

محب كوستاندي

المرونة العصبية

ترجمة الزهراء سامي



سلسلة المعارف الأساسية

المرونة العصبية

تأليف
محب كوستاندي

ترجمة
الزهراء سامي

مراجعة
هبة عبد العزيز غانم



الناشر مؤسسة هنداوي

المشهرة برقم ١٠٥٨٥٩٧٠ بتاريخ ٢٦/١/٢٠١٧

يورك هاوس، شبيت ستريت، وندسور، SL4 1DD، المملكة المتحدة

تليفون: ١٧٥٣ ٨٣٢٥٢٢ (٠) ٤٤ +

البريد الإلكتروني: hindawi@hindawi.org

الموقع الإلكتروني: https://www.hindawi.org

إنَّ مؤسسة هنداوي غير مسئولة عن آراء المؤلف وأفكاره، وإنما يعبرُ الكتاب عن آراء مؤلفه.

تصميم الغلاف: ليلي يسري

الترقيم الدولي: ٩ ٥٢٧٣ ٢٧٢٦ ٩٧٨ ١

صدر الكتاب الأصلي باللغة الإنجليزية عام ٢٠١٦.

صدرت هذه الترجمة عن مؤسسة هنداوي عام ٢٠٢٢.

جميع حقوق النشر الخاصة بتصميم هذا الكتاب وتصميم الغلاف محفوظة لمؤسسة هنداوي.
جميع حقوق النشر الخاصة بالترجمة العربية لنص هذا الكتاب محفوظة لمؤسسة هنداوي.
جميع حقوق النشر الخاصة بنص العمل الأصلي محفوظة لمعهد ماساتشوستس للتكنولوجيا (إم آي تي).

المحتويات

٧	تمهيد السلسلة
٩	توطئة
١١	١- مقدمة إلى المرونة العصبية
١٩	٢- التعويض الحسي
٢٩	٣- مرونة النمو
٣٩	٤- مرونة المشابك العصبية
٥٣	٥- التخليق العصبي في البلوغ
٦١	٦- تدريب الدماغ
٦٩	٧- إصابة الأعصاب وتلف الدماغ
٧٧	٨- الإدمان والألم
٨٣	٩- التغيرات الدماغية المستمرة مدى الحياة
٩٥	١٠- خاتمة
١٠١	مسرد المصطلحات
١٠٧	قراءات إضافية
١٠٩	ملاحظات

تمهيد السلسلة

تُقدِّم «سلسلة المعارف الأساسية» التي تنشرها مؤسسة «إم آي تي بريس» كُتُبًا موجزة بلغةٍ جَزلة سهلة الفهم، وشكلٍ أنيق، وحجمٍ صغير يُلائم الجيب، تُناقش الموضوعات التي تُثير الاهتمام في الوقت الحالي. ولما كانت كُتُب هذه السلسلة من تأليف مفكرين بارزين، فإنها تُقدِّم آراء الخبراء بشأن موضوعاتٍ تتنوّع بين المجالات الثقافية والتاريخية، إضافةً إلى العلمية والتقنية.

في ظلّ ما يَشيع في هذا العصر من إشباعٍ لحظي للمعلومات، أضحي لدى الجميع القدرةُ على الوصول إلى الآراء والأفكار والشروح السطحية بسرعةٍ وسهولة، وأصبح من الصعوبة بمكانٍ أن يحظى المرء بالمعرفة الأساسية التي تُيسِّر فهمًا صادقًا للعالم؛ وما تفعله كُتُب هذه السلسلة هو أنها تُحقِّق ذلك الغرض. وكل كتابٍ من هذه الكُتُب المختصرة يُقدِّم للقارئ وسيلةً مُيسّرة للوصول إلى الأفكار المعقّدة، من خلال تبسيط المواد المتخصّصة لغير المُختصّين، وشرّح الموضوعات المهمة بأبسط طريقةٍ ممكنة.

بروس تيدور

أستاذ الهندسة البيولوجية وعلوم الكمبيوتر

«معهد ماساتشوستس للتكنولوجيا»

توطئة

في السنوات الأخيرة، أحرز الباحثون تقدماً كبيراً في فهمهم كيفية عمل الدماغ. وينطوي مجال العلوم العصبية على كلٍّ من البشائر ونذُر الخطر؛ لذا فقد زاد الاهتمام العام به زيادةً ضخمة بسبب الإمكانيات التي يقدّمها؛ وثمة مفهومٌ محدّدٌ في مجال العلوم العصبية قد أسَرَ مخيلة الجمهور، وهو مفهوم المرونة العصبية أو التغيُّر في الجهاز العصبي.

قبل ستين عاماً، كانت فكرة إمكانية تغيُّر النسيج العصبي من الأفكار المحظورة في مجال العلوم العصبية. فقد كان الاعتقادُ الواسعُ الانتشار هو أنَّ الدماغَ المكتَمِلَ النمو له تركيبٌ ثابت؛ ومن ثَمَّ ينطبق عليه المثل: «لا يمكنك أن تتعلَّم كلِّاً عَجَوزاً جيِّلاً جديدة». غير أنَّ هذا الاعتقاد قد انقلب في هذه الفترة بفضلٍ عدٍ ضخمٍ من الأبحاث التي توضَّح أنَّ الدماغَ يمكن أن يتغيَّر، بل إنه يتغيَّر بالفعل بطريقةٍ أو بأخرى باستمرارٍ على مدار الحياة؛ استجابةً لجميع ما نفعله وجميع الخبرات التي نمُرُّ بها.

يُعدُّ مصطلح المرونة العصبية مصطلحاً شاملاً يشير إلى العديد من الطرق المختلفة التي يمكن للنظام العصبي أن يتغيَّر بها. والحقُّ أنَّ علماء الأعصاب الذين يستخدمون هذا المصطلح للإشارة إلى مجموعةٍ واسعةٍ من الظواهر إنما يعرفونه على نحوٍ غير دقيق. ويفهم عموم الناس مصطلح المرونة العصبية على نحوٍ خاطئ، وكثيرة هي المفاهيم الخاطئة عن ماهية المرونة العصبية وعما يمكن أن تفعله.

يلخِّص هذا الكتاب للقارئ غير المتخصص ما يتعلَّق بالمرونة العصبية من معارفٍ أساسية، مع التركيز على الاكتشافات التجريبية المهمة إضافةً إلى الطرق والتقنيات المستخدمة للحصول عليها، والكيفية التي تطوَّرت بها تفكيرنا عن الدماغ بمرور الوقت.

يُخصَّص كلُّ فصلٍ من فصول هذا الكتاب لمعالجة نمطٍ محدّدٍ من أنماط المرونة العصبية. وبعد تقديم رؤية تاريخية، تصف الفصولُ التغيُّرات التي تحدث خلال تطوُّر

المرونة العصبية

الدماغ، والتغيرات التي تحدث في أدمغة مكفوفي البصر والصم، وآليات المرونة المشبكية العصبية التي تمثل أساس التعلم، وتكوّن خلايا جديدة في الدماغ البالغ، والكيفية التي تؤدي بها أنواع التدريب المختلفة كتعلم عزف آلة موسيقية أو تحدّث لغة أجنبية إلى تغيير الدماغ، وكيف أنّ المرونة العصبية تختل في حالات الإدمان والألم، إضافةً إلى التغيرات المصاحبة للمراحل المختلفة في الحياة. أما الفصل الأخير، فيلخّص النقاط الأساسية، ويصف عددًا من أشكال المرونة الحديثة الاكتشاف، مع استكشاف بعض الأسئلة الكثيرة التي لا توجد لها إجابة بعد.

إنّ آليات المرونة العصبية كثيرة للغاية ومتنوعة، فلا يسع المرء تناول الموضوع بأكمله في كتاب صغير كهذا. ومع ذلك، فمن المفترض أن يقدم هذا الكتاب للقارئ ملخصًا جيدًا عما نعرفه عن المرونة العصبية، مع الفهم الراسخ لبعض المبادئ العلمية في مجال علم الأعصاب، والتعرّف على التطورات التاريخية المهمة في المجال والاطلاع بعض الشيء على عملية تطور العلم.

الفصل الأول

مقدمة إلى المرونة العصبية

إذا سألت في محرّك البحث «جوجل» عن «إعادة تهيئة دماغك»، فستُعطيك خاصية الاستكمال التلقائي الموجودة به قائمة بأشهر مصطلحات البحث المستخدمة مع هذه العبارة. ووفقًا لنتائج عملية البحث هذه، يمكنك على سبيل المثال إعادة تهيئة دماغك للحب وللسعادة ولتحقيق قدر أكبر من النجاح في العمل، وحتى لإيجاد المعنى في حياتك. ومع الاطلاع على مزيد من نتائج البحث، تحصل على خياراتٍ أكثر مثل: إعادة تهيئة دماغك للتفكير بإيجابية، ولتنمية الثقة بالنفس، ولتتمتع بنوم أفضل، ولتجنّب التسويف. إذا كان الإنترنت جديرًا بالتصديق، فإنك تستطيع إعادة تهيئة دماغك لتحسين أي جانب من جوانب سلوكك؛ ومن ثمّ فإن إمكانية تغيير حياتك تكمن في قدرتك على التغيير الواعي لتلك الكتلة من اللحم التي تزن ١,٤ كيلوجرامًا وتوجد في داخل رأسك.

فما معنى «إعادة تهيئة دماغك» في حقيقة الأمر؟ تشير هذه العبارة إلى مفهوم المرونة العصبية، وهو مصطلح عامٌ للغاية يدل ببساطة على حدوث تغييرٍ ما في الجهاز العصبي. قبل خمسين عامًا فحسب، كان التفكير بأن الدماغ البالغ يمكن أن يتغيّر بأي طريقة يُعد نوعًا من الهرطقة. لقد قَبِلَ الباحثون أن الدماغ غير الناضج طيّع، لكنهم اعتقدوا أيضًا أنه يزداد صلابةً بمرور الوقت، وكأنه صلصال يُصب في قالب ثم يتحوّل إلى بنية ثابتة مع انتهاء مرحلة الطفولة. كانوا يعتقدون أيضًا أننا نولد بجميع خلايا الدماغ التي سنمتلكها طوال الحياة، وأن الدماغ غير قادر على إعادة تجديد نفسه؛ ومن ثمّ فلا يمكن إصلاح أي تلف أو إصابات تُحقيق به.

والواقع أن ذلك بعيدٌ كلّ البعد عن الحقيقة: فليس الدماغ البالغ قادرًا على التغيير فحسب، بل إن ذلك يحدث بالفعل على مدار الحياة، استجابةً لكل شيء نقوم به وكل خبرة نمرُّ بها. لقد تطوّرت الأنظمة العصبية كي تمكّننا من التكيف مع البيئة وتحديد المسار

الأفضل في أي موقف محدد، بناءً على المعرفة المكتسبة من الخبرات الماضية. لا ينطبق هذا على البشر فحسب، بل على جميع الكائنات التي تمتلك أجهزة عصبية. معنى هذا أن الأجهزة العصبية قد تطوّرت لتتغير؛ ومن ثم فالمرونة العصبية خاصيةً جوهرية متأصلة في جميع الأجهزة العصبية.

وبناءً على هذا، فإن مفهوم المرونة العصبية يتخلل جميع فروع أبحاث الدماغ، ويسلم علماء الأعصاب بأن أي تجربة يقومون بها ستحفّز تغييراً ما في الجهاز العصبي للكائن الخاضع للدراسة. يضع مختلف الباحثين تعريفاتٍ مختلفةً للمرونة العصبية، وفقاً للجانب المحدّد الذي يدرسونه من الدماغ والسلوك، والحق أن المصطلح غامض للغاية، حتى إنه صار بلا معنى فعلياً حين يُستخدم بمفرده دون توضيح للنوع الدقيق من تغيرات المرونة التي تحدث. على أي حال، فإنّ الفكرة القائلة بأننا نستطيع تشكيل أدمغتنا عن قصد للتغيير من أنفسنا، فكرة جذّابة؛ ولهذا فقد أسر المفهوم مخيلة الجمهور.

