

Susan Greenfield

O ZI DIN VIAȚA CREIERULUI

O perspectivă a neuroștiinței

Traducere: Magda Dumitru



NICULESCU

Cuprins

<i>Prefață</i>	9
1. În întuneric.....	15
2. Trezirea	41
3. Plimbarea de dimineață	60
4. Micul dejun	86
5. La birou	107
6. Problemele de acasă	130
7. Visele.....	151
8. Peste noapte	167
9. Mâine.....	177
<i>Note</i>	190

Prefață

Tatălui meu i-a plăcut întotdeauna să desfacă lucrurile în bucăți, fiind fascinat de felul în care funcționează obiectele din jur, indiferent dacă era vorba despre un automobil, un televizor, un avion cu reacție – sau chiar corpul uman și creierul. De când mă știu, acesta era cuprins de uimire în fața electricității, a caracterului uman, a credinței sau a existenței precare a tot ce este viu, nu bazându-se pe un set de premise fixe, ci bucurându-se de profuzimea și de bogăția provocării intelectuale a *lipsei* unei soluții simple. Așa cum remarca odată James Thurber, „Este mai bine să cunoști unele întrebări, decât toate răspunsurile.” și cred că această adevărată bucurie, de a savura o problemă și de a o împărtăși celorlalți, tata mi-a transmis-o și mie din fragedă copilărie: cert este că mi-a arătat drumul către anumite alegeri în școală. Știința era predată ca o serie de fapte clare, nelăsându-se loc pentru mirări ulterioare: amiba se divizează; distilarea apei (a cărei relevanță nimeni nu a explicat-o) necesita desenarea cu șablonul a unui conglomerat de echipamente care includea flacoane conice legate prin tuburi ascuțite ca rigla și cerea precizie pe hârtie, dar nimic altceva; fizica spațiului și a timpului se rezuma la un troleu cu bandă de telegraf, care scuipa bucăți albe de hârtie șampilate cu puncte distanțate în mod corespunzător. În ciuda schimbărilor din domeniul educației în era digitală, bănuiesc că în orele de știință se mai găsește loc pentru a le arăta elevilor orizonturile mai îndepărtate și mai nesigure la care pot duce ritualurile de trecere din existența cotidiană. În cazul meu, la marile întrebări care ne tulbură pe noi toți (dar mai ales pe adolescenți, probabil), ca de pildă de ce încep războaiele, ce sunt dragostea, liberul-arbitru, destinul și, mai presus de orice, care este esența individualității umane, păreau să răspundă mai bine istoria și literatura – pentru mine, cele ale lumii antice. În consecință, am abandonat știința de îndată ce am putut în favoarea vechiului pachet educațional victorian – latina, greaca, istoria antică și matematica.

Lumea vechilor greci, mai ales, îmi oferea șansa de a explora ceea ce păreau a fi marile întrebări despre condiția umană și tot ea m-a condus inevitabil către un mai mare interes față de filosofie. Totuși, în primul meu an la Oxford, m-a surprins neplăcut accentul pus pe analiza aparent medico-legală a limbii: și acum îmi amintesc cum într-o sâmbătă dimineată stăteam în Biblioteca Bodleian, înaintând cu greu printr-un capitol despre articolul hotărât și gândindu-mă că poate nu-mi alesesem foarte bine domeniul de studiu. Așa se face că am trecut la nou-creata specializare, psihologia, în timp am devenit adepta opțiunilor fiziologice și am fost fascinată, pentru prima dată, de o știință care nu oferea răspunsuri simple, dar putea aborda chiar acele întrebări pe care mi le pusesem ca elevă și pentru care nu aveam decât răspunsuri empirice. Spre surprinderea tuturor, ba chiar și a mea, m-am metamorfozat într-un neurolog datorită ajutorului imens și a încurajărilor îndrumătorului meu de atunci, dr. Jane Mellanby, și a șefului catedrei de Farmacologie, profesorul William Paton. Acesta a fost începutul activității mele de investigare a mecanismelor creierului, cu relevanță mai ales asupra tulburărilor neurodegenerative.

Dar niciodată nu m-au părăsit acea obsesie timpurie față de creier și, odată cu ea, săcătitoarea problemă a conștiinței: ce este și cum apare – ceea ce, probabil, reprezintă una și aceeași întrebare. Și totuși, dacă cineva ar fi pretins că poate răspunde la aceste întrebări, ce mă așteptam să-mi arate? Un șobolan dresat? O tomografie? O formulă? Nici cele mai ipotetice și futuriste scenarii nu ar putea capta acel ingredient esențial, sau mai degrabă chintesențial: subiectivitatea. Prin urmare, în paralel cu experimentele uzuale de laborator, am continuat să vorbesc cu filosofi, și mai ales cu regretata Susan Hurley. Împreună, am organizat o gamă largă de debateri între filosofi și experți în neuroștiințe, care au fost publicate, în 1987, în volumul *Mindwaves*. Atracția acestor discuții cuprinzătoare, care adesea durau până seara târziu, a fost descoperirea pe care am făcut-o, și anume că un subiect comun ambelor discipline – cel legat de memorie, să spunem – poate fi abordat cu intenții, priorități și perspective complet diferite. Mai presus de orice, pentru mine, ca neurolog, cea mai importantă problemă era riscul de a neglija fenomenologia – indispensabila subiectivitate, care l-a făcut pe un mucalit să eticheteze explorarea neuroștiințifică cu acronimul MPL: o Mișcare Profesională Limitativă.

Reflecțiile perseverente pe tema naturii subiective a „minții” și a „conștiinței” sunt cele care m-au condus la publicarea, în 1995, a volumului *Journey to the Centres of the Mind* („O călătorie spre centrul minții”), iar în 2000, a cărții *The Private Life of the Brain* („Viața privată a creierului”). Întrucât poți „să-ți pierzi mințile”, rămânând însă conștient, mi-am dat seama că cei doi termeni nu sunt sinonimi și că,

înțelegând cum relaționează ei, în termeni neurologici, voi face un mic pas înainte. De aceea, *The Private Life of the Brain* este mai cu seamă o incursiune teoretică, deși bazată pe o gamă de date empirice, pe tema felului în care „mintea” și „conștiința” pot fi înrădăcinate în creierul fizic și cum putem dezvolta un sistem de studiu al acestor fenomene adesea conjugate, dar uneori independente, prin corelarea evenimentelor obiective cu respectiva lor interpretare subiectivă. Am ajuns la concluzia că avem nevoie de un fel de stelă ca Piatra din Rosetta, un cadru de referință bilingv, care poate fi descris atât în termeni fenomenologici, cât și în termeni fiziologici.

Candidatul perfect nu era o regiune cerebrală macroscopică, și nici o colecție de sinapse microscopice, ci un proces cerebral de nivel mediu, mezoscopic, care rămăsese nedetectat până în anii 1990: ansamblurile neuronale. Ele pot fi imaginate ca undele generate de o piatră aruncată într-un lac: odată pornite, cantități mari de neuroni (milioane) generează o dispersie de activitate, lucrând laolaltă într-un interval temporal de sub o secundă. Consecința acestui cadru rapid, de milisecunde, era aceea că ansamblurile neuronale erau imposibil de detectat cu ajutorul imagisticii cerebrale clasice, care se bazează pe măsurători indirecte, ca de pildă ale fluxului sanguin, motiv pentru care are, de obicei, o rezoluție de numai câteva secunde. Dar odată cu introducerea coloranților electrosensibili care dau o indicație directă asupra activității neuronale, s-au putut în sfârșit explora în timp real aceste alianțe tranzitorii de celule nervoase.

Când am scris *The Private Life of the Brain*, studiul ansamblurilor neuronale se afla încă la început și nu am putut decât să indic felul în care s-ar putea dovedi o importantă bază pentru dezvoltarea unei corelări neuronale a conștiinței: de fapt, privind în urmă la ultima ediție, remarc cu oarecare surprindere că, deși menționat în text, termenul „ansamblu” nici măcar nu figurează la index. Dar tânjeam după o trecere de la teorie la realitate și să monitorizez ansamblurile în laborator: din fericire, obstacolele uzuale referitoare la găsirea personalului potrivit și, bineînțeles, a fondurilor necesare nu s-au dovedit a fi insurmontabile, așa cum îmi imaginasem. Un foarte talentat absolvent de cursuri postuniversitare, Ed Mann, a fost dispus să călătorească până în Japonia și a fost găzduit cu generozitate în laboratorul doctorului Ichikawa, în vara anului 2001, pentru a învăța tehnica de imagistică optică, astfel încât să ne putem instala propriul nostru sistem la Oxford. La fel de important și de inevitabil, fondurile pentru echipamentele foarte specializate și experimentele ulterioare au fost oferite de o bursă inițială de la Pfizer Ltd, iar apoi continuate de Fundația Templeton, Fundația pentru Știința Minții și Societatea Europeană de Anestezie. Ceea ce păruse un vis imposibil a devenit realitate, iar în ultimii cincisprezece

ani am reușit să testăm multe dintre ideile care inițial erau simple ipoteze. De aici și cartea aceasta.

