принимаемые нами решения влияют на физиологические процессы в нашем мозге. И вообще, в принципе не существует никаких “нас” отдельно от нашего мозга. Но бессмысленно рассматривать и мозг отдельно от “нас”.

Часть I

Структуры и функции

Где хранятся страх, счастье и сила воли

Глава 1

Можно ли жить без мозга?

Современная нейробиология началась со взрыва при прокладке железнодорожных путей.

Это был тест на вашу осведомленность. Если вы сразу подумали: “Господи, опять Финеас Гейдж, какая банальность, сколько можно!” – то я прошу у вас прощения. Все знакомые биологи и психологи уверяли меня, что ни в коем случае не следует включать этот эпизод в книжку и тем более с него начинать, но что же я могу сделать, если современная нейробиология действительно началась со взрыва при прокладке железнодорожных путей?

Дело было 170 лет назад, 13 сентября 1848 года, в нескольких километрах к югу от города Кавендиш, штат Вермонт. В этом городе сегодня живет 1300 человек, а двое самых известных жителей за всю его историю – это Александр Солженицын и вот еще Финеас Гейдж. Ему было 25 лет, он был бригадиром, и в его обязанности входила организация взрывных работ, необходимых, чтобы разрушать скалы и прокладывать рельсы на расчищенных участках. Чтобы взорвать скалу, в XIX веке нужно было просверлить в ней глубокое отверстие, насыпать туда пороха, протянуть фитиль, поместить поверх пороха инертный материал (например, песок), а потом аккуратно поджечь фитиль и отбежать на безопасное расстояние. Но в тот злополучный день все пошло не по плану. Финеас Гейдж контролировал качество закладки пороха, утрамбовывая его с помощью длинного железного стержня. Коллега отвлек его разговором, Гейдж обернулся через правое плечо и в тот же момент случайно высек искру. Порох взорвался, и стержень, подобно пушечному ядру, взлетел в воздух, вошел в голову Гейджа под левым глазом и вышел через макушку, отломив кусок черепного свода и оставив выходное отверстие размером 2 на 3,5 дюйма (примерно 5 на 9 см).

Как ни странно, Финеас Гейдж выжил. Он даже разговаривал через несколько минут после травмы. Коллега отнес его к повозке, запряженной волом, и там Гейдж сидел прямо всю дорогу до ближайшей гостиницы, а затем самостоятельно, с небольшой поддержкой коллеги, выбрался из повозки и дошел по лестнице до кровати. Доктор Джон Харлоу, описавший этот случай[12 - Harlow, J. M. (1848). Passage of an Iron Rod Through the Head. Reprinted in The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 1999, 11 (2), 281-283.],[13 - Harlow, J. M. (1868). Recovery from the passage of an iron bar through the head. Reprinted in History of Psychiatry, 1993, 4, 274.], застал пациента в сознании, мужественным и стойким, способным внятно объяснить, что произошло. Гейдж даже надеялся вернуться к работе через пару дней. Этого, конечно, не случилось, следующие несколько недель Гейдж в основном метался в лихорадке, его рвало, ткани гноились, он бредил, к травме добавилась грибковая инфекция, охватившая и ткани мозга, и левый глаз. В конце октября физическое состояние пациента улучшилось, но врач осторожно отмечает: very childish – “очень инфантильный”. Гейдж капризничал и требовал немедленно доставить его в родной город Лебанон (в соседнем штате Нью-Гэмпшир, в 30 милях от Кавендиша). 15 ноября выяснилось, что в отсутствие врача Гейдж несколько раз вставал и выходил гулять, причем отказывался надевать куртку, хотя было холодно, и друзья не могли ничего с ним поделать. 25 ноября коллеги организовали перевозку Финеаса Гейджа в Лебанон; доктор Харлоу навещал его там и наблюдал за выздоровлением. Уже в апреле Финеас Гейдж вернулся в Кавендиш, и доктор Харлоу заключил, что физически он здоров. Конечно, у Гейджа был шрам на щеке, вмятина на черепе, он больше ничего не видел левым глазом, и у него была частично нарушена подвижность мышц левой половины лица, но, учитывая тяжесть травмы, он фантастически дешево отделался. Однако жизнь его изменилась. Было непонятно, чем он теперь будет заниматься. Вот как описывает ситуацию доктор Харлоу:

Коллеги Гейджа, считавшие его самым работающим и толковым мастером, пока он не получил увечье, полагают, что изменения в его разуме слишком заметны, чтобы он мог вновь занять свое место. Утрачено равновесие между его умственными способностями и животными порывами. Он вспыльчив, непочтителен, временами предается грязнейшему сквернословью (к чему прежде склонности не имел). <...> До травмы Гейдж, хотя и не получил образования, обладал уравновешенным умом, и те, кто его знал, считали его проникательным, разумным деловым человеком, энергичным и настойчивым в осуществлении своих планов. В этом отношении разум его разительно изменился, а потому его друзья и знакомые решительно говорят: “Это больше

не Гейдж”.

Действительно, к работе бригадиром Финеас Гейдж так и не вернулся. Он много путешествовал, сменил несколько рабочих мест, дольше всего работал в Чили кучером почтового дилижанса, запряженного шестеркой лошадей. В какой-то степени интеллектуальное состояние Гейджа с годами улучшилось, у него не было проблем с поиском работы, однако, по отзывам родственников, он по-прежнему был импульсивен и ни одно занятие не устраивало его полностью. Через 12 лет после травмы Гейдж начал страдать от эпилептических припадков и 21 мая 1861 года умер. По другим данным, это случилось в мае 1860-го. В любом случае врачи, лечившие его после травмы, узнали о смерти несколько лет спустя, так что у них совершенно не было возможности ни проанализировать ее причины, ни попросить о возможности вскрытия и исследования мозга. Все, чем родственники смогли помочь доктору Харлоу, когда он все-таки их нашел, – разрешили эксгумировать тело и забрать череп. Теперь самый известный в мире череп хранится в анатомическом музее Гарвардской медицинской школы – вместе с пробившим его железным стержнем[14 - Финеас Гейдж при жизни сам отдал стержень в музей, но вскоре передумал и забрал его обратно. Их можно видеть вместе на сохранившихся фотографиях, а некоторые источники даже указывают, что Финеас и его стержень были похоронены вместе и вместе же эксгумированы впоследствии.].

Исследователи часто обращаются к случаю Финеаса Гейджа, вновь и вновь анализируя как свидетельства современников, так и череп пострадавшего – с привлечением новых исследовательских методов и актуальных данных об анатомии мозга и функциональной роли его отдельных частей. В 1994 году работу, посвященную Гейджу, опубликовал[15 - Damasio, H. et al. (1994). The return of Phineas Gage: clues about the brain from the skull of a famous patient. *Science*, 264 (5162), 1102–1105.] Антонио Дамасио, один из самых известных нейробиологов, изучающих взаимосвязи между структурами и функциями мозга. Дамасио и его коллеги проанализировали рентгеновские снимки черепа Гейджа, предложили семь возможных траекторий, по которым стержень мог пройти сквозь мозг (диаметр самого стержня составлял 3 сантиметра, а выходное отверстие в черепе из-за отломившегося куска кости получилось значительно крупнее, так что возможны варианты), и посчитали самой вероятной траекторией такую, которая предполагала, что движение стержня разрушило крупные участки лобной коры не только в левом, но и в правом полушарии. С этим решительно не согласен Петер Рациу, выпустивший[16 - Ratiu, P. et al. (2004). The Tale of Phineas Gage, Digitally Remastered. *The New England Journal of*

Medicine, 351: e21.] в 2004 году работу, основанную на трехмерной компьютерной томографии черепа Гейджа. Он отмечает, что если бы стержень действительно прошел с таким смещением вправо, как утверждал Дамасио, то он не мог бы не пробить верхний сагиттальный синус – полость между листками твердой мозговой оболочки, заполненную венозной кровью, – а это привело бы к кровопотере, абсолютно точно несовместимой с жизнью. Соответственно, Рациу полагает, что была повреждена только префронтальная кора, самая передняя часть лобной доли, и только в левом полушарии (а не множество разных зон, на которые указывал Дамасио). Наконец, в 2012 году Джон Даррел ван Хорн сопоставил [17 - Van Horn, J. D. et al. (2012). Mapping Connectivity Damage in the Case of Phineas Gage. PLOS One, 7 (5): e37454.] томографические снимки, полученные Рациу, с современными усредненными данными о границах разных отделов мозга и распределении проводящих путей в нем и пришел к оценке, промежуточной между двумя крайностями: пострадало только левое полушарие, но более серьезно, чем полагал Рациу.

Почему современные ученые тратят столько времени и сил на обсуждение травмы мозга человека, умершего полтора с лишним века назад? Потому что в 1848 году он выжил, что само по себе было невероятно. А еще потому, что его личность изменилась после травмы и это был не только первый задокументированный случай, указывающий на то, что лобная кора важна для самоконтроля и принятия решений, – но и вообще первый хорошо задокументированный случай, демонстрирующий, что мозг и личность непосредственно связаны друг с другом. А еще потому, что Финейс Гейдж прожил после травмы 12 лет и негативные изменения в его личности, описанные Харлоу через полгода после травмы, по-видимому, постепенно ослабевали в течение этого времени. Уже в августе 1849 года родственники Гейджа отмечали, что он перестал вести себя столь инфантильно, как в первые месяцы после несчастного случая. В 1858 году доктор Генри Тревитт встречал Гейджа, работавшего в то время в Чили, и отмечал, что он производит впечатление человека здорового и душевно, и физически [18 - Macmillan, M. & Lena, M. (2010). Rehabilitating Phineas Gage. Neuropsychological Rehabilitation: An International Journal, 20 (5), 641–658.]. В 1860 году Гейдж вернулся на родину и, по свидетельствам родственников, был полон желания работать. Возможно, если бы его здоровье не ухудшилось так резко (мы даже не можем быть уверены, что это было вызвано именно старой травмой), он еще смог бы построить блестящую карьеру взамен той, которая была прервана из-за нелепого неудачного стечения обстоятельств двенадцатью годами раньше.

Мозг материален – и мозг изменчив. И все это мы можем видеть уже на примере Финеаса Гейджа. А за 170 лет, прошедших с момента злополучного взрыва при прокладке железнодорожных путей, у исследователей накопилось, к счастью, еще множество свидетельств в пользу этих двух ключевых утверждений. И к сожалению, некоторые из них также связаны с поломанными судьбами отдельных людей.

Говорящий мозг

Обсуждая траекторию движения железного стержня сквозь левое полушарие мозга Финеаса Гейджа, исследователи единодушны в одном: травма не затронула зону Брока, участок коры в левом полушарии на границе лобной и височной долей мозга. Если бы это произошло, Гейдж, вероятнее всего, лишился бы способности говорить[19 - Строго говоря, зона Брока расположена именно в левом полушарии у большинства людей, но не у всех. Около 4 % правшей и около 15 % левшей и амбидекстров используют для тех же задач симметричный участок правого полушария – или оба полушария одновременно*.* Knecht, S. et al. (2000). Handedness and hemispheric language dominance in healthy humans. *Brain*, 123 (12), 2512–2518.]. Именно это произошло со вторым самым знаменитым пациентом XIX века, Луи Виктором Леборном. К тому моменту, когда он поступил на лечение к хирургу Полю Брока, он уже 20 лет не мог говорить ничего, кроме единственного слога “тан”, но при этом его интеллект и память, по?видимому, не были нарушены[20 - Lorch, M. (2011). Re-examining Paul Broca’s initial presentation of M. Leborgne: Understanding the impetus for brain and language research. *Cortex*, 47 (10), 1228–1235.]. Он понимал обращенную к нему речь и мог отвечать на вопросы жестами. После смерти пациента в 1861 году Поль Брока провел вскрытие и обнаружил повреждение в задней трети нижней лобной извилины в левом полушарии – в зоне, впоследствии названной его именем. В течение жизни Брока описал еще ряд случаев, когда люди лишались способности к членораздельной речи и после их смерти оказывалось, что у них был поврежден один и тот же участок мозга. В зависимости от обстоятельств травмы речь может нарушаться в большей или меньшей степени, но главные характерные симптомы – это утрата грамматической структуры предложений и телеграфный стиль, отрывочные слова вместо плавного потока речи. Если бы мне сейчас повредили эту зону (или подавили бы ее работу с помощью транскраниальной магнитной стимуляции), то я смогла бы пересказать этот

абзац примерно так: “Травма... Брока... речь... нет”.

В 1874 году молодой немецкий врач Карл Вернике описал еще одну зону мозга, необходимую для полноценной коммуникации между людьми[21 - Geschwind, N. (1967). Wernicke's Contribution to the Study of Aphasia. Cortex, 3 (4), 449-463.]. Его первая пациентка, семидесятипятилетняя Сюзанна Розер, говорила бегло и свободно, но часто путала слова – и при этом не понимала обращенную к ней речь. Впрочем, в силу ее возраста близкие считали, что женщина просто оглохла. После ее смерти Вернике провел вскрытие и отметил, что из-за закупорки артерии у нее произошло размягчение участка мозговой ткани в левом полушарии, в верхней височной извилине. Впоследствии в практике Вернике появились другие пациенты с нарушенным пониманием речи – и повреждение заднего отдела верхней височной извилины, известного теперь как зона Вернике, оказалось характерным для всех. Проблемы с пониманием влияют не только на успех диалога – они отражаются и в структуре собственной речи пациента: она может быть грамматически правильной, но при этом смысл ее трудно поддается расшифровке, так как человек перескакивает с одного на другое, странно комбинирует слова, путает похожие и часто старается компенсировать вашу непонятливость повышенной эмоциональностью изложения. Если бы я хотела донести до вас мысль, отраженную в этом абзаце, но у меня была бы повреждена зона Вернике, я бы изложила ее примерно так: “Грач молодой, и у него там эта женщина плохо слышала-видела, и там это сзади размягчение, черт его знает что! Ну и вот он и открыл!”

Таким образом, в XIX веке картина казалась четкой и ясной. Есть мозг, и в мозге есть две зоны, отвечающие за речь. При их повреждениях возникает нарушение функции. Существует моторная афазия, она же афазия Брока, – неспособность говорить. И существует сенсорная афазия, она же афазия Вернике, – неспособность понимать речь. И та и другая были описаны на базе единичных примеров, потому что нейробиологов тогда было мало и далеко не все люди с нарушениями речи попадали к ним на прием. Да и нарушений речи было мало: в мирное время основные причины повреждений мозга – это инсульт или опухоль. Но когда антибиотики еще не изобретены, а вакцинация только-только начинает развиваться, дожить до своего первого инсульта или опухоли удается далеко не каждому.

В XX веке нейробиологов стало много, и, к сожалению, пациентов тоже. Типичное описание клинического случая в монографии Александра Лурии “Травматическая афазия”[22 - Лурия, А. Р. (1947). Травматическая афазия.

Клиника, семиотика и восстановительная терапия. М.: Издательство АМН СССР.] начинается так: “Больной Пол. (история болезни № 3312) получил 29/XI 1942 г. проникающее осколочное ранение ниже-задних отделов левой височной доли на границах с затылочной, сопровождавшееся длительной потерей сознания”. В книге подробно описаны десятки случаев. Четырехзначные номера историй болезни. 1941–1945 годы. И это только те пациенты, которых удалось доставить живыми в клинику нервных болезней Всесоюзного института экспериментальной медицины в Москве.

Во многих случаях врачи встречались с классической моторной или сенсорной афазией. Лурия цитирует рассказы о ранениях, характерные для пациентов с афазией того или иного типа (думаю, вам не составит труда разобраться, где какая):

“Вот... фронт... немец... идти... рота... ата-ку... потом... голова... вот... ра-не-ный... нога, рука... вот... эх... о-пе-ра-ци-я... эх... говорить... нету!”

“Я же не знаю ничего... Вот сначала их много было... и вот... раз!!! – и потом ничего... а потом вдруг вот вижу... и вижу! И вот так (показывает на голову) – и вот так! А потом опять ничего... А потом чуть?чуть, совсем немножко... а теперь уже вот, хорошо!”

Но по мере накопления информации стало понятно, что картина значительно сложнее.

Во-первых, афазии (приобретенные нарушения речи) могут возникать не только при травмах классических речевых центров или даже соседних с ними областей, но иногда и при ранениях отдаленных участков головы. Для поддержания полноценной речи важны не только зоны Брока и Вернике, но и практически все отделы коры, и афазию бессмысленно рассматривать в отрыве от всех остальных нарушений работы мозга. Повреждения префронтальной коры, например, мешают планировать любую свою деятельность, и это отражается на речи: человек физически способен говорить, но ему сложно придумать, что именно он хочет сообщить и как нужно выстроить композицию будущего высказывания. Повреждения височной коры могут вызвать амнестическую афазию, при которой человеку трудно вспомнить нужные слова для формирования собственных высказываний или удерживать в памяти сразу все содержание обращенного к нему предложения.

Во-вторых, даже разрушение классических речевых центров – нижней лобной извилины или верхней височной извилины в левом полушарии – необязательно вызовет нарушения речи. Около 3,5 % пациентов не демонстрируют такой проблемы с самого начала, и примерно у 15 % афазия проходит со временем. Благодарить за это нужно то обстоятельство, что речевые центры не всегда расположены в левом полушарии, они могут быть и в правом, и в обоих. Лурия предположил, что даже если первоначально функции обеспечения речи принадлежали левому полушарию, то после травмы контроль за ними может перейти к правому, по крайней мере у некоторых счастливых. Вопрос о возможности такого перехода (даже в случае травмы у маленького ребенка) и сегодня остается дискуссионным [23 - Raja Beharelle, A. et al. (2010). Left hemisphere regions are critical for language in the face of early left focal brain injury. *Brain*, 133 (6), 1707–1716.], но, во всяком случае, Лурия показал, что прогноз оказывается более благоприятным для тех пациентов-правшей, которые демонстрируют скрытые признаки левшества. “Скрытые признаки” означают, что человек вообще-то правша, но есть нюансы. Например, у него были в роду родственники-левши. Или при выполнении действий, требующих участия обеих рук, он задействует левую руку в большей степени, чем обыкновенные правши. И все это может означать, что у него не так сильно, как у обычных людей, выражено превосходство левого полушария над правым [24 - В мозге все перепутано: левое полушарие контролирует мышцы правой половины тела, и наоборот. У большинства людей левое полушарие доминирует, и именно поэтому им – нам – удобнее выполнять точные движения правой рукой. Но это доминирование может быть выражено в разной степени, и, видимо, это касается как контроля за движениями, так и локализации речевых центров.]. На этом месте я предлагаю поаплодировать – не мне, а Александру Лурии. Хлопать надо так, чтобы одна ладонь была над другой. Какая у вас оказалась сверху? Если левая (как вы это делаете?! это же жутко неудобно!), это повышает шансы на то, что ранение левого полушария будет для вас менее опасным.

В-третьих, мы аплодируем Лурии потому, что он изучал восстановление после травм – и способы лечения пациентов с афазией. Основная идея здесь такая: мозг большой и сложный, и многие задачи можно решать разными способами. Это как с транспортной системой: раньше вы летали из Челябинска в Волгоград с пересадкой в Москве, но если Москва вдруг оказалась разрушена, то надо

попробовать проложить прямой маршрут или хотя бы сделать пересадку в Петербурге – все лучше, чем вообще не долететь. Лурия формулирует эту мысль немного сложнее, чем я: “Нарушенная функция может в известных пределах восстановиться путем включения в новую функциональную систему с помощью придачи ей новой афферентации, компенсирующей утерянное звено прежней функциональной системы”[25 - Лурия, А. Р. (1947). Травматическая афазия. Клиника, семиотика и восстановительная терапия. М.: Издательство АМН СССР.]. Это потрясающе, потому что книга написана в 1947 году и при этом в ней вовсю обсуждается нейропластичность, способность мозга к самоперестройке, которую мы до сих пор воспринимаем как какое-то свежее и удивительное открытие. Во второй части книги я буду вам захлеб рассказывать, что вот психотерапия-то, оказывается, может анатомически изменять мозг: только-только показали с помощью томографии, суперсовременные данные – обалдеть! Ну да, а Лурия рассматривал изменение структуры связей между нейронными ансамблями как свою повседневную рабочую задачу семьдесят лет тому назад.

В каждом конкретном случае эта задача решается по-разному. Если, например, человек утратил способность произносить звуки не задумываясь – ему приходится задумываться, то есть изучить с помощью рисунков, как именно должны двигаться губы и язык, чтобы произнести тот или иной звук, и практиковать это, контролируя свое отражение в зеркале, до тех пор, пока эти навыки не будут снова автоматизированы, уже за счет каких-то новых обходных путей в мозге. Если человек утратил способность понимать обращенную к нему устную речь, но сохранил восприятие письменной, то ему задают одни и те же вопросы одновременно письменно и устно (и он на них благополучно отвечает), но при этом текст вопроса, написанный от руки, с каждым сеансом становится все менее, и менее, и менее разборчивым и наконец полностью нечитаемым, и человек, сам того не замечая, заново учится опираться на звуковую подсказку. Если человек утратил непосредственную способность понимать, чем отличаются словосочетания “круг под крестом” и “крест под кругом”, то он обучается осознанно выделять, кто из них стоит в именительном падеже, и заменять относительное “под” на абсолютное “снизу”, и уже таким образом восстанавливать значение: что в именительном падеже, то и снизу. Если человеку сложно пересказать прослушанную историю, ему может помочь шпаргалка, список универсальных смысловых связей, которые можно ставить перед каждой мыслью: “Однажды...”, “Когда...”, “В то время как...”, “После этого...”, – опираясь на которые рассказчик может выстроить логику повествования[26 - Если честно, я тоже пользуюсь подобными приемами; травм мозга у меня не было, но я в принципе глуповата. Например, я не умею

непосредственно различать право и лево, но зато я помню, на какой ноге у меня есть шрам, и помню, что она левая, – от этого факта выстраиваю и все остальные пространственные отношения.].

Сегодня зоны Брока и Вернике по-прежнему занимают большое место в учебных курсах и научно-популярных книгах (потому что они – классный пример локализации функций в мозге), но несколько изменился взгляд на их задачи. Накопленные данные показали, что при повреждении зоны Брока страдает не только речь, но и понимание – особенно в том, что касается различения грамматических конструкций (“мальчик бежит за девочкой”, “девочка бежит за мальчиком” – кто за кем бежит?). А при повреждении зоны Вернике страдает не только понимание, но и речь, особенно в том, что касается подбора правильных слов. Поэтому сегодня скорее принято считать, что зона Брока важна для работы с грамматикой, а зона Вернике – для работы с семантикой, то есть со смыслом, содержанием слов[27 - Bates, E. (1994). Modularity, Domain Specificity and the Development of Language. *Discussions in Neuroscience*, 10 (1/2), 136–149.],[28 - Ardila, A. et al. (2016). How Localized are Language Brain Areas? A Review of Brodmann Areas Involvement in Oral Language. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 31 (1), 112–122.]. При этом (разумеется! конечно!) зоны Брока и Вернике не хранят в себе все нужные слова и грамматические конструкции, а только помогают быстро извлекать эту информацию, распределенную по огромному количеству отделов, и работают в тесном взаимодействии и друг с другом, и со всей остальной корой, и с подкорковыми структурами мозга.

Функциональная магнитно-резонансная томография, например, позволяет составить семантическую карту мозга. То есть не просто посмотреть, какие участки коры задействованы во время восприятия речи, но даже сопоставить картину активности мозга с конкретным смыслом слов: выделить зоны, реагирующие на эмоционально окрашенные слова; на слова, связанные с межличностными отношениями; на слова, связанные с жестокостью; на названия цветов и другие описания визуальных образов; на упоминания чисел и так далее[29 - Huth, A. et al. (2016). Natural speech reveals the semantic maps that tile human cerebral cortex. *Nature*, 532, 453–458.]. Обнаруживаются две удивительные вещи. Во-первых, структура семантической карты, то есть соответствие между активностью мозга и значением слов, очень похожа у разных испытуемых, по крайней мере говорящих на одном языке и воспитанных в одной и той же культуре. Во-вторых, в восприятие речи вовлечена буквально вся кора, огромное количество участков и в правом, и в левом полушарии. Так что когда я или какой-нибудь другой популяризатор рассказывает вам, что для понимания речи нужна зона Вернике, – в принципе

это правда. Но с одной оговоркой: помимо зоны Вернике, нужно еще примерно все остальное.

Все отрезать и посмотреть, что будет

На протяжении большей части XX века ученые были вынуждены обходиться без магнитно-резонансной томографии (за неимением таковой), так что исследовать мозг часто приходилось с помощью скальпеля. Если у вас есть пациент, которому вы не можете помочь, то можно, по крайней мере, разрушить ему большой кусок мозга и посмотреть, что получится.

Сегодня это кажется чудовищным, но нужно понимать контекст. В 1937 году в США было более 450 тысяч пациентов, заключенных в сумасшедших домах; половина из них проживала там более пяти лет[30 - Faria, M. A. (2013). Violence, mental illness, and the brain – A brief history of psychosurgery: Part 1 – From trephination to lobotomy. *Surgical Neurology International*, 4 (49).]. Многие проявляли неконтролируемую агрессию и были опасны для окружающих, а медицина того времени не могла предложить ничего, кроме смиренных рубашек и запертых камер. Никаких антипсихотических лекарств не было: аминазин изобрели в 1953 году, галоперидол – в 1967?м. Зато уже к середине тридцатых накопились результаты экспериментов на собаках и обезьянах, показывающие, что повреждение лобной доли делает их менее агрессивными, более спокойными и склонными к сотрудничеству с человеком. Ознакомившись с этими данными, португальский невролог (а еще бывший министр иностранных дел и вообще довольно разносторонний человек) Эгаш Мониш и его коллега Алмейда Лима не откладывая в долгий ящик начали проводить опыты над неизлечимыми пациентами психиатрических клиник. Сначала они повреждали лобную долю с помощью инъекций спирта, потом придумали инструмент для разрушения проводящих путей между лобной долей и остальным мозгом. Результаты очень вдохновили Мониша: его пациенты становились спокойными, конформными и послушными. В одной из ранних публикаций в качестве свидетельства выздоровления приводится история о том, как пациент после операции согласился сказать жене, куда он спрятал свои деньги, и их благополучно удалось найти и положить на депозит[31 - Moniz, E. (1937). Prefrontal leucotomy in the treatment of mental disorders. *The American Journal of Psychiatry*, 93, 1379-1385.]. “Факты говорят сами за себя, – триумфально заключает Мониш. – Префронтальная лейкотомия – простая операция и всегда

безопасная”.

Опыт Мониша с энтузиазмом переняли его американские коллеги – Уолтер Фримен и Джеймс Уоттс. В 1942 году они публикуют отчет о 136 проведенных операциях[32 - Freeman, W. & Watts, J. (1942). Prefrontal lobotomy: the surgical relief of mental pain. Bulletin of the New York Academy of Medicine, 18 (12), 794–812.] (пациенты страдали от шизофрении, депрессии и разнообразных форм напряжения, невроза и психоза, которые затруднительно соотнести со строгой терминологией современных классификаций). Из этих людей 27 смогли вернуться к обычной работе, 16 начали подрабатывать или учиться, 39 смогли заниматься домашним хозяйством, 30 не были пристроены ни к какому делу, но, по крайней мере, тоже вернулись жить домой, 13 остались в клинике и 11 умерли в ходе операции или через некоторое время после нее. По тем временам это рассматривалось как хорошее достижение – потому что в противном случае в клинике остались бы они все.

Фримен и Уоттс признают, что личность человека меняется по сравнению с тем, какой она была до заболевания. Люди обычно становятся более ленивыми; говорят все, что взбредет в голову, без учета социального контекста; их эмоциональные реакции бурные, но неглубокие и недолговечные; нет задумчивой меланхолии, болезненных чувств, мрачного молчания. “С этими пациентами можно обращаться как с детьми, демонстрируя им эмоциональные реакции в ответ на их нежелательное поведение”, – советуют авторы. Они переименовывают операцию из лейкотомии в лоботомию (от греческого ????? – “доля”; созвучие со лбом тут случайное), разрабатывают технологию проведения операции через глазницу, без необходимости вскрытия черепа, и оборудуют “лоботомобиль” – фургон для операций, на котором Фримен объезжает 23 штата и выполняет 3449 лоботомий по цене 25 долларов за штуку. 19 из них были проведены несовершеннолетним, самому младшему пациенту было четыре года[33 - Walker, C., Hart A., Hanna P. (2017). Introduction: Conceptualising mental health in the twenty-first century. In: Building a New Community Psychology of Mental Health. Palgrave Macmillan, London.].

Спектр показаний к операции стремительно расширяется и становится все менее строгим, предварительное и постоперационное наблюдение за пациентами постепенно сходит на нет. Эгаш Мониш получает Нобелевскую премию. Розмари Кеннеди, сестра будущего президента, превращается в инвалида после неудачно проведенной лоботомии (родители остаются довольны, так как у Розмари был низкий IQ и трудности в обучении и она

постоянно компрометировала свою приличную семью). Говард Далли переживает операцию в двенадцатилетнем возрасте из-за подозрения на шизофрению, мелкого хулиганства, а также по желанию мачехи, затем восстанавливается достаточно для того, чтобы написать книгу “Моя лоботомия”. Кен Кизи пишет книгу “Пролетая над гнездом кукушки”, в которой один из главных героев подвергается лоботомии, после того как нападает на медсестру; сила искусства слишком велика, чтобы мы могли в этой ситуации посочувствовать персоналу клиники.

Постепенно накапливаются данные о том, что лоботомия не просто делает человека “спокойнее”, а по сути уничтожает его личность – способность к проявлению инициативы, планированию своих действий, поддержанию устойчивого интереса хоть к чему-нибудь[34 - Leveque, M. (2014). *Psychosurgery: New Techniques for Brain Disorders*. Springer.]. Она может приводить к недержанию мочи. Часто вызывает эпилептические припадки[35 - Freeman, W. (1953). *Lobotomy and Epilepsy: a study of 1000 patients*. *Neurology*, 3 (7), 479–94.]. По-видимому, снижает IQ, хотя здесь на удивление мало исследований, выборки крохотные[36 - Rosvold, H. E. & Mishkin, M. (1950). *Evaluation of the effects of prefrontal lobotomy on intelligence*. *Canadian Journal of Psychology*, 4 (3), 122–126.], а выводы противоречивые[37 - Struckett, P. B. A. (1953). *Effect of prefrontal lobotomy on intellectual functioning in chronic schizophrenia*. *AMA Archives of Neurology & Psychiatry*, 69 (3), 293–304.]: с одной стороны, потому что в принципе далеко не все пациенты были достаточно коммуникабельны, чтобы проходить формализованный тест, а с другой – потому что и исследователи в сороковых годах были настолько очарованы новой операцией, что зачастую не считали необходимым сопровождать ее какой-то серьезной оценкой состояния пациентов до и после. К концу пятидесятых это очарование все же развеялось (к тому же появились лекарства, позволяющие контролировать агрессию), и использование префронтальной лоботомии постепенно сошло на нет.

Это не означает, что ученые и врачи полностью отказались от идеи проведения операций на мозге с целью воздействия на поведение. Их продолжали активно изучать во второй половине XX века, и некоторые исследовательские центры продолжают эту работу и сегодня[38 - Leveque, M. (2014). *Psychosurgery: New Techniques for Brain Disorders*. Springer.]. Печальный опыт массового применения

лоботомии научил человечество тому, что нужно думать, что именно вы отрезаете, кому и для чего и согласен ли с этим сам человек (или, по крайней мере, его опекуны) даже после перечисления всех возможных побочных эффектов, – а вовсе не тому, что психохирургия в принципе бесполезна.

Например, в наше время она может применяться для лечения обсессивно-компульсивного расстройства – в том случае, если пациенту не помогла ни психотерапия, ни медикаментозное лечение. Люди с этим заболеванием страдают от навязчивых мыслей и почти неконтролируемого стремления к выполнению повторяющихся и бессмысленных действий. Скажем, они могут испытывать патологическую потребность в чистоте. Ничего смешного или полезного здесь нет. Они перемывают свой дом по десять раз в день, до кровавых мозолей, даже несмотря на то, что сами понимают всю абсурдность этого стремления, и тратят множество душевных сил на борьбу с навязчивым желанием перемывать дом не десять раз в день, а пятьдесят. Томографические исследования демонстрируют, что обсессивно-компульсивное расстройство сопровождается повышенной активностью орбитофронтальной коры, передней поясной коры и ряда подкорковых структур, а если человеку помогло лечение и симптомы обсессивно-компульсивного расстройства стали слабее, то соответственно снижается и активность в этих зонах. Если же обычное лечение не помогает, то можно предложить пациенту удалить часть передней поясной коры или перерезать проводящие пути, связывающие ее с соседями. Люди часто соглашались, потому что сами страдают от своей болезни. Обобщение результатов 10 таких исследований, в которых приняли участие 193 пациента [39 - Brown, L. T. et al. (2016). Dorsal anterior cingulotomy and anterior capsulotomy for severe, refractory obsessive-compulsive disorder: a systematic review of observational studies. *Journal of Neurosurgery*, 124, 77–89.], показало, что при операции на поясной коре выраженность симптомов снижается в среднем на 37 %, а при перерезании проводящих путей – в среднем на 57 %. Вообще это оценивается с помощью формальных опросников, но для наглядности можно представить, что человек теперь перемыкает дом не десять раз в день, а только четыре. А это уже хоть как-то совместимо с жизнью.

Человек, которому ничего не надоедало

К 1950 году нейрохирурги уже осознавали, что стратегия “давайте разрушим как можно больше связей между таламусом и корой и посмотрим, что

получится” нелепа и ущербна, потому что такая операция вызывает у пациентов серьезные изменения личности и при этом не позволяет исследователям понять, как именно соотносятся конкретные функции мозга с конкретными участками коры, потому что вы разрушаете слишком многое. С другой стороны, делать что-то с пациентами что-то надо было. Поэтому начинается интенсивная разработка более селективных методов, подразумевающих разрушение какого-то менее крупного участка коры (или его связей с другими отделами). Результаты таких операций оценивались более внимательно, чем в случае Фримена с его гастрольным туром на лоботомобиле по всей стране.

Одним из видных апологетов нового щадящего подхода становится нейрохирург из Коннектикута Уильям Сквилл. Он делит своих пациентов на три группы и каждой разрушает только какую-то часть лобной доли – верхнюю, или среднюю, или нижнюю, прилегающую к глазам[40 - Scoville, W. B. et al. (1951). Selective cortical undercutting: results in new method of fractional lobotomy. The American Journal of Psychiatry, 107 (10), 730–738.]. Площадь поврежденного участка коры в каждом случае он оценивает в 60 квадратных сантиметров, что лучше стандартной лоботомии, при которой эта площадь составляет, тоже по оценке Сквилла, около 160 квадратных сантиметров. Он аккуратно сравнивает эффекты от разных вмешательств и приходит к выводу, что лучше всего разрушать нижнюю часть лобной доли, орбитофронтальную кору. Это приводит к улучшению у 14 пациентов с шизофренией из 28, и в процентном отношении этот результат лучше, чем при полной префронтальной лоботомии. В случае аффективного психоза улучшение наблюдается у 5 пациентов из 6 (шестой умер), и это такой же хороший результат, как и после полной лоботомии. А если нет разницы, зачем резать больше? Тем более что при повреждении одной только орбитофронтальной коры, по оценке Сквилла, практически нет изменений личности.

В дальнейшем Сквилл сосредотачивается на том факте, что орбитофронтальная кора тесно взаимодействует с медиальной височной корой и, может быть, надо вообще повреждать височную долю, а не лобную. Он начинает проводить такие операции, в разных случаях вырезая разное количество нервной ткани. В основном он работает с пациентами, страдающими от психоза. Первые результаты вроде бы многообещающие – психоз становится менее выраженным, личность не меняется.

Как раз в это время к Сквиллу обращается за консультацией Генри Молисон[41 - В научных статьях его называют patient H. M., настоящее имя было

обнародовано после его смерти в 2008 году.], молодой человек, с десятилетнего возраста страдающий от эпилептических припадков[42 - Scoville, W. B. & Milner B. (1957). Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 20 (1), 11-21.]. Приступы постепенно усиливались и к 27 годам полностью лишили его способности работать и жить полноценной жизнью. В любой момент он мог неожиданно начать биться в судорогах, прикусывал себе язык, не контролировал мочеиспускание и я после каждого припадка долгое время находился в полубессознательном состоянии. Молисон перепробовал абсолютно все существовавшие тогда способы лечения, но ничего не помогало. К тому же в его случае не удавалось установить с помощью электроэнцефалограммы, в какой именно части мозга зарождается эпилептический припадок: судорожная активность возникала как будто бы везде одновременно.

Уильям Сквилл честно рассказал Молисону, что современная наука не очень понимает, что с ним делать. “Но вот, – говорит, – я лично сейчас работаю с медиальной височной долей. Могу вам сказать, что в принципе эпилептическая активность часто зарождается именно там, в гиппокампе и прилегающих к нему структурах. И наоборот, хотя известно, что в принципе лоботомия повышает вероятность эпилептических припадков, но вот именно в случае иссечения медиальной височной доли они как раз возникают реже всего. Хотите, попробуем вам провести такое экспериментальное лечение?” – “Хотим”, – сказали Молисон и его родственники, потому что терять им было уже нечего. Во время операции, проведенной 1 сентября 1953 года, Сквилл пробовал вживлять Молисону электроды и стимулировать разные участки мозга в надежде все-таки обнаружить локализованный эпилептический очаг, но безуспешно, так что завершил операцию в соответствии с первоначальным планом и удалил пациенту значительную часть медиальной височной доли: гиппокамп, парагиппокампальную извилину, амигдалу и некоторые другие прилегающие к ним структуры.

Конец ознакомительного фрагмента.

notes

Сноски

1

Она же – миндалина, или миндалевидное тело. В русском языке часто сосуществуют альтернативные варианты перевода для одних и тех же отделов мозга, и в основном все определяется личными предпочтениями автора.

2

Hamani, C. et al. (2008). Memory enhancement induced by hypothalamic/fornix deep brain stimulation. *Annals of Neurology*, 63 (1), 119-123.

3

Penfield, W. & Rasmussen, T. (1950). *The cerebral cortex of man: a clinical study of localization of function*. The Macmillan company, New York.

4

Quiroga, R. Q. et al. (2005). Invariant visual representation by single neurons in the human brain. *Nature*, 435, 1102-1107.

5

Лучше не спорить с теми, кто собирается делать вам операцию на мозге.

6

Гиппокамп, как и многие другие отделы мозга, – симметричная структура, то есть у нас их два, правый и левый. Обычно говорят просто “задний левый гиппокамп”, “правая дорсолатеральная кора” и т. п.

7

В любом месте, где я не даю достаточно пояснений, мысленно подставляйте фразу “мы к этому еще вернемся”. Книжка про мозг похожа на сам мозг: в ней все связано со всем.

8

Woollett, K. & Maguire, M. (2011). Acquiring “the Knowledge” of London’s Layout Drives Structural Brain Changes. *Current Biology*, 21 (24), 2109–2114.

9

Если это утверждение показалось вам неочевидным, отсылаю вас к другим хорошим научно-популярным книгам: “Чистый лист” Стивена Пинкера и “Воля и самоконтроль” Ирины Якутенко.

10

Dima, D. et al. (2009). Understanding why patients with schizophrenia do not perceive the hollow – mask illusion using dynamic causal modelling. *Neuroimage*, 46, 1180-1186.

11

Lafer-Sousa, R. et al. (2015). Striking individual differences in color perception uncovered by “the dress” photograph. *Current Biology*, 25 (13), R545 – R546. Глава 1. Можно ли жить без мозга?

12

Harlow, J. M. (1848). Passage of an Iron Rod Through the Head. Reprinted in *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 1999, 11 (2), 281-283.

13

Harlow, J. M. (1868). Recovery from the passage of an iron bar through the head. Reprinted in *History of Psychiatry*, 1993, 4, 274.

14

Финеас Гейдж при жизни сам отдал стержень в музей, но вскоре передумал и забрал его обратно. Их можно видеть вместе на сохранившихся фотографиях,

а некоторые источники даже указывают, что Финеас и его стержень были похоронены вместе и вместе же эксгумированы впоследствии.

15

Damasio, H. et al. (1994). The return of Phineas Gage: clues about the brain from the skull of a famous patient. *Science*, 264 (5162), 1102-1105.

16

Ratiu, P. et al. (2004). The Tale of Phineas Gage, Digitally Remastered. *The New England Journal of Medicine*, 351: e21.

17

Van Horn, J. D. et al. (2012). Mapping Connectivity Damage in the Case of Phineas Gage. *PLOS One*, 7 (5): e37454.

18

Macmillan, M. & Lena, M. (2010). Rehabilitating Phineas Gage. *Neuropsychological Rehabilitation: An International Journal*, 20 (5), 641-658.

19

Строго говоря, зона Брока расположена именно в левом полушарии у большинства людей, но не у всех. Около 4 % правшей и около 15 % левшей и амбидекстров используют для тех же задач симметричный участок правого полушария – или оба полушария одновременно*.

* Knecht, S. et al. (2000). Handedness and hemispheric language dominance in healthy humans. *Brain*, 123 (12), 2512–2518.

20

Lorch, M. (2011). Re-examining Paul Broca's initial presentation of M. Leborgne: Understanding the impetus for brain and language research. *Cortex*, 47 (10), 1228–1235.

21

Geschwind, N. (1967). Wernicke's Contribution to the Study of Aphasia. *Cortex*, 3 (4), 449–463.

22

Лурия, А. Р. (1947). Травматическая афазия. Клиника, семиотика и восстановительная терапия. М.: Издательство АМН СССР.

23

Raja Beharelle, A. et al. (2010). Left hemisphere regions are critical for language in the face of early left focal brain injury. *Brain*, 133 (6), 1707-1716.

24

В мозге все перепутано: левое полушарие контролирует мышцы правой половины тела, и наоборот. У большинства людей левое полушарие доминирует, и именно поэтому им – нам – удобнее выполнять точные движения правой рукой. Но это доминирование может быть выражено в разной степени, и, видимо, это касается как контроля за движениями, так и локализации речевых центров.

25

Лурия, А. Р. (1947). Травматическая афазия. Клиника, семиотика и восстановительная терапия. М.: Издательство АМН СССР.

26

Если честно, я тоже пользуюсь подобными приемами; травм мозга у меня не было, но я в принципе глуповата. Например, я не умею непосредственно различать право и лево, но зато я помню, на какой ноге у меня есть шрам, и помню, что она левая, – от этого факта выстраиваю и все остальные пространственные отношения.

27

Bates, E. (1994). Modularity, Domain Specificity and the Development of Language. *Discussions in Neuroscience*, 10 (1/2), 136-149.

28

Ardila, A. et al. (2016). How Localized are Language Brain Areas? A Review of Brodmann Areas Involvement in Oral Language. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 31 (1), 112-122.

29

Huth, A. et al. (2016). Natural speech reveals the semantic maps that tile human cerebral cortex. *Nature*, 532, 453-458.

30

Faria, M. A. (2013). Violence, mental illness, and the brain - A brief history of psychosurgery: Part 1 - From trephination to lobotomy. *Surgical Neurology International*, 4 (49).

31

Moniz, E. (1937). Prefrontal leucotomy in the treatment of mental disorders. *The American Journal of Psychiatry*, 93, 1379-1385.

32

Freeman, W. & Watts, J. (1942). Prefrontal lobotomy: the surgical relief of mental pain. *Bulletin of the New York Academy of Medicine*, 18 (12), 794–812.

33

Walker, C., Hart A., Hanna P. (2017). Introduction: Conceptualising mental health in the twenty-first century. In: *Building a New Community Psychology of Mental Health*. Palgrave Macmillan, London.

34

Leveque, M. (2014). *Psychosurgery: New Techniques for Brain Disorders*. Springer.

35

Freeman, W. (1953). Lobotomy and Epilepsy: a study of 1000 patients. *Neurology*, 3 (7), 479–94.

36

Rosvold, H. E. & Mishkin, M. (1950). Evaluation of the effects of prefrontal lobotomy on intelligence. *Canadian Journal of Psychology*, 4 (3), 122–126.

37

Struckett, P. B. A. (1953). Effect of prefrontal lobotomy on intellectual functioning in chronic schizophrenia. *AMA Archives of Neurology & Psychiatry*, 69 (3), 293–304.

38

Leveque, M. (2014). *Psychosurgery: New Techniques for Brain Disorders*. Springer.

39

Brown, L. T. et al. (2016). Dorsal anterior cingulotomy and anterior capsulotomy for severe, refractory obsessive-compulsive disorder: a systematic review of observational studies. *Journal of Neurosurgery*, 124, 77–89.

40

Scoville, W. B. et al. (1951). Selective cortical undercutting: results in new method of fractional lobotomy. *The American Journal of Psychiatry*, 107 (10), 730–738.

41

В научных статьях его называют patient H. M., настоящее имя было обнародовано после его смерти в 2008 году.

Scoville, W. B. & Milner B. (1957). Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 20 (1), 11-21.

Купить: <https://tellnovel.com/ru/asya-kazanceva/mozg-materialen>

Текст предоставлен ООО «ИТ»

Прочитайте эту книгу целиком, купив полную легальную версию: [Купить](#)