

Bestsellerowy autor *New York Timesa*

— dr Norman Doidge —

Jak naprawić uszkodzony mózg



Od udarów i chronicznego bólu
po choroby neurodegeneracyjne

vital
NAPRAWA ILEJ CZŁOWIEKA

Jak naprawić uszkodzony mózg

Bestsellerowy autor *New York Timesa*

— dr Norman Doidge —

Jak naprawić uszkodzony mózg

Od udarów i chronicznego bólu
po choroby neurodegeneracyjne

Vital
GWARANCJA ZDROWIA

REDAKCJA: Irena Kloskowska
SKŁAD: Aleksandra Lipińska
PROJEKT OKŁADKI: Aleksandra Lipińska
TŁUMACZENIE: Barbara Mińska

Wydanie I
BIAŁYSTOK 2016
ISBN 978-83-65404-15-2

Tytuł oryginału:
The Brain's Way of Healing: Remarkable Discoveries and Recoveries from the Frontiers of Neuroplasticity

Copyright © 2015 by Norman Doidge

© Copyright for the Polish edition by Wydawnictwo Vital, Białystok 2015
All rights reserved, including the right of reproduction in whole or in part in any form.

Wszelkie prawa zastrzeżone. Żadna część tej publikacji nie może być powielana ani rozpowszechniana za pomocą urządzeń elektronicznych, mechanicznych, kopiujących, nagrywających i innych bez pisemnej zgody posiadaczy praw autorskich.

Ilustracja na stronie 334 – Laura Hartman Maestro

Choć autor starał się dostarczyć dokładne w momencie publikacji adresy internetowe i inne informacje kontaktowe, ani wydawca, ani autor nie ponoszą odpowiedzialności za błędy lub zmiany, które nastąpiły po publikacji.

Ponadto wydawca nie ma żadnej kontroli ani nie bierze odpowiedzialności za strony internetowe autora i osób trzecich ani za ich zawartość.

Ani wydawca, ani autor nie świadczą profesjonalnych porad ani usług dla indywidualnych czytelników. Intencją pomysłów, procedur i sugestii zawartych w tej książce nie jest zastąpienie konsultacji z twoim lekarzem.

Wszystkie sprawy dotyczące twojego zdrowia wymagają medycznego nadzoru. Ani autor, ani wydawca nie biorą odpowiedzialności za żadne szkody rzekomo spowodowane informacjami lub sugestiami zawartymi w tej książce.



15-762 Białystok
ul. Antoniuk Fabr. 55/24
85 662 92 67 – redakcja
85 654 78 06 – sekretariat
85 653 13 03 – dział handlowy – hurt
85 654 78 35 – www.vitalni24.pl – detal
strona wydawnictwa: www.wydawnictwovital.pl
sklep firmowy: Białystok, ul. Antoniuk Fabr. 55/20

Więcej informacji znajdziesz na portalu www.odzywianie24.pl

PRINTED IN POLAND

Dla Karen, mojej miłości

O ODKRYCIACH

Tak jak ręka trzymana przed oczyma może nam zasłonić nawet największą górę, tak codzienność przesłania niezmierzone przestrzenie świata ducha.

Chasydzkie przysłowie, XVIII wiek

O UZDROWIENIACH

Życie jest krótkie, sztuka jest długa, doświadczenie zawodne, sąd trudny. Obowiązkiem lekarza jest nie tylko czynienie tego, co musi, ale i pozwienie, by pacjent, opiekunowie i zewnętrzne okoliczności odegrali swoją rolę.

Hipokrates, ojciec medycyny, 460-375 p.n.e.

Spis treści

<i>Do Czytelnika</i>	11
<i>Wstęp</i>	13
Rozdział 1	
Lekarz cierpi, a później siebie leczy <i>Michael Moskowitz odkrywa, że przewlekłego bólu można się oduczyc</i>	21
Rozdział 2	
Człowiek pozbywa się objawów choroby Parkinsona <i>Jak ćwiczenie może odeprzeć atak chorób degeneracyjnych i powstrzymać demencję</i>	51
Rozdział 3	
Etapy neuroplastycznego uzdrawiania <i>Jak i dlaczego to działa</i>	115
Rozdział 4	
Przeprogramowywanie mózgu za pomocą światła <i>Jak obudzić uspięne obwody neuronalne</i>	127
Rozdział 5	
Moshe Feldenkrais: fizyk, posiadacz czarnego pasa w judo i uzdrowiciel <i>Uzdrawianie poważnych problemów z mózgiem poprzez świadomość ruchu</i>	171
Rozdział 6	
Niewidomy uczy się widzieć <i>Stosowanie metod Feldenkraisa, buddyjskich i innych metod neuroplastycznych</i>	205

Rozdział 7

Urządzenie, które resetuje mózg

<i>Stymulowanie neuromodulacji, by odwrócić symptomy</i>	231
I. Laską o ścianę	231
II. Trzy resety: Choroba Parkinsona, udar mózgu i stwardnienie rozsiane	247
III. Popękane garncarki	252
IV. Jak mózg sam się równoważy - z małą pomocą	264

Rozdział 8

Most dźwięku

<i>Wyjątkowe połączenie pomiędzy muzyką, a mózgiem</i>	281
I. Chłopiec z dysleksją odwraca swoje nieszczęście	281
II. Głos matki	301
III. Przebudowywanie mózgu od podstaw: autyzm, deficyty uwagi i zaburzenia przetwarzania sensorycznego	315
IV. Rozwiązanie tajemnicy: Jak muzyka poprawia nasz nastrój i energię	339

Aneks 1

Ogólne podejście do urazowego uszkodzenia mózgu (TBI) i problemów z mózgiem	349
--	-----

Aneks 2

Zmiana wzorców matrycy dla TBI	351
--------------------------------------	-----

Aneks 3

Neurofeedback dla ADD, ADHD, epilepsji, lęku i TBI ...	355
--	-----

<i>Podziękowania</i>	357
<i>Notatki i odniesienia</i>	363
<i>Indeks</i>	406

Do Czytelnika

Imiona ludzi, którzy przeszli transformacje neuroplastyczne, są prawdziwe oprócz kilku wskazanych miejsc i w przypadkach dzieci i ich rodzin.

Część *notatek i odniesień* na końcu książki obejmuje komentarze dotyczące ważniejszych punktów w rozdziałach.

Rozdział 2

Człowiek pozbywa się objawów choroby Parkinsona

Jak ćwiczenie może odeprzeć atak chorób degeneracyjnych i powstrzymać demencję

U towarzyszącego mi w spacerze Johna Peppera ponad dwie dekady temu zdiagnozowano chorobę Parkinsona, zaburzenie ruchowe. Pierwsze objawy zaczął zauważać prawie pięćdziesiąt lat temu. Ale o ile nie jesteś spostrzegawczym i wytrawnym obserwatorem, nigdy byś ich nie dostrzegł. Pepper porusza się zbyt szybko jak na pacjenta z PD (od ang. Parkinson's disease). Nie widać u niego klasycznych objawów: nie powłóczy nogami, nie ma drżenia ani gdy stoi, ani gdy się rusza; nie wydaje się być szczególnie sztywny i dość szybko zaczyna nowe ruchy; ma dobre wyczucie równowagi. Nawet porusza rękami, gdy chodzi. Nie ma żadnych spowolnionych ruchów, które są charakterystyczne dla choroby Parkinsona. Od dziewięciu lat, kiedy to miał lat sześćdziesiąt osiem, nie przyjmuje leków na PD, a jednak porusza się zupełnie normalnie.

Właściwie gdy idzie w swoim normalnym spacerowym tempie, nie mogę za nim nadążyć. Obecnie ma siedemdziesiąt siedem lat i chorobę uznawaną za nieuleczalne, przewlekłe, postępujące zaburzenie zwyrodnieniowe układu nerwowego od czasów, gdy miał trzydziestkę. Ale zamiast pozwolić postępować zwyrodnieniom, John Pepper był w stanie spowodować odwrócenie głównych objawów, tych, których chorzy na Parkinsona najbardziej się obawiają, a które

prowadzą do unieruchomienia. Dokonał tego dzięki programowi ćwiczeń, który opracował, i dzięki szczególnemu rodzajowi koncentracji.

Plaża, na której się znajdujemy, nazywa się Boulders (pol. Głazy – przyp. tłum.) ze względu na otaczające ją ogromne okrągłe skały, ułożone jak stykające się ze sobą kule. Znajduje się na najbardziej na południe wysuniętym krańcu Afryki, gdzie spotykają się oceany Atlantycki i Indyjski, a my przyszlismy tu obserwować kolonię pingwinów przyładkowych. Lekko zbaczając z wydeptanej ścieżki, szukamy pingwinów słynących ze swoich przypominających ryk osła okrzyków godowych. Dostrzegamy pierwszego pingwina, jak wynurza się z Oceanu Indyjskiego z pełną optymizmu gracją jak morświn. Ale gdy wychodzi na brzeg, jego chód jest niezgrabny. Powiedziano nam, że na następnym małym odcinku piasku, otoczonym przez ogromne, wysokie na trzy metry głazy, znajdziemy grupę pingwinów i ich młode. Ale nie mam pojęcia, jak się do nich dostaniemy przez ścianę ze skał, ponieważ pęknięcia pomiędzy głazami są wąskie i niskie. Jednak Pepper namawia mnie do przejścia przez jedną ze szczelin. Udaje mi się wykrzywić, idąc na czworaka, w klaustrofobicznym korytarzu wysokim zaledwie na kilkadziesiąt centymetrów, czółgając się i wyginając kręgosłup pod niskim sufitem, nad pokrytym wodą piaskiem, ale ledwie sobie z tym radzę. Wtedy się odwracam. On jest za mną.

Moja pierwsza myśl jest taka, że to nie jest dobry pomysł. Pepper ma ponad 180 centymetrów wzrostu, waży prawie 100 kilogramów, jest muskularny, ma dobrze zbudowane kończyny i wielką klatkę piersiową, znacznie większą od mojej, a ja ledwie się przecisnąłem. W chorobie Parkinsona sztywność jest główną cechą i wyobrażam sobie, że utknie w tej dziurze, ponieważ jego ciało będzie zbyt sztywne, by wykonać niezbędne wygibasy. Kolejną cechą choroby Parkinsona jest „nieruchomienie” ze względu na problem z inicjowaniem kolejnych ruchów i to dlatego podczas chodzenia pacjenci z Parkinsonem, gdy napotkają nawet najmniejszą przeszkodę, jak linia narysowana na ścieżce, mogą nagle znieruchomieć w miejscu. Gdyby Pepper znieruchomiał w tej dziurze, wyciągnięcie go mogłoby stać się niemożliwe.

Ale w ciągu ostatnich kilku dni widziałem, jak świetnie się porusza, więc nie miałem powodu, by być kłębkiem nerwów. Przecisnął się.

Teraz słyszeliśmy pingwiny, ale nie mogliśmy ich dostrzec i aby do nich dotrzeć, musielibyśmy wspiąć się na wielką skałę. Pepper wyskoczył przede mną, mknąc zwinnie w górę, na szczyt głazu. Kolejnym objawem choroby Parkinsona jest bezruch zwany akinezją lub spowolnione ruchy zwane bradykinezją. U niego tych objawów nie widać.

Walczę ze sobą, moje kończyny rozczapierzone są na skale, próbując dobrze się chwycić, ale ciężko mi. Ta skała jest niespodziewanie wilgotna. Nie tylko lśniaca, ma też obślizgłą powierzchnię i wciąż się ześlizguję.

„Myślałem, że podeszwy tych butów mają lepszą przyczepność, ale wciąż się ześlizguję” – mówię, obwiniając moje trampki, gdy w końcu udaje mi się wspiąć.

On się śmieje. „To guano”.

„Guano?”

„Kupa pingwina. I łajno ptaków morskich. Pokrywa te skały i klify grubą warstwą odkładającą się od wielu stuleci. W dawnych czasach statki cumowały przy wybrzeżu i wysyłały małe łodzie, by zbierać guano ze skał. To wspinały nawóz”. Jego twarz ma anglosaski wygląd, a on ma krótko przycięte siwe włosy i głos jak Alec Guinness z południowoafrykańskim akcentem.

Wytarłem ręce o spodnie i odkryłem, że stoimy w małym stadku pingwinów. Są urocze i wcale nie przeszkadza im nasza obecność.

Spędziliśmy ten poranek w Cape Town, gdzie Pepper uczył kobietę, jedną z setek jego podopiecznych z grupy wsparcia dla osób z PD, jak pokonać jej chód parkinsonowski i poruszać się swobodniej i skuteczniej. Teraz, na plaży Boulder, dostrzegam, że pingwiny powłóczą nogami podobnie jak pacjenci, z którymi spędziliśmy poranek. Stopy pingwinów ustawione są z tyłu ich ciała – by nie wlokły się, gdy płyną – więc gdy chodzą, wyglądają na przygarbione, jak ludzie z chorobą Parkinsona. Ciała pingwinów wydają się sztywne, a gdy zwierzęta się odwracają, robią to *en bloc*, bez płynności, również jak ludzie z PD. Nogi pingwinów też wydają się sztywne (ponieważ są one bardzo niskie), a ich stopy zdają się na krótko dotykać ziemi pomiędzy krokami, więc i one „powłóczą”.

Pacjenci z PD szurają, ponieważ ich nogi zaczęły sztywnieć, i tracą normalne odruchy związane z postawą, które pozwoliłyby im zmienić napięcie mięśni, gdy zmieniają pozycję kończyn i stawów. Ich ruchy są wolniejsze, a kroki krótsze. Szurają, ponieważ te niepewne kroki na sztywnych nogach sprawiają, że palce lub nawet całe stopy się wloką, zatem ledwie podnoszą stopy, a ich podeszwy prawie nie unoszą się z ziemi. Dlatego ich krokom brak sprężystości. Nie poruszają też ramionami. Przygarbienie i chód parkinsonowski to cechy, które lekarze najłatwiej dostrzegają, nawet z odległości. To właśnie taki chód pewnego dnia rzucił w oczy się lekarzowi Peppera wiele lat wcześniej. Zadał on wówczas, jak się Pepperowi zdawało, dziwne pytanie: „Czy mógłby pan wyjść z gabinetu i wejść z powrotem?”. Pepper wyszedł i wrócił, a wtedy lekarz zbadał go bardziej szczegółowo. Pod koniec wizyty lekarz powiedział mu, że ma powłóczysty chód, który towarzyszy chorobie Parkinsona.