O zi din viața creierului nu este nicidecum o evaluare exhaustivă a cercetărilor efectuate în domeniul conștienței, deși apelează inevitabil, acolo unde este cazul, la lucrări relevante și recente din filosofie, psihologie, neurologie și fizică. Din păcate, în mod inevitabil, explicațiile vor fi uneori științifice, deoarece de data aceasta, spre deosebire de cartea anterioară, vom analiza mai multe experimente reale. Pe cât a fost posibil, am încercat să evit utilizarea unor detalii mult prea tehnice pentru cititorul obișnuit, lăsând în notele de final informațiile pe care le așteaptă un specialist.

Scopul primordial al acestei cărți este acela de a sugera o nouă abordare interdisciplinară a problemei conștienței: supoziția centrală este aceea că ansamblurile neuronale oferă un cadru de descriere care este la fel de fezabil în termeni fenomenologici și fiziologici. În consecință, cele mai bune exemple de stări mentale subiective mi s-au părut a fi nu scenariile construite în laborator, ci acelea care îi sunt familiare oricărei persoane: diferitele etape ale unei zile obișnuite. Planul este acela de a traversa urcușurile și coborâșurile trezirii, mesei de dimineață, activităților profesionale și de relaxare, ale grijilor și viselor noastre, pentru a vedea cum putem corela o anume stare subiectivă cu un alt profil al evenimentelor măsurabile obiectiv în creierul fizic: ansamblurile neuronale.

Întrucât *O zi din viața creierului* se bazează în mare măsură pe articolele pe care le-am redactat și/sau publicat folosind imagistica optică, aș dori să le mulțumesc tuturor celor care au lucrat în cadrul proiectului de-a lungul anilor și sunt coautori ai lucrărilor citate. În mod special, vreau să-i mulțumesc celui mai recent cercetător, Scott Badin, care ne-a perfecționat studiul ansamblurilor, aducându-l la un grad de precizie mult mai mare, și ale cărui lucrări sunt deseori menționate în aceste pagini. Mulțumiri speciale îi aduc doctorului Francesco Fermani, un fizician teoretician cu care eu și Scott am petrecut multe seri plăcute la o sticlă de vin, încercând să depășim nivelul datelor empirice și să ajungem la un model matematic, ca cel descris în ultimul capitol. Mai presus de orice însă, aș vrea să-i mulțumesc doctorului Ian Devonshire: Ian a progresat de la lucrul cu secțiunile de creier la imagistica optică *in vivo*, dar acum a și avut o contribuție inestimabilă la publicarea acestei cărți, verificând acuratețea, editând și asigurându-se că referințele critice sunt reprezentative și aduse la zi.

Apariția cărții în sine nu ar fi fost posibilă fără susținerea editorilor de la Penguin, Stefan McGrath, care a comandat lucrarea inițial, și Laura Stickney, care, neobosită,

a dat variantelor mele forma potrivită pentru excelenta editare finală a lui Sarah Day. La final, ca de obicei, aş vrea să-i mulţumesc agentei mele, Caroline Michel, pentru entuziasmul ei infailibil şi prietenia pe care mi-o arată şi să le aduc mulţumiri pentru contribuţie şi altora, mai puţin specifică, dar nu mai puţin valoroasă: profesorul John Stein, profesorul Clive Coen şi domnul Charlie Morgan mi-au oferit provocări intelectuale infinite şi o dragoste dură, în timp ce mama mea, Dorice, scriitoare la rândul ei, mi-a dat cel mai bun stimul: dragostea necondiţionată. Astfel, ne întoarcem la tatăl meu, care ne-a transmis mie şi mamei o curiozitate sinceră şi curajul de a înfrunta marile întrebări. Mi-ar plăcea să cred că, oriunde s-ar afla, ştie cât de mult îi datorez.

Susan Greenfield
Oxford, 27 martie 2016

2

Trezirea

Sunetul ascuțit al alarmei îți străpunge țeasta. Puțin câte puțin, liniștea cenușie care te apără de restul lumii se evaporă odată cu intervenția din ce în ce mai insistentă a alarmei. Întinzându-te și bâjbâind neîndemânatic în căutarea obiectului supărător, reușești în cele din urmă să readuci liniștea. Însă obiectul nemilos și-a făcut deja datoria: te-a trezit. Dar pentru o clipă ești încă departe de a fi complet „prezent”. Ochii îți sunt încă închisi, deși simți cum te ridici treptat către suprafața stării de conștiență...

SOMNUL

Poate nu ar trebui să fie surprinzătoare înțelegerea faptului că starea de conștiență crește încet, cu fiecare clipă: cu toții știm cum este să te trezești dintr-un somn adânc, iar biologii știu de multă vreme că starea de inconștiență din timpul somnului se instalează în grade ce variază. Chiar în noaptea precedentă ai traversat cinci cicluri de lipsă a conștienței, progresând rapid de la etape mai superficiale la cele de profunzime și invers. Imediat după ce adormi, timp de cinci-zece minute, ești încă destul de alert – aflându-te într-o stare tranzitorie între trezie sau veghe și somn. Dacă cineva încearcă să te trezească, poți spune că de fapt nu dormeai cu adevărat. Aceasta este Faza Unu, începutul ciclului și punctul de pornire a coborârii tale spre starea de inconștiență. Uneori, în această etapă, ai senzații ciudate și extrem de vii, de parcă ai cădea în gol sau ai auzi cum te strigă cineva pe nume. Alteori, corpul pune în mișcare ceea ce soția ta sau soțul tău numește în glumă „pedala spre lumea viselor”. Acest reflex este cunoscut sub denumirea de „contracție mioclonică”: picioarele ți se mișcă involuntar, aparent fără niciun motiv. În Faza Unu, dacă ai avea electrozi

atașați de pielea capului, electroencefalograma (EEG) ar înregistra un tipar caracteristic de unde mici și rapide (unde theta.)¹

Pe măsură ce te relaxezi, în următoarele douăzeci de minute, creierul începe să genereze unde electrice complexe (între opt și cincisprezece cicluri pe secundă; un „fus de somn”), prin care fiecare undă succesivă crește și descrește în amplitudine, iar când atinge maximul, descrește din nou: aceasta este Faza Doi. Temperatura corpului scade acum, iar ritmul cardiac descrește și el. În acest moment, treci de la somnul ușor la cel adânc: Faza Trei. Dar acum profilul cerebral scade și mai mult, ajungând la un tipar lent de două-patru cicluri pe secundă. Odată ce sunt reduse și mai mult aceste „unde delta”, între o jumătate până la două cicluri pe secundă, ai intrat în etapa cea mai profundă a somnului: Faza Patru.

După treizeci de minute, creierul revine la Faza Trei și apoi înapoi la Faza Doi. De ce? Pentru starea de inconștiență ar fi mai ușor dacă ar rămâne constantă. O posibilă explicație ar fi aceea că prin repetarea fazelor de somn creierul este protejat pentru a nu se afla mult timp în starea sa cea mai sensibilă: o stare profundă, comatoasă, ar putea afecta menținerea funcțiilor interne ale corpului pe o perioadă lungă și te-ar face pe tine, sau pe oricare animal, mai puțin reactiv la posibilele pericole externe, ca de pildă animalele de pradă, pe perioade riscant de lungi. Oricum ar fi, un indiciu interesant referitor la repetarea fazelor somnului este acela că ciclurile își modifică durata pe măsură ce trece timpul: poate creierul are nevoi diferite pe parcursul unei nopți... Pe la mijlocul nopții, Faza Patru dispare complet, în timp ce un prim ciclu al unei alte faze – Faza Cinci –, care la început nu durează decât aproximativ zece minute, devine treptat dominant, extinzându-se acum la o durată de aproape o oră.²

Faza Cinci este una dintre cele mai cunoscute componente ale somnului și se mai cheamă somn REM (de mișcare rapidă a ochilor), deoarece ochii se mișcă repede în spatele pleoapelor închise. În același timp, ritmul respirației a crescut, iar electrocardiograma indică un tipar de unde rapide, neregulate, ce ilustrează desfășurarea unor procese mentale intensificate, asemănătoare cu cele din timpul stării de veghe: visul (de care ne vom ocupa detaliat mai târziu) se petrece în această fază, dar nu numai acum. În ciuda activității frenetice din timpul visului, mușchii se relaxează și mai mult în acest punct și, în cele din urmă, se instalează o paralizie: somnul REM se mai numește și „somn paradoxal”, deoarece acum poți trăi o experiență interioară conștientă, dar simultan ești imobilizat. Gândește-te la senzația care apare frecvent în timpul unui coșmar, când încerci să fugi de ceva care îți pune viața în pericol, dar în mod ciudat te simți ținut locului. După o perioadă de

somn REM, corpul revine de obicei la somnul mai ușor, caracteristic Fazei Unu – după care ciclul traversează fazele de somn de vreo patru sau cinci ori în timpul nopții.³ Cum ar putea fi controlat acest circuit?