«ليس الدماغ البالغ قادراً على التغيير فحسب، بل إنّ ذلك يحدث بالفعل على مدار الحياة، استجابةً لكل شيء نقوم به وكل خبرة نمرُّ بها.»

لقد صارت المرونة العصبية كلمةً رائجة في الكثير من المجالات المختلفة في الوقت الحالي. وأصبحت عبارة «إعادة تهيئة دماغك» أشبه بشعار للمتحدثين في مجال التحفيز ورُواد تطوير الذات، إضافةً إلى أن خبراء التعليم ومديري الأعمال يستدعون في محاولاتهم لتعزيز التعليم وتحسين مهارات القيادة. بالرغم من ذلك، فكثيرة هي المفاهيم الخاطئة عن المصطلح، وعادةً ما يُساء تعريف المرونة العصبية في هذه السياقات، وكثيراً ما تُفهم على نحوٍ خاطئ. يعتقد البعض على سبيل المثال أنّ المرونة العصبية لها قدراتٌ مدهشة في الشفاء، ويقول البعض إنهم يستطيعون تعزيزها ببعض المنتجات أو علاجات «العصر الجديد»، لكنّ هذه المزاعم غالباً ما تُضخم بدرجة هائلة، وفي بعض الأحيان تكون دون أساس على الإطلاق.

تاريخ موجز عن المرونة العصبية

كثيراً ما توصف المرونة العصبية بأنها اكتشافٌ ثوري جديد، لكن المفهوم كان موجوداً بصورة أو بأخرى منذ ما يزيد على مائتي عام. ففي بداية ثمانينيات القرن الثامن عشر،

تعالج المراسلات بين عالم الطبيعة السويسري شارل بونيه وعالم التشريح الإيطالي ميكيلي فينشينسو مالاكارني، احتمالية أن يؤدي التمرين العقلي إلى نمو الدماغ، وتُرد في هذه المراسلات أيضًا طرقٌ متعددة لاختبار الفكرة تجريبيًا. قام مالاكارني بذلك حينذاك باستخدام جرّوين توءمين وطائرين من مجموعة البيض نفسها. درّب مالاكارني جرّواً واحدًا من التوءمين وطائرًا واحدًا من الطائرين تدريبًا مكثفًا على مدار سنوات عديدة، ثم فحص أدمغتها جميعًا، وزعم أن حجم المخ في الحيوان والطائر المدربين كان أكبر كثيرًا مما هو عليه في الحيوان والطائر غير المدربين.

بعد ذلك بفترة قصيرة، ناقش الطبيب الألماني صمويل توماس فون سوميرينج الفكرة نفسها في كتاب شهير في علم التشريح نُشر عام ١٧٩١، وكتب فيه: «هل يؤدي استخدام القدرات الذهنية وتطويرها إلى تغيير التركيب المادي للدماغ تدريجيًا، على النحو الذي نراه على سبيل المثال في العضلات التي تُستخدم كثيرًا فتصبح أقوى، وفي طبقة الجلد الخارجية التي تزداد سمكًا بزيادة العمل الشاق؟ ليس ذلك الاحتمال ببعيد، غير أننا لا نستطيع إثبات ذلك بالمشروط بسهولة.»

وفي بداية القرن العشرين، أشار يوهان سبورزهايم، وهو أحد مؤسسي علم فِراسة الدماغ، إلى إمكانية تحفيز تطوّر القدرات العقلية وبنية الدماغ المرتبطة بها من خلال التمرين والتعليم. وكان جان بابتيست لامارك أيضًا — وهو من مُعارضى تشارلز داروين؛ إذ كان يرى أن التطور يحدث من خلال وراثة الصفات المكتسبة — يعتقد أن هناك مناطق متخصصة في الدماغ تتطور من خلال الاستخدام الملائم للقدرات المرتبطة بها.¹

في ثلاثينيات القرن التاسع عشر، طوّر عالم الفسيولوجيا ثيودور شوان وعالم النبات ماتياس شلايدن، نظرية الخلية التي نصّت على أن الخلايا هي وحدات البناء الأساسية لجميع الكائنات الحية. بالرغم من ذلك، لم تكن المجاهر المتوفرة في ذلك الوقت قوية بما يكفي لإيضاح تفاصيل النسيج العصبي التي تتسم بقدْر أكبر من الدقة. فلم يكن من الواضح بعد ما إن كانت نظرية الخلية تنطبق على الجهاز العصبي أيضًا أم لا، وشهد القرن التاسع عشر جدالًا بشأن التركيب الدقيق للدماغ والحبل الشوكي. وانقسم الباحثون حينها إلى معسكرين: معسكر مؤيدي الخلايا العصبية الذين كانوا يعتقدون أن الجهاز العصبي يتكوّن كجميع الكائنات الحية الأخرى من خلايا، ومعسكر الشبكيين الذين كانوا يعتقدون أنه يتألّف من رقاقة ممتدة من النسيج.

حُسم الخلاف أخيرًا في تسعينيات القرن العشرين، ويعود الفضل في ذلك بدرجة كبيرة إلى عالم التشريح العصبي الإسباني سانتياجو رامون إي كاخال. فباستخدام التطور الذي

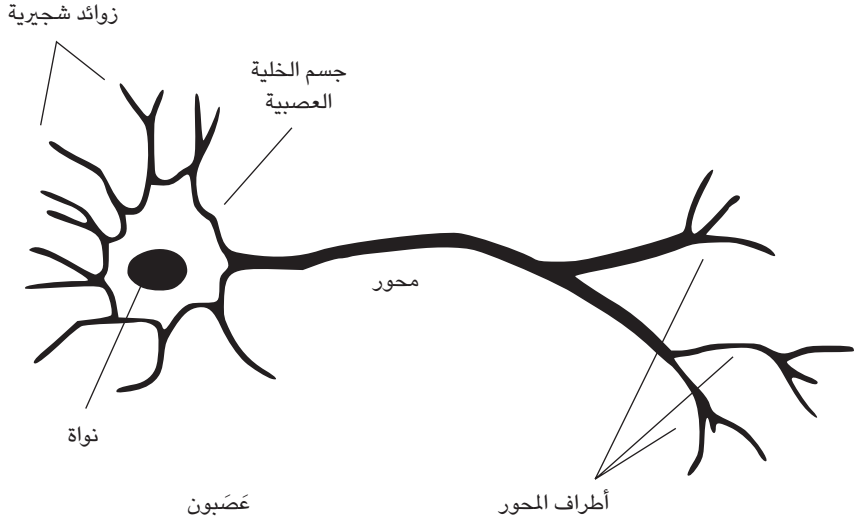
أُحرز في المجاهر والطرق الحديثة في الصبغ، فحص كاخال أنسجة عصبية من أنواع مختلفة، ومنها النوع البشري، وقارن بينها، ثم وثّق ملاحظاته برسومات جميلة؛ إذ كان فنّاناً متمكناً. وبناءً على عمله الخاص، إضافةً إلى أعمال آخرين، جمع أدلة كافية تُقنع المجتمع العلمي بأنّ النسيج العصبي يتكون من خلايا تُسمى بالعصبونات يتصل بعضها ببعض. وبذلك، أسّس علم الأعصاب الحديث بصفته مجالاً مستقلاً في حد ذاته، وهو يُعد اليوم مؤسس هذا العلم.²

لقد تنبأ داروين بالمرونة العصبية في كتابه «أصل الإنسان» المنشور عام ١٨٧٤. فكتب فيه: «لقد أوضحت أنّ أدمغة الأرناب المستأنسة أقلّ في الحجم بدرجة ملحوظة من أدمغة الأرناب البرية، ويمكن أن يُعزى السبب في ذلك إلى تقييدها في مكان ضيق على مدار أجيال عديدة؛ فلم تستخدم قدراتها العقلية وغرائزها وحواسها وحركاتها الإرادية إلا قليلاً».

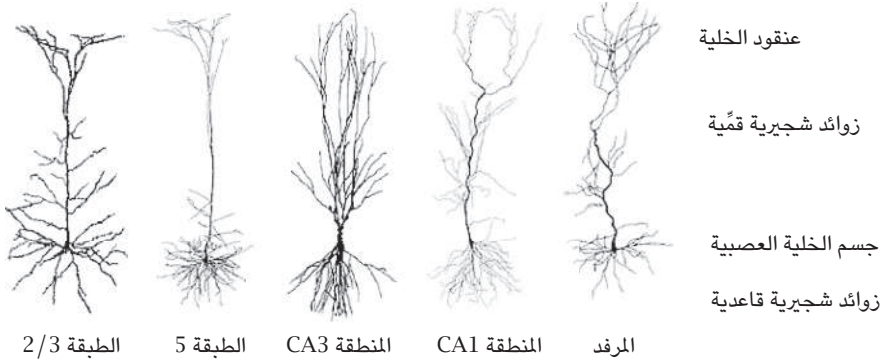
بالرغم من ذلك، ظهر مصطلح «المرونة» للمرة الأولى عام ١٨٩٠ في كتاب بعنوان «مبادئ علم النفس» من تأليف ويليام جيمس. في هذا الكتاب يعرف جيمس المرونة على أنها «امتلاك بنية ضعيفة بما يكفي لأن تخضع لمؤثر ما، لكنها قوية بما يكفي لئلا تخضع بالكامل على الفور»، وهو يشرح تشكيل العادات من منطلق تعزيز وصلات المشابك العصبية، وتكوين وصلات جديدة: «إذا كان السبب في العادات هو مطاوعة المواد للعوامل الخارجية، فيمكننا أن نرى على الفور المؤثرات الخارجية التي تصبح مادة الدماغ مطاوعة لها، هذا إن كانت مثل هذه المؤثرات موجودة أصلاً ... ويبدو أنّ تلك التيارات المصغرة على نحو لا نهائي، والتي تتدفّق عبر [الجذور العصبية الحسية] هي الأكثر تأثيراً في القشرة الدماغية. ففور أن تدخل التيارات، لا بد أن تجد طريقاً للخروج. وعند خروجها، تترك آثارها في المسارات التي تتخذها. والشيء الوحيد الذي «تستطيع» فعله باختصار هو تعميق المسارات القديمة، أو عمل مسارات جديدة».

في عام ١٨٩٤، اقترح كاخال أنّ المرونة تحدّث في الوصلات الموجودة بين الخلايا العصبية، وأنّ التمرين العقلي يؤدي إلى نمو تفرّعات ألياف عصبية جديدة. وقد قال في محاضرة ألقاها في الجمعية الملكية بلندن: «ليست نظرية التشجّر الحر لغصون خلوية قادرة على النمو مرجّحة جدّاً على ما يبدو فحسب، بل مشجعة للغاية أيضاً. إنّ شبكة ممتدة مؤسسة مسبقاً، أي ما يشبه نظاماً من الأسلاك التلغرافية دون أي إمكانية لوجود محطات جديدة أو خطوط، هي شيء صلب وغير قابل للتعديل؛ مما يعارض انطباعاً بأنّ عضو التفكير طيّع إلى حدّ ما ... لا سيّما خلال فترة النمو ... يمكننا القول إنّ القشرة

مقدمة إلى المرونة العصبية



(أ)



(ب)

شكل ١-١: (أ) رسم تخطيطي يوضح البنى الأساسية في الخلية العصبية. (https://commons.wikimedia.org/wiki/Neuron#/media/File:Neuron_-_annotated.svg, CC BY-SA 3.0). (ب) عَصَبونات هرمية من طبقات مختلفة ومناطق مختلفة في القشرة المخية، وفقاً لرسومات كاخال.

المخية أشبه بحديقة مزرعة بعددٍ لا يُحصى من الأشجار التي تمثل الخلايا الهرمية، وبسبب الأسلوب الذكي في الزراعة يمكنها مضاعفة فروعها وغرس جذورها على أعماقٍ أبعد، فتنتج ثماراً وزهوراً تختلف اختلافاً كبيراً في تنوعها وجودتها.»