List z Afryki

We wrześniu 2008 roku otrzymałem od Johna Peppera e-mail:

Mieszkam w RPA i od 1968 roku mam chorobę Parkinsona. Dużo ćwiczę i nauczyłem się wykorzystywać świadomość, by kontrolować moje ruchy, które normalnie kontrolowane są przez podświadomość. Napisałem książkę o moim doświadczeniu, ale została odrzucona przez medycynę, nie sprawdzając mojego przypadku, ponieważ nie wyglądam już jak chory na Parkinsona. Nie przyjmuję już leków przeciw chorobie, choć wciąż mam większość objawów. Przechodzę 24 kilometry tygodniowo, w trzech sesjach 8 kilometrów każda. Wygląda na to, że glejopochodny czynnik neurotroficzny, produkowany w mózgu, uzdrowił zniszczone komórki. Jednak nie leczy choroby Parkinsona i gdybym przestał ćwiczyć, wróciłbym do poprzedniego stanu... Jestem pewien, że mogę pomóc wielu niedawno zdiagnozowanym pacjentom, gdy zachęcę ich do poważnych, regularnych ćwiczeń. Proszę dać mi znać, co pan myśli na ten temat.

Moja myśl była taka, choć może wydawać się to zbyt naciągane, że Pepper, zwalczając aspekty PD przy pomocy tradycyjnego podejścia w postaci chodzenia, może rzeczywiście uruchamiać neuroplastyczne zmiany w swoim mózgu. Czynnikiem neurotroficznym pochodzenia glejowego (GDNF), o którym wspominał, to czynnik rozwoju mózgu. Działa jak wspomagający wzrost nawóz dla mózgu. GDNF składa się z komórek glejowych, jednych z głównych typów komórek w mózgu. Około 15% naszych komórek mózgowych to neurony, pozostałe 85% to komórki glejowe. Przez długi czas naukowcy prawie nie dyskutowali o tych komórkach, ponieważ wierzyli, że były one jedynie „opakowaniem” dla mózgu i po prostu otaczały i chroniły znacznie bardziej aktywne neurony. Obecnie wiemy, że komórki glejowe nieustannie komunikują się ze sobą nawzajem, wchodzą w interakcje z neuronami i modyfikują ich sygnały elektryczne. Pełnią również funkcję „neuroprotekcijną” dla neuronów, pomagając im przeprogramować mózg. Frank Collins i jego współpracownicy odkryli GDNF w 1993 roku i zauważyli, że przyczynia się on do plastycznych zmian w mózgu poprzez wspieranie rozwoju i przetrwania neuronów wytwarzających dopaminę (komórek, które wymierają przy chorobie Parkinsona). Collins od razu zaczął się zastanawiać, czy ten czynnik można wykorzystać przy leczeniu choroby Parkinsona. GDNF pomaga również układowi nerwowemu dochodzić do siebie po urazach.

Pepper wiedział o ostatnim odkryciu Michaela Zigmonda i innych, że ćwiczenia u zwierząt laboratoryjnych zwiększają GDNF. Odpisałem mu:

Nie jestem ekspertem od choroby Parkinsona, ale utrzymuję kontakt z ludźmi, którzy czynią znaczne postępy, o jakich nie myśleliśmy, że są możliwe w przypadku chorób neurologicznych jak stwardnienie rozsiane, więc zafascynowała mnie pana historia i wiem – z innych źródeł – że ćwiczenie pomaga w przypadku PD, oraz rozmawiałem z ludźmi, którzy są ekspertami w tej dziedzinie jak i w dziedzinie komórek macierzystych. Intensywne chodzenie, tak jak pan to robi, brzmiało dla nich jak taka dawka ćwiczeń, jaka jest niezbędna.

Gdy zaczęliśmy korespondować, stało się jasne, że nie twierdził, iż całkowicie wyleczył się z choroby; chodziło raczej o to, że tak długo jak kontynuował chodzenie, „był w stanie odwrócić główne objawy Parkinsona związane z ruchem. Zmiany tak mu pomogły, że nie doskwierały mu już główne upośledzenia wywołane chorobą Parkinsona i żył pełnią życia. „Wstydzilibym się zabrać te informacje do grobu” – napisał – „i nie zrobić nic dla pacjentów z chorobą Parkinsona”.

Jego dokonanie było znaczące; niewielu osobom wcześniej udało się odwrócić główne objawy choroby Parkinsona bez leków. Niektórzy ludzie doświadczają łagodniejszej odmiany choroby, ale bez leków większość traci zdolność chodzenia w ciągu od ośmiu do dziesięciu lat od diagnozy. Zazwyczaj problemy z ruchem przy chorobie Parkinsona zaczynają się po jednej stronie, w górnej lub dolnej kończynie; z czasem rozprzestrzeniają się, w większości przypadków, na obie strony ciała. Ci, którzy stosują leki, odkrywają, że ich wpływ zaczyna słabnąć po pięciu latach.

Fizyczna niepełnosprawność nie jest jedynym zmartwieniem. Choroba Parkinsona może również spowodować zaburzenia poznawcze. Jak w przypadku każdej dolegliwości neurologicznej, która ogranicza mobilność, skutki choroby (w przeciwieństwie do samej choroby) mogą osłabić umysł w dodatkowy sposób. Neuroplastyczny mózg wyewoluował u chodzących istot, które poruszały się po świecie, odkrywając nieznaną terytoria. Innymi słowy, mózg wyewoluował, by się uczyć. Gdy ludzie stają się unieruchomieni, mniej widzą, mniej słyszą i przetwarzają mniej informacji, a ich mózgi zaczynają zanikać (atrofia) z braku stymulacji (chyba że są z gruntu myślicielami, ale nawet wtedy systemy neuroplastyczne wymagają fizycznego ruchu, aby generować nowe komórki i czynnik wzrostu nerwów). Bez względu na to, czy przyczyną zaniku jest choroba Parkinsona, czy też brak stymulacji, u pacjentów z PD

w szybszym tempie niż u reszty populacji pojawiają się deficyty poznawcze. Problemy poznawcze w poważnych przypadkach mogą rozwinąć się w demencję: u pacjentów z chorobą Parkinsona występuje sześć razy większe ryzyko demencji.

Występuje tu również ryzyko przedwczesnej śmierci. Margaret Hoehn i Melvin Yahr pod koniec swych badań naukowych doszli do wniosku, że „stan PD poważnie ogranicza długość życia”. Najczęstszą przyczyną śmierci, razem z upadkami i zakrzepieniem, jest zapalenie płuc jako skutek trudności w przełykaniu.

Współczesne leki mogą znacznie poprawić zdolność ruchu, szczególnie na początku choroby, ale nie powstrzymują jej rozwoju, a ona zaczyna mieć coraz większy wpływ na ciało i powoli miazdzy zdolność leków, by trzymać ją w ryzach. Ogólnie uważa się, że choroba spowodowana jest postępującą niezdolnością części mózgu, zwanej istotą czarną śródmózgowia, do produkcji substancji chemicznej w mózgu - dopaminy - która jest niezbędna do normalnego ruchu. Istota czarna śródmózgowia nazywana jest czarną, ponieważ zawiera głęboki ciemny pigment. Gdy giną jej neurony, ginie również pigment – tę stratę można zauważyć gołym okiem podczas autopsji.

W 1957 roku szwedzki laureat Nagrody Nobla, Arvid Carlsson, niezwykle naukowiec i lekarz odkrył, że dopamina jest jedną z substancji chemicznych w mózgu, używaną do wysyłania sygnałów pomiędzy neuronami. Następnie odkrył, że około 80% dopaminy w naszym mózgu skoncentrowane jest w tej jego części, która zawiera istotę czarną, w jądrach podstawnych. Dopamina robi wiele rzeczy, łącznie z – jak obecnie wiemy, wiele lat po odkryciu Carlssona – pomocą w utrwalaniu zmian neuroplastycznych. Badacz Oleh Hornykiewicz wykazał, że niski poziom dopaminy nasila objawy choroby Parkinsona i że podawanie środków przypominających dopaminę jak lewodopa (substancja chemiczna, którą ciało z łatwością przetworzy w dopaminę) osłabia objawy. Lewodopa jest substancją, którą ciało normalnie produkuje, a w mózgu neurony mogą przekształcić ją w dopaminę, aby uzupełnić braki. Badania na ludziach wykazały, że poziom dopaminy może spaść o 70%, nie wywołując widocznego wpływu na osobę, ale gdy spadnie o 80%, rozwijają się symptomy choroby Parkinsona.

Lewodopa, wciąż najpopularniejszy lek stosowany w leczeniu choroby Parkinsona, może na jakiś czas przynieść znaczną ulgę. Jest najskuteczniejsza w odwracaniu sztywności i spowolnionych ruchów, ale mniej skuteczna w przypadku problemów z drżeniem i równowagą.

Te odkrycia doprowadziły wielu lekarzy i naukowców do konkluzji, że choroba Parkinsona *powodowana* jest przez spadek dopaminy. Ale choć spadek dopaminy może być bezpośrednią jej przyczyną, bardziej precyzyjnie byłoby powiedzieć, że spadek dopaminy opisuje kluczowy aspekt choroby. Co jednak sprawia, że z istoty czarnej ubywa dopamina? I jak wyjaśnimy fakt, że inne obszary mózgu również przestają funkcjonować? Czy to dlatego, że nie otrzymują właściwych sygnałów z istoty czarnej, czy też istnieją głębsze procesy mające wpływ na mózg, które wywołują wszystkie te objawy? Tego nie wiemy.

To dlatego choroba Parkinsona nazywana jest idiopatyczną – to oznacza, że nie znamy na pewno ostatecznej przyczyny. Wiemy, jakie są jej *objawy* i znamy pewne duże obszary mózgu, które zostają uszkodzone, *patologię*. Ale mamy ograniczoną wiedzę o *patogenezie*, ukrytych procesach, które wywołują tę patologię³. Jak zobaczymy, jedną z przyczyn wydają się być pewne toksyny, takie jak pestycydy, ale ta kwestia nie została potwierdzona. Współczesne leki przynoszą w dużym stopniu ulgę w przypadku symptomów, ale nie naprawiają patologii ani nie wpływają na patogenезę.

Jest jeszcze jeden problem: główne leki dopaminowe wywołują skutki uboczne. Lewodopa wywołuje ich bardzo dużo. Choć nie każdy pacjent je obserwuje, leki te znajdują się wśród najbardziej kwestionowanych ze wszystkich. W grupie liczącej od 30 do 50% pacjentów stosujących te leki (po dwóch do pięciu lat leczenia) pojawia się nowe zaburzenie ruchu, zwane dyskinezą, polegające na wyginaniu się i prężeniu w brzydki sposób. Lekarze dostosowują dawkę, mając nadzieję na znalezienie małego okna, przez które uda się uciec przed dyskinezą, jednocześnie nie pozwalając symptomom parkinsonizmu na ponowne pojawienie się. Eksperymenty na zwierzętach pokazują, że wywołana lekami dyskineza jest skutkiem niepożądanych zmian neuroplastycznych wywołanych w synapsach mózgu.

Dodatkowo u pacjentów stosujących lewodopę mogą pojawić się problemy psychiatryczne, łącznie z psychotycznymi halucynacjami wywołanymi wyższą ilością dopaminy, które tworzy. (Arvid Carlsson pokazał, że nadmiar dopaminy może wywołać objawy podobne do schizofrenii paranoidalnej, co pomogło nam lepiej zrozumieć tę chorobę i stworzyć leki na nią).

³ Ostatnie odkrycia Heiko Braaka dają intrygujące wskazówki co do patogenезy i rozpałiły całe środowisko. Pojawiły się sugestie, że choroba może zaczynać się w przewodzie pokarmowym, a następnie wpływać na część mózgu najbliższą kręgosłupa, by później rozprzestrzeniać się wyżej, dotykając istoty czarnej. To by wyjaśniało, dlaczego pacjenci z chorobą Parkinsona często mają wiele symptomów związanych z funkcjami pnia mózgowego. Bardziej szczegółowo omówimy to w rozdziale 7.

Pacjenci mogą uniknąć wielu lub większości tych objawów, szczególnie gdy zachorują na PD w późniejszym okresie życia, i umrzeć z powodu innych dolegliwości, zanim pojawią się najgorsze symptomy choroby. Ale nawet jeśli lewodopa znacznie poprawia jakość życia pacjentów, po okresie 4 do 6 lat jej dobry wpływ mija coraz szybciej, więc pacjenci muszą przyjmować większe dawki, zwiększając ryzyko dyskinezy. Lewodopa leczy tylko symptomy, a za kulisami choroba się pogarsza. Jak napisał Werner Poewe, który zbadał naturalną historię choroby, „Choć choroba Parkinsona jest jedynym przewlekłym zaburzeniem zwyrodnieniowym układu nerwowego, na które znaleziono skuteczne sposoby leczenia objawów, nie znaleziono jeszcze sposobu leczenia, który znacznie spowolniłby jej naturalny postęp”.

Większość neurologów wie, że to jest problem. Podobnie jak firmy farmaceutyczne, które utrzymują za każdym razem, gdy nowy lek wchodzi na rynek, że ma większe korzyści i mniej skutków ubocznych niż poprzedni. To przez te wady naukowcy szukają sposobów leczenia choroby Parkinsona bez leków.

Takim sposobem jest głęboka stymulacja mózgu stosowana u pacjentów, którzy nie reagują na leki. Wymaga ona wszczępienia elektrod w te obszary mózgu, które zarządzają ruchem, co może korzystnie wpłynąć na objawy. Uważało się, że stymulacja „blokuje” niewłaściwie działające obwody, ale dodatkowe badania wskazują, że elektryczna stymulacja zmienia synapsy i rozgałęzienia aksonu poprzez neuroplastyczne mechanizmy. Ale operacja mózgu niesie za sobą ryzyko.

Z powodu braku idealnych klinicznych opcji, stwierdzenie Johna Peppera, że odwrócił najgorsze symptomy i odbudował zdrowie do takiego stopnia, iż mógł odstawić leki, jeśli prawdziwe, będzie niezwykle ważne dla milionów ludzi.