Specialiștii neurologi știu de multă vreme că la baza celor cinci faze ale somnului, dar și a stării de veghe, se află fluxurile de la nivelul creierului ale unor mesageri chimici specifici, transmitători. Acești acționează ca intermediari între o celulă și alta, propagându-se peste golurile înguste dintre ele (sinapsele): apoi fac celula-țintă mai activă sau mai puțin activă, adică au efect de „excitație” sau „inhibare”. În limbaj neuroștiințific, inhibarea este pur și simplu o scădere a probabilității ca un neuron să poată genera potențial de acțiune (un impuls electric); excitația este reversul – o creștere a probabilității. Acest impuls electric vital durează o miime de secundă (1 ms) și reprezintă indiciul universal, de tipul „totul sau nimic”, că neuronul este activ și transmite semnale către neuronul învecinat. Un neuron care este excitat generează salve de potențialuri de acțiune la viteză mare, pe când unul inhibat poate fi mut.

Transmitătorii care acționează în timpul somnului, în starea de veghe și în timpul visului (dopamina, noradrenalina, histamina și serotonina) sunt înrudiți când vine vorba despre structura lor moleculară, împreună cu o alta (acetilcolina), o verișoară ceva mai îndepărtată: aceștia sunt probabil cei mai cunoscuți și mai studiați neurotransmițători.⁴ Dar lucrul cu adevărat interesant este modul tipic în care sunt distribuiți și localizați: ar putea îndeplini mai mult decât simpla sarcină clasică de a opera de-a lungul unei singure sinapse în circuite rigide la nivelul creierului. Sunt dispuși asemenea unor fântâni arteziene: rețele mari de neuroni, fiecare conținându-și propriul frate chimic, se grupează una lângă cealaltă, în nodul cel mai primitiv al creierului (trunchiul cerebral), chiar deasupra măduvei spinării. De aici, celulele nodale pot trimite semnale la distanță către regiunile cerebrale „superioare” cu conexiuni lungi și difuze: puternicii transmitători sunt eliberați în sus, spre zonele complexe ale creierului, și mai ales spre cortex. Se pare că fiecare membru al acestei familii chimice joacă propriul rol-cheie în somn și veghe. Noradrenalina și părintele său chimic, dopamina, împreună cu frații lor, serotonina și histamina, abundă în starea de veghe, scad în timpul somnului normal și aproape că lipsesc în REM⁵: pe de altă parte, nivelul de acetilcolină crește încă în timpul visului.⁶ Dar ce fac acești transmitători de fapt?

Se pare că aceste molecule, cunoscute sub denumirea de transmitători, pot duce o viață dublă și pot opera sub o cu totul altă identitate – ca modulatori.⁷ Un modulator nu poartă doar un singur mesaj de-a lungul sinapsei, provocând o excitație sau inhibiție imediată: în schimb, el influențează reacția creierului la un stimul

într-un anumit cadru temporal viitor, neavând un efect local și imediat. Un mod de a înțelege acest proces ar fi să ne imaginăm situația în care într-un birou începe să se audă de o posibilă mărire de salariu. Zvonul în sine nu va modifica comportamentul manifestat – de pildă, nimeni nu va răspunde la un telefon care nu sună; dar atunci când apare un impuls standardizat, de pildă când sună telefonul, angajații vor ridica receptorul cu mai mult entuziasm decât înainte. Un modulator acționează la fel ca un zvon: în sine, el nu este eficient, dar amplifică un eveniment ulterior.⁸

Conceptul și realitatea neuromodulării arată că este greșit să vorbim despre transmițători ca având un rol bine definit, fie de excitație, fie de inhibare, ca și cum funcția ar fi predeterminată și fixată în structura lor – deși unii neurologi o fac încă. Totul depinde de moment și de micropeisajul din creierul unde acționează aceștia. Într-o anumită perioadă, efectele pe care un stimul (un alt transmițător) le are asupra unui neuron vor fi diferite în prezența unui modulator, comparativ cu momentul când modulatorul este absent sau când al doilea transmițător nu apare deloc. Momentul – eventualitatea existenței unui modulator și a unui al doilea stimul – este esențial. Așadar, întrucât efectul unui stimul de obicei consecvent va deveni acum variabil, efectul important al modulării constă în faptul că oferă un *cadru temporal* operațiunilor de la nivelul creierului, care altfel nu ar fi posibile printr-o transmisie simplă, unică.

În timp ce tu dormeai – dar chiar și acum, când ești pe jumătate treaz –, a crescut și a scăzut nivelul acestor importanți și inevitabili modulatori, pentru a susține diferitele faze ale somnului, comandând unui număr mare de neuroni să fie mai activi sau mai „ silențioși ”. Este așadar foarte probabil că activitatea acestor „fântâni chimice” să reprezinte o contribuție esențială la starea de conștiență sau inconștiență și la tranziția dintre acestea două. Dar conștiența nu pare, totuși, să fie un simplu întrerupător cu două faze. Am văzut deja că trecerea dinspre starea de somn spre cea de trezie și invers reprezintă un proces ce se produce treptat: astfel, s-ar putea ca „fântânile modulatorie” să nu acționeze pentru abolirea sau apariția conștienței în mod complet, ca un întrerupător, ci au mai degrabă funcția unui reostat...

ANESTEZIA

Întrucât somnul este un proces ce se produce treptat, nu va surprinde pe nimeni faptul că o altă formă frecventă de inconștiență are grade de profunzime diferite: anestezia. Henry Hickman, „tatăl anesteziei”, a relatat pentru prima dată, în anii

1820, efectul de abolire a conștienței pe care îl are dioxidul de carbon; dar abia în 1937, un doctor american, Arthur Ernest Guedel, a descris cele patru etape ale anesteziei, care sunt folosite și astăzi drept cadru de referință.⁹ La mijlocul secolului XX, anesteziile inhalante erau mai puțin eficiente decât cele de acum și de aceea inducerea anesteziei se făcea destul de încet: dar acest neajuns l-a ajutat pe Guedel să descopere ceea ce a demonstrat a fi etapele procesului de pierdere a stării de conștiență. Astăzi, cu rapida inducere pe cale venoasă a stării de anestezie, pașii nu mai sunt atât de vizibili, dar ei se petrec încă, chiar dacă în mod mai rapid.

Prima etapă prin care treci este Analgezia (de la cuvântul grecesc care desemna „lipsa durerii”): această etapă poate fi confirmată de pierderea reflexului de retragere – de pildă a mâinii la înțeparea pielii. În timpul acestei etape, îți va trece orice durere avută anterior; probabil că nici nu vei observa că nu mai simți durere, deși se prea poate să continui să vorbești... Apoi, când îți pierzi cunoștința, intri în a doua etapă a anesteziei, în care corpul va manifesta totuși semne de Excitație și Delir. Pupilele se dilată, iar respirația și ritmul cardiac sunt neregulate; ai putea avea mișcări involuntare necontrolate, ba chiar, în rare situații, ai putea vomita. Când intri în a treia etapă, Anestezia Chirurgicală, mușchii se relaxează, iar respirația scade mult în intensitate. Ochii, care la început se mișcau, rămân ficși, pierzi reflexul corneal (reflexul de a clipi la atingerea ochiului), ca și reacția de contractare a pupilei la stimulii luminoși. Respirația devine și mai superficială. În sfârșit, te afli într-o stare de adâncă inconștiență, gata pentru operație.¹⁰

Anestezia, la fel ca somnul, este un proces care are loc în mod gradat. Efectele progresive ale pierderii conștienței înaintea unei operații pot fi relevate acum printr-o analiză a EEG-ului pacientului, folosind o metodă introdusă în urmă cu douăzeci de ani. Scopul procedurii este obținerea unui indicator numeric – Indexul bispectral (BIS) – care să măsoare nivelul de conștiență (sau, mai degrabă, de inconștiență) în timpul anesteziei efectuate în scopuri chirurgicale. Ideea din spatele indexului bispectral a fost aceea de a se evita scenariul de coșmar în care fie o doză mare de anesthetic, fie una prea mică ar putea duce la moartea pacientului: acesta ar fi semitreaș, dar incapabil de a alerta echipa medicală în legătură cu acest lucru, din pricina relaxanților musculari ce cauzează paralizie și, prin urmare, împiedică vorbirea.¹¹ Am menționat aici BIS deoarece, oricât ar fi de imperfectă, starea de inconștiență poate, în anumite situații, să fie cuantificată ca mai mult decât una de tipul „totul sau nimic”.