بعد ذلك بثلاث سنوات، أطلق عالم الفسيولوجيا العصبية البريطاني، تشارلز شرينجتون على هذه الوصلات اسم «المشابك العصبية» synapses، وهو اسم مشتق من الكلمة اليونانية syn بمعنى «معاً» والكلمة haptain بمعنى «يشبك»، وذكر أنَّ المشابك العصبية هي على الأرجح المواقع التي يحدث فيها التعلم. أشار شرينجتون بوضوح إلى تقوية المشابك العصبية: «لما كانت الخلية العصبية لا تملك أي فرصة في مضاعفة نفسها، فإنها توجّه طاقتها المكبوتة إلى تقوية صلاتها مع رفاقها من الخلايا، استجابةً للأحداث التي تحفزها.»

عارض البعض المفهوم القائل بأنَّ التعلم قد يحفز نمو تفرعات جديدة من الأنسجة العصبية، مشيرين إلى أنَّ الاختلاف في حجم الدماغ أقل كثيراً من الاختلاف في حجم أي عضو آخر، وأنَّ حجم الدماغ يظل ثابتاً على مدار الغالبية العظمى من حياة الفرد. فنَّد كاخال هذا الاعتراض باقتراح «التضائل في أجسام الخلايا أو في مناطق أخرى لا ترتبط وظيفتها بالذكاء على نحو مباشر».

بالرغم من ذلك، يبدو أنَّ كاخال قد غيّر رأيه بعد عشر سنوات. فقد ورد في كتابه «تداعي الجهاز العصبي وتجديده» المنشور عام ١٩١٣: «فور انتهاء النمو، تجفُّ ينباع نمو المحاور والزوائد الشجرية دون رجعة. في المراكز البالغة، تكون المسارات العصبية ثابتةً ومنتهية وغير قابلة للتغيير. يمكن لكل شيء أن يموت، وما من شيء يمكن أن يولد من جديد.» سرعان ما أصبح هذا الرأي إحدى العقائد الأساسية في علم الأعصاب، واتفق الباحثون على أنَّ الدماغ لا يتأثر مادياً بالتعلم أو الخبرة أو التدريب.³

ثورة في علم الأعصاب الحديث

استمرت هذه العقيدة حتى منتصف القرن العشرين. وفي ستينيات القرن، توصَّل عالم الفسيولوجيا ديفيد هوبل وتورستن فيسل إلى مجموعة من الاكتشافات البارزة بشأن كيفية تأثير الخبرات الحسية في الدماغ النامي، وقدَّم عالم الأعصاب بول باخ إي ريتا أدلةً على أنَّ الدماغ البالغ ليس ثابتاً بالرغم من كل شيء، وذلك باستخدام جهاز «تعويض حسي» أتاح لمكفوفي البصر «الرؤية» من خلال حاسة اللمس. إضافةً إلى ذلك، ذكر عدد من الباحثين

الآخرين أنهم شهدوا ولادة خلايا جديدة في أدمغة حيوانات بالغة من أنواع مختلفة، لكنهم تعرّضوا بصفة عامة للتجاهل أو السخرية.

بعد ذلك في عام ١٩٧٣، أعلن تيم بليس وتيري لومو، عن اكتشاف التقوية الطويلة الأمد (التي تُعرف اختصارًا بـ LTP)، وهي آلية فسيولوجية يمكن تعزيز المشابك العصبية من خلالها على مدار فترات طويلة من الزمن. وقد كان ذلك اكتشافًا بارزًا آخر. واليوم يُعد تعديل المشابك العصبية هو الأساس الخلوي للتعلم والذاكرة؛ ولهذا فإنَّ التقوية الطويلة الأمد هي أكثر ما خضع من أنماط المرونة العصبية للدراسة، وأكثر ما نفهمه منها جيدًا. منذ هذا الاكتشاف الأولي، جمع الباحثون قدرًا هائلًا من المعرفة بشأن الآليات الجزيئية التي تقوم التقوية الطويلة الأمد على أساسها، وما يرتبط بها من العمليات. بالرغم من ذلك، فمن المفارقات أنَّ هذا العمل لا يخبرنا إلا بالقليل عن الطرق التي يمكن تحسين التعلم والذاكرة من خلالها.

في نهاية تسعينيات القرن العشرين، ظهر المزيد من الأدلة المباشرة على المرونة العصبية، وذلك مع اكتشاف الخلايا الجذعية العصبية في الدماغ البالغ. كان هذا الدليل هو أكثر ما أقنع المجتمع العلمي، وتحول إجماع الآراء مرةً أخرى إلى تأييد المرونة العصبية التي أُشيد بها بصفاتها اكتشافًا ثوريًا جديدًا غير جميع ما كنا نظن أننا نعرفه عن الدماغ. والآن مع توفّر التقنيات التكنولوجية الأكثر تقدمًا، يمكن لعلماء الأعصاب تصوّر الدماغ بتفصيل غير مسبوق، والتدخل في النشاط العصبي بدقة هائلة. وقد كشفت هذه الطرق الجديدة عن العديد من الأنماط الأخرى للمرونة العصبية ووضّحت بعض الآليات التي تقوم عليها.

تتجلى المرونة العصبية في الكثير من الأشكال على كل مستوى من مستويات منظومة الجهاز العصبي، بدءًا من أدنى مستويات النشاط الجزيئي وحتى المستوى الأعلى المتمثل في الأنظمة على نطاق الدماغ بأكمله والسلوك.

تتجلى المرونة العصبية في الكثير من الأشكال على كل مستوى من مستويات منظومة الجهاز العصبي، بدءًا من أدنى المستويات التي تتضمن النشاط الجزيئي وتركيب الخلايا المفردة ووظيفتها، وحتى المستويات المتوسطة المتمثلة في المجموعات المنفصلة من الخلايا العصبية وشبكات الخلايا العصبية الواسعة الانتشار، وحتى المستوى الأعلى المتمثل في

الأنظمة على نطاق الدماغ بأكمله والسلوك. يحدث بعض هذه الأشكال باستمرار على مدار الحياة، بينما لا يحدث بعضها إلا في فتراتٍ محدّدة، ويمكن تحفيز الأنواع المختلفة كلٌّ على حدة أو تحفيزها معًا.

وبصفة عامة، يوجد نوعان أساسيان من المرونة العصبية. أولهما المرونة الوظيفية التي تتضمّن تغيرات في جانبٍ فسيولوجيٍّ ما من وظيفة الخلية العصبية، مثل تكرار النبضات العصبية أو احتمالية إصدار إشارة كيميائية، وكلاهما يهدف إلى تقوية صلات المشابك العصبية أو يهدف إلى إضعافها، أو تغيرات في درجة التزامن فيما بين تجمعات الخلايا. ويتمثّل النوع الثاني في المرونة البنيوية التي تتضمّن تغيرات في الحجم على مستوى مناطق الدماغ المنفصلة وتشكيل مسارات عصبية جديدة، تنتج إما عن تفرعات جديدة من المشابك العصبية والأنسجة، أو عن نمو خلايا جديدة وإضافتها.

تحدث هذه الأنماط المختلفة من المرونة على نطاقٍ زمني واسع. فيمكن لتعديل المشابك العصبية أن يحدث على نطاقٍ زمني من الملي ثانية، وتتشكّل تفرعات المشابك العصبية والزوائد الشجرية أو تُدمّر في غضون عدة ساعات، ويمكن أن تولّد خلايا جديدة أو تُقتل على مدار أيام. وتحدث بعض الأنواع الأخرى من المرونة العصبية على مدار فتراتٍ زمنية أطول؛ فنضوج الدماغ على سبيل المثال يتضمّن فترةً ممتدة من المرونة الزائدة التي تستمر من الطفولة المتأخرة حتى بداية البلوغ، ويؤدي فقدان المرء حاسة البصر أو السمع أو التعرّض لتلفٍ في الدماغ إلى تغييرات تدريجية تحدث على مدار أسابيع وشهور وسنين تالية.

الفصل الثاني

التعويض الحسي

في بداية القرن التاسع عشر، بدأ علم الأعصاب في الازدهار؛ إذ بدأ الباحثون في فحص الدماغ وصياغة نظريات جديدة بشأن كيفية ارتباط بنيته وطريقة عمله بالسلوك والوظائف العقلية.

خلال النصف الأول من القرن كانت فراسة الدماغ هي التي تغلب على المجال، وهي فرع من فروع العلم الزائف كان يحاول تحديد الصفات العقلية للأشخاص من قياسات الجمجمة. ساءت سمعة هذا النهج في نهاية المطاف، ممهدًا الطريق لنظرية أخرى تُسمى بتموضع الوظائف الدماغية، وتقول بأن الدماغ يتألف من مناطق تشريحية متميزة يختص كلٌّ منها بأداء وظيفة محددة.

أدت الدراسات والأبحاث اللاحقة إلى تحديد مناطق الإحساس ومناطق الحركة في الدماغ؛ مما أوضح أنها ليست فقط مسئولة عن الشعور والحركة على الترتيب، بل إنّ كلّ منهما دائماً ما يوجد في الجزء نفسه من الدماغ. وبهذا، حين وُلدت العلوم العصبية الحديثة قرابة مطلع القرن العشرين، كانت الفكرة القائلة بأنّ القشرة المخية تتألف من مناطق متميزة مخصصة للغة واللمس والرؤية إلى آخر ذلك قد ترسّخت بالفعل.

بالرغم من ذلك، ومع مرور الوقت، بدأت بعض الأدلة في الظهور لتؤيد أنّ القشرة المخية مرنة للغاية في واقع الأمر، وأنّ ما يُسمى بتنظيم الدماغ وفقاً لوحداثٍ نمطية، ليس ثابتاً على أي حال. تأتي معظم هذه الأدلة من دراسات أُجريت على مكفوفي البصر والصُم الذين حُرمت أدمغتهم تماماً من نوع محدّد من المدخلات الحسية. تُثبت هذه الدراسات بوضوح أنّ هذه المناطق القشرية ليست متخصصة بالدرجة التي كنا نعتقد أنها عليها من قبل؛ فليست المناطق البصرية والسمعية في القشرة على سبيل المثال قادرة على معالجة المعلومات الواردة من أعضاء حسية أخرى فحسب، بل يمكنها أيضاً المشاركة في العمليات غير الحسية كاللغة.

من فِراسة الدماغ إلى تموضع الوظائف الدماغية

تأسَّس علم فِراسة الدماغ على يد عالم التشريح العظيم فرانز جوزيف جال، الذي ذكر أنه صاغ أفكاره للمرة الأولى وهو في عمر التاسعة. فحين كان جال تلميذًا في المدرسة، لاحظ أنَّ أحد زملائه في الفصل كان يتمتّع بذاكرةٍ استثنائيةٍ للكلمات، ويتمتع أيضًا بعينين جاحظتين، وكان يعتقد أنَّ هاتين الصفتين تظهران معًا في آخرين. كتب جال عن ذلك قائلاً: «بالرغم من عدم امتلاكي أي معرفة سابقة، فقد استحوذت عليّ فكرةٌ أنَّ هذا الشكل للعينين يدل على ذاكرةٍ ممتازة. وتساءلت في نفسي بعد ذلك: إذا كانت الذاكرة تتضح من خلال صفة جسدية، فلم لا ينطبق ذلك على سماتٍ أخرى؟ وكان ذلك هو الحافز الأول لجميع أبحاثي.»

«بالرغم من ذلك، فمع مرور الوقت بدأت بعض الأدلة في الظهور لتؤيد أنَّ القشرة المخية مرنةٌ للغاية في واقع الأمر، وأنَّ ما يُسمى بتنظيم الدماغ وفقًا لوحدة نمطية ليس ثابتًا على أي حال.»