Ćwiczenie i choroba zwyrodnieniowa układu nerwowego

Pepper zaoferował przybycie do Toronto, ale ja chciałem odwiedzić RPA, by spotkać się z nim i jego lekarzami oraz obserwować, jak jest badany, i zrozumieć, jak postawiono diagnozę. Chciałem spotkać się z tymi, którzy znali go, zanim zachorował, którzy byli świadkami, jak podupada na zdrowiu i którzy widzieli, jak jego stan się poprawia. Chciałem też poznać ludzi, którym, jak twierdzi, pomógł.

Gdy to się stało, w Melbourne w Australii nastąpiła oszałamiająca seria neuroplastycznych przełomów, które miały bezpośredni związek ze sobą nawzajem. Neurobiolog Anthony Hannan, szef Laboratorium Plastyczności Neuronalnej w Instytucie Neurobiologii i Zdrowia Psychicznego Florey, współpracując z T.Y.C. Pangiem i innymi, przeprowadził serię eksperymentów, które zmieniły nasze rozumienie roli środowiska i ćwiczeń w odwracaniu biegu katastroficznych chorób zwyrodnieniowych układu nerwowego, które – jak wierzano – miały podłoże genetyczne.

Pląsawica Huntingtona jest bardziej przerażającą chorobą zwyrodnieniową układu nerwowego związaną z ruchem niż choroba Parkinsona. To choroba genetyczna; jeśli rodzic choruje, dziecko ma 50% szans, że również będzie ją miało, zazwyczaj w wieku pomiędzy trzydziestym a czterdziestym piątym rokiem życia. Obecnie uważa się, że jest nieuleczalna. Jej ofiary z czasem tracą zdolność normalnego poruszania się; pojawiają się u nich liczne niekontrolowane ruchy, wpadają w depresję, następnie pojawia się demencja i następuje przedwczesna śmierć. Choroba osłabia część mózgu zwaną prążkowiem, którego zaburzenia występują również w chorobie Parkinsona.

Hannan i jego grupa badali młode myszy, którym wcześniej wszczepiono ludzki gen pląsawicy Huntingtona. Po jakimś czasie myszy zapadały na chorobę. Grupa badała jej wpływ, dostarczając myszom kołowrotki. Mysz w kołowrotku tak naprawdę nie biega, choć wygląda, jakby tak było. Ponieważ w kołowrotku nie ma oporu, tak naprawdę mysz szybko chodzi. Druga grupa myszy dorastała w normalnych warunkach laboratoryjnych bez kołowrotek. U tych hodowanych w normalnych warunkach laboratoryjnych, bez ćwiczeń, jak oczekiwano, choroba Huntingtona rozwinęła się. Te, które miały zapewnioną dużą ilość szybkiego chodzenia i stymulacji, również zachorowały, ale początek choroby był wyraźnie opóźniony. Przekładanie długości życia zwierząt na długość ludzkiego życia zawsze jest problematyczne. Ale w przybliżeniu średni okres życia myszy to dwa lata. Ćwiczenie opóźniło początek choroby o około dekadę w przeliczeniu na lata ludzkie. Prawdopodobnie pierwsza rzecz, która została dotknięta przez przerażającą chorobą zwyrodnieniową układu nerwowego, to chodzenie.

Zanim wyjechałem z RPA, otrzymałem pocztą małą, wydaną własnym sumptem książkę Peppera *There Is Life After Being Diagnosed With Parkinson's Disease*. Było to połączenie osobistego pamiętnika i poradnika dla pacjentów z chorobą Parkinsona; na początku Pepper podkreślał, że ma niewielką wie-

dzę formalną i żadnego zaplecza naukowego. Gdy w swoim pierwszym e-mailu napisał mi, że książka została „odrzucona przez medycynę”, był blisko, ale nie wyraził się precyzyjnie. Jego własny lekarz, doktor Colin Kahanowitz, napisał wstęp i potwierdził diagnozę Peppera oraz poświadczył o jego postępach, innowacji, uczciwości i rzadko spotykanej determinacji.

Jednym z celów książki było podniesienie upadłych na duchu pacjentów z chorobą Parkinsona, z których wielu cierpi na depresję – nie dlatego, że mają chorobę Parkinsona, ale dlatego, że jednym z bezpośrednich wpływów choroby na mózg jest zmiana ośrodków nastroju. Czasami książka wydawała się inna niż zwięzłe e-maile, które do mnie pisał. Zawierała wyrażenia, które autorzy często umieszczają w poradnikach, jak „Wciąż wierzę w cuda i w to, że nie ma rzeczy niemożliwych” – taka motywacja może odstraszyć niektórych lekarzy, mających do czynienia z końcowymi etapami choroby Parkinsona na co dzień. Książka opowiada również historie neurologów, którzy powiedzieli pacjentom, że ich choroba jest nieuleczalna.

Odlóżmy motywację na bok, książka jasno mówi, że Pepper nie twierdzi, że wyleczył się z choroby Parkinsona, a jedynie odwrócił najgorsze objawy poprzez szczególnego rodzaju codzienne ćwiczenie. Tytuł książki oznacza, jak wyjaśnia, że diagnoza nie musi być traktowana jak wyrok śmierci, że istnieją sposoby, by radzić sobie z chorobą lepiej, niż myśli większość ludzi. Rozdział 3 zatytułowany jest „Moje symptomy”, a w dodatku opisuje ponad tuzin objawów, które wciąż ma. Wyraźnie mówi, że twierdzi, iż istnieją nowe neuroplastyczne sposoby, by radzić sobie z objawami, zatrzymać ich postęp, a w niektórych przypadkach – by je odwrócić.

Choć sam obecnie nie przyjmuje leków, daleko mu do bycia ich przeciwnikiem. Książka wspomina o lekach ponad pięćdziesiąt razy, co wyjaśnia, że autor nie radzi innym, by je odstawili. Opisuje, jak jego leki początkowo poprawiały jego stan. Na początku swojej choroby przerwał przyjmowanie leków trzy razy (dwa razy naiwnie, ponieważ czuł się znacznie lepiej, a raz dlatego, że niebezpiecznie podniosły mu ciśnienie krwi) ale gdy mu się pogarszało, z powrotem zaczął je przyjmować.

Choć czuje, że wszyscy pacjenci powinni ćwiczyć, jeśli mogą, podkreśla, pisząc pogrubionymi literami: „Nawet nie myśl o odstawieniu leków, jeśli najpierw nie skonsultujesz się ze swoim lekarzem” (strona 84), a później: „Nie zalecam pacjentom, by przestali przyjmować leki” (strona 87). Podkreśla, że dopiero po kontynuowaniu szybkiego chodzenia przez kilka lat był w stanie odstawić leki i że to wcale może nie być droga dla wszystkich.

Ogólne przesłanie jest poważne, a bezpretensjonalna autentyczność, wrażliwość i przyjazny wdzięk autora są niewątpliwe. Co ważniejsze, niektóre innowacje, jakie wprowadził, były bez wątpienia spójne z późniejszymi odkryciami w neuroplastyczności. Czytanie jego książki uświadomiło mi, dlaczego to właśnie John Pepper dokonał przełomu.

Dickensowskie dzieciństwo w czasie bombardowania Londynu

John Pepper urodził się 27 października 1934 roku w Londynie, miał dickensowskie dzieciństwo – które, będąc w stanie permanentnego zagrożenia, przekuł na serię lekcji zaradnego życia. W 1932 roku jego ojciec stał się ekonomiczną ofiarą Wielkiego Kryzysu i musiał pożyczać pieniądze, by nie umrzeć z głodu w tych trudnych czasach. Resztę życia poświęcił na spłacanie długów tym, którzy mu pomogli. Jedną z konsekwencji tej uczciwości było, że rodzina Pepperów przez całe dzieciństwo Johna w ogarniętej wojną Anglii była zubożała. Nie mogli kupić odzieży, przez większość czasu jedzenie było nieosiągalne i w dzieciństwie John nie miał żadnej zabawki.

Gdy zaczęła się II wojna światowa, rodzina rozpoczęła tułaczkę, uciekając od domu do domu. John miał prawie sześć lat, gdy naziści zaczęli zrzucić bomby na Londyn. Ponieważ w pobliżu miejsca, w którym mieszkali, nie było schronu, John i jego bracia ukrywali się pod schodami, a rodzice, dość żałośnie, pod stołem kuchennym. We wczesnych dniach wojny Niemcy tak zdominowali niebo nad Anglią, że bezkarnie robili naloty w ciągu dnia. Gdy Brytyjczycy zorganizowali defensywę, naziści zaczęli robić naloty w nocy, więc rodzina Pepperów przeprowadziła się dla bezpieczeństwa do innego domu. Bombardowanie Londynu trwało przez osiem miesięcy. Londyn bombardowany był przez pięćdziesiąt siedem nocy z rzędu, zniszczeniu uległo około miliona domów.

„Pewnego dnia” – mówił Pepper – „bombowiec, który goniły cztery nasze myśliwce, bardzo zniżył lot, był tuż nad domami, dokładnie nad naszą ulicą, i lecąc w pośpiechu, zrzucił bomby zapalające. Jedna z tych bomb trafiła dom po naszej lewej stronie, a druga dom po prawej”.

Gdy ojciec pracował w fabryce samolotów, John, jego matka i jego dwóch braci nosili gumowe maski gazowe, gdziekolwiek szli, lub pędzili do schronu,

by ukryć się przed bombami. Przez większość czasu mieszkali z innymi rodzinami, które nie były z tego zadowolone. Zazwyczaj wszyscy trzej chłopcy spali w jednym łóżku – dwóch z jednej strony, trzeci w nogach, aby mogli się zmieścić – słuchając spadających bomb. John, zanim doszedł do szkoły średniej, chodził do dziewięciu różnych szkół. W jednym przypadku jego klasa spotykała się w rowie, który został zaadaptowany na schron przeciwlotniczy. Po tym jak dwie ze szkół Johna zostały zbombardowane, rodzina ewakuowana była do różnych małych wiosek pod Londynem, gdzie mieszkali bez wody i prądu.

Pomimo ciągłych przeprowadzek, w wieku dziesięciu lat John wygrał stypendium angielskiej szkoły publicznej w Winchester i został umieszczony ze starszymi chłopcami, dzięki czemu po raz pierwszy zetknął się z lepiej wyedukowaną klasą. Ale, jak mówi, „nigdy nie pokonałem ogromnej emocjonalnej i rozwojowej przepaści pomiędzy sobą a kolegami z klasy. W konsekwencji stałem się samotnikiem”. Ci starsi chłopcy, mający pieniądze i pochodzenie, czuli się lepsi i odrzucali go oraz dręczyli. Jako stypendystę nigdy nie było go stać na szkolny mundur i starsi, więksi dorastający chłopcy rozbierali 10-letniego Johna z jego znoszonych spodni, tak że był zupełnie nagi, wyśmiewając go, szydząc z jego dofinansowania i ganiając go po placu zabaw przed szkołą. W sporcie mały John Pepper prawie zawsze był ostatni.

W okolicznościach biedy człowiek nie zawsze może wybrać swoją karierę. Gdy miał siedemnaście lat, w 1951 roku, pewnego dnia przyszedł do niego ojciec i powiedział: „W poniedziałek zaczynasz pracę w banku Barclays”. Zaczął tam od najniższego stanowiska jako podrzędny chłopiec do pomocy w biurze, wymieniający stalówki i napelniający kałamarze, udowadniając, że jest pracowity.

Pewnego ranka przyszedł do pracy szczególnie wcześniej i zobaczył, że szef, który pracował w takich godzinach jak bankierzy i nigdy nie przychodził rano, już tam był. John, sam na sam z nim, powiedział do tego człowieka w prążkowanym garniturze: „Dzień dobry, panie Challen”.

„Nie zwracaj się do mnie panie Challen, mów ‘proszę pana’. A teraz się wyś” – brzmiała chłodna odpowiedź.

Ta reprimenda to były pierwsze słowa, jakie bankier wypowiedział do biurowego pomocnika w ciągu dziesięciu miesięcy pracy Johna w banku. Wtedy to John uznał, iż ma tak dosyć systemu klasowego, że napisał do banku Barclays, ze słowami: „Pragnę podjąć pracę dla banku w każdym miejscu na świecie, pod warunkiem, że będzie to za granicą”. Tydzień później, ku jego zaskoczeniu, otrzymał odpowiedź. Była dla niego praca w RPA. „Będę zadowolony z każdego miejsca, gdzie będę miał jedzenie i pracę” – pomyślał.

W ciągu trzech tygodni 17-latek znalazł się na pokładzie statku pocztowego płynącego do Republiki Południowej Afryki. To był rok 1952. Wkrótce awansował z najniższej pozycji w banku na księgowego, następnie dostał lepszą pracę w Burroughs Machines jako przedstawiciel handlowy i serwisant. Zaoferował, że uda się do miasteczka przemysłowego, gdzie nikt inny nie chciał jechać, i otworzył przedstawicielstwo firmy. Wszędzie, gdzie pracował, osiągał jeden sukces za drugim, a gdy RPA przeszła na system metryczny, zaczął sprzedawać maszyny sumujące. Żył jednak tak, jakby ciągle trwał Wielki Kryzys, nigdy nie kupował przekąsek, nie chodził do kina ani nie jeździł do pracy autobusem, gdy mógł dojść pieszo. W ten sposób do 1963 roku zaoszczędził wystarczającą ilość pieniędzy, by kupić prasę drukarską i otworzyć własny mały biznes drukarski. W 1987 roku wszedł na giełdę i stał się największą firmą drukującą w RPA oraz jedną z największych na południowej półkuli. Jego życie było pełne; samodzielnie osiągnął sukces, był w szczęśliwym związku małżeńskim z Shirley Hitchcock, miał dwoje dzieci i regularnie występował w przedstawieniach oraz śpiewał.

Ale to wszystko miało wysoką cenę. Osiągnął sukces dzięki niezwyklej determinacji i, jak sam mówi, przez swój „kompulsywny pracoholizm”. Nie był w stanie rozdzielać pracy w firmie, która stała się duża. Nakręcony, kładł się do łóżka o 23 i budził się o 3 rano, by pisać i uaktualniać skomplikowane programy komputerowe, które jego zdaniem były niezbędne, by prowadzić biznes. Przez osiemnaście lat nie był w stanie spać więcej niż cztery godziny dziennie i zakładał, że cierpi na bezsenność z powodu stresu. Pracował sześć lub siedem godzin, a następnie przynosił Shirley kawę, by ją obudzić. Następnie jechał 50 kilometrów do swojej fabryki, pracując osiemdziesiąt godzin tygodniowo. Będąc tak zajęty, ignorował ogromną liczbę objawów. „Byłem zbyt zajęty, by chorować” – powiedział mi. „Jestem typem osoby, która nie wie, że została pokonana”.