Dar problema cu BIS este aceea că rezultatele pe care le oferă nu sunt la fel de precise pentru *toate* anesteziile. De aceea, pentru a înțelege cu adevărat mecanismele cerebrale implicate, trebuie să gestionăm acest paradox aparent: pe

de o parte, anestezicele diferite probabil acționează prin intermediul unor procese neuronale diferite și deci în regiuni diferite ale creierului, dar pe de altă parte, toate duc la același punct final: o pierdere uniformă a conștiinței. Printre anesteziști, se vehiculează două teorii antitetice care încearcă să reducă acest mister. Una spune că există o traiectorie finală comună pe care se fundamentează pierderea conștiinței; cealaltă, că sunt multe stări cerebrale cu caracteristici externe aparent similare. Principala problemă ce ne împiedică să înțelegem care dintre aceste două scenarii este mai probabil constă în diferențele dintre tehnicile de comparare a anestezicelor în cauză, astfel încât este greu să comparăm rezultatele într-un mod imparțial.¹² Însă, cu toate că identificarea unui mecanism comun al inconștiinței este o prioritate, cel mai important aspect pentru noi este faptul de netăgăduit că starea de inconștiință are o profunzime variabilă.

VARIABILITATEA STĂRII DE CONȘTIENȚĂ

Dacă starea de inconștiință are grade diferite, atât în timpul somnului, cât și sub anestezie, *atunci nu cumva conștiința însăși are grade și este permanent variabilă?* Dacă așa stau lucrurile, ar fi mai ușor de rezolvat anumite enigme. De pildă: fetusul este conștient?

La finalul celei de-a patra săptămâni de gestație, embrionul uman are deja un creier alcătuit din trei părți distincte (creierul anterior sau prozencefalul, creierul mijlociu sau mezencefalul și creierul posterior sau rombencefalul), care începe să funcționeze în săptămâna ce urmează.¹³ Așadar, este această micuță ființă conștientă? Și dacă da, când și cum este așa? Să presupunem pentru o clipă că fetusul nu este conștient. Dar atunci, când se va schimba această stare? Poate atunci când bebelușul coboară în canalul de naștere. În această situație, perspectiva ar fi sumbră dacă se întâmplă să te naști prin cezariană: nu vei fi conștient toată viața. Atunci, poate că factorul crucial și decisiv este ajungerea sarcinii la termen, la patruzeci de săptămâni. Dar este greu de imaginat scenariul în care părinții unui bebeluș născut prematur spun „Am ajuns la nouă luni. Copilul nu era conștient ieri, dar a devenit conștient azi. Acum, în sfârșit, are rost să mergem la spital să-l vizităm.” Evident, un scenariu nebun, nu doar din punctul de vedere al bunului-simț și al plauzibilității, ci mai ales din pricina adevărului de netăgăduit că pentru creier nu contează dacă primește oxigen prin cordonul ombilical al mamei sau prin propriul nas. Drept urmare, întrebarea stăruitoare este aceasta: când devine fetusul conștient? Nu există,

în definitiv, o linie clar trasată în evoluția sa sau un Rubicon neurologic care să fie traversat în decursul dezvoltării intrauterine – nu se petrece niciun eveniment aparte și nu are loc nicio schimbare a fiziologiei craniului, cu atât mai puțin la naștere, pentru a declanșa deodată conștiința.

O abordare mai realistă și mai științifică ar necesita, prin urmare, respingerea în totalitate a sugestiei că fătul nu a fost niciodată conștient. În același timp ne putem debarasa de părerea inconfortabilă conform căreia conștiința este un fel de glonț magic calitativ. Să revenim în schimb la imaginea reostatului și să vedem conștiința ca pe o consecință a creșterii *cantitative* a volumului și densității creierului în timpul dezvoltării sale. Cu alte cuvinte, conștiința ar putea crește așa cum crește organul biologic numit creier, atât intrauterin, cât și în evoluția sa.¹⁴

Dacă, într-adevăr, conștiința este variabilă în mod permanent înseamnă că tu, o ființă adultă, ești mai mult sau mai puțin conștient, de la un moment la altul. Vorbim despre „creșterea” sau „adâncirea” stării de conștiință: nu contează dacă urcăm sau scădem intensitatea acestei stări, dar efectiv am acceptat tacit gradele – cantitative – de conștiință. Cum ne ajută? Ei bine, putem face acum ceva ce îi liniștește pe oamenii de știință: putem, în sfârșit, măsura *ceva*, orice ar fi acesta. Putem acum transforma un fenomen cerebral încă neidentificat, este adevărat, care pare a fi de natură calitativă, în ceva cantitativ, pe care, dacă suntem norocoși, vom reuși în cele din urmă să îl măsurăm la nivelul creierului. Dacă am descoperi un proces încă neidentificat, care are grade, care este continuu variabil? Dacă am putea face acest lucru, am aborda mai constructiv căutarea unei corelații relevante și semnificative. Așadar, avem în sfârșit ceva, deși este încă foarte vag, pe care îl putem pune pe „lista de cumpărături” și îi putem cere creierului să-l livreze. Cum facem să identificăm acest „ceva”?

Locul unde ar începe căutarea unui neurolog ar fi macro-regiunile craniene, cum sunt cortexul frontal, talamusul sau hipocampusul: sunt doar cele mai ușor de privit cu ochiul liber, iar tiparele lor de activitate sunt acum cunoscute din frumoasele imagini colorate pe care le vedem în tomografii. De aceea, diversele regiuni care sunt active în starea de conștiință¹⁵ au fost documentate și specificate cu mare atenție: în mod deloc surprinzător, ele acoperă întreaga suprafață a creierului.¹⁶ O piedică de care ne lovim imediat aici este faptul că acțiunea de inhibare a unor anumite regiuni pe care o au anestezicele nu duce neapărat la pierderea conștiinței¹⁷. Inevitabil, deducem de aici că un întreg *complex* de regiuni cerebrale trebuie dezactivat colectiv pentru a putea asigura pierderea conștiinței. În mod clar, lipsa conștiinței – și, prin extensie, conștiința însăși – depinde mai mult de *relația* dintre diferite regiuni cerebrale.¹⁸ În susținerea acestei idei, studiile arată că, în timpul somnului profund,

schimbarea hotărâtoare are loc când scade conectivitatea funcțională dintre regiunile cerebrale, astfel încât comunicarea la nivelul creierului este mai puțin eficientă.¹⁹ Dar una este să spunem că este foarte importantă conectivitatea dintre regiunile cerebrale – ceea ce este sigur – și cu totul altceva să demonstrăm, așa cum am văzut în **Capitolul 1**, care poate fi circuitul sau procesul fundamental și unde se află acesta. În plus, criteriul conexiunii „totul sau nimic” *versus* deconectare nu bifează categoria primului articol pe lista noastră de cumpărături: și anume că înconștiența somnului și cea din timpul anesteziei sunt gradate și că procesele decisive care operează în timpul acestor stări vor trebui probabil să fie și ele gradate în mod corespunzător.

Cum putem încerca imposibilul pentru a avea un proces gradat, variabil? Singurul răspuns este acela că fundamentul înconștienței nu trebuie căutat la un întrerupător dinăuntru sau dintre părțile principale ale creierului, cum sunt cortexul și talamusul, ci într-un proces încă nedefinit în manualele de neuroanatomie și care nu poate fi descris ca un impuls electric de tipul „totul sau nimic”.

Când am început să studiez neuroștiințele, se obișnuia să fie explicate procesele cerebrale prin intermediul unor scheme în care regiunile craniene erau ilustrate ca niște cutii ordonate, cu săgeți care intrau și ieșeau din ele, marcate cu + și –, pentru a marca excitația sau inhibarea. Dar am văzut deja că, la nivel neuronal, comunicarea este „modulatorie”: orice posibilă inhibare sau excitație între sau în interiorul grupurilor de celule va depinde de la un moment la altul de *contextul* stării celulei, aflate într-o continuă schimbare. Acest lucru înseamnă că trebuie să căutăm un mecanism cerebral suplimentar care poate opera la un nivel ce îl depășește pe cel al neuronilor individuali, despre care am aflat că nu funcționează ca unități autonome. Mai mult, oricare ar fi acest nou proces cerebral, el trebuie, mai presus de orice, să fie analog: să varieze de la un moment la altul.