بدأ جال في إلقاء محاضرات عن فِراسة الدماغ في عام ١٧٩٦، بعد تخرُّجه من مدرسة الطب بسنة واحدة، ونشر نظريته للمرة الأولى عام ١٨٠٨. كان يعتقد أنَّ المنطقة الموجودة فوق العينين هي المسئولة عن «ملكة الانتباه للكلمات وتمييزها، وتذكُّر الكلمات، أو الذاكرة اللفظية.» بعد ذلك، وثَّق حالتي رجلين لم يستطيعا تذكُّر أسماء الأقارب والأصدقاء نتيجةً لجروح بالسيف فوق العين، واعتبر ذلك تأكيدًا لملاحظاته المبكرة وهو في المدرسة.

وكان يعتقد أنَّ «الميل التخريبية» توجد فوق الأذن؛ إذ كانت هذه المنطقة بارزةً في طفلٍ آخرٍ بالمدرسة كان «مولعًا بتعذيب الحيوانات»، وفي صيدلاني أيضًا أصبح فيما بعدُ منفذًا لحكم الإعدام. وذكر أنَّ الموضوع الخاص بصفة «حب الامتلاك» يوجد أبعدُ إلى الخلف قليلًا؛ إذ بدت هذه المنطقة كبيرةً على نحوٍ غير متناسبٍ في النشَّالين الذين قابلهم، ونسب «المثالية» إلى منطقةٍ كان يعتقد أنها بارزة في تماثيل الشعراء والكتاب والمفكرين العظام، وهي تلك المنطقة التي يفركونها في رءوسهم خلال الكتابة.

جمع جال أربعمئة جمجمة تقريبًا على مدار حياته المهنية، ومنها جماجمُ مفكرين مشهورين وجماجمُ سيكوباتيين، واستندت نظريته في الأساس على القياسات التي أخذها

منها. إجمالاً، زعم جال أنه حدّد مواضع سبعة وعشرين من القدرات الذهنية، وحاجَج بأنَّ تسعة عشر منها، مثل الشجاعة والإحساس بالمكان واللون، يمكن أن توجد أيضاً في الحيوانات، بينما البعض الآخر، مثل الحكمة والشغف وحس السخرية، يتميز بها البشر. وبالرغم من أنَّ علماء فِراسة الدماغ تعرَّضوا للانتقادات على الدوام، فقد استمر تأثيرهم حتى منتصف القرن التاسع عشر. وفي نهاية المطاف، فقدت الوسائل التي استخدموها مصداقيتها لأنها غير علمية، لكنَّ جال وزملاءه قد «انتقوا» من أدلتهم ما يتفق مع نظريتهم وتجاهلوا أي أدلة تتعارض معها؛ ولهذا فبحلول سبعينيات القرن التاسع عشر، صارت نظرية التموضع مقبولةً على نطاق واسع، ويعود ذلك بدرجة كبيرة إلى الفحوصات السريرية على المرضى بتلف في الدماغ.

في عام ١٨٦١، وصف طبيب فرنسي يُسمى بيير بول بروكا عدداً من مرضى السكتة الدماغية الذين دخلوا المستشفى التي كان يعمل بها، وجميعهم قد فقدوا القدرة على الحديث. وعند وفاتهم، فحص بروكا أدمغتهم، وأشار إلى أنها كانت جميعاً تالفةً في المنطقة نفسها من الفص الأمامي الأيسر. وبعد ذلك بعشر سنوات، وصف عالم الأمراض الألماني كارل فيرنيك مجموعةً أخرى من مرضى السكتة الدماغية، الذين فقدوا القدرة على فهم اللغة المنطوقة بسبب تلفٍ أصاب منطقةً من الفص الصدغي الأيسر. وجد آخرون مزيداً من الأدلة على تموضع الوظائف الدماغية. ومن الجدير بالذكر أنَّ عالمي الفسيولوجيا جوستاف فريتس وإدوارد هيتسيج قاما باختيار بعض الأجزاء من أدمغة الحيوانات وتعريضها للتحفيز بالكهرباء وتدميرها؛ وتمكَّنا بهذا من تحديد موضع القشرة الحركية الأساسية في التلفيف أمام المركزي، وأكَّدا أنَّ هذا الشريط من النسيج الدماغى في كلٍّ من نصفي الدماغ يتحكَّم في حركات الجانب المقابل له من الجسم. غير أنَّ السبب في أنَّ نظرية تموضع القشرة الدماغية حازت قبولاً واسع النطاق، يعود بدرجة كبيرة إلى العمل الذي قام به بروكا.¹

واضعو خرائط الدماغ

بحلول مولد علم الأعصاب الحديث قرابة مطلع القرن العشرين، كانت الفكرة القائلة بأنَّ القشرة المخية تتكوَّن من مناطق تشريحية متميزة تختص كلُّ منها بوظيفة محدَّدة قد ترسَّخت بالفعل. ومع ذلك، فقد ظهر المزيد من الأدلة في بداية القرن العشرين، فترسَّخ المفهوم بدرجة أكبر.

وفي هذا الوقت تقريباً، بدأ عالم تشريح عصبي ألماني يُدعى كوربينيان برودمان، في فحص التركيب المجهرى للدماغ البشري، ولاحظ أنه يستطيع تمييز الأجزاء المختلفة وفقاً لطريقة تنظيم الخلايا في كلٍّ منها. وبناءً على هذا الأساس، قَسَم برودمان القشرة المخية إلى اثنتين وخمسين منطقة، وميَّزَ كلًّا منها بعدد. ولا يزال تصنيف برودمان التشريحي العصبي يُستخدم حتى اليوم؛ فالمناطق التي ميَّزها بالأعداد ١ و ٢ و ٣ تشكّل القشرة الحسية الجسدية التي تقع في التلفيف خلف المركزي، وتستقبل المعلومات الحسية من سطح الجلد، بينما المنطقة ٤ في تصنيف برودمان هي القشرة الحركية الأساسية، والمنطقة ١٧ هي القشرة البصرية الأساسية.

في عشرينيات القرن العشرين، ابتكر جراح الأعصاب الكندي وايلدر بنفيلد طريقةً للتحفيز الكهربى لأدمغة مرضى الصرع وهم في كامل وعيهم، من أجل تحديد مكان النسيج الدماغى الشاذ الذي يتسبب لهم في نوبات الصرع. يمكن علاج الصرع بفعالية في العادة بالأدوية المضادة للتشنج، لكن بالنسبة إلى الأقلية من المرضى التي لا تستجيب للعقاقير، يمكن إجراء العمليات الجراحية كملأخٍ آخر لإزالة النسيج الشاذ وتخفيف حدة نوبات الصرع المنهكة.

إنَّ الدماغ عضو في غاية التعقيد، ودائماً ما تنطوي الجراحة العصبية على خطر التسبُّب في أضرار جانبية لمناطق تشارك في وظائف مهمة كاللغة والحركة. ولتفادي مثل هذه الأضرار، تعمَّد بنفيلد إبقاء مرضاه في حالة الوعي في أثناء التحفيز الكهربى للقشرة المخية؛ كي يتمكنوا من إخباره بما يشعرون به. وحين كان يحفِّز التلفيف خلف المركزي على سبيل المثال، كان المرضى يصفون شعورهم بإحساس للمس على أحد أجزاء أجسادهم، وكان تحفيز التلفيف أمام المركزي يؤدي إلى اختلاج عضلات الجزء المقابل من الجسم، بينما كان تحفيز أجزاء من الفص الأمامى الأيسر إلى إعاقه القدرة على الحديث. وبهذه الطريقة، تمكَّن من رسم حدود النسيج الشاذ وإزالته دون الإضرار بالنسيج المحيط.

أجرى بنفيلد عملياتٍ جراحية لما يقرب من أربعمئة مريض، وفي أثناء ذلك حدَّد موضع المنطقة الحركية الأساسية في التلفيف أمام المركزي والمنطقة الحسية الجسدية الأساسية في التلفيف خلف المركزي. وجد بنفيلد أنَّ كلا شريطي النسيج الدماغى منظمٌ طوبوغرافياً؛ أي إنَّ الأعضاء الجسدية المتجاورة تُمثَّل في مناطق متجاورة من النسيج الدماغى (مع القليل من الاستثناءات الطفيفة)، وأجزاء الجسد لا تُمثَّل في الدماغ بالتساوي؛ فالغالبية العظمى من القشرة الحركية الأساسية والقشرة الحسية الجسدية مخصَّص للوجه واليدين، وهي الأعضاء الأكثر بروزاً وحساسية في الجسم.

لُحِصَ بنفيلد هذه الاكتشافات المهمة في رسومٍ تخطيطية بعنوان «الأنيسيان» («الرجل الصغير») قد رسمها سكرتيره. أوضحت هذه الرسومات تنظيم القشريتين الحركية الأساسية والحسية الجسدية، والنسبة المخصصة من نسيجهما لكلٍّ من أجزاء الجسم، ثم عُدلت هذه الرسومات لاحقاً لتصبح نماذجَ معروفةً ثلاثية الأبعاد.²

التعويض الحسي

جاءت الأدلة المبكرة على أنَّ هذا التموضع للوظائف الدماغية ليس ثابتاً، من الدراسات التي أجراها في أواخر ستينيات القرن العشرين بول باخ إي ريتا الذي بنى جهازاً يمكن مكفوفي البصر من «الرؤية» عن طريق حاسة اللمس. كان الجهاز يتكوّن من كرسي معدّل من الكراسي المخصّصة لعلاج الأسنان، وبه أربعمئة دبوس هزاز، وكانت هذه الدبابيس موضوعةً في مسند الظهر ومرتبّة في مصفوفة من عشرين دبوساً طويلاً وعرضاً، وتتصل بكاميرا كبيرة لتصوير مقاطع الفيديو تقف خلف الكرسي على حامل ثلاثي القوائم كبير الحجم.

عيّن بول إي ريتا مجموعةً من مكفوفي البصر لاختبار الجهاز، وكان من بينهم عالم نفس فقدَ بصره في سن الرابعة. ولاستخدام الجهاز، كان الخاضعون للتجربة يجلسون في الكرسي فحسب مع تحريك الكاميرا ببطء من جانب إلى آخر باستخدام مقبض. وبينما يفعلون ذلك، كانت الصورة الموجودة على الكاميرا تُحوّل إلى نمطٍ من الاهتزازات على مصفوفة الدبابيس المثبتة في مسند الظهر.

ومع التدريب المكثّف، تعلّم الخاضعون للتجربة استخدام أحاسيس اللمس لتأويل المشاهد البصرية بدقة، تبدأ بعد ساعة من التدريب بالقدرة على التمييز بين الخطوط الرأسية والأفقية والمنحنية، ثم القدرة على التمييز بين الأشكال. وبعد ما يزيد على عشر ساعات من التدريب تقريباً، أصبحوا جميعاً قادرين على تمييز الأغراض المنزلية المشهورة، وتمييز الظلال والمنظور وحتى التعرّف على أشخاص آخرين من ملامح وجوههم.³

حاجّج باخ إي ريتا بأنّ السبب في هذه القدرة هو آليات «تقاطع الأنماط»، التي تؤدي إلى تحويل المعلومات التي تعبّر عنها حاسة واحدة في المعتاد مثل الرؤية، إلى حاسة أخرى، ويُعبّر عنها من خلال هذه الحاسة، مثل اللمس أو الصوت. ومنذ ذلك الوقت، وثّق الباحثون أمثلةً عديدة على مرونة تقاطع الأنماط باستخدام تقنيات التصوير العصبي

الحديثة، مثل التصوير بالرنين المغناطيسي الوظيفي (fMRI) والتحفيز المغناطيسي عبر الجمجمة (TMS).