Choroba i diagnoza

Gdy był po trzydziestce, u Peppera pojawiło się wiele znaków wskazujących na to, że jest chory, choć nigdy nie śniło mu się nawet, że jego kłopoty, łącznie z bezsennością, nie są spowodowane jego pracoholizmem, a chorobą Parkinsona. Na długo przed tym, zanim choroba Parkinsona w pełni się objawi, często następuje „okres przedmotoryczny” z łagodnymi objawami, które mają niewiele wspólnego z trudnościami w poruszaniu się. Czasami

zwana zwiastunem, faza ta reprezentuje najwcześniejsze oznaki choroby, gdy jeszcze trudno ją wykryć.

Zanim choroba Parkinsona w pełni się rozwinię, człowiek będzie miał kilka z czterech głównych objawów PD, wszystkie w jakiś sposób powiązanych z ruchem. Te objawy często nazywa się również „cechami zespołu parkinsonowskiego”, ponieważ są bardzo charakterystyczne. Obejmują sztywność, powolne ruchy, drżenie, niestabilność postawy i związane z tym problemy z równowagą. Razem dają początek słynnemu chodowi parkinsonowskiemu. Są dwie grupy ludzi, którzy mają objawy choroby Parkinsona: ci z właściwą chorobą Parkinsona (najpowszechniejsza grupa) i ci, którzy mają atypowy zespół parkinsonowski.

Ale główne objawy to tylko najlepiej znane objawy. Niektórzy ludzie mogą mieć tylko dwa z nich, a mimo to usłyszą diagnozę choroby Parkinsona. PD jest na tym etapie konwencjonalnej neurologii kliniczną diagnozą, opartą na stopniu, w jakim objawy pacjenta są widoczne, nie zaś na skanach mózgu ani badaniach krwi; jedno bardzo kosztowne badanie mózgu, które rzadko jest wykonywane, zostanie omówione dalej w tym rozdziale.

Właściwie choroba Parkinsona ma tak wiele różnych objawów, niektóre z nich wpływają na ruch, inne nie, że nie ma dwojga ludzi, którzy mieliby takie samo doświadczenie, i w zależności od tego, jak te objawy się rozwijają, pacjent może przeżyć dziesięciolecia, jak Pepper, z niemotorycznymi zwiastunami objawów, zanim pełna choroba stanie się wyraźna.

Jeszcze dziesięć lat temu lekarze nie zwracali większej uwagi na zwiastuny objawów. Najwcześniejsze symptomy Peppera, które pojawiły się na początku i w połowie lat 60. ubiegłego stulecia, były mieszkanką objawów niemotorycznych i motorycznych. Choroba Parkinsona zazwyczaj dotyka ludzi po pięćdziesiątce i sześćdziesiątce, ale 5% może zachorować przed czterdziestką, a u Peppera, jak i u Michaela J. Foxa, pierwsze oznaki pojawiły się, gdy mieli około trzydziestu lat.

Pepper zauważył, że gdy rzucał piłkę, nie był w stanie puścić jej w odpowiednim momencie – objaw sztywności i być może pierwsza oznaka, że jego mózg miał trudności z koordynowaniem płynnego przejścia od jednego ruchu (napęd) do kolejnego (puszczenie piłki). Pojawiły się też u niego zaparcia, często wczesny symptom, który łatwo przeoczyć, ponieważ jest tak powszechny. W 1968 roku, gdy był po trzydziestce, pojawił się osobliwy problem z pisaniem odręcznym: trudno je było rozczytać i, co było dla niego dziwne, stało się mniejsze. (Ponieważ choroba Parkinsona spowalnia ruchy, jego ręka wykonywała mniejsze przejażdżki po kartce; stąd ta mikrografia).

W końcu nie był w stanie napisać własnego imienia. Przed połową lat 70., gdy miał około czterdziestu lat, od czasu do czasu nie był w stanie ruszyć stopą, gdy przez chwilę stał (bezruch), i miał problem z chodzeniem po nierównych powierzchniach (problem z koordynacją). Następnie pojawiła się depresja i niezdolność do oczyszczania gardła. Te objawy wydawały się nie mieć związku, a on wciąż był stosunkowo młodym mężczyzną, więc nawet mu się nie śniło, że mogą to być objawy choroby Parkinsona, która wydawała mu się chorobą starszych ludzi – częściowo dlatego, że gdy człowiek na nią zapada, zaczyna wyglądać znacznie starzej, jest sztywniejszy i znacznie mniej się rusza.

Jego córka Diane Wray powiedziała mi, że pod koniec lat 70. jej ojciec „przeszedł ogromną zmianę osobowości. W 1997 roku byliśmy [rodziną] za granicą i naprawdę się wściekł, gdy chciałam loda, którego on nie chciał mi kupić. Miałam wtedy szesnaście lat. Skakał jak dziecko i krzyczał na robota – sygnalizację świetlną na ulicy. To był pierwszy raz, gdy zauważyłam, że coś się w moim ojcu zmieniło... Zauważyliśmy również, że zmieniała się jego twarz. Był bardzo żywą osobą, występował na scenie, zawsze śpiewał i tańczył. Przy kolacji zauważyliśmy, że jego twarz opadła i obwisła, i stała się śmiertelnie poważna. Zupełnie inny wygląd. Na tamtym etapie zrobił sobie portret, który możesz zobaczyć w jego domu, i dostrzeżesz różnicę”. Pepper stracił zdolność do normalnego uśmiechania się, jego twarz stawała się coraz bardziej nieruchoma i przypominająca maskę.

W połowie lat 80. miał on już znaczne problemy z kontrolowaniem swoich emocji, kontrolowaniem ruchu palców i wielozadaniowością (wykonywaniem więcej niż jednego zadania umysłowego naraz). Stał się niezgrabny, regularnie przewracał szklanki przy kolacji. Pod koniec lat 80., gdy był po pięćdziesiątce, tak bardzo drżał, że nie mógł naciskać klawiszy komputera – był to prawdziwy problem, ponieważ jego praca wymagała pisania programów komputerowych. Wtedy pojawił się cały potok objawów: czasami, gdy był pod najmniejszą presją, jego ciało intensywnie się pocilo, gdy czytał, łzały mu oczy, zasypiał, pracując lub prowadząc samochód (niektórzy pacjenci z chorobą Parkinsona zasypiają w ciągu dnia i budzą się w nocy), miał problemy ze znajdowaniem słów, pamiętaniem imion i koncentracją w pracy. Przekręcał słowa, gdy mówił, krztusił się pewnymi pokarmami, zaczął mieć mimowolne ruchy ramion, a w nocy miał niespokojne nogi. Męczył się z ubieraniem rano i często tracił równowagę. Zauważył, że jego ciało stawało się bardzo zesztyniałe.

Jednak wciąż nawet nie myślał, że może mieć zaburzenia ruchu. Będąc bardzo niezależnym, z wysokim progiem bólu, nie chcąc obciążać innych i z zamiarem

udania się do specjalisty dopiero wtedy, gdy objawy zupełnie uniemożliwią mu pracę, wiele z tych trudności zatrzymał dla siebie i rzadko odwiedzał lekarza.

Mimo to w 1991 roku wybrał się do doktora Colina Kahanovitza, jego lekarza rodzinnego, ze względu na przemęczenie. Wówczas, w końcu, czuł się bardzo zmęczony. W maju 1992 roku uskarżał się na depresję. Wtedy w październiku tamtego roku doktor Kahanovitz zauważył u Peppera drżenie rąk. Podejrzał wczesną PD i skierował go do neurologa o bardzo dobrej opinii, którego będą nazywał lekarz A.

Lekarz A sporządzał szczegółowe notatki za każdym razem, gdy spotykał się z Pepperelem, i wysłał jedenaście notatek medycznych do doktora Kahanovitza, który zachował je wszystkie, i notatkę od każdego lekarza, którego prosił o konsultację w sprawie Peppera.

Według notatek, gdy lekarz A badał go 18 listopada 1992 roku, odkrył, że Pepper miał klasyczną, fizyczną oznakę choroby Parkinsona zwaną objawem koła zębatego w lewym nadgarstku i szyi. Oznacza to, że gdy poruszasz kończynami pacjentów z chorobą Parkinsona, wydają się przesuwac skokowo lub nerwowo. Pepper miał też słynną maskowatą twarz, a jego chód odbiegał od normy. Był *pospieszny*: małe, szybkie kroczki, które wielu pacjentów z Parkinsonem wykonuje, by się nie przewrócić. Chodząc, nie poruszał lewym ramieniem, to kolejny znak. Miał również „pozytywny odruch gładzizny”. Oznacza to, że gdy opukujesz czoło kogoś, kto nie ma choroby Parkinsona, między oczami, początkowo ta osoba mruga odruchowo, ale gdy kontynuujesz opukiwanie, mruganie ustaje. Inaczej jest w przypadku wielu pacjentów z chorobą Parkinsona i innymi zaburzeniami zwyrodnieniowymi; oni nadal mrugają.

Lekarz A połączył te odkrycia z drżeniem w stanie spoczynku lub podczas trzymania filiżanki, zmianami osobowości (Pepper stał się wybuchowy i nadmiernie emocjonalny), utratą libido, problemami z koncentracją i depresją. Lekarz A napisał: „Całkowicie zgadzam się z pańską oceną, że ma on łagodną wczesną chorobę Parkinsona, i myślę, że bardzo pomogłyby mu leki”. Lekarz A przepisał mu główny lek na chorobę Parkinsona, Sinemet (który zawiera lewodopę) oraz Symmetrel⁴. Spotkał się z nim dwa tygodnie później, po czym

⁴ Co interesujące, gdy Pepper pisał książkę, nie pamiętał przyjmowania Sinemetu w tym czasie, który częściowo zbiegał się z okresem, gdy miał problemy z pamięcią. Ale Sinemet i jego początkowa pozytywna reakcja są skrupulatnie udokumentowane w notatkach jego neurologa ze wszystkich sesji, odkąd się zaczęły, 18 listopada 1992 roku, aż do 18 marca 1994 roku, kiedy zaprzestano podawania Sinemetu, gdyż Pepper zdawał się funkcjonować lepiej na innym leku, Eldeprylu, który zaczął przyjmować w połowie tego okresu, 9 stycznia 1993 roku. Być może to przeoczenie spowodowane było faktem, że jego pierwszy neurolog przepisał mu siedem różnych leków na wiele jego objawów: Sinemet, Symmetrel, Tryptanol, Inderal, Eldepryl, Lexotan i Imovane. Przestał przyjmować Sinemet, zanim na poważnie rozpoczął swój program chodzenia w 1994 roku.

napisał: „Wygląda na to, że nastąpiła poprawa”. Następnie lekarz A zobaczył go miesiąc później, w styczniu 1993 roku, i zauważył „ogromną poprawę”. Neurologi często biorą reakcję na lewodopę jako silną wskazówkę, że dana osoba ma chorobę Parkinsona. Lekarz A powiedział mu również podczas tamtej wizyty, by dodać jeszcze jeden lek, Eldepryl. Gdy rok później Pepper zaczął skarżyć się na zamęt w głowie i problemy z pamięcią, lekarz A wykonał rezonans magnetyczny, by zobaczyć, czy Pepper ma jeszcze jakąś chorobę mózgu, inną niż PD, ale nic nie wykrył.

Jeżdżąc na nartach w Szwajcarii, w styczniu 1994 roku u Peppera dało się zauważyć pogorszenie zdolności motorycznych, co zgłosił lekarzowi A. W marcu 1994 roku odstawiono Sinemet. Do stycznia 1995 roku lekarz A zauważył, że Pepper zaczął być bezwładny, przewracać się na nierównych powierzchniach i powłóczyć nogami: zaczynał się chód parkinsonowski.

Wtedy to lekarz A wyemigrował z RPA. Trzeci specjalista, neurolog, którego nazwę lekarzem B, przejął opiekę nad Pepperem i w informacji konsultacyjnej z kwietnia 1997 roku napisał, że zbadał Peppera i znalazł fizyczne oznaki choroby Parkinsona, które wychwycił wcześniej lekarz A. On również napisał, że zauważył „objaw koła zębatego”, „drżenie”, „ograniczone ruchy ramienia”, „maskowatą twarz” i nieprawidłową reakcję na opukiwanie gładzizny. Mowa pacjenta była „monotonna”. Lekarz B napisał: „Myszę, że jego stan lekko się pogorszył... ma trochę większą bradykinezę [powolne poruszanie się] i jest trochę bardziej sztywny, niż był sześć miesięcy temu”. Zaobserwował również, że gdy Pepper zmieniał pozycję, spadało mu ciśnienie krwi, „utrzymywała się łagodna neuropatia autonomiczna, nierzadko związana z chorobą Parkinsona”. (Neuropatia autonomiczna obejmuje zaburzenie autonomicznego układu nerwowego, który reguluje funkcje ciała). Tak więc lekarz B udokumentował te same fizyczne oznaki co lekarz A. Kontynuował przeciwparkinsonową farmakologię i nie zmienił swojej diagnozy. Za namową Peppera skontaktowałem się z lekarzem B., gdy byłem w RPA, by zobaczyć, czy mógłby podzielić się jakąkolwiek inną dokumentacją dotyczącą byłego pacjenta, ale powiedział, że nie ma dostępu do karty Peppera i nie jest przygotowany, by omawiać jego przypadek.

Tak oto trzech medycy, którzy opiekowali się Pepperem w początkach jego choroby, zdiagnozowali u niego chorobę Parkinsona. „Rodzina była wtedy w ogromnym szoku” – przypomina sobie jego córka, Diane, ponieważ „zasadniczo specjaliści powiedzieli, że to zwyrodnieniowa choroba, że powinien przyjmować leki i że ‘nie ma nadziei’”. I wtedy, jak zwykle, on nie przyjął tego do wiadomości”.

Rozdział 6

Niewidomy uczy się widzieć

Stosowanie metod Feldenkraisa, buddyjskich i innych metod neuroplastycznych

Oko nie stoi nieruchomo, a bez ustanku się porusza.

Andreas Laurentius,
A Discourse of the Preservation of the Sight, 1599

David Webber, szczupły, z łagodnym głosem, siedzi naprzeciwko mnie w moim gabinecie. Był niewidomy od czterdziestego trzeciego roku życia, dopóki nie uleczył sam siebie, stosując zrozumienie mózgu i umysłu według Feldenkraisa. Całymi latami przyjmował leki i przeszedł wiele operacji oczu, wszystko to zdało się na nic i nie przywróciło mu wzroku. Ale dziś przyjmuje leków i widzi. Spustoszenia spowodowane jego chorobą są widoczne. Jego prawe oko jest trochę odwrócone i ma większą źrenicę, a prawa tęczówka jest ciemniejsza niż lewa. Choć widzi, porusza się ostrożnie, wykonując niemalże abstrakcyjne ruchy ze świadomością ciała w przestrzeni charakterystyczną dla niewidomych.

Gdy David i ja spotkaliśmy się po raz pierwszy w 2009 roku, miał pięćdziesiąt pięć lat. Przyjechał z Krety, gdzie mieszka w piętnastowiecznym internacie dla emerytów z widokiem na Morze Egejskie. Urodzony w Kanadzie, wyjechał na Kretę, gdy przez utratę wzroku stracił pracę. Jeszcze zanim trafił na Kretę, robił postępy w leczeniu, ale wciąż był niepełnosprawny. Potrzebował mniej pospiesznego, mniej stresującego życia, chciał żyć wolniejszym rytmem i w wolniejszym tempie, w otoczeniu drzewek oliwnych, z nadzieją, że kreteńskie słoń-

ce i powietrze dodadzą mu sił. Na Krecie mógł żyć prosto, z ograniczonych oszczędności, bez stresu bycia niewidomym podczas kanadyjskich zim z ryzykiem zamieci i przewrócenia się na lodzie.

Gdy nasza rozmowa rozwijała się, uświadomiliśmy sobie, że nasze ścieżki prawie przecięły się wiele lat temu. Choć się nie poznaliśmy, chodziliśmy do tego samego liceum. Na studiach inspirował nas ten sam nauczyciel filozofii, choć w różnych latach. Jako młody mężczyzna w latach 60. Webber został żeglarzem, ale później zaczął studiować Platona z naszym nauczycielem, który nauczył go doceniać starożytną grecką myśl; następnie odbył klasyczne szkolenie z Therawady, jednej z najstarszych istniejących szkół buddyjskich, widząc w niej dalsze zgłębianie „zbadanego życia”, które początkowo przyciągnęło go do Platona i Sokratesa. Studiował przez lata z dwoma nauczycielami, którzy pewnego dnia mieli odegrać rolę w jego uzdrowieniu: Namgyalem Rinpochem, który uczył go medytacji i starożytnych tekstów, oraz Czcigodnym U Thila Wunta z Myanmar, z którym studiował i podróżował, budując pagody. Jego wewnętrzna podróż była intensywna; w szczytowym momencie stosował klasyczną praktykę medytacji przez dwadzieścia godzin dziennie, śpiąc cztery godziny w nocy.

Później ożenił się i dochował syna. Musząc utrzymać rodzinę, odkrył u siebie ogromną zdolność systematycznego myślenia, mającą zastosowanie przy komputerach. Na początku lat 90. był integratorem sieci komputerowych, obsługiwał konto AT&T Canada, był także członkiem międzynarodowej grupy, która tworzyła pierwszą infrastrukturę, by skomercjalizować Internet.

Pewnego dnia, podczas dużej prezentacji w 1996 roku, gdy miał czterdzieści trzy lata, ktoś z jego grupy powiedział: „Twoje oko jest czerwone”. Wówczas poszedł do okulisty, a tam zdiagnozowano u niego zapalenie błony naczyniowej, chorobę autoimmunologiczną, w której przeciwciała w ciele atakują oczy, powodując ich zapalenie. Zapalenie błony naczyniowej jest przyczyną 10% ślepoty w Stanach Zjednoczonych. Stan zapalny szybko się rozwijał, atakując tęczówkę, siatkówkę i soczewki. Webber tracił wzrok. Choroba autoimmunologiczna zaatakowała następnie jego tarczycę: trzeba było usunąć ją operacyjnie.

Przez reakcję immunologiczną za jego siatkówką zbierał się płyn, powodując, że jej centralne miejsce, plamka żółta (dzięki której widzimy szczegóły w centrum pola widzenia) puchła. Stracił więc zdolność widzenia szczegółów. Nie mógł odczytać godziny na zegarku, wyczuwał tylko, używając widzenia obwodowego, że na jego nadgarstku znajduje się coś przypominającego zegarek. Był mgliście świadomy jego kolorów, ale nie miał wystarczająco dużo informacji, by stworzyć obraz.

Przez pięć lat jego oczy leczone były regularnymi zastrzykami z przeciwwapalnych sterydów, wkłuwanymi pomiędzy oczy a oczodoły. Przyjmował również sterydy doustnie, aby osłabić układ odpornościowy. Ale leczenie nie mogło powstrzymać choroby, a martwa tkanka pokrywała jego oczy morderującymi powłokami z plamek, które blokowały jego wzrok; poprawa jego widzenia była marginalna, a operacja poskutkowała dwoma kolejnymi problemami: zwiększonym ciśnieniem wewnątrz oczu, skutkiem czego nabawił się jaskry, która może prowadzić do ślepoty, i poważnej katarakty, przez co w końcu obie jego soczewki zostały usunięte podczas dwóch operacji. Musiał teraz nosić grube okulary, aby zastąpić własne soczewki – ale blokowały one resztki widzenia obwodowego, jakie mu jeszcze zostało.

W obawie przed byciem bezradnym i zależnym, często decydował się nie zakładać nowych okularów i zmuszał do jeżdżenia metrem lub chodzenia na targi, by zacząć czuć się komfortowo w zatłoczonych miejscach, które najbardziej go przerażały. Choć głównie widział niewyraźne plamy, mówił: „Nauczyłem się żyć z niewyraźnym widzeniem i czuję się dość komfortowo w tym stanie. Nauczyłem się, że wzrok to coś znacznie więcej niż po prostu widzenie szczegółów i odczytywanie symboli (...) widzę całym sobą, a nie oczami”.

Przeprowadzono dwie dodatkowe operacje (zwane witrektomiami), podczas których otworzono jego oczodoły i chirurgicznie nacięto z boku jego gałki oczne, aby opróżnić je z galaretowatej substancji (ciała szklistego), zawierającej nagromadzoną martwą tkankę. Poprawa była minimalna. Po jednej z operacji na kataraktę infekcja pooperacyjna uszkodziła większość jego prawego oka. Jego okulista powiedział mu, że było ono praktycznie „martwe”, nie miało w sobie ciśnienia. To oko zaczęło kurczyć się w oczodole. Kilka lat później, w 2002 roku wymagał operacji na jaskrę w lewym oku, które wciąż trochę widziało. Trabekulektomia wymagająca wywiercenia dziury w lewym oku, by odsączyć płyn, była nieskuteczna. W sumie Webber przeszedł pięć operacji, nie zyskując większej poprawy wzroku. Jedno oko ledwie mogło zauważyć palce trzymane blisko twarzy, a ciśnienie w drugim było poza kontrolą. Jego fizyczny ból był obezwładniający; to tak, jakby nieustannie mieć w oku coś, co podrażnia je za każdym razem, gdy się nim porusza. Ból utrzymywał się latami, często przykuwając go do łóżka.

„I” – mówi mi – „był też ból emocjonalny. Cały ten okres to jeden wielki strach. Żyłem w stanie okropnego niepokoju i ciągle się to pogarszało”. Jego wcześniej spokojny głos zaczyna drżeć, gdy to sobie przypomina. „W domu traciłem zdolność funkcjonowania, nawet umiejętność wyciskania pasty na

szzoteczkę. Robiłem notatki markerami, pisałem litery o wysokości cala. Traciłem karierę. Byłem na szczycie następnej wielkiej fali, gdy mój szef powiedział mi, że konto wymyka się spod kontroli, ponieważ nie widzę ekranu komputera. Zostałem odsunięty od niego. Tracenie wzroku to jedna rzecz, ale tracenie interesu to coś zupełnie innego, ponieważ wiedziałem, że nie będzie drugiej takiej szansy: początku ekspansji Internetu. To łamało mi serce. Musiałem przejść na rentę, by skupić się na tym, co działo się z moimi oczami i układem immunologicznym”.

Sterydy, w których pokładano nadzieję, miały ochronić jego oczy przed dalszym pogarszaniem się ich stanu: Webber miał je przyjmować do końca życia, ale sprawiały, że puchła mu twarz i waliło serce. Przytył, niekontrolowanie się trząsał, miał zmienne nastroje, był zdezorientowany i zapominalski. Czuł się zatruty przez swoje leki. W jego głowie zawsze kołatało się pytanie: Czy sterydy ochronią jego oczy, czy rosnące ciśnienie i stan zapalny w końcu uszkodzą mu nerwy wzrokowe? Uszkodziły. Miał więc teraz jeszcze jedną chorobę oczu – neuropatię wzrokową. Jego okulista zbadał jego wzrok i uznał go oficjalnie za niewidomego.

Normalna ostrość wzroku, 20/20, oznacza to, co może przeczytać osoba z doskonałym wzrokiem stojąca 20 stóp (6 metrów) od standardowej tablicy Snellena. Oficjalna ślepotą zaczyna się od 20/200. Webber miał 20/800, co oznacza, że z odległości 20 stóp mógł zobaczyć na tablicy tylko tyle, co normalnie widząca osoba zobaczyłaby, stojąc 800 stóp (250 metrów) od tablicy – czyli nic. Mógł tylko wychwycić niewyraźne machanie palców przed jego twarzą. Wszyscy jego lekarze powiedzieli mu, że będzie niewidomy do końca życia.

Jego życie stało się ponure. Wszyscy oprócz rodziny i najbliższych przyjaciół odwrócili się od niego. „Moi koledzy z pracy zniknęli. Zniknął każdy, kto chciał czegoś ode mnie, ponieważ nic już nie mogłem nikomu dać”. Jego małżeństwo rozpadło się jakiś czas przed tym, zanim zaczęły się jego problemy z oczami, i teraz, bez pracy, po czterdziestce, musiał z powrotem wprowadzić się do rodziców. W nocy śnił, że widzi, i budził się rano, pamiętając, jak rozkosznie było mieć dobry wzrok.

Ale w ciągu dnia, w lokalnym stowarzyszeniu niewidomych dostawał białą laskę i uczył się, jak rozróżniać monety dotykiem. Był mołem książkowym i doświadczał niemożności czytania jako „niewyobraźalnego piekła”. Najbardziej frustrujący był fakt, że ponieważ nie mógł czytać, nie mógł badać swoich problemów. Zanim zupełnie oślepl, z tęsknotą „wałesał się po antykwariatach w Toronto jak głodny duch”, nosząc przy sobie lupę, próbując znaleźć książki z odpowiednio dużym drukiem i kontrastem na okładce, aby mógł dostrzec kształty po jednej literze na raz i odgadnąć tytuł. „Kupowałem

książki w oparciu o tytuły tylko po to, by przynieść je do domu i postawić na półkach z nadzieją, że pewnego dnia będę w stanie je przeczytać”.

„Co dawało tę nadzieję?” – zapytałem go.

„Ślepa wiara” – odpowiedział. – „Chciałem zobaczyć mojego syna i obserwować, jak dorasta”.

Iskry nadziei

Pewnego dnia jego lekarz ogólny, który uważnie śledził jego przypadek i wiedział, jak kiepsko się dzieje, przekazał Webberowi arkusz z informacjami o alternatywnym podejściu stworzonym przez lekarza, okulistę i chirurga ocznego z Nowego Jorku. William Bates, który żył w latach 1860-1931, skutecznie leczył wiele popularnych problemów z oczami, a czasami nawet udawało mu się wyleczyć pewne rodzaje ślepoty przy wykorzystaniu tego, co w rezultacie było ćwiczeniami neuroplastycznymi. Bates zrobił dla wzroku to, co Feldenkrais zrobił dla ruchu: wykazał, że nie jest to bierny proces sensoryczny, że wymaga ruchu, a nawykowe sposoby, w jakie poruszają się oczy, wpływają na wzrok.

Wykształcony na uniwersytetach Columbia i Cornell, Bates genialnie rozpoczął swą karierę: w 1894 roku pomógł zapoczątkowywać medyczne wykorzystanie adrenaliny, hormonu uwalnianego podczas reakcji „uciekaj lub walcz” i w stresujących oraz przerażających sytuacjach. Stąd znał, znacznie lepiej niż inni, stopień, w jakim stres może wpływać na ciało, mięśnie i ich napięcie oraz na oczy (w których adrenalina powiększa źrenicę, wpływa na cyrkulację i zwiększa wewnętrzne ciśnienie). Bates mierzył wzrok dziesiątek tysięcy par oczu i uświadomił sobie, że ostrość wzroku – to, jak niewyraźne wydają się rzeczy – waha się, szczególnie gdy ludzie są zestresowani. Obserwował wielu pacjentów, którzy doznali spontanicznych uzdowień problemów wzrokowych, i zastanawiał się, czy mógłby wyszkolić ludzi, aby mieli lepszy wzrok? W końcu zaśląnął dzięki pomaganiu ludziom w lepszym widzeniu i pozbywaniu się okularów.

Konwencjonalna mądrość – datowana do czasów naukowca Hermanna von Helmholtza (1821-94) – mówiła, że oko jest w stanie skupiać się na różnych odległościach, ponieważ soczewka zmienia swój kształt. Helmholtz badał tę tezę przy użyciu nowej maszyny zwanej retinoskopem. Teoretyzował, że zmiana kształtu soczewki *prawdopodobnie* następowała, ponieważ mały mięsień na jej brzegu, mięsień rzęskowy, kurczył się. Gdy Helmholtz to ogłosił, wkrótce moż-

liwość ta zaczęła być akceptowana w podręcznikach jako uniwersalna prawda i jedyna przyczyna zmiany kształtu soczewki – i naucza się tego także dziś.

Bates jednak powątpiewał w ideę, że skupienie zależy jedynie od zmiany kształtu soczewki. Mniejsza część pacjentów, których soczewki zostały usunięte ze względu na kataraktę i którzy otrzymali okulary z nieelastycznymi soczewkami (tak jak Webber), wciąż mogła dostosowywać ostrość; ten ciekawy fakt, który często publikowano w literaturze, był kłopotliwy dla teorii, że soczewka musi zmienić kształt, by widzieć wyraźnie z różnych odległości. Bates próbował powtórzyć oryginalne eksperymenty Helmholtza, używając retinoskopu na rybach, królikach, kotach i psach, i odkrył, że problemy z ostrością występowały nie tylko dlatego, że zmieniał się kształt soczewki, ale także dlatego, że zmieniał się kształt całej gałki ocznej, a powodowało to sześć zewnętrznych mięśni otaczających oczy, które – jak wcześniej uważano – poruszały nimi tylko po to, by wodzić za przedmiotami. Bates dowiódł, że zewnętrzne mięśnie zmieniają ostrość widzenia poprzez wydłużenie lub skrócenie gałki ocznej. Gdy przeciął te mięśnie, zwierzęta nie mogły już zmieniać ostrości²⁸.

Odkrycie, że zewnętrzne mięśnie mogą wydłużać lub skracać oko, było kluczowe. W 1864 roku holenderski okulista Franciscus Cornelis Donders zaobserwował, że ludzie z krótkowzrocznością (miopia), którzy widzieli wyraźnie, gdy patrzyli na obiekty z bliska, mieli dłuższe gałki oczne. Gdy gałki oczne są zbyt długie, obraz przechodzący przez soczewkę pojawia się przed siatkówką i jest niewyraźny. Bates argumentował, że niewyraźny obraz występuje dlatego, że zewnętrzne mięśnie osoby krótkowzrocznej często znajdowały się w stanie dużego napięcia, co wpływało na kształt gałki ocznej. Krótkowidze często mają napięte, obolałe oczy, zazwyczaj starają się tłumić to wrażenie, ale mogą je zauważyć, gdy zamkną oczy i zwrócą baczność uwagę na to, jak się czują.

Bates podkreślał, że ruch oka jest niezbędny dla wyraźnego widzenia. Środek siatkówki, plamka żółta, która widzi szczegóły, nieustannie porusza się, by skanować pojedyncze słowo, a nawet literę. Oczy wykonują dwa rodzaje ruchu zwane sakkadami. Niektóre sakkady są zauważalne przez innych: ludzie

²⁸ Bardziej współczesne badania potwierdzają argument Batesa, że mięsień rzęskowy soczewki jest jedynym komponentem determinującym zdolność akomodacji oka lub ostrości i utrzymywania ostrego obrazu, patrząc z różnych odległości. Japońscy chirurdzy odnieśli sukces w wydłużaniu twardówki (białej tkanki w gałce ocznej), dzięki czemu oko miało lepszą akomodację. Badania siatkówki (badania topografii siatkówki) u dzieci, które przeszły operację zewnętrznych mięśni oka, wykazały, że napięcie w tych mięśniach wpływa na moc refrakcyjną, czyli na to, jak światło pada na siatkówkę. „W związku z tym napięcie i jego przeciwieństwo, rozluźnienie zewnętrznych mięśni mają wpływ na refrakcję, nie możemy też zapomnieć o stanie umysłu człowieka i intencji w procesie widzenia. Możemy z łatwością zaobserwować, że jesteśmy w stanie przeczytać interesujący nas tekst nie męcząc się”. Okulistka dr Christine Dolezal, kontakty osobiste. Pomimo dowodów przemawiających na korzyść jego pracy, Bates wciąż wielokrotnie nazywany jest oszustem przez sceptyków, którzy wybierają dowody sprzeciwiające się jego pracy.

rozglądający się po pokoju, szukający przyjaciela, poruszający oczami w sposób, który widzimy. Ale inne ruchy oczu są zbyt małe, aby je dostrzec. Ojciec Karola Darwina, Robert, odkrył, że nawet gdy oko wydaje się nieruchome, mimowolnie się porusza. Wiadomo, że niewidzialna mikrosakkada ruchów pojawia się w zbyt szybkim tempie, by zaobserwować ją bez specjalnego sprzętu. Gdy mikrosakkady zostają zahamowane, na przykład gdy lek paraliżuje mięśnie oka, człowiek nie widzi. Dlatego ruch oka jest niezbędny dla widzenia.

W jaki sposób mikrosakkady umożliwiają widzenie? Według obecnej, wiodącej teorii neurobiologii widzenia, siatkówka i związane z nią neurony rejestrują informacje wyraźnie tylko przez pewien czas, po którym sygnały zaczynają zanikać. Gdy patrzymy na pojedynczy nieruchomy przedmiot, nasze oczy robią „jego kilka zdjęć”. Ustawiają się w pozycji, następnie zatrzymują, aby obraz mógł rzucić światło na światłoczułe receptory w siatkówce, które uruchamiają świeżą wersję obrazu. Następnie, gdy obraz ma zniknąć, mikrosakkada ruchów przesuwa oko o krótki dystans, aby stymulować pobliskie receptory, by te zrobiły drugie „zdjęcie” obrazu. Nawet gdy myślimy, że nieruchomo wpatrujemy się w przedmiot, nasze oczy tworzą mikrosakkady wysyłające liczne wersje obrazów, aby odświeżyć mózg. (Takiego zanikania doświadczamy również przez dotyk. Gdy zakładamy ubranie lub okulary, czujemy je na naszej skórze, ale gdy mija czas, wrażenie znika, dopóki nie poruszymy się i nie pocujemy nowego wrażenia kontaktu. Aby poczuć fakturę materiału, przesuujemy po nim palcami, zatrzymujemy się, po czym ponownie przesuujemy, „skanując” go).

Oczy nie są tylko biernymi organami sensorycznymi. Ruch jest niezbędny do normalnego widzenia: *Oko nie stoi nieruchomo, a bez ustanku się porusza*, jak napisał w 1599 roku Andreas Laurentius. Widzenie wymaga nienaruszonego, aktywnego motoryczno-sensorycznego obwodu, to znaczy, że mózg musi być w stanie poruszać oczami, wyczuwać, jak ten ruch wpływa na widzenie, a następnie użyć informacji zwrotnej, by przesunąć oczy na inną pozycję. Ślepotą często jest nie tylko *biernym* deficytem sensorycznym, ponieważ widzenie nie jest tylko aktywnością sensoryczną. Widzenie jest aktywnością sensoryczną i motoryczną, więc ślepotą jest często częściowo problemem ruchowym.

Ponieważ Bates wierzył, że przemęczenie oczu i duże napięcie hamują wzrok, stworzył ćwiczenia, aby relaksować oczy, i odkrył, że korzystając z nich, jego klienci mogą zmienić szkła na słabsze, a wielu w ogóle może pozbyć się okularów. I choć często mówił o oczach, wiedział, że jakiegokolwiek podejście, które modyfikuje napięcie mięśni i wzrok, *zawsze związane jest z mózgiem*.

Bates stworzył alternatywne teorie dotyczące tego, jak rozwijają się krótkowzroczność, dalekowzroczność i zez: wierzył, że często wywoływane są przez nawykowe sposoby, w jakie ludzie używają swoich oczu. Zdawał sobie sprawę, że kultura ma ogromny wpływ na nasz wzrok. W 1867 roku niemiecki okulista Herman Cohn zaobserwował w badaniu 10 000 dzieci, że częstotliwość przepisywania okularów rosła, w im wyższych klasach były dzieci, im więcej czytały i wykonywały więcej prac wymagających patrzenia z bliska. (Krótkowzroczność lub miopia jest najpopularniejszą wadą wzroku). W Izraelu ortodoksyjni żydowscy chłopcy zaczynają studiować Torę i Talmud w bardzo młodym wieku i w końcu prawie wszyscy noszą okulary; w krajach azjatyckich, gdzie sto lat temu okulary prawie nie istniały, presja uczenia się zmusiła dzieci do intensywnego czytania od bardzo młodego wieku, przez co użycie okularów rośnie. Około 70% Azjatów jest obecnie krótkowzrocznych. Choć większość szkół medycznych wciąż wyjaśnia, że miopia jest przede wszystkim powodowana przez geny, zmiany następują zbyt szybko, aby tłumaczyć je genetyką. Te zmiany w dużej mierze powodowane są neuroplastycznymi zmianami w mózgu wywoływanymi nowymi sposobami, w jakie ludzie używają swoich oczu.

Okulary poprawiają wzrok, załamując światło wnikające do oka, aby ponownie skupiało się na siatkówce. Okulary to szybkie rozwiązanie: niwelują brak ostrości oraz bóle głowy i można na nich polegać. Ale okulary tak naprawdę nie „leczą” ukrytego problemu: zmęczenie oczu i krótkowzroczność nadal trwają i postępują (to dlatego większość ludzi z czasem nosi coraz mocniejsze szkła). Nieodwracanie krótkowzroczności, argumentował Bates, prowadzi do gorszych problemów, ponieważ poważna krótkowzroczność związana jest z większym ryzykiem odklejenia się siatkówki, jaskrą, zwyrodnieniem plamki żółtej i katarakty, a każda z tych dolegliwości może prowadzić do ślepoty. Dla Batesa wyeliminowanie potrzeby noszenia okularów poprzez zmniejszenie krótkowzroczności było medycyną prewencyjną, a nie tylko kosmetyką²⁹.

²⁹ Razem z żoną wzięliśmy udział w dwudniowym seminarium specjalisty od naturalnego wzroku, Leo Angarta, który wykorzystuje techniki Batesa i podobne, by poprawić wzrok. W ciągu dwóch dni czworo naszych oczu w sumie pozbyło się średnio po jednej dioptrii na oko (dioptria to miara tego, jak bardzo soczewka załamuje światło). Do tego czasu co kilka lat musieliśmy zmieniać okulary na mocniejsze, ale zatrzymaliśmy ten proces i zaczęliśmy go odwracać. Po tych warsztatach moja żona i ja nosimy okulary, które zwykliśmy nosić piętnaście lat temu. Angart przeczytał w książce *Trance-formations* o hipnozie człowieka, który poddał się regresji wieku i ponownie doświadczył wspomnień z dzieciństwa. Ludzie w stanie regresji wieku często czują się jak dzieci i często przyjmują postawę dziecka. Co zaskakujące, bohater książki zaczął widzieć tak jak widział jako dziecko, zanim zaczął nosić okulary. Najwyraźniej w czasie hipnozy silne napięcie mięśni oczu znacznie się rozluźniło. W chwili natchnienia John Grinder, hipnotyzer, sprowadził go do normalnej świadomości z sugestią, że budzi się z normalnym wzrokiem z dzieciństwa. Po tym Angart uświadomił sobie, że twierdzenia Batesa mogą być wartościowe i wyszkolił się tak, by uwolnić się od okularów, których potrzebował od ponad dwudziestu pięciu lat.

Bates doczekał się zwolenników na całym świecie: jego uczniowie nazywają siebie edukatorami naturalnej poprawy wzroku. Praca Batesa miała ogromny wpływ na Feldenkraisa. Ale lokalni okuliści z Nowego Jorku i optycy (ci, którzy sprzedają okulary) poczuli się zagrożeni. Nazwali go szarlatanem, zbojkotowali i zmusili, by opuścił swoją posadę nauczyciela w nowojorskiej podyplomowej szkole medycznej. Odkrycie wykorzystania umyślowego doświadczenia, by ćwiczyć aspekty wzroku w erze przed zaakceptowaniem neuroplastyczności przez medycynę głównego nurtu, przyniosło mu pecha.

Pierwsze próby

Słyszając pierwszy raz o pracy Batesa w 1997 roku, David Webber zaczął ją eksplorować, ale w jego oczach szalał tak poważny stan zapalny, że miał wrażenie, iż to zbyt duża komplikacja dla metody Batesa. Ale kontynuował poszukiwania i usłyszał o Izraelczyku Meirze Schneiderze, który urodził się niewidomy z głuchych rodziców i wyzdrowiał dzięki metodzie Batesa. Schneider miał genetyczną wadę, która spowodowała kataraktę i jaskrę. Podobnie jak Webber, przeszedł pięć niepomyślnych operacji, przez które miał na oczach blizny i został uznany za niewidomego. Gdy miał siedemnaście lat, jego wzrok wynosił 20/2000. Młodszy od niego chłopak, który poprawił wzrok przy pomocy metody Batesa, nauczył go ćwiczeń. Choć normalnie wykonuje się je przez godzinę dziennie, Schneider wbrew zaleceniom lekarskim wykonywał je przez trzynaście godzin. Po jakimś czasie zauważył rosnący kontrast pomiędzy ciemnością a jasnością: światło stawało się jaśniejsze, a ciemność ciemniejsza. Następnie wyłoniły się mgliste kształty. Po sześciu miesiącach, z bardzo silnymi, 20-dioptriowymi okularami widział przedmioty i prawdziwe litery; po osiemnastu miesiącach czytał bez okularów. Obecnie Schneider naucza samouzdrawiania w Kalifornii i posiada prawo jazdy na czas nieokreślony, które mi pokazał. Jego wzrok to obecnie 20/60; przeszedł drogę od 1% normalnego wzroku do 70%.

Oto ktoś, pomyślał Webber, kto miał problemy tak poważne jak jego własne, a jednak skorzystał na metodzie Batesa. Historia Schneidera zainspirowała go, ale czuł się zbyt chory, zbyt przygnębiony, gdy wpadał z kryzysu w kryzys, zbyt zajęty licznymi wizytami u lekarzy i zbyt zatruty sterydami, by pojechać do Kalifornii.

Pomimo zainteresowania myślą Wschodu, Webber pokładał wszystkie swoje nadzieje w lekarzach z Zachodu, od których czuł się zależny. Dopiero gdy jego okulista dał mu jasno do zrozumienia, że nie może już nic zaproponować, Webber przypomniał sobie z czasów, gdy praktykował jogę i medytację buddyjską, historie U Thila Wunty o praktykach jogi, by uzdrawiać oczy oraz o leczącej oczu tradycji, która wywodziła się ze starożytnych buddyjskich klasztorów. Webber odwiedził swojego nauczyciela medytacji, Namgyala Rinpoche, w jego domu w Kinmount w Ontario, a on, widząc jego spuchnięte oczy ze stanem zapalnym, powiedział: „Dam ci cztery ćwiczenia wykorzystywane przez mnichów w starożytnych klasztorach, by leczyć oczy. One ci pomogą”.

To było wiosną 1999 roku. Po wszystkich nowoczesnych metodach leczenia, których próbował, instrukcje były tak łatwe i pozornie prymitywne, że wydawały się dziecinnie proste, jeśli nie śmieszne. Cztery techniki, które były częścią słownej tradycji, wyglądały tak:

Najpierw Namgyal Rinpoche powiedział mu, by przez kilka godzin dziennie „medytował nad kolorem niebieskoczarnym. To kolor nieba o północy, jedyny kolor, który całkowicie rozluźni mięśnie oczu, co jest najważniejszą rzeczą. W przeszłości ta metoda uzdrawiała nawet zupełnie zniszczone oczy. Spróbuj położyć się na plecach, ze stopami płasko na podłodze, kolanami skierowanymi na sufit, rękami spoczywającymi na brzuchu”. Ta postawa miała zmniejszyć napięcie w dolnej części pleców i szyi, a także pozwolić na mniej ograniczone oddychanie. Wykonując tę medytację, Webber mógł położyć dłonie na oczach, aby jeszcze bardziej je rozluźnić. Ale najważniejszą w tej medytacji rzeczą było osiągnięcie „spokojnego, przestronnego stanu umysłu” – powiedział Webber.

Po drugie, Namgyal Rinpoche powiedział mu, by „poruszał oczami w górę, w dół, w lewo, w prawo i dookoła, kreśląc kółka oraz przekątne”.

Po trzecie, powiedział mu, że musi „często mrugać”.

„A po czwarte” – powiedział – „wygrzewaj oczy na słońcu. Siadaj pod kątem czterdziestu pięciu stopni do słońca, rano lub późnym popołudniem, gdy słońce jest niżej na niebie, z zamkniętymi oczami, by pozwolić ciepłu i światłu penetrować wszystkie tkanki oka, jakbyś robił oczom ciepłą kąpiel, przez dziesięć do dwudziestu minut dziennie”.

To było tyle. Nie otrzymał wyjaśnienia, jak ta terapia ma pomóc w jego ślepotcie, oprócz tego, że niezbędne jest głębokie rozluźnienie.

Te techniki brzmią niezwykle podobnie do niektórych, które Bates stosował przy mniej poważnych dolegliwościach. Przykładowo Bates również kładł nacisk na przykrywanie oczu dłońmi, aby je rozluźnić, na mruganie i spędzanie

czasu na patrzeniu na słońce przez zamknięte oczy. (Webber powiedział mi, że słyszał później od praktyka Batesa, iż ten nauczył się przykrywania dłońmi ze starożytnych wschodnich tradycji).

Webber tak naprawdę nie wiedział, co zrobić z tymi tradycyjnymi sugestiami. Był bardzo spięty z powodu nieustającego bólu i czuł, jakby jego zaogniona lewa gałka oczna miała eksplodować przez ciśnienie.

Choć ćwiczenia były bardzo proste, nie mógł ich wykonywać. Gdy zaczął kluczowe ćwiczenie, niebieskoczarną medytację, ku swojemu wielkiemu rozczarowaniu odkrył, że sprawiała ona, iż robił się jeszcze bardziej niespokojny, ponieważ „nie był w stanie wykonywać jej nawet przez kilka chwil. Jego uszkodzone nerwy wyrzucały nieustający strumień wzrokowego „szumu” w formie białych i szarych migoczących świateł w centrum jego pola widzenia. (Gdy słuchałem tej historii, myślałem, że te niepokojące wrażenia przypominające fajerwerki były prawdopodobnie oznakami szumów w rozregulowanym układzie nerwowym, które mogą wystąpić w przypadku uszkodzenia sensorycznego. Nerwy wzrokowe są najdalszym przedłużeniem tkanki mózgowej w ciele i ich uszkodzenie prawdopodobnie zakłóca cały obwód wzrokowy). Proste „zasłanianie dłońmi” czyniło go niespokojnym. Żadne z buddyjskich ćwiczeń, z których wszystkie mają komponent medytacyjny, nie były w stanie rozluźnić jego ani jego oczu nawet na kilka chwil, a co dopiero dni lub godzin.

Łączenie wszystkiego razem

Praktyk Feldenkraisa, Marion Harris, zaprosiła Webbera na zajęcia ATM, mając nadzieję, że to pomoże mu się rozluźnić, choć nie zachęcała go, by wierzył, że to pomoże jego wzrokowi. Przypadkiem okazało się, że dorastał kilka ulic od Harris. W 1999 roku zaczął cotygodniowe lekcje ATM. „Odkryłem, że jedyną rzeczą, którą mogłem robić, było tarzanie się po podłodze i naprawdę sprawiało mi to przyjemność”. Z upływem czasu odkrył, że lekcje ATM z Harnis zmniejszają jego niepokój i ogólne napięcie. Rok później postanowił odbyć szkolenie, by zostać praktykiem Feldenkraisa, a zawód ten mógł wykonywać bez użycia oczu, ponieważ lekcje prowadzone były poprzez mówienie do klienta i łagodne poruszanie jego kończynami. Gdy stawał się niewidomy, rozwinęło się u niego subtelne wrażenie dotyku – to powszechna neuroplastyczna adaptacja.

Podczas cotygodniowego szkolenia w Tel Awiwie Webber dowiedział się, że Feldenkrais pozostawił po sobie spuściznę w postaci ponad tysiąca ATM, łącznie z godzinną lekcją poświęconą oczom zwaną Zasłanianiem oczu. Miał jej nagranie, które mógł odsłuchiwać. Lekcja nie była lekarstwem na ślepotę, ale serią ćwiczeń, które mogły poprawić wzrok. Typowo dla ATM instruowała ucznia, by kładł się na podłodze, aby wyeliminować nacisk grawitacji – tak jak powiedział Namgyal Rinpoche.

Webber położył się na podłodze i słuchał. Natychmiast uświadomił sobie, że ćwiczenie było eksploracją Feldenkraisa i modyfikacją Batesa oraz niesamowicie przypominało buddyjskie ćwiczenia. „Czułem zmiany w oczach od chwili, gdy zacząłem wykonywać tę lekcję” – powiedział. „Wiedziałem, że mam narzędzia, aby osiągnąć całkowite rozluźnienie układu nerwowego i by całkowicie rozluźnić moje oczy oraz uzdrowić układ odpornościowy i nerwowy. Gdy lekcja trwała dalej, doświadczyłem gałek ocznych w orbitach, ich ciężaru i kształtu” – orbita to medyczne określenie kościstego oczodołu, w którym osadzone jest oko. „Czułem tył orbit i wysiłki dodatkowych mięśni ocznych, gdy oczy poruszały się w lewo, w prawo, w górę, w dół i dookoła. Proces spontanicznie uwolnił podświadome napięcie w moich oczach. Podczas odpoczynku miałem wrażenie, jakby moje oczy unosiły się jak kwiaty w ciepłych sadzawkach. W ciągu zaledwie jednej godziny ruchy moich oczu stały się płynne, jakby nawilżone, tak jak ruchy mojej szyi i pleców. Mój umysł był spokojny, otwarty i czujny. Byłem szczęśliwy: znalazłem klucz. Wiedziałem, że uzdrowienie było pewne”.

Podczas lekcji Webber miał przeskanować całe swoje ciało, kawałek po kawałku, znaleźć wszelkie napięcie lub zatrzymanie i utrzymywać delikatny i spokojny oddech. Przeskanowanie całego ciała było konieczne, choć lekcja koncentrowała się na oczach, ponieważ każdy ruch wpływa na całe ciało. Nagrany głos zachęcał go do wykonywania instrukcji bez wysiłku i obciążenia.

Następnie miał on zasłonić oczy dłońmi, aby palce znajdowały się na czole, a dłonie na oczach, ale nie do końca ich dotykały. Zasłanianie dłońmi jest kluczowe, ponieważ (jak podkreślał Bates) większość ludzi z problemami ze wzrokiem cierpi z powodu przemęczenia oczu, jako że ich układ wzrokowy walczy, by uzyskać informacje. Zasłanianie rękami blokuje znacznie więcej światła niż zamknięcie oczu i pozwala nerwom wzrokowym i obwodom wzrokowym w mózgu na prawdziwy odpoczynek. Zasłanianie rękami powoli zmniejsza zarówno ruch w oczach, jak i ogólne napięcie.

Następna instrukcja wyglądała na taką, która powstała z myślą o Webberze:

„Zauważ, że nawet gdy twoje ręce zasłaniają oczy, wciąż widzisz różne rodzaje kształtów i różnych kolorów jak w kalejdoskopie. Dzieje się tak dlatego, że gdy twój nerw wzrokowy jest pobudzony, nie widzi nic innego prócz kolorów i kształtów. To pokazuje, że cały układ jest niespokojny... Powoli zobacz, czy w tyle oczu potrafisz znaleźć punkt, który jest ciemniejszy lub czarniejszy niż otaczające go punkty. Gdy będziesz patrzył, powoli zaczniesz dostrzegać czarne kropki. Patrz na nie i myśl, że są duże i pokrywają całe tło”.

W moim mniemaniu pobudzony nerw wzrokowy i niespokojny układ, opisywane przez Feldenkraisa, są oznakami szumiącego, słabo modulowanego mózgu, który należy wyciszyć, aby przywrócić równowagę pobudzenia i hamowania neuronów.

Później Webber miał odpocząć. Po długiej przerwie głos powiedział:

„Odsłoń oczy, zdejmując dłonie, ale miej je zamknięte. Zwróć uwagę i powoli przesun tylko swoje oczy [tj. nie głowę] na prawą stronę. Nie ruszaj głową. Patrz całkiem w prawo, jakbyś chciał zobaczyć swoje prawe ucho. Wykonuj ten ruch stopniowo i powoli, jakby twoje oczy były ciężkie. Najpierw będziesz patrzył przed siebie, a następnie zwrócisz oczy w prawo, aż oczami umysłu zobaczysz swoje prawe ucho. Następnie powoli zwróć oczy przed siebie”.

Przesuwanie oczu w prawo bez poruszania głową było typowym manewrem Feldenkraisa. Zazwyczaj gdy człowiek patrzy w prawo, porusza głową i kręgosłupem, jakby były one ze sobą połączone. Feldenkrais prosił ucznia, by rozróżnił ruch oczu od ruchów głowy i szyi – aby uświadomić mu, że może poruszać oczami niezależnie z niewielkim wysiłkiem.

Webber miał znów odpocząć. Następnie głos zapytał: „Gdzie jest ‘przód’?”. Dla większości ludzi jest to niejasne. Człowiek może poruszyć oczami lekko w prawo lub w lewo i wciąż czuje, że oczy są „z przodu”. To jedna z tych rzeczy, które zakłócają wyraźne widzenie. „W uczuciach lub wrażeniach wyjaśnij lokalizację ‘przodu’”.

Tu Feldenkrais pracował nad zagadnieniem, które Bates znalazł u wszystkich ludzi z problemami ze wzrokiem i nazywał niedostateczną „fiksacją centralną”. Ludzie widzą dokładne szczegóły jedynie centralną częścią 6-milimetrowej plamki żółtej, znajdującą się blisko środka siatkówki. Ale siatkówka nie jest jak film w aparacie. Cały film używany w aparacie jest jednakowo czuły na szczegóły; w oku tak nie jest. Tylko plamka żółta, która jest gęsto wyścielona komórkami zwanymi czopkami, może wykryć drobne szczegóły. Musi więc być dokładnie ustawiona. Ale Bates odkrył, że przez nawyki współczesnego życia cel ludzi jest niedokładny, więc obraz pada na komórki poza plamką

żółtą zwane pręcikami, które nie wykrywają szczegółów, co przyczynia się do niewyraźnego widzenia.

Ludzie ewoluowali, by używać oczu na wiele różnych odległości: jako myśliwi, by śledzić zwierzynę z daleka, jako zbieracze, by zbierać małe ziarenka. Współcześnie ludzie coraz większą część dnia spędzają przed komputerami i smartfonami, czytając w pośpiechu, patrząc tylko z bliskiej odległości. Szybko czytający większość linijki tekstu wychwytyją jednym „łypnięciem oka”, więc nie widzą wszystkich słów wyraźnie. Powtórzymy to tysiące razy, po czym zaprogramujemy ten sposób używania oczu w mózgu co przyniesie w efekcie: niedbałe użycie centralnej fiksacji i zaniedbanie widzenia na odległość i widzenia obwodowego.

Bates odkrył, że gdy poprosi człowieka z problemem z centralną fiksacją – który nie wie, jak ustawiać plamkę żółtą – by odczytał tablicę do badania wzroku, otrzymuje dziwne rezultaty. Człowiek może odkryć, że litera, na którą patrzył, była rozmazana, ale litera obok już mniej. Stąd wiadomo, że jego cel nie działał. W mniemaniu Feldenkraisa „człowiek nie wiedział, gdzie jest przód”. Ucząc się ustawiać najbardziej czułą na szczegóły część oka bezpośrednio na przedmiocie uwagi, będziemy w stanie szybko poprawić wyraźne widzenie.

Głos na taśmie kontynuował:

„Zwróć uwagę, że twój ruch ma równe tempo i spokój. Bądź pewien, że możesz zauważyć, iż twoje oczy nie skaczą na duże odległości. To nie jest proste. Każde oko jest przyzwyczajone do widzenia pod konkretnym kątem. Widzi wyraźnie i ostro tam, gdzie się zatrzymuje, i mniej wyraźnie w innych miejscach. To są te miejsca, gdzie twoje oczy skaczą. Gdy przyzwyczaisz oczy do poruszania się stopniowo, nie będzie kątów, pod którymi nie patrzą. Wtedy twój wzrok się poprawi. Generalnie twoje oko nigdy nie jest całkowicie spokojne i zawsze wykonuje zbyt małe ruchy, aby widzieć”.

Feldenkrais opisywał sakkady i mikrosakkady. Oko musi się poruszać, aby widzieć, ale jeśli plamka żółta nie będzie przeskakiwać po szczegółach, co prowadzi do niewyraźnego widzenia, zawsze będzie poruszać się płynnie, a tego nie można osiągnąć, gdy napięcie mięśni jest duże.

Jego kolejne instrukcje kładły nacisk na bardziej nietypowe, nienawykowe ruchy oczu praktykowane najpierw powoli, a następnie szybko. Gdy napięcie mięśni obniżało się, Webber miał przeskanować się w poszukiwaniu zmian, by zobaczyć, czy jego układ nerwowy się rozluźnił. Jeśli tak by się stało, przejawiłoby się to w jego zdolności do widzenia czerni:

„Ponownie zasłoń oczy dłońmi i zobacz, czy widzisz większe czarne plamy. Możesz dostrzec jeden punkt, który jest czarniejszy niż jego otoczenie. Pomyśl,

że całe tło powoli robi się coraz czarniejsze. Pomyśl, że wewnątrz twoich powiek jest jak czarny, wilgotny aksamit. To ten rodzaj czerni, który twój nerw wzrokowy widzi, gdy jest spokojny, nie wykonuje żadnych ruchów i nie otrzymuje żadnych impulsów. To najciemniejsza czerń, jaką może zobaczyć człowiek”.

Webber pamięta, że dalej na taśmie wyjaśnione były inne wariacje ruchów i wizualizacje, ale podstawowa struktura lekcji propagowała niektóre główne etapy neuroplastycznego uzdrowienia, które zaobserwowałem jako konieczne, by wyciszyć szumiący umysł.

Po pierwsze, zasłanianie rękami, uruchamiające przywspółczulny układ nerwowy, pozwala układowi nerwowemu uspokoić się, rozluźnić i odpocząć. Ten etap neurorelaksacji pozwala mu odpocząć i zebrać energię, która będzie niezbędna do uczenia się i różnicowania.

Po drugie, neuromodulacja występuje wtedy, gdy nierównowaga pomiędzy pobudzeniem a hamowaniem jest niwelowana. Webber po raz pierwszy uświadomił sobie oznaki nadmiernego pobudzenia, gdy zauważył migające jaskrawe kolory. Następnie z tą świadomością zauważył również ciemniejsze obszary, które związane były z zahamowanymi częściami układu wzrokowego. Używając swojego umysłu, by wyobrazić sobie, jak rozprzestrzeniają się czarne obszary, aktywnie modulował swój układ nerwowy, przywracając równowagę pomiędzy pobudzeniem a hamowaniem w jego układzie wzrokowym.

Po trzecie, gdy zostanie osiągnięty modulowany stan, można dokonać serii coraz dokładniejszych rozróżnień. Rozróżnienia nie mogą być tak trudne, by człowiek wyszedł ze spokojnego stanu. Muszą być dokonywane z łatwością. Ale muszą być też na tyle wymagające, by wykraczać poza to, do czego wcześniej mózg już był zdolny. Jednym ze sposobów dokonania tych rozróżnień jest wykonywanie bardzo powolnych, płynnych ruchów oczami, ucząc je, by nie wyskakiwały poza pole widzenia bardziej niż trzeba.

Na koniec, gdy nauczymy się różnicowania, będzie można zaobserwować i docenić skutek tych nowych zmian w całym układzie nerwowym i cieszyć się nimi. To konieczne, ponieważ daje to świadomość, że zmiana jest możliwa i przyjemna, co zachęca mózg do utrwalania sieci neuronowych i czynności, które prowadzą do zmian.

Gdy Webber skończył wykonywać nienawykowe ruchy oczu ze świadomością sensoryczną, zauważył coś przyjemnego i niespodziewanego: mógł teraz poczuć gałki oczne w oczodołach. Lekcja „służyła sprowadzeniu oczu z powrotem do obrazu samego siebie poprzez bezpośrednio wyczuwanie własnych części ciała. Było to szczególnie prawdą w przypadku ‘martwego’ pra-

wego oka”. Podczas jego ślepoty zniknęło ono z jego obrazu własnego ciała. Obraz ciała posiada zarówno komponent umysłowy (lub subiektywną sensoryczną świadomość naszego ciała), jak i komponent mózgowy (w neuronach czuciowych naszych map mózgu). Webber nie miał już uczucia tego, gdzie w głowie znajduje się jego oko. Ponieważ mózg to organ „używaj lub trać”, gdy funkcja sensoryczna zostaje zakłócona, związana z nią część ciała przestaje wysyłać normalne wrażenia do mózgu. Jak już widzieliśmy, Feldenkrais wierzył, że umysł albo przestaje reprezentować niewidoczną część ciała, albo zmienia jej reprezentowanie, zmniejszając jej obszar na mapie mózgu. W tej genialnej obserwacji przewidział pracę neuroplastyka Michaela Merzenicha, który wykazał przy użyciu elektrod w tworzeniu map mózgu, że gdy zwierzę nie używa jakiejś części ciała, mapa mózgu dla tej części kurczy się lub zostaje przeniesiona, aby reprezentować inne części.

Pojawia się pytanie: Dlaczego ćwiczenia Batesa i buddyjskie, które zawierały fundamentalne zasady, nie działały na Webbera bez modyfikacji Feldenkraisa? Webber odpowiedział: „Nie czułem, bym posiadał umiejętność lub energię, aby medytować bez rozpraszania się. Potrzebowałem czegoś bardziej skutecznego w tym czasie wielkiej słabości, by przeorganizować układ nerwowo-mięśniowy”. Ponieważ odczuwał on ogromny ból oczu, miał wiele blizn pooperacyjnych i po stanie zapalnym, pojawiły się u niego, jak to ujmuje: „różnego rodzaju odruchowe sposoby zatrzymania ich, które utrzymywały silne napięcie”. Wykorzystanie nienawykowych, zróżnicowanych ruchów w metodzie Feldenkraisa, jej powolne tempo i okresy odpoczynku powstrzymały Webbera przed reagowaniem nawykowymi, kompulsywnymi odruchami. „Lekcja Feldenkraisa wydawała się rozbrajać moją obronę. Nieustanne i zaskakujące zmiany uwagi w czasie lekcji i wyraźne poszukiwanie różnic podtrzymywały moje zainteresowanie, czujność i zaangażowanie w proces. Dojrzałem do zmiany”. Dodanie ruchów przez Feldenkraisa przygotowało Webberowi drogę, by mógł wykorzystać własne umiejętności medytacyjne.

W jaki sposób wizualizacja odcienia niebieskoczarnego relaksuje układ

To, jak wizualizowanie niebieskoczarnego może zrelaksować oczy i rozluźnić napięcie mięśni w układzie wzrokowym i dlaczego wizualizacja może być generalnie tak skuteczna, zostało ujawnione w najnowszych badaniach. Skany mózgu pokazują, że ogólnie *wiele takich samych neuronów, które uruchamiają*

się, gdy spostrzegamy coś w świecie zewnętrznym, uruchamia się również, gdy po raz pierwszy przypominamy sobie ten przedmiot lub doświadczenie. W mózgu wyobrażanie sobie czynności i wykonywanie jej nie są tak różne, jak mogą się wydawać. Jak szczegółowo omówiłem w *The Brain That Changes Itself* w rozdziale zatytułowanym Wyobrażenia, gdy ludzie zamykają oczy i wizualizują prosty obiekt, jak literę *a*, pierwotna kora wzrokowa rozświetla się na skanach mózgu, tak jakby rozświetlała się, gdyby ludzie naprawdę patrzyli na literę *a*, dzieje się tak też ze złożonymi obrazami³⁰.

Ponieważ wizualizacja – która jest wykorzystaniem wyobraźni i wspomnienia – aktywuje te same neurony, które są aktywowane, gdy mamy prawdziwe doświadczenia, wizualizowanie negatywnych doświadczeń lub wspomnień uruchamia wszystkie negatywne emocjonalne reakcje, które mieliśmy przy oryginalnym doświadczeniu – programując je jeszcze głębiej w naszych mózgach. Ale z drugiej strony wizualizowanie, przypominanie sobie lub wyobrażanie przyjemnych doświadczeń aktywuje wiele tych samych sensorycznych, motorycznych, emocjonalnych i kognitywnych obwodów, które uruchamiają się podczas „prawdziwego” przyjemnego doświadczenia. To dlatego hipnotyzerzy mogą poprosić bardzo zaniepokojoną osobę, aby wyobraziła sobie przyjemną scenę, i szybko wprowadzają ją w bardzo zrelaksowany stan; to właśnie dlatego wizualizowanie osiągnięć sportowych lub muzycznych może poprawić te osiągnięcia. Jak pokazałem w rozdziale 8 *The Brain That Changes Itself*, gdy ludzie wykonują ćwiczenia umysłowe, tylko wyobrażając sobie granie gam na instrumencie, robią prawie takie same postępy jak wtedy, gdy grają na instrumencie fizycznie. Skany mózgu pokazują również, że ci, którzy wykonują „umysłowe ćwiczenia”, osiągają zmiany w tych samych obszarach mózgu w średnio takim samym stopniu co ci, którzy wykonują „ćwiczenia fizyczne”.

To, co Feldenkrais i Bates robili z wizualizacją odcienianiebieskoczarnego z zamkniętymi oczami, to wprowadzanie układu wzrokowego w identyczny stan, w którym znajduje się, gdy nie dochodzi do niego żadne światło, pozwalając mu odpocząć i odzyskać energię. Ale czy przez zamknięcie oczu lub

³⁰ Grupa badaczy z Uniwersytetu UCLA i z Instytutu Weizmanna w Izraelu pokazała programy telewizyjne takie jak *Seinfeld* i *Simpsonowie* pacjentom z epilepsją, którzy przechodzili operacje i mieli wszczepione w mózg mikroelektrody. Badacze pokazywali pacjentom klipy o długości od 5 do 10 sekund i nagrywali sto neuronów, które uruchamiały się, gdy tamci oglądali. Następnie rozpraszaali pacjentów. Po jakimś czasie pytali ich: „Co przychodzi ci na myśl, gdy przypominasz sobie klip *Simpsonów*?”. Te same neurony, które uruchamiały się, gdy oglądali ten film uruchamiały się, gdy go sobie przypominali. To samo działo się w przypadku fragmentów *Seinfelda* - uruchamiały się neurony charakterystyczne dla *Seinfelda*. Innymi słowy te same neurony uruchamiają się, gdy człowiek przeżywa wydarzenie i wizualizuje je krótko po fakcie. Zobacz: H. Gelbard Sagiv i in., *Internally Generated Reactivation of Single Neurons in Human Hippocampus During Free Recall*, *Science* 322, no. 5898 (2008): 96-101.

spanie nie osiąga się tego stanu? Nie, ponieważ zamknięte oczy wciąż wpuszczają trochę światła; i co ważniejsze, wyobrażanie sobie scen lub marzenie z zamkniętymi oczami rozświetla układ wzrokowy. Dlatego też zasłanianie dłońmi zamkniętych oczu zdaje się relaksować je bardziej niż sen. Dlatego zasłanianie ich i medytacyjne techniki wizualizowania czystego niebieskoczarnego odcienia były niezbędne do uzdrowienia układu wzrokowego i oczu Webbera.

Wzrok powraca: związek dłoni-oczu

Wzrok Webbera zaczął powracać. Gdy czynił powolny, stabilny postęp, wykonując codziennie wszystkie ćwiczenia, stopniowo zaczął zmniejszać dawkę sterydów. Dodał własne innowacje, ucząc się stymulować oczy, delikatnie je ściskając przy użyciu jedynie zewnętrznych mięśni ocznych, aby stymulować odsączenie martwych komórek i obniżenie ciśnienia w oczach. Podczas wizyty u okulisty w lipcu 2009 roku w lewym oku, w okularach (których potrzebował tylko dlatego, że jego własne soczewki zostały chirurgicznie usunięte) osiągnął wynik 20/40. Nawet jego prawe oko, które miało wcześniej 20/800, poprawiło się do 20/200.

Zaczął więc kombinować z innymi ćwiczeniami Feldenkraisa i opierał się na kolejnej jego koncepcji, by wnieść swój wzrok na nowy poziom. Na krótko przed śmiercią, Feldenkrais zafascynował związek dłoń-oko. Przypomnij sobie z poprzedniego rozdziału, że Feldenkrais wymyślił ćwiczenie, w którym uczeń musiał zginać głowę z tak małym wysiłkiem i ruchem jak to tylko możliwe, będąc świadomym wpływu tego ruchu na lewą stronę ciała, i że to wkrótce obniżało napięcie mięśni w szyi, co następnie skutkowało obniżeniem napięcia w całej lewej stronie ciała. Wykonywanie tak niewielkiego wzorca świadomie, w jednej części układu nerwowego może szybko rozluźnić całe ciało i zmniejszyć niepokój, hamując nadmierne uruchamianie się kory motorycznej.

Feldenkrais zaczął badać, co dzieje się, gdy człowiek po prostu otwiera i zamyka dłoń – odrobinę. Prosił uczennicę, by wyobraziła sobie rozluźnianie dłoni, następnie otwieranie i zamykanie palców, przyciągając je i odpychając bardzo stopniowo o około 6 milimetrów lub mniej, gdy palce były napięte, jednocześnie obserwując wpływ ćwiczenia na resztę ciała. Ten ruch można wykonać praktycznie bez wysiłku, ponieważ gdy wykonujemy wdech, palce zwykle odrobinę się otwierają, a następnie kurczą podczas wydechu. Nazwał tę lekcję Ręka Dzwon, by podkreślić, że ręka ma kształt dzwonu; otwieranie się i zamykanie dłoni i palców były tak lekkie jak wibracyjne ruchy dzwonu.



Dr Norman Doidge – psychiatra i psychoanalityk, prowadzi wykłady na całym świecie. Jego książki o neuroplastyczności mózgu stały się bestsellerami *New York Timesa* i zostały przetłumaczone na 20 języków.

**Dotychczas naukowcy i lekarze twierdzili,
że choroby mózgu są nieuleczalne.**

Byli w błędzie.

**Odkryto bowiem neuroplastyczność
umożliwiającą nowy rodzaj uzdrawiania.**

Jest to pierwsza książka, która w szczegółowy sposób opisuje neuroplastyczność mózgu, czyli zdolność tkanki nerwowej do tworzenia nowych połączeń, które służą samonaprawie, odzyskaniu prawidłowych funkcji i poprawie pamięci.

Autor podaje metody na pozbycie się przewlekłego bólu oraz ćwiczenia na usunięcie skutków zwyrodnienia układu nerwowego. Opisuje wiele przykładów uzdrowień po przebyciu takich schorzeń jak udar, urazowe uszkodzenie mózgu, choroba Parkinsona, stwardnienie rozsiane, autyzm, zespół deficytu uwagi, trudności w nauce – łącznie z dysleksją. Przy niektórych z tych dolegliwości, u większości pacjentów, nastąpiło całkowite uzdrowienie. W pozostałych przypadkach, najbardziej dokuczliwe objawy zostały znacznie zredukowane.

Wykorzystaj neuroplastyczność mózgu.

Patroni:



Cena: 59,50 zł

ISBN: 978-83-65404-15-2



9 788365 404152