ANSAMBLURILE NEURONALE

În 1949, avangardistul psiholog canadian Donald Hebb a enunțat ideea complet revoluționară conform căreia neuronii se pot adapta la evenimentele anterioare – într-un fel, că pot învăța. Hebb a arătat că neuronii aflați în apropiere unii de ceilalți tind spre sincronie, ceea ce înseamnă că toți se activează odată, în mod coeziv: când se află în această stare, ei constituie o rețea funcțională unificată, ale cărei operații pot să dureze mult timp după declanșatorul inițial²⁰. Hebb a mai sugerat că, dacă se activează colectiv în felul acesta, atunci aceste rețele neuronale au potențialul

de a induce schimbări mult mai îndelungate în sinapsele lor, care la rândul lor ar duce la o comunicare de mai mare durată și mai sporită între neuronii din rețea: sinapsele hebbiene. De ce a constituit acest scenariu un salt înainte?

Această ipoteză vizionară explica, pentru prima dată, cum se adaptează creierul la stimuli și deci la mediu – un fenomen care a ajuns să fie cunoscut drept *plasticitate* (de la grecescul *plastikos*, care înseamnă „a fi modelat”) ²¹. Acum este un lucru acceptat pe scară largă că plasticitatea este o caracteristică a creierului, deși speciile variază în funcție de gradul în care plasticitatea le eliberează de instinct. La animalele mai simple, la care comportamentul este mult mai dependent de gene (la carași, să spunem), iar creierul are mai puține conexiuni neuronale, mediul are un impact mai mic decât la cele pentru care experiențele individuale lasă o urmă pe creier. În ansamblu, oamenii ating cel mai ridicat grad de adaptabilitate, motiv pentru care ocupăm mai multe nișe ecologice decât oricare altă specie de pe planetă – putem trăi și prospera în locuri dintre cele mai diverse de pe glob: de la junglă până la zona arctică. Această plasticitate a creierului înseamnă că, dintre toate speciile, noi avem cel mai mare potențial de a deveni indivizi cu adevărat unici, prin experiențele noastre personale – toate datorită adaptabilei sinapse hebbiene.

Ideea teoretică a lui Hebb a fost în cele din urmă demonstrată empiric câteva decenii mai târziu, când neurologii au putut demonstra că există, într-adevăr, un mecanism celular de adaptare, de durată, relativ lent, care, mai presus de orice, este localizat la nivelul sinapselor individuale ²² și care a ajutat la explicarea multor fenomene din neuroștiință și psihologie, mai ales a celor care privesc învățarea și memoria. Dar, deși această paradigmă a fost aplicată cu succes și analizată într-o mulțitudine de publicații din ultimele decenii, încă ne lovim de o problemă: fie putem explora creierul așa cum a făcut-o Hebb, la nivelul celulelor, al sinapselor și al transmitătorilor (o abordare numită „algoritm ascendent”), fie ne concentrăm asupra funcțiilor finale ale creierului și a macro-regiunilor cerebrale (o strategie numită, dimpotrivă, „algoritm descendent”). Dar cum ajungem de la un nivel la celălalt?

Trebuie totuși să existe o modalitate prin care aceste rețele mici și localizate de neuroni pot afecta la rândul lor interacțiunea dintre anumite regiuni cerebrale, ceea ce dă naștere proceselor cognitive de tipul memoriei și explică individualitatea fiecărui om. Cu alte cuvinte, trebuie să existe un pod între dimensiunea microscopică (descendentă) și dimensiunea microscopică (ascendentă). Când și dacă sunt activi simultan, neuronii învecinați își cresc conectivitatea. Dar Hebb se întreba dacă putem merge și mai departe. Activarea locală care decurge de aici nu ar putea duce în final la o coeziune a activității pe o scară mai mare și a funcționării la nivelul unui număr mult mai mare de neuroni ²³?

Aceste ipotetice grupări neuronale pe scară mult mai mare au fost imposibil de detectat sau de vizualizat în realitate timp de mulți ani. Ar fi prea extinse pentru a putea fi monitorizate prin intermediul electrofiziologiei convenționale, care nu înregistrează decât câțiva neuroni o dată și, deoarece nu s-au văzut niciodată în tomografiile obișnuite, se presupune că nu sunt coaliții de durată. Nu uitați că imagistica cerebrală are o rezoluție temporală de vreo mie de ori mai mică decât viteza la care se petrece comunicarea neuronală: la fel ca în cazul vechilor fotografii din Perioada Victoriană, menționate în **Capitolul 1**, timpul lent de expunere le limitează conținutul la clădiri și obiecte statice, așa că tot ce s-a putut vedea cu ajutorul RMN-ului funcțional convențional a fost activitatea desfășurată pe parcursul a câtorva secunde. O asemenea activitate poate fi utilă în diagnosticarea disfuncțiilor cerebrale constante sau în relevarea a ceea ce se petrece dacă încetinești comportamentul, punându-l în acord cu intervalul temporal, cerându-i subiectului să se angajeze într-o activitate repetitivă și continuă. Dar, spre deosebire de sinapsele localizate, nemo-dificabile, de nivel microscopic, sau de regiunile cerebrale de la nivel macroscopic, dacă aceste coaliții sau grupări ipotetice de nivel mediu (mezosopic) există, ele ar fi prea trecătoare pentru a fi înregistrate în intervalul de expunere necesar tehnicilor imagistice tradiționale.

Prin urmare, cum ar putea să afle oamenii de știință dacă viziunea speculativă a lui Hebb a fost una corectă? Dificultatea a constatat în găsirea unei legături între procesarea de tip descendent și cea ascendentă: dar neuroștiința nu dispunea în setul său decât de tehnici imagistice și anatomice standard pentru prima, iar pentru cea de-a doua, de câțiva electrozi cu care să analizeze celule individuale. Apoi, în anii 1990, cercetători ingenioși de la Institutul Weizmann din Israel, precum Amiram Grinvald, au pus la punct o nouă tehnologie – imagistica prin coloranți sensibili la voltaj (ICSV).²⁴ Cu ajutorul acestei tehnologii, a fost posibil deodată să fie identificate fenomene rămase până atunci nedetectate și care ar fi continuat să rămână ascunse imagisticii cerebrale non-invasive, convenționale.²⁵ Această metodă imagistică indică voltajul de la nivelul membranei celulare și, prin urmare, activitatea curentă a neuronilor: deoarece colorantul se încorporează în membrană, rezultatul este unul direct, pe un interval efectiv instantaneu, de sub o secundă. Folosind această tehnică, se poate vedea pentru prima dată că între nivelurile de funcționare celulare și sinaptice și regiunile cerebrale vizibile anatomic există, într-adevăr, o procesare cerebrală activă, de nivel mediu, unde coaliții sau grupări neuronale de amploare funcționează *cu adevărat* ca o unitate coezivă pe intervale de timp foarte scurte, proporționale cu evenimentele cerebrale din timp real.

Figura de mai jos a fost alcătuită de grupul meu de cercetare de la Oxford, unde lucrăm cu secțiuni de creier de șobolan, folosind ICSV. În urma unui stimul electric scurt, imaginea activității rezultate poate fi colorată: roșu pentru foarte activ, mov pentru mai puțin activ. Scara milimetrică la care se petrece acest lucru este mare, comparativ cu o singură celulă, dar mică în comparație cu regiunea craniană definită anatomic: ne aflăm cu adevărat la scară mezosopică. Remarcați mai ales rezoluția foarte rapidă: în 8 milisecunde începe să crească activitatea colectivă și aproape totul se sfârșește, în acest caz, în aproximativ 20 de milisecunde. Acest eveniment nu ar fi putut fi identificat cu ajutorul tomografiilor craniene convenționale.

Deoarece aceste coaliții sau grupări de neuroni la scară mare, dar efemere, reprezintă un fenomen care încă nu este bine cunoscut și pentru că nu există consens în privința unei definiții riguroase, li se spune în diferite feluri. În grupul nostru, le numim „ansambluri neuronale” și le definim după cum urmează: grupuri neuronale variable, efemere (durează sub o secundă), macroscopice (de 10 milioane sau mai mulți neuroni) care nu sunt limitate la regiunile sau sistemele cerebrale anatomice și nu sunt definite de acestea.²⁶

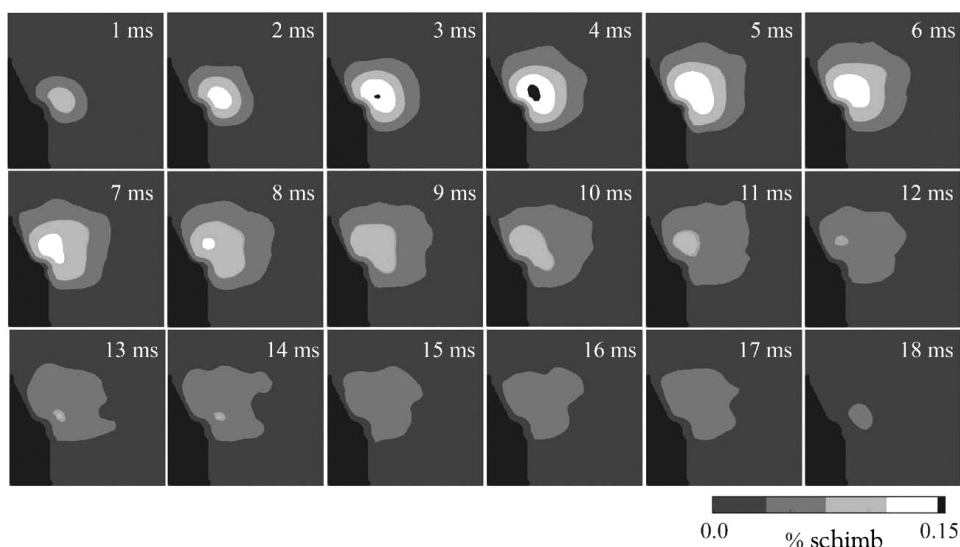


Fig. 1: Imagine a unui „ansamblu”. Secvență de imagini separate de o miime de secundă care ilustrează activarea extinsă, detectabilă cu ajutorul coloranților sensibili la voltaj, într-o secțiune transversală din creierul unui șobolan, în urma unui impuls inițial de stimulare care durează o zecime de microsecundă. Cea mai crescută activitate se observă în centru, scăzând treptat către limitele exterioare – la fel ca undele create de o piatră aruncată într-un lac. (Badin & Greenfield, nepublicat)

Eu susțin că pe măsură ce traversăm o zi obișnuită, singurul mod în care creierul fizic poate face față oscilațiilor permanente ale stărilor de conștiență este la acest nivel intermediar, între regiunile cerebrale macroscopice și neuronii individuali microscopici: un nivel mezosopic de organizare a activității efemere și colective a neuronilor, care crește sau scade de la un moment la altul pentru a susține niveluri diferite de conștiență. Așadar, dacă conștiența este permanent variabilă, atunci ar putea fi conectată cu fenomenele fizice de la nivelul creierului pe care le numim „ansambluri”.

Deși imagistica secțiunilor de creier poate evidenția elementele de bază ale ansamblurilor, doar analiza creierului intact al unui animal viu (termenul tehnic este „in vivo”) ne poate oferi mai multe indicii referitoare la modul în care funcționează și ce rol au. În acest tip de experimente, declanșatorul inițial poate fi unul natural – să zicem, o scânteiere de lumină²⁷, sau atingerea mustăților șobolanului (**Figura 2**).

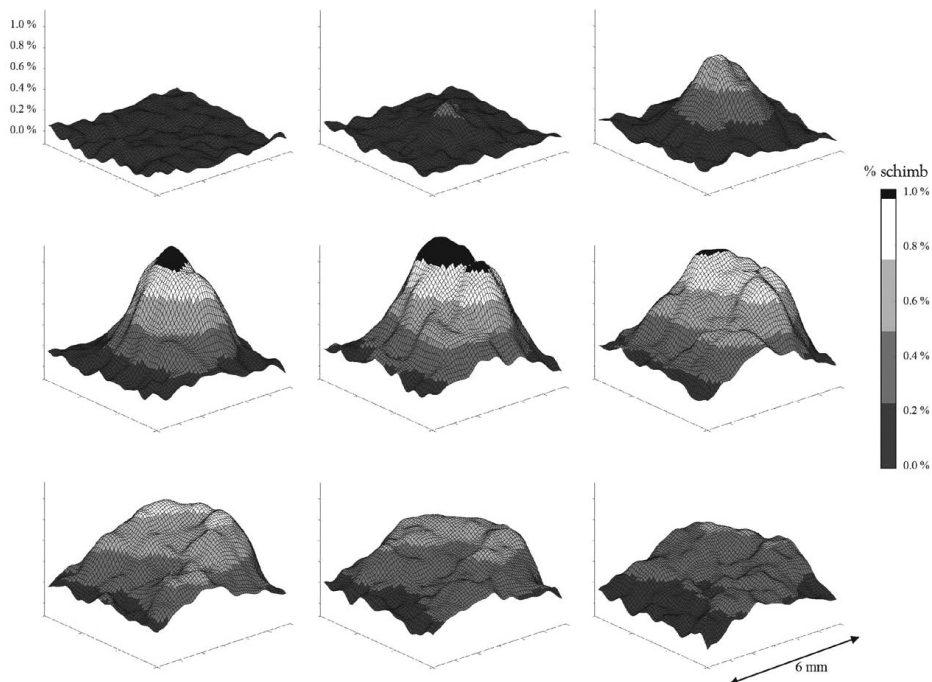


Fig. 2: Imagini 3D luate la 5 ms ale unui ansamblu neuronal generat în cortexul senzorial intact al unui șobolan anesteziat, declanșat de atingerea mustăților. Remarcați că diametrul ansamblului măsoară 6-7 mm peste zgomotul de fond²⁸. Și în acest caz, intervalul de timp (40 ms) ar fi fost prea scurt pentru imagistica cerebrală convențională, iar tiparele spațiale detaliate nu ar fi putut fi obținute cu ajutorul înregistrărilor electrofiziologice convenționale.

Dar atât în secțiunile din creier, cât și în creierul anesteziat, ansamblurile care iau naștere sunt ca undele de la suprafața unei ape, create de aruncarea unei pietre. Așa cum piatra este mult mai mică decât amplitudinea undelor generate, drept răspuns chiar și la o scurtă stimulare luminoasă, activitatea de la nivelul unui ansamblu se va răspândi temporar într-o regiune mult mai mare²⁹, a cărei extindere este mult mai vastă decât organizarea circuitelor de celule conectate, identice, de la nivelul cortexului.³⁰

Totuși, când imagistica optică este folosită pentru a analiza creierul unui animal anesteziat, poți vedea ceva ce nu se observă în secțiunile de creier. Se poate vedea că (în creier) este o continuă activitate, chiar și în lipsa unui stimul evident, care să o provoace. Oscilațiile de activitate de la nivel macroscopic pulsează în creier: în termeni neurologici, știm că se petrec datorită diverselor proprietăți ale diferitelor celule, astfel că neuronii acționează ca oscilatori individuali, care se cuplează cu diferite întârzieri.³¹ În condițiile constelației corecte de proprietăți la nivelul unui grup de neuroni, aceste oscilații ar putea continua pe timp nedefinit, creând un fundal pentru ceea ce se petrece drept urmare a unei stimulări sau a unui eveniment izolat.³²

În mod evident, creierul nu este o structură organizată tranșant cu un schelet de conexiuni determinate, ca un computer, cu noduri specifice și stări funcționale binare de tip pornire/oprire. Deși în mod evident astfel de conexiuni există la un nivel localizat din creier, ele nu spun întreaga poveste. Cu alte cuvinte, creierul nu este o construcție rigidă și inflexibilă; ar trebui, în schimb, să ni-l imaginăm ca pe un ocean care respiră, uneori calm, alteori agitat, învolburat, chiar furtunos. Suprapuse peste toate acestea sunt declicurile de tip bifazic – stimuli cerebrali interni sau stimularea senzorială externă care va da naștere unui ansamblu unic.³³

Dar ar putea un ansamblu neuronal să răspundă criteriilor de pe lista de cumpărături de care avem nevoie pentru a descrie o corelație potrivită a conștiinței? Dacă da, ar trebui să fie modificat de agenți care abolesc conștiința: de pildă, de anestezice. Am văzut mai devreme că un paradox fundamental al anestezicelor este lipsa unui proces unic de acțiune: nu a fost identificat acest proces, dar el ar putea exista aici, la nivelul mezosopic al ansamblurilor, unde am putea vedea, în cele din urmă, ce au în comun diferitele anestezice astfel încât să provoace același rezultat – pierderea cunoștinței. În definitiv, aceste medicamente puternice au tot felul de forme și mărimi, și, în structura aceasta, nu au nimic în comun, care să le poată defini ca grup diferit de alți agenți psihoactivi, sau chiar de cei care îndeplinesc un rol clinic complementar, ca analgezicele. În ambele cazuri, în clasică paradigmă ascendentă

a celulelor individuale, anestezicele și analgezicele pot avea efecte similare: o scădere a activității sau o inhibiție. Așadar, unde apare această importantă diferență funcțională între medicamentele care anulează durerea și cele care anulează conștiința?

Într-un experiment, am căutat să aflăm dacă anestezice diferite din punct de vedere chimic, spre deosebire de analgezice, ar putea avea efecte diferite asupra dinamicii ansamblurilor. Am constatat că analgezicele nu au avut niciun impact asupra ansamblurilor în secțiunile de creier, dar două anestezice, dimpotrivă, *au avut* un efect: deși foarte diferite unul față de celălalt ca medicamente, amândouă au avut același efect net în modificarea ansamblurilor prin prelungirea duratei lor.³⁴ Așadar, în cazul anestezicelor, indiferent de efectele lor în creier la nivel microscopic, ceea ce contează este acțiunea lor similară la nivelul mezosopic al ansamblurilor.

După cum am stabilit deja, nu există un raport de unu la unu între o regiune izolată a creierului și conștiință, dar ce ne spune această descoperire este faptul că ansamblurile au, într-un mod sau altul, o legătură cu o stare finală de conștiință sau inconștiință, astfel încât să fie afectate în mod specific de agenți de blocare a conștiinței – dar nu de către cei care doar modifică conținutul conștiinței, cum sunt analgezicele, în cazul cărora ești încă treaz, dar nu mai simți durerea. Doar cele două anestezice, care sunt definite de capacitatea lor de a anula conștiința, au avut efectul de a prelungi durata ansamblurilor. Clinicienii erau deja conștienți de faptul că o criză de epilepsie prelungită poate bloca conștiința³⁵: prin urmare, și aici activarea prelungită a ansamblurilor poate contribui la atingerea unui rezultat final similar. Dar secțiunile transversale de creier, așa cum am folosit aici, nu își pot recăpăta conștiința treptat, deoarece nu au avut-o de la bun început. Pare o decizie grea, dar în mod ideal avem nevoie de o situație în care, în confortul oferit de o secțiune de creier, să putem cumva imita o asemenea tranziție între inconștiință și conștiință.

O posibilitate ar fi să exploatăm faptul contraintuitiv, dar de multă vreme cunoscut, că atunci când creierul este supus unor presiuni atmosferice extrem de mari (în timpul experimentelor), în mod uimitor, efectele de anulare a conștiinței pe care le induce anestezia sunt inversate: subiecții în chestiune, de obicei mormoloci sau șoareci, se trezesc.³⁶ O schimbare similară a mediului imediat, care reinstaurează conștiința într-un organism intact, ar avea același efect asupra elementelor de bază ale ansamblurilor în secțiunile de creier?

La o presiune foarte mare, când efectele anesteziei sunt anulate (32 de atmosfere), spre uimirea noastră, ansamblul din secțiunea de creier era acum mult mai mare (vezi **Figura 3**), ceea ce indică o activitate colectivă a unei populații mult mai mari

de neuroni.³⁷ Aceste rezultate demonstrează că presiunea mare *are* într-adevăr un efect substanțial asupra unui fenomen cerebral particular (un ansamblu) care ar putea fi, la rândul său, un bun candidat pentru corelația neuronală a conștiinței: condițiile experimentale care modifică dramatic starea de conștiință modifică și ansamblurile dintr-o anumită regiune cerebrală.^{38,39} Pasul următor este testarea efectelor anestezicelor într-un context mai natural.

În consecință, am investigat efectele anesteziei pe un șobolan viu, la care ceea ce am înregistra ar fi efectul de ansamblu, fie el și unul indirect, asupra creierului și în consecință asupra întregului animal. Din pricina naturii invazive a imagisticii optice, animalul a trebuit să fie anesteziat chirurgical de-a lungul întregului experiment. Dar, datorită instalării treptate a efectelor anesteziei, am putut compara diferitele grade de anestezie chirurgicală – cele superficiale cu cele de profunzime. Am constatat că creierul șobolanului generează un ansamblu mult mai extins în condițiile unei anestezii superficiale, prin comparație cu o anestezie mai profundă⁴¹. Cu cât creștem gradul de anestezie, cu atât reducem dimensiunea ansamblului de la nivelul cortexului.

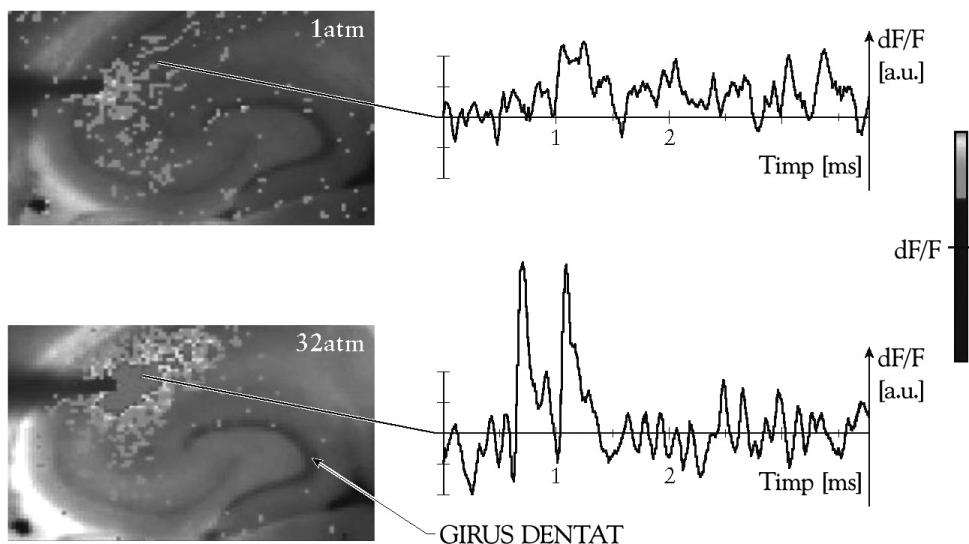


Fig. 3: Imagine fluorescentă a ansamblurilor generate în hipocampusul unei secțiuni din creierul unui șobolan, obținută cu ajutorul imagisticii optice la presiune ambientală normală (imaginea de sus) și la presiune mare (imaginea de jos). Amplitudinea semnalului indică gradul de activitate. În condiții de presiune mare, ansamblul este mult mai extins. Parcursul temporal al răspunsului la nivelul unei zone mici de țesut este dat în partea dreaptă⁴⁰.

În plus, ansamblul generat de un anestezie superficial este redus repede de un recul de activitate inhibată (**Figura 4**), poate pentru a asigura vizibilitatea ansamblului ca semnal pe un fond neechivoc. Acest efect nu se mai constată odată ce anestezia este mai profundă, cel mai probabil deoarece necesită interconexiuni cerebrale holistice pentru a fi operațional.

În cele din urmă, în mod previzibil, viteza generării ansamblului a fost mai mare în condițiile unei anestezii superficiale, din nou existând un efect asupra duratei – așa cum am văzut și în experimentele pe secțiuni de creier. În cazul anesteziei profunde, un ansamblu, generat de atingerea mustăților, a durat acum mult mai mult: din nou, așa cum am văzut pe secțiunile de creier, iar de data aceasta în cortexul intact, anestezia pare să prelungească un ansamblu, făcându-l să dureze o perioadă semnificativ mai îndelungată, ceea ce la rândul său poate bloca formarea altor ansambluri.

Așadar, putem concluziona că ansamblurile neuronale au o anumită legătură cu conștiința și pierderea ei, pentru următoarele motive: mai întâi, sunt mai mult afectate de anestezice decât de analgezice⁴²; în al doilea rând, sunt sensibile la aceleași condiții care anulează anestezia – presiune mare⁴³; și în ultimul rând, reflectă grade diferite de anestezie.⁴⁴ Încercarea de a pune laolaltă aceste trei descoperiri experimentale pentru a explica acțiunea anesteziei ar fi prematură acum: să așteptăm până adunăm mai multe observații de-a lungul zilei, înainte de a încerca enunțarea unei teorii generale. Deocamdată, însă, putem cel puțin vedea ansamblurile funcționând în diverse condiții. Ele reprezintă un fenomen ce se petrece în mod natural și, dată fiind perioada lor tranzitorie, întinderea spațială mare, variabilitatea continuă și sensibilitatea la tratamente care modifică starea de conștiință, reușesc să bifeze mai multe criterii de pe lista noastră de cumpărături. Dar, bineînțeles, lucrul acesta nu reprezintă dovada că acest nivel de procesare cerebrală ar putea să servească drept un bun index pentru măsurarea gradelor de conștiință.

Dinamica ansamblurilor și efectele anesteziei s-ar putea corela bine, dar este o distanță mare de la a arăta că sunt corelate până la a decide că au un rol determinant în starea de conștiință. Cu toate acestea, anestezistul Brian Pollard și echipa sa de la Universitatea din Manchester⁴⁶ au elaborat independent o tehnică ce confirmă încă o dată existența unei legături între ansambluri și conștiință: tomografia de impedanță electrică funcțională prin răspuns evocat (fEITER) stimulează electric creierul, apoi monitorizează efectul rezultat (impedanța electrică) prin craniu, cu o rezoluție temporală de două ori mai mare decât a ICSV, și anume de aproximativ 500 de microsecunde!⁴⁷ În vreme ce imagistica optică cu coloranți sensibili la voltaj nu va putea fi niciodată folosită pe oameni conștienți – și nici măcar pe persoane

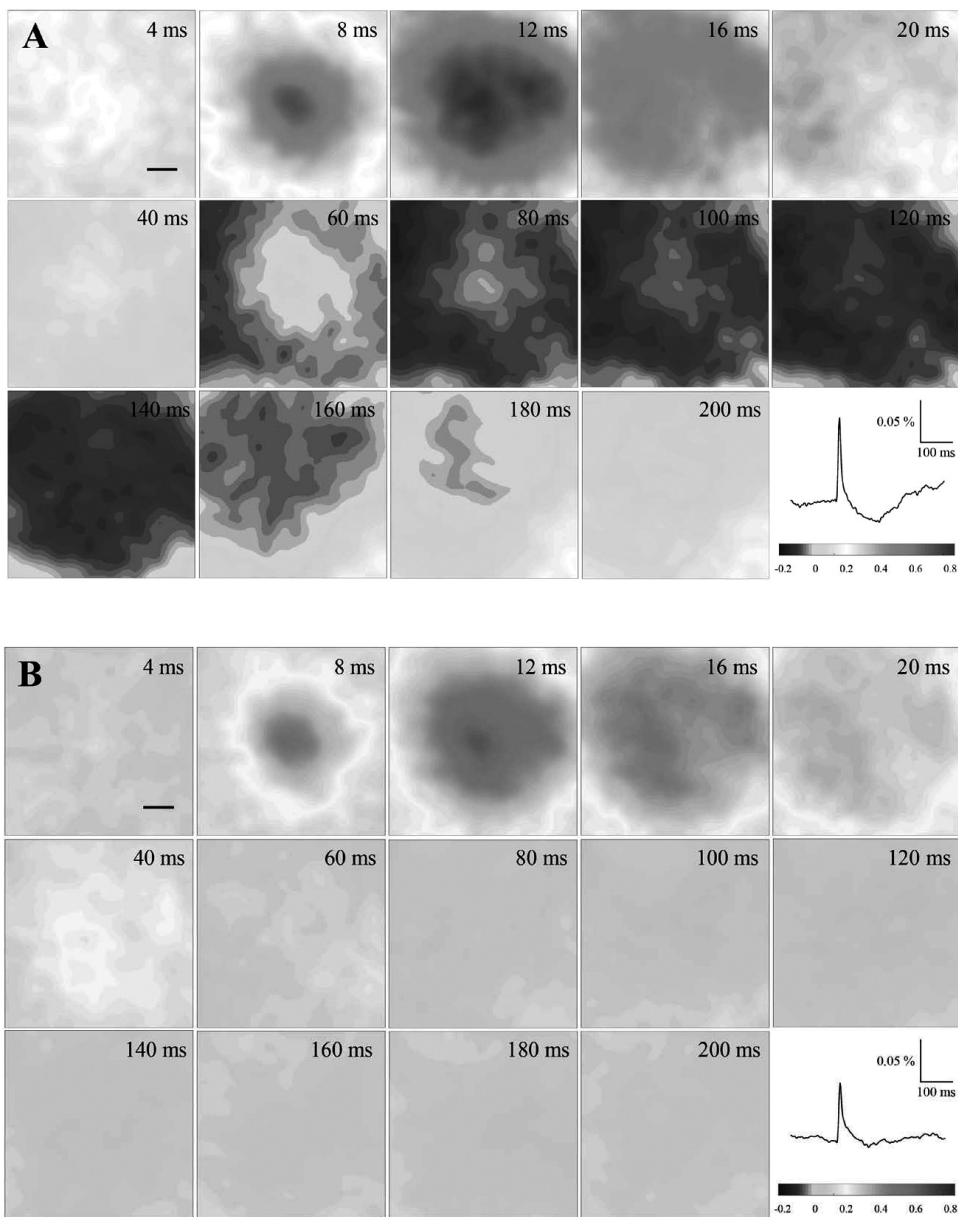


Fig. 4: Ansambluri generate de stimularea mustăților unui șobolan în timpul anesteziei de grad superficial (A) și profund (B).⁴⁵ De remarcat că inhibiția se petrece ca o contrareacție după o activare intensă în timpul anesteziei superficiale, dar nu și după activarea redusă din timpul anesteziei profunde. Timpul scurs de la acționarea stimulului este dat în colțurile de sus, din dreapta; de remarcat schimbarea intervalului de timp în șirurile doi și trei. Scara: 500 μm .

inconștiente –, metoda lui Brian Pollard deschide noi posibilități de vizualizare a ansamblurilor la oameni.

Nu vreau să las loc de interpretări: conform teoriei mele, configurațiile efemere de ansambluri neuronale la scară mare, de la nivelul creierului, sunt corelate cu diversele grade de conștiență în fiecare moment. Dacă această sugestie se dovedește a fi corectă, monitorizarea și manipularea ansamblurilor ar fi o modalitate utilă de a investiga realități mentale ce înainte erau greu de tratat, prin studierea corelațiilor lor neuronale la scară spațială și temporală, care pentru prima dată sunt proporționale cu cele din creierul real.

Imaginați-vă gradele de conștiență ca pe niște unde la suprafața unei ape, generate de căderea unei pietre. Aruncați piatra într-o apă a cărei suprafață este deja încrețită de briza din aer. În ciuda acestui fapt, piatra generează un tipar de unde distinct: piatra în sine este permanentă sau cvasipermanentă – în orice caz, un obiect precis și fix. Este relativ mic, dar undele pe care le generează acum sunt disproporționate de mari. Piatra este cvasipermanentă, dar undele sunt efemere.

Ceea ce ne este foarte util este faptul că diametrul undelor – cu alte cuvinte, extinderea ansamblurilor și deci extinderea conștienței la un moment dat – este determinat de o serie de factori diferiți și independenți. De pildă, ansamblurile create (undele) diferă ca mărime de la un moment la altul în funcție de puterea stimulului – alarma ceasului, să zicem – și în funcție de ușurința cu care sunt sincronizați neuronii, care la rândul său depinde de existența chimicalelor „modulatoare” cu rol de facilitare, corelate cu nivelul de stimulare și cu ciclurile somn – veghe. Dar nu trecem prin viață cu o conștiență acționată doar de simțurile brute. Există și alți factori care determină întinderea finală a unui ansamblu la fiecare clipă.

Cel mai important element este piatra însăși: pe lângă forța externă cu care este aruncată – adică puterea stimulării psiho-fizice – mai este și dimensiunea variabilă, pe care o putem înțelege ca fiind extinderea unei rețele interne preexistente ce este activată inițial. Am văzut că un asemenea nod localizat de celule conectate funcțional este un element de bază în neurologie: prima dată a fost adus în discuție de Donald Hebb, la mijlocul secolului trecut, iar mai târziu validat de fenomenul de „potențializare pe termen lung”⁴⁸, prin care celulele ce sunt simultan active formează conexiuni interne localizate, de lungă durată, pe care acum le interpretăm ca pe niște pietre neuronale. Independent însă, un asemenea nod de neuroni cuplați ar fi prea local, ar fi permanent interconectat și s-ar forma prea lent, pentru a corespunde cerințelor listei noastre de cumpărături pentru conștiență.

Pe de altă parte, tocmai o asemenea conectivitate localizată și de durată ar corespunde criteriilor „pietrei” de dimensiuni diferite, la fel cum activarea sa prin stimuli externi – să zicem, sunetul alarmei – ar corespunde criteriilor de activare a sa. Care ar fi așadar echivalentul fenomenologic al unei pietre mari sau mici, sau al unui nod neurologic conectat, de dimensiuni mai mari sau mai modeste? Urmărind desfășurarea acestei zile, putem începe să-l identificăm. Afară, cerul s-a luminat de ziuă: este timpul să te trezești.