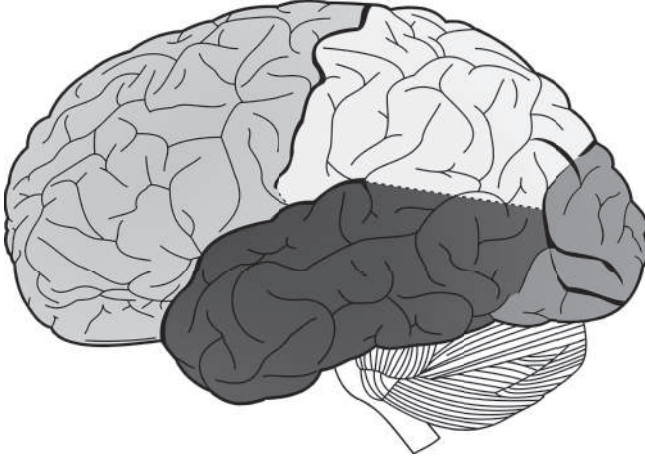
توضّح دراسات تصوير الدماغ أنّ القشرة البصرية الأساسية تنشط حين يقرأ المكفوفون بطريقة برايل التي تستلزم تحكماً دقيقاً في الحركة وتمييز اللمس للتعرف على أنماط النقاط المرتفعة. يرتبط هذا التنشيط بزيادة نشاط المناطق البصرية التلوية المتعلقة بالتعرف على الأشكال، كما يرتبط بقلّة النشاط في المنطقة الحسية الجسدية، مقارنةً بما يحدث لدى المبصرين. لا يحدث هذا النمط نفسه مع الأشخاص الذين وُلدوا مكفوفين ومَن فقدوا حاسة البصر في سنٍّ مبكرة فحسب، بل يحدث أيضاً مع من فقدوا بصرهم في مراحل متأخرة من الحياة.

يؤدي التدخل في نشاط القشرة البصرية باستخدام التحفيز عبر الجمجمة على سبيل المثال، إلى إعاقَة الإحساس باللمس لدى المكفوفين دوناً عن ممثلي عامل الضبط من الأصحاء؛ مما يؤكد أنّ النشاط في القشرة البصرية يرتبط بالفعل بمعالجة معلومات اللمس، وهو ليس نشاطاً عرضياً فحسب.

يمكن للمكفوفين أن يتعلموا التنقل من خلال تحديد الموقع بالصدى عن طريق إصدار أصوات نقر بألسنتهم أو بأقدامهم، واستخدام المعلومات الواردة في الصدى العائد لإدراك الجوانب المادية لمحيطهم. يستلزم ذلك قدرًا هائلاً من التدريب، لكنّ من يصبحون بارعين فيه يستطيعون استخدام تحديد الموقع بالصدى للقيام بتصرفات في غاية التعقيد لا يستطيع معظمنا تخيل القيام بها دون الرؤية، مثل لعب ألعاب الفيديو أو ركوب دراجة. وحين يقوم المكفوفون بتحديد الموقع من خلال الصدى، تُعالج معلومات الصوت في الأجزاء البصرية من أدمغتهم، لا الأجزاء السمعية.^{4,5}

غالباً ما يُقسّم جهاز الرؤية إلى مسارين متميزين يمتدّان بالتوازي عبر الفص القذالي في الجزء الخلفي من الدماغ: أحدهما مسار علوي يعالج المعلومات المكانية (مسار «المكان»)، ومسار تحتي يشارك في عملية التعرف على الأشياء (مسار «الماهية»). يبدو أنّ هذه المنظومة تظل موجودة لدى مكفوفي البصر؛ فحين يتعلم المكفوفون تحديد الموقع بصدى الصوت، ينشط الجزء العلوي من القشرة البصرية عندما يحدّدون مواقع الأشياء، وينشط الجزء السفلي عندما يميزون الأشياء.⁶

ونتيجةً لهذا، حين لا تحصل القشرة البصرية على المعلومات التي تستقبلها في الوضع الطبيعي، فإنها تبدّل الأدوار وتعالج نوعاً آخر من المعلومات الحسية. والأكثر لفتاً للانتباه



شكل ٢-١: فصوص الدماغ. في اتجاه عقارب الساعة، من اليسار إلى اليمين: الفص الأمامي، الفص الجداري، الفص القذالي، الفص الصدغي.

أنها تستطيع التكيف بطريقةٍ تمكنها من إجراء وظائفٍ أخرى غير حسية، مثل اللغة. يوضح هذا النوع نفسه من تجارب تصوير الدماغ أنَّ هذه المنطقة من الدماغ تنشط حين ينطق المكفوفون بكلماتٍ من فئة الأفعال، ويستمعون إلى اللغة المنطوقة، ويُجرون مهامَّ متعلقةً بالذاكرة اللفظية ومهامَّ المعالجة اللفظية العالية المستوى.

إنَّ المكفوفين يتفوّقون على المبصرين في هذه المهام، ويرتبط مستوى نشاط القشرة البصرية لديهم ارتباطاً وثيقاً بأدائهم في اختبارات الذاكرة اللفظية. توضّح هذه الدراسات أيضاً أنَّ القراءة بطريقة برايل غالباً ما تنشط الطرف الأمامي من القشرة البصرية، بينما تنشط اللغة المنطقة الخلفية، ويجد البعض أنَّ القشرة البصرية اليسرى تصبح أكثر نشاطاً من اليمنى خلال المهام المتعلقة باللغة، وربما يكون السبب في هذا أنَّ مراكز اللغة توجد عادةً في النصف الأيسر من الدماغ. ومثلما أنَّ إعاقة نشاط القشرة البصرية يُخل بقدرة المكفوفين على معالجة أحاسيس اللمس وفهم طريقة برايل، فإنه يعيق أداءهم أيضاً في مهام الذاكرة اللفظية.⁷

يتضح في أدمغة الصُم أيضاً تغيراتٌ مهمة ناجمة عن المرونة العصبية. ففي الأشخاص القادرين على السمع، تُعالج معلومات الصوت التي تصل إلى الأذنين من خلال

القشرة الصوتية الموجودة في الفص الصدغي. على الرغم من ذلك، فإنَّ هذه المناطق تنشط لدى مَنْ يولدون صمًّا استجابةً للمحفَّزات البصرية. يبدو أيضًا أنَّ الصُّمَّ يتمتعون برؤية محيطية أفضل. ويرتبط هذا بزيادة المساحة الإجمالية للقرص البصري، حيث تخرج أنسجة العصب البصري من العين في طريقها إلى الدماغ، وإلى المادة المحيطة بحواف الدماغ؛ وهذا يشير أيضًا إلى أنَّ مسار «المكان» في جهاز الرؤية يُعتبر أقوى.

لا تقتصر المرونة العصبية لدى الصُّمَّ على جهازي الرؤية والسمع. فباستخدام تصوير الانتشار الموتر لرؤية اتصالات الدماغ، وجد الباحثون أنَّ الصُّمَّ يرتبط بتغيّرات مهمة في المسارات العصبية البعيدة المدى، لا سيما التي تربط بين المناطق الحسية في القشرة المخية، وتلك البنية تحت القشرية التي تُسمى بالمهاد.

يؤدي المهاد العديدَ من الوظائف المهمة، لا سيما في نقل المعلومات على مراحلٍ من أعضاء الحس إلى المناطق الملائمة في القشرة؛ ومن ثَمَّ ينظم تدفُّق المعلومات بين المناطق المختلفة في القشرة. وعند المقارنة بين الصُّمَّ والأشخاص القادرين على السمع، نجد أنَّ الصُّمَّ يشهدون تغيّراتٍ في التركيب المجهرى للوصلات الموجودة بين المهاد والقشرة في كل فص من فصوص الدماغ. يبدو من هذا أنَّ الصُّمَّ يحفّز تغيّرات تتعلق بالمرونة على نطاق الدماغ بأكمله؛ مما يؤدي إلى تغيّير عميق للكيفية التي تتدفَّق بها المعلومات عبر الدماغ.⁸ مع تقدُّم التكنولوجيا، تغيّرت أجهزة التعويض الحسي كثيرًا عن الأداة المزعجة الغريبة الشكل التي صمّمها باخ إي ريتا. وبدلاً من استخدام هذه الأجهزة كأدوات تجريبية فحسب، صار العديد من مجموعات البحث يستخدمها الآن كأعضاء اصطناعية تساعد المكفوفين والصُّمَّ على تعويض خسارتهم الحسية، وفي يونيو عام ٢٠١٥ منحت إدارة الغذاء والدواء الأمريكية موافقتها على استخدام أحد هذه الأجهزة. هذا الجهاز هو «ذا برينبورت في ١٠٠» (The BrainPort V100)، وهو يُعد نسخةً مصغرةً من جهاز باخ إي ريتا؛ إذ يتألف من كاميرا فيديو مثبتة على نظارة شمسية، ومصفوفة من الأقطاب الكهربائية أبعادها ٢٠ في ٢٠ مثبتة على قطعة صغيرة مسطحة من البلاستيك توضع في الفم. يترجم أحد برامج الكمبيوتر الصور البصرية الواردة من الكاميرا وينقلها إلى الأقطاب الكهربائية، فيستقبلها الشخص على هيئة الشعور بالوخز بنمط معيّن على اللسان. وفي الاختبارات يتعلم ٧٠٪ من المكفوفين تقريباً استخدام الجهاز للتعرف على الأشياء بعد سنة من التدريب.

المعالجة المتداخلة الوحدات النمطية وتكامل الحواس المتعددة

توضّح دراسات العمى والصّم أنّ القشرة المخية تتمتع بقدرة كبيرة على المرونة، وأنّ تموضع الوظائف الدماغية ليس صارماً بالدرجة التي كان يعتقدها علماء الأعصاب في القرن التاسع عشر. فيمكن للمناطق المخصصة لأداء وظيفة محددة في المعتاد أن تبذل دورها وتعالج نوعاً آخر من المعلومات، وقد اتضح أنّ القشرة البصرية على وجه التحديد قادرة على إجراء عدد من الوظائف غير البصرية.

في الظروف المعتادة، لا تكون المسارات الحسية في الدماغ منفصلة تماماً بل مترابطة؛ ومن ثمّ يمكنها التفاعل معاً والتأثير بعضها على بعض بطرق مختلفة. وبالرغم من أنّ معظم المناطق الحسية الأساسية تختص بمعالجة المعلومات الواردة من عضو حسي واحد، فإنّ معظم شركائها من المسارات التلوية تُسمى بمناطق الارتباط، وهي تجمع بين أنواع متعددة من المعلومات في عملية تُسمى تكامل الحواس المتعددة.

يمكن للمناطق المخصصة لأداء وظيفة محدّدة في المعتاد أن تبذل دورها وتعالج نوعاً آخر من المعلومات، وقد اتضح أنّ القشرة البصرية على وجه التحديد قادرة على إجراء عدد من الوظائف غير البصرية.

تُعَدّ المعالجة المتداخلة الوحدات النمطية وتكامل الحواس المتعددة من الجوانب المهمة لعمل الدماغ بشكل طبيعي، وذلك مثلما يوضح تأثير مكجورك. يتمثّل هذا التأثير في وهم قوي ينشأ عند وجود تفاوت بين ما نسمعه وما نراه، وأفضل مثال على هذا التأثير هو مقطع فيديو لشخص ينطق الحرف «جي»، ومُرْكَب عليه صوت شخص ينطق الحرف «بي»، فيُسمَع على أنه الحرف «دي». إنّ هذا الخطأ الذي يحدث دائماً يثبت بوضوح أنّ السمع والبصر يتفاعلان معاً، وأنّ هذا التفاعل يساعد في إدراكنا للكلام.

إنّ بعض الباحثين في الوقت الحالي يحتاجون بأنّ التعويض الحسي يشترك في بعض الخصائص مع حالة عصبية تُسمّى الحسّ المرافق، أو هو صورة اصطناعية منها؛ ففي هذه الحالة يؤدي نوعٌ من المعلومات الحسية إلى مدركاتٍ في وحدة نمطية حسية أخرى.⁹ فعلى سبيل المثال، كان الفيزيائي ريتشارد فاينمان من أصحاب الحس المرافق الحرفي-اللونى؛ إذ كان كل حرف من الأبجدية يولّد لديه الإحساس بلون محدّد، فيرى حروفاً ملونة حين ينظر إلى المعادلات. وكان الفنان فاسيلي كاندينسكي من أصحاب حالة

أخرى من حالات الحس المرافق. كان يشعر بأحاسيس صوتية استجابةً للألوان، وقال مرة إنه حاول خلق مكافئ بصري لإحدى سيمفونيات بيتهوفن في رسوماته.

كان من المعتقد في الماضي أن حالة الحس المرافق تُعد من الحالات النادرة للغاية، لكن العلماء يعتقدون الآن أنها منتشرة إلى حد كبير نسبياً؛ إذ يختبرها على الأرجح شخص واحد من كل مائة شخص أو أكثر. ومن بين أصحاب حالة الحس المرافق، يوجد ٤٠٪ لديهم قريب ما يختبر الحالة نفسها؛ مما يشير إلى أن للجينات دوراً كبيراً فيها. بالرغم من ذلك، فيمكن لمن لا يختبرون هذه الحالة أن يتعلموا من خلال التدريب الربط بين الحروف والألوان أو الأصوات لتحفيز اختبار حالة الحس المرافق، ومن المحتمل أن يكون هذا التعلم نتيجةً لمرونة التداخل ما بين الوحدات النمطية في المخ.

لا تزال الكيفية المحددة التي تحدث بها مرونة تداخل الوحدات النمطية غير واضحة، لكن المرجح أنها تتضمن عدداً من العمليات. خلال النمو، تتشكل الوصلات العصبية على نحو اعتباطي إلى حد ما، ثم تُشَدَّب بعد ذلك استجابةً للخبرات الحسية التي تنقحها وتضبطها على نحو دقيق (راجع الفصل الثالث). وفي المعتاد، تُلغى الوصلات ما بين الوحدات النمطية، لكن بعضها يظل موجوداً للمعالجة المتعددة الحواس. وربما تنطوي مرونة تداخل الوحدات النمطية على «كشف النقاب» عن الوصلات والمسارات ما بين الوحدات النمطية المتداخلة التي كانت خاملة، أو تكوين وصلات جديدة تماماً، أو كلا الأمرين. يمكن أن تحدث حالة الحس المرافق بسبب آليات مشابهة، وربما تؤدي الجينات المرتبطة بها دوراً في منع التقليم الملائم للمسارات ما بين الوحدات النمطية المتداخلة خلال نمو الدماغ.

إن السؤال عن الكيفية التي تتخصص بها مناطق القشرة المخية في أداء وظائف معينة مثير للاهتمام للغاية. والمرجح أن هذا التخصص يحدث نتيجةً لعوامل وراثية وعوامل بيئية أيضاً. فمن المحتمل أن الخلايا الموجودة في منطقة معينة تنشط توليفات محددة من الجينات تهيئها لأداء وظيفة بعينها، بناءً على المكان المحدد الذي توجد فيه، والوصلات التي تكوّنوها. بعد ذلك، يمكن البناء على هذا المخطط الأولي بينما تنحت المعلومات الحسية الدوائر النامية في الدماغ، ويمكن أيضاً تعديله كما تقتضي الحاجة في غياب نوع أو آخر من المعلومات. يؤيد هذا التصور دراسة أُجريت عام ٢٠١٤، وأوضحت أن حذف جين واحد يمكن أن يعيد تحديد هوية العصبونات الموجودة في القشرة الحسية الجسدية الأساسية لدى الفئران البالغة، بحيث تتمكن تلك الخلايا من معالجة معلومات واردة من وحدات نمطية حسية أخرى.¹⁰

الفصل الثالث

مرونة النمو

إنَّ الدماغ البشري عضوٌ بالغ التعقيد يحتوي من الخلايا العصبية على عددٍ يتراوح بين ٨٦ مليارًا و١٠٠ مليار، وعددٍ أكبر حتى من ذلك من الخلايا الدبقية، وما يقرب من كوادريليون مشبك عصبي شديد الدقة. ويتوقَّف عمل الجهاز العصبي بالشكل الملائم على تشكل جميع هذه الصلات على النحو الصحيح؛ فكيف ينمو مثل هذا العضو المعقَّد؟ لقد طوَّر الدماغ استراتيجيَّةً معينة للنمو، وهذه الاستراتيجية تتمثل في الإنتاج الوفير من كل شيء — بمعنى أنَّ الدماغ في مرحلة النمو ينتج من الخلايا العصبية عددًا أكبر كثيرًا مما يحتاج إليه في واقع الأمر، لكنه يقتل العديد منها، وأما تلك الخلايا التي تنجح في البقاء فتنتج كميةً زائدة من المشابك العصبية ثم تتخلَّص من المشابك العصبية المعيبة أو الفائضة. تخضع هذه العمليات للعوامل الوراثية، لكنها تعتمد بدرجةٍ كبيرة على البيئة والخبرات التي يتعرَّض لها الدماغ خلال المرحلة المبكرة فيما بعد الولادة، وتلك هي العوامل التي تضبط الدوائر العصبية ضبطًا دقيقًا في أثناء تأسيسها.¹

عوامل النمو والانتحار الخلوي

في أواخر أربعينيات القرن العشرين، انضمت شابةٌ تدعى ريتا ليفي مونتالتشيني إلى مختبر عالم الأجنة المرموق فيكتور هامبرجر، وعزمت على فهم العلاقة بين الجهاز العصبي النامي وبين الأعضاء الأخرى والأنسجة التي يحفرها. أزال هامبرجر في تجاربه الأطراف النامية في أجنة الدجاج، ولاحظ أنَّ الخلايا العصبية الحسية الأساسية، التي تمدد الألياف إلى جلد الأطراف وعضلاتها، لم تعيش بسبب غياب أنسجتها «المستهدفة». استنتج هامبرجر من ذلك أنَّ الخلايا العصبية تعتمد على وجهتها النهائية بدرجةٍ كبيرة كي تنضج إلى نوعٍ محدَّد.

أما ليفي مونتاالتشيني، فقد خَمَّنت بدلاً من ذلك أنَّ إزالة الأنسجة المستهدفة جعلت الخلايا العصبية تمرُّ بعملية تنكُّسية من نوع ما. وفي أثناء عملهما معاً، كرَّرا تجارب هامبرجر، وتأكدت لهما نتائج الأولى. كانت إزالة برعم طرقي تؤدي إلى موت الخلايا العصبية الحسية، وعلى العكس من ذلك، أدَّى زرع طرفٍ إضافي في الجنين إلى بقاء عددٍ أكبر من الخلايا على قيد الحياة. دفع هذا ليفي مونتاالتشيني إلى طرح فرضية مُفادها أنَّ الأنسجة المستهدفة توفر إشارة تغذية راجعة ضرورية لبقاء الخلايا العصبية، وأنَّ غياب هذه الإشارة أو وجودها بمستوى منخفض، يؤدي إلى موت الخلايا.²

بعد ذلك، استمرت ليفي مونتاالتشيني في محاولة تحديد الإشارة ووصف خواصها البيولوجية. وجد آخرون أنَّ الأعصاب كانت تنمو بسرعة إلى أورام قد زُرعت في أجنة الفراخ؛ مما قاد ليفي مونتاالتشيني إلى افتراض أنَّ النسيج المزروع كان يفرز عاملاً قابلاً للانتشار يدعم بقاء الخلايا العصبية. وفي أثناء العمل مع عالم الكيمياء الحيوية، ستانلي كوهين، أضافت مونتاالتشيني سمَّ ثعبان إلى خلايا عصبية تنمو في أطباق بتري، ووجدت أنَّ ذلك قد أنتج حصىة ألياف عصبية أكبر من تلك التي أنتجتها الأورام.³

ونتيجةً لهذا، اقترح كوهين أن يدرسَا الغدَدَ اللعابية لدى الفئران، وهي المكافئ لسمَّ الثعبان في الثدييات. ومن حسن الحظ أنهما وجدا أنَّ الغدَدَ اللعابية مصدرٌ ثريٌّ بإشارة التغذية الراجعة؛ لذا نجحا في تنقية الجزيء وإثبات أنه بروتين صغير أطلقا عليه اسم عامل نمو الأعصاب. شرع كوهين ومونتاالتشيني بعد ذلك في إنتاج أجسام مضادة لمضاد عامل نمو الأعصاب، وأثبتا أيضاً أنَّ الأجسام المضادة أعاقَت تأثير البروتين في القوارض الحديثة الولادة، وفي الخلايا العصبية التي تنمو في أطباق بتري. أوضحت هذه التجارب بشكلٍ حاسم أنَّ عامل نمو الأعصاب هو بروتين قابل للانتشار تفرزه أنسجة معينة، وهو يعزِّز بقاء الخلايا العصبية وتمايزها.⁴

قدَّمت أعمال ليفي مونتاالتشيني دليلاً مباشراً على حدوث موت موسع للخلايا خلال مراحل النمو العصبي المبكرة، وشرحت بوضوح كيف أنَّ الإمداد العصبي يتوافق بشدة مع حجم الأعضاء وغير ذلك من الأنسجة المستهدفة. ووفقاً لفرضية التغذية العصبية، تُنتج الخلايا العصبية بأعدادٍ فائضة في البداية ثم تتنافس على إمدادٍ محدود من عامل نمو الأعصاب المشتق من الهدف، وتلك الخلايا العصبية التي تستقبل الإشارة تنجو وتمرُّ بمرحلة النضج، أما التي لا تستقبلها فتذوي وتموت.

إنَّ عامل نمو الأعصاب هو أول عامل نمو يجري تحديده. وقد كان اكتشافه وتوصيفه معلماً مهماً في فهمنا للنمو العصبي، وقد تشاركت ليفي مونتالتشيني وكوهين جائزة نوبل في علم وظائف الأعضاء أو الطب عن عملهما هذا في عام ١٩٨٦. ومنذ ذلك الوقت، أدَّى تطوُّر تقنيات الأحياء الجزيئية إلى تحديد العشرات مما يُسمى بعوامل التغذية العصبية، التي يعزِّز كلُّ منها بقاء مجموعة محددة أو مجموعات من الخلايا في النظام العصبي النامي. وقد جرى أيضاً تمييزُ البروتينات المستقبلية في الغشاء، التي تستقبل هذه العوامل، وبدأنا في فهم بعض التفاصيل عن كيفية عملها: يؤدي الارتباط بين العامل وبين البروتين المستقبل إلى استيعاب الخلية لتركيبية البروتين المستقبل وعامل النمو، ثم نقلها ثانية إلى النواة؛ ومن ثمَّ تستطيع تنشيط البرامج الوراثية أو تعطيلها.⁵

سرعان ما اتضح بعد ذلك أنَّ الموت الموسع للخلايا من سمات النمو العصبي العادية في جميع الكائنات. تُسمى هذه العملية بالموت المبرمج للخلايا. تنظم هذه العملية حجم تجمعات الخلايا العصبية، والمسافة الملائمة بين الخلايا وموقعها، وظهور الشكل والبنية، إضافةً إلى العديد من الوظائف الأخرى؛ ولهذا فهي سمةٌ ضرورية لنمو الدماغ على نحو سليم.

يخضع موت الخلايا لعوامل وراثية، وهو يستلزم جينات «قاتلة» تشفِّر إنزيمات «كاسباز». خلال النمو، يؤدي غياب إشارات التغذية العصبية في نهاية المطاف إلى تنشيط الجينات المسؤولة عن موت الخلايا. وفور تنشيط برنامج الانتحار الخلوي، تبدأ بروتينات «كاسباز» في تحليل الخلايا من الداخل: يُجرَّأ الحمض النووي الريبوزي المنقوص الأكسجين للخلية وبروتينات السقالة إلى قطع صغيرة؛ مما يؤدي إلى تكثف الكروموسومات، وانكماش الخلية، وتكوُّن فقاعات على الغشاء، وكل ذلك يمنح الخلية المحتضرة مظهراً مميزاً. وأخيراً، تقوم خلايا مناعية تُسمى بالخلايا البلعمية بابتلاع البقايا الخلوية وإزالتها.⁶

تكوين المشابك العصبية

يُتَّسم سلوك الخلايا العصبية غير الناضجة في الدماغ النامي بالتشوش وعدم التمييز؛ فتكوُّن من الوصلات المشبكية العصبية أكثر مما تحتاج إليه بكثير، ثم تقوم بعد ذلك بالتخلص من الوصلات الزائدة وغير المتوافقة وغير المهمة.

يُفهم تكوين المشابك العصبية (أو تخليق المشابك العصبية) على أفضل نحو عند الموصل العصبي العضلي، حيث يتلامس طرف العَصَبون الحركي مع النسيج العضلي الهيكلي. كان كاخال قد اكتشف من قبل أنَّ الوصول إلى هذه المشابك ودراساتها أسهل كثيرًا من تلك الموجودة في الدماغ، التي هي أصغر كثيرًا وتتراص في مجموعات كثيفة. عبّر كاخال عن ذلك في سيرته الذاتية بعنوان «ذكريات حياتي»، فكتب «بما أنَّ الغابة المكتملة النمو تبدو منيعة ولا يمكن اختراقها، فلماذا لا نلجأ إلى دراسة الغابة الصغيرة في مرحلة الروضة، إن جاز التعبير؟»

يتسم سلوك الخلايا العصبية غير الناضجة في الدماغ النامي بالتشوش وعدم التمييز؛ فتكون من الوصلات المشبكية العصبية أكثر مما تحتاج إليه بكثير، ثم تقوم بعد ذلك بالتخلص من الوصلات الزائدة وغير المتوافقة وغير المهمة.

عند الموصل العصبي العضلي، يطلق العصب الحركي الناقل العصبي أسيتيل كولين، الذي يرتبط بالمستقبلات الموجودة على ألياف العضلة؛ مما يتسبب في انقباضها. بالرغم من ذلك، لا يكون طرف العصب ولا العضلة جاهزين في البداية لأداء عملية إصدار الإشارة هذه. تأخذ نهاية الليف العصبي النامي شكل مخروط النمو، وهو بنية ديناميكية مغطاة بنتوءات تشبه الأصابع تُسمى بالأرجل الكاذبة الخيطية تكشف عن الإشارات الكيميائية في البيئة المحلية لإرشاد القمة النامية للليف العصبي إلى وجهتها الملائمة، مع وضع مواد جديدة في أثناء تقدّمها. وبالمثل، لا تكون الكتلة العضلية غير الناضجة قد انقسمت بعدُ إلى خلايا عضلية مفردة، وتكون جزيئات مستقبل الأسيتيل كولين الخاصة بها موزعة بالتساوي تحت الغشاء.

إنَّ تكوين المشابك العصبية ونضجها يعتمدان إلى حدٍّ كبير على التفاعلات بين العصب غير الناضج والعضلة. عندما يمدُّ مخروط النمو طرفه المستدق إلى ألياف العضلة، فإنها تفرز دفقة من الأسيتيل كولين، ويؤدي هذا إلى إعادة توزيع مستقبلات الأسيتيل كولين التي تتجمع في البداية ثم تثبت في مواقع محددة بالغشاء. تزيد التغذية العصبية للعضلة من خلال العصب من قدرة المستقبلات الموجودة في العضلة بالفعل على التوصيل، وتحفّز أيضًا تركيب جزيئات مستقبلية جديدة، وتدمج هذه الجزيئات في غشاء العضلة. ونتيجةً لهذا، تنقسم الكتلة العضلية في نهاية المطاف إلى ألياف عضلية مفردة، ولكل منها منطقة مختصة بالمستقبلات تُسمى بالصفحة النهائية. عند اكتمال هذه

العملية، سيوجد حوالي ٢٠ ألفاً من مستقبلات الأسيتيل كولين لكل ميكرومتر مربع من الصفيحة النهائية، وهي كثافة تزيد بعدة آلاف الأضعاف عن كثافة المناطق الأخرى في غشاء العضلة.

في المراحل الأولى من النمو، تنقسم مخاريط النمو العصبي وترسل فروعاً من الليف العصبي غير مكتملة النمو إلى أكثر من ليف عضلي واحد. بالرغم من ذلك، فمع استمرار النمو، تنضج العَصَبونات، ويقل عدد الوصلات المشبكية العصبية تدريجياً. يؤدي النشاط الكهربائي التلقائي إلى استمرار بعض هذه الوصلات، وتقويها الخبرة بدرجة أكبر. تعتمد هذه العملية أيضاً على توفر عوامل النمو في خلايا العضلات، وإن كان ذلك بصفة جزئية على الأقل. وبهذا، فإن فروع الليف العصبي التي لا تتلقى إمداداً كافياً من عوامل النمو تتقلص، والمشابك التي لا يقويها النشاط والتجربة تُنزع؛ فيقْدَم كل عَصَبون حركي واحد التغذية العصبية لليف واحد فقط.⁷

تختلف المشابك الموجودة في الدماغ والحبل الشوكي عن الموصلات العصبية العضلية في العديد من النواحي المهمة. فالموصل العصبي العضلي يربط العصب بالعضلة، لكن مشابك الدماغ تربط عناصر العَصَبونات بعضها ببعض، كأن تربط طرف العصب بجسم الخلية العصبية، أو بالمحور، أو بإحدى الزوائد الشجرية. وبينما يتصل العصب الحركي الناضج بليف عضلي واحد، يُقَدَّر عدد الوصلات المشبكية العصبية التي تشكّلها العَصَبونات الموجودة في الدماغ مع الخلايا الأخرى بـ ١٠ آلاف وصلة. ونظراً لصغر حجمها وتعقيدها وصعوبة الوصول إليها، فإن ما نعرفه عن كيفية تكوين المشابك العصبية في الدماغ أقل بكثير. بالرغم من ذلك، يُعْتَقَد أنها تتبع الطريقة نفسها تقريباً، التي تتشكّل بها تلك الموجودة في الموصلات العصبية العضلية.

يبدأ تكوين المشابك العصبية لدى جميع الكائنات خلال النمو الجنيني ويستمر على مدار الفترة المبكرة بعد الولادة. وفي البشر، رُصدت المشابك العصبية الوظيفية عند مرحلة ٢٣ أسبوعاً من الحمل. تشير فحوصات بعد الوفاة القليلة التي أُجريت حتى الآن إلى أَنَّ المشابك العصبية تتكوّن بمعدلات مختلفة في المناطق المختلفة من الدماغ، لكن عدد المشابك العصبية في معظم مناطق الدماغ أو جميعها تقريباً، يصل إلى ذروته عادةً خلال السنة الأولى من الحياة. في القشرة البصرية على سبيل المثال، يعتمد تكوين المشابك العصبية واستقرارها على الخبرة البصرية بدرجة كبيرة (انظر ما يلي)، ويبلغ عدد الوصلات المشبكية العصبية أعلى درجات كثافته في الفترة من عمر الشهرين والنصف إلى

ثمانية شهور. وعلى العكس من ذلك، تستمر بعض مناطق القشرة الأمامية النامية في تكوين مشابك جديدة حتى السنة الثالثة من العمر.⁸

التقليم المشبكي العصبي

تُسْتَبْعَد الوصلات العصبية غير المرغوب فيها من الجهاز العصبي النامي عن طريق عملية تُسمى بالتقليم المشبكي العصبي. وحتى وقت قريب نسبياً، كان الاعتقاد السائد هو أنَّ غالبية التقليم المشبكي في القشرة المخية يحدث عند البلوغ ويكتمل خلال مرحلة المراهقة المبكرة. بالرغم من ذلك، اتضح في السنوات القليلة الماضية أنَّ التقليم المشبكي في قشرة الفص الجبهي يستمر حتى العقد الثالث من العمر قبل أن يستقر إجمالي عدد المشابك في الدماغ على المستويات التي توجد في مرحلة الرشد.⁹

بناءً على هذا، وبالرغم من أنَّ الدماغ البشري يصل إلى حجمه الكامل في سن السادسة عشرة تقريباً، فإن قشرة الفص الجبهي لا تصل إلى النضج الكامل حتى تنتهي عملية التقليم هذه، وترتبط هذه التغيرات التدريجية في الدماغ بتغيرات في السلوك. ترتبط قشرة الفص الجبهي بالمهام المعقدة مثل اتخاذ القرار وتقييم المكافآت، ولأنها تستغرق وقتاً طويلاً حتى تصل إلى النضج الكامل، يركّز المراهقون تركيزاً كبيراً على نيل الاستحسان من أقرانهم، وكثيراً ما يشتركون في سلوكيات تتسم بالمخاطرة لتحقيق هذا. ونظراً لأن تقليم المشابك العصبية يؤدي إلى تشذيب وتحسين الدوائر العصبية في قشرة الفص الجبهي خلال العقدَيْن الثاني والثالث من الحياة، فإن الوظائف التنفيذية تتحسن، ويتصرف البالغون على نحو يتسم بالمسؤولية بدرجة أكبر.¹⁰

تحدث عمليتا تكوين المشابك العصبية وتقليمها على نحوٍ موسَّع في دماغ الجنين، وهما جوهريتان لنمو الدماغ بشكل ملائم. ومع ذلك، لا تقتصر أيُّ من العمليتين على النمو؛ إذ يستمر الدماغ البالغ في تكوين مشابك جديدة والتخلص من المشابك غير المرغوب فيها على مدار الحياة، ونحن نعرف الآن أنَّ لهاتين العمليتين كلتيهما أدواراً مهمة في التعلم والذاكرة وغير ذلك من جوانب عمل الدماغ بشكل ملائم (انظر الفصل الرابع).

الخبرات الحسية والمراحل الحرجة

إنَّ معظم ما نفهمه عن كيفية تشكيل الخبرة الحسية للدوائر العصبية النامية يأتي من مجموعة كلاسيكية أخرى من التجارب التي أجراها عالِم الفسيولوجيا ديفيد هوبل

وتورستن فيسل في ستينيات القرن العشرين. فباستخدام أقطاب كهربية دقيقة لدراسة خواص الخلايا الموجودة في القشرة البصرية الأساسية لدى القطط، تمكّن من تحديد عَصَبونات كانت تستجيب بانتقائية شديدة لحفّزات بصرية تتألف من قضبان داكنة تتحرّك في اتجاهات معينة.¹¹ وأثبتا بعد ذلك أنّ هذه الخلايا الانتقائية للاتجاه تترتّب في أعمدة متعاقبة تستجيب للمدخلات البصرية من عين أو أخرى، على نحو تفضيلي.¹² وهذه الأعمدة تمنح القشرة البصرية الأساسية الشكل المخطط المميّز لها، كما تمنحها أحد أسمائها الأخرى: القشرة المخططة.

إذن، تتلاقى المدخلات الواردة من العين اليسرى والعين اليمنى في القشرة البصرية الأساسية، وتتنافس على المكان هناك، وقد أوضح هوبل وفيسل في مجموعة تجارب أخرى كيف أنّ الخبرة البصرية هي التي تدفع هذه المنافسة. قام العالمان بتربية هِرر حديثة الولادة بعد إغلاق عينيها بالخياطة الجراحية، ووجدوا أنّ ذلك كان له تأثير كبير على نمو القشرة البصرية. ونتيجةً لهذا، لم تنم أعمدة السيادة العينية التي كانت في المعتاد تستقبل المدخلات من العين المغلقة، بينما نمت الأعمدة التي تستقبل مدخلات من العين المفتوحة بدرجة أكبر كثيرًا مما كان ينبغي لها. والأهم من ذلك أنّ التجارب أوضحت أيضًا أنّ هذه التأثيرات يمكن عكسها، بشرط أن يُعاد فتح عين القطط قبل سن معينة.^{13, 14}

كان ذلك تطورًا آخر مهمًا في فهمنا للنمو العصبي. أوضحت هذه التجربة أنّ نمو القشرة البصرية يعتمد على التحفيز البصري اعتمادًا كبيرًا، كما أنها أرست الفترة الحرجة، وهي إطار زمني ضيق من النمو يكون الجهاز العصبي خلالها حساسًا للغاية لحفّز بيئي محدّد، بصفاتها مفهومًا أساسيًا في علم الأعصاب، وفي علم النفس أيضًا.

إنّ هذا العمل، الذي نال عنه هوبل وفيسل فيما بعدُ جائزة نوبل، أدّى أيضًا إلى علاج فعّال للغمش (العين الكسولة)، وهو مرض يصيب العين في ٤٪ تقريبًا من الأطفال. يحدث الغمش بسبب نمو العين بشكل غير ملائم، ويؤدي إلى ضعف البصر، وعدم محاذاة العينين، وضعف في الإدراك الحسي للعمق. يمكن علاج هذا المرض بوضع رقعة على العين السليمة؛ مما يجبر الطفل على استخدام العين الكسولة؛ ومن ثم يحفّز نمو ذلك الجزء من المسار البصري. يأتي هذا العلاج بأفضل النتائج إذا بدأ قبل سن ثماني سنوات.

أوضحت أبحاثٌ تالية أنّ الأجهزة الحسية الأخرى تعتمد هي أيضًا في نموها على الخبرة. واتضح منها أيضًا أنّ توقيت الفترة الحرجة للمرونة في القشرة البصرية محكومٌ بنضج العَصَبونات البينية المثبّطة. عادةً ما تمتلك العَصَبونات البينية أليافًا قصيرة

يقتصر وجودها على مناطق مفردة من الدماغ، وهي تصنع الناقل العصبي، حمض جاما أمينوبيوتيريك (جابا)، وتطلقه، وهو ناقل عصبي يُثبط نشاط العَصَبونات. تؤدي العَصَبونات البينية أدوارًا مهمة في تكامل المعلومات وتنظيم نشاط شبكات الخلايا العصبية.

يحتوي الدماغ على أنواع مختلفة من العَصَبونات البينية، لكن العديد منها لم يوصَف جيدًا بعد، ومن المحتمل أننا لا ندرك أشكالها المختلفة ووظائفها على نحو كامل. لكنّ نوعًا واحدًا على وجه التحديد، وهو خلايا السلة، يبدو أنه مسئول عن المرونة في جهاز الرؤية النامي.

توجد خلايا السلة الكبيرة في القشرة البصرية الأساسية، لكنها تنضج ببطء. حين تفتح الفئران الحديثة الولادة عينها لأول مرة، يُنقل بروتين يُدعى «أوه تي إكس تو» Otx2 من الشبكية عبر العصب البصري إلى القشرة البصرية، حيث يتراكم داخل خلايا السلة الكبيرة. في هذه المرحلة، تكون خلايا السلة الكبيرة غير ناضجة بعد، وتكوّن مع العَصَبونات المجاورة لها العديد من الوصلات التثبيطية الضعيفة. وحين يصل تركيز بروتين «أوه تي إكس تو» إلى مستوى محدّد، تدخل الجزيئات إلى النواة، حيث تُنشّط برنامجًا جينيًّا يعزّز نضج خلايا السلة الكبيرة.¹⁵

ومع ظهور هذا البرنامج، تبدأ خلايا السلة الكبيرة في تنقيح وصلاتها وتحسينها. تستقر بعض المشابك العصبية وتزداد قوّتها، بينما يتم التخلص من البعض الآخر من خلال التقليم. في هذه الأثناء، تُغلّف شبكة خلايا السلة الكبيرة الآخذة في النضج بشبكة من مصفوفة بروتينات خارج الخلية؛ مما يزيد من تعزيز وصلات المشابك العصبية الجديدة. وبهذا، تحسّن الخبرة الحسية البنية المجرية للقشرة البصرية عن طريق تحفيز نضج خلايا السلة الكبيرة؛ مما يُثبط المرونة من خلال تعزيز الدوائر العصبية الناشئة حين يصل تمثيلها للعالم إلى أكبر دقة ممكنة.¹⁶

تحسّن الخبرة الحسية البنية المجرية للقشرة البصرية عن طريق تحفيز نضج خلايا السلة الكبيرة؛ مما يُثبط المرونة من خلال تعزيز الدوائر العصبية الناشئة حين يصل تمثيلها للعالم إلى أكبر دقة ممكنة.

تماشيًا مع هذه الفكرة أيضًا، فإنّ حذف أيّ من الجينات اللازمة لتصنيع الناقل العصبي جابا، أو تناول عقار يعوق أو يقلل التثبيط الذي يتدخل به جابا، يمنع مرونة

أعمدة السيادة العينية المعتمدة على الخبرة من الحدث لدى الفئران. وعلى المنوال نفسه، فإنَّ حقن عامل التغذية العصبية المستمد من الدماغ (BDNF)، وهو عامل نمو ضروري لبقاء خلايا السلة الكبيرة ونضجها، يسرّع من انتهاء الفترة الحرجة. على العكس من ذلك، عند حقن إنزيم يعمل على تكسير الشبكة الموجودة خارج الخلية في أدمغة الفئران، يُعاد فتح الفترة الحرجة، ويحفّز زرع عَصَبونات بينية غير ناضجة في أدمغة الفئران الحديثة الولادة فترةً ثانية من المرونة المتزامنة مع نضج الخلايا المزروعة.¹⁷

وبناءً على هذا، يتضح أنَّ «الفترات الحرجة» ليست حرجة بالدرجة التي كنا نعتقدُها من قبل. إنَّ الاكتشاف المفاجئ بأنَّ توقيت الفترات الحرجة والتحكم فيها وإنهاءها يعتمد على نضج الدوائر المثبطة الطويلة المدى، قد طرح على الفور طرقاً يمكن أن تؤدي إلى «إعادة بدئها» لاحقاً في الحياة. والآن تُجرى التجارب السريرية بالفعل لاختبار ما إذا كان تناول العقاقير التي تمنع التثبيط الذي يُجرّيه الناقل العصبي جابا سيفيد البالغين المصابين بالغمش من خلال استعادة المرونة في القشرة البصرية، أم لا.¹⁸

الفصل الرابع

مرونة المشابك العصبية

تختص الخلايا العصبية بمعالجة المعلومات، وتواصل إحداها مع الأخرى باستخدام لغة الكيمياء الكهربائية. تُنتج هذه الخلايا نبضاتٍ كهربية تشفّر المعلومات وتحملها عبر أليافها الدقيقة، فتنتقل هذه الإشارات بعضها إلى بعض من خلال رسائل كيميائية. والمشابك العصبية هي تلك الوصلات التي تقع بين الخلايا العصبية حيث تحدث عملية إصدار الإشارات (النقل الكيميائي العصبي)، ويشير مصطلح «المرونة المشبكية» إلى الطرق المختلفة التي يمكن من خلالها التغيير في هذه المشابك.

لمعظم العَصَبونات العديد من الزوائد الشجرية أو الفروع، ومحور واحد فقط. تستقبل الزوائد الشجرية الإشارات من الخلايا الأخرى، وتبدأ في معالجتها محلياً قبل نقلها إلى جسم الخلية. وهناك، تتجمع الإشارات الواردة، وحينها تولد إشارة استجابة على الجزء الأولي من المحور بالقرب من جسم الخلية ثم تُكرّر على طول المحور حتى طرف الخلية العصبية. لا يمكن للنبضات العصبية عبور المشبك، ولهذا فحين يصل نبضٌ ما إلى طرف الخلية يُحوّل إلى إشارة كيميائية.¹

البنية الوظيفية للمشابك العصبية في الدماغ

للمشابك العصبية مكوّنان بنيويان وظيفيان يُسمى الأول منهما بالغشاء قبل المشبكي، وهو يرسل الإشارات الكيميائية، ويُسمى الآخر بالغشاء بعد المشبكي، وهو يستقبل الإشارات الكيميائية. يمكن للعَصَبونات تكوين مشابك مع عناصرٍ أخرى غير الخلايا العصبية، مثل الألياف الهيكلية العضلية والغدد المنتجة للهرمونات، وهي تُسمى بالأعضاء «المستفِعة» أو المؤثرة. بالرغم من ذلك، ففي الدماغ لا تكوّن الخلايا العصبية علاقات إلا

مع بعضها بعضاً؛ إذ يتقابل الليف العصبي الطرفي لإحدى الخلايا مع محور خلية أخرى أو إحدى زوائدها الشجرية أو جسم الخلية.

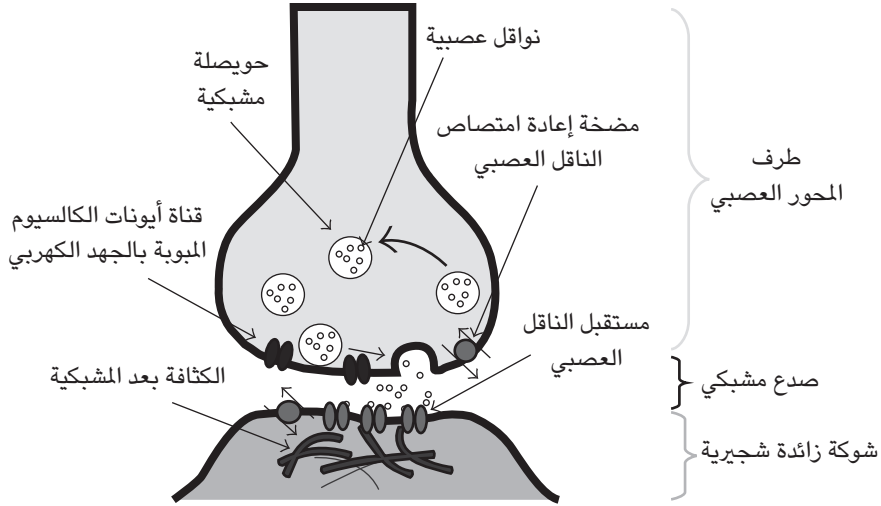
غالباً ما يُشار إلى أطراف الخلايا العصبية باسم الأضرار المشبكية — وتترتب العناصر بعد المشبكية للمشابك الاستثنائية داخل نتوءات صغيرة للغاية تُسمى بالأشواك، بينما تقع العناصر ما بعد المشبكية للمشابك التثبيطية في مناطق مخصصة من الغشاء ما بعد المشبكي — وتوجد أطراف الخلايا العصبية على جذع الزائدة الشجرية نفسها أو حول جسم الخلية.² يبلغ اتساع الصدع المشبكي، وهو تلك الفجوة الضئيلة بين الزر والشوكة، من ٢٠ إلى ٤٠ نانومتراً فحسب (النانومتر يساوي جزءاً واحداً على المليار من المتر). وبالرغم من أن حجم المشابك شديد الضآلة، فهي بنى ثلاثية الأبعاد شديدة التنظيم، وتتسم الأضرار والأشواك بدرجة عالية من التخصص في أداء وظائفها، كما أن سلوك مكوناتها منسّق للغاية.

بصفة إجمالية، يمكن تقسيم نوعي المشابك العصبية الموجودة في الدماغ إلى نوعين: المشابك الاستثنائية التي تطلق الناقل العصبي جلوتامات الذي يزيد من احتمالية توليد الخلية بعد المشبكية لنض عصبي، والمشابك التثبيطية التي تستخدم الناقل العصبي جابا الذي يقلل من احتمالية تنشيط الخلية بعد المشبكية.

بالرغم من أن حجم المشابك شديد الضآلة، فهي بنى ثلاثية الأبعاد شديدة التنظيم، وتتسم الأضرار والأشواك بدرجة عالية من التخصص في أداء وظائفها، كما أن سلوك مكوناتها منسّق للغاية.

في الخلايا العصبية الساكنة، تُخزّن جزيئات الناقل العصبي في بنى كروية دقيقة محاطة بغشاء تُسمى بالحوصلات المشبكية، التي «ترسو» في «المنطقة النشطة» أسفل الغشاء الطرفي بالضبط، في انتظار وصول نبض عصبي. حين يصل نبض عصبي إلى الطرف، يتسبّب في تدفق أيونات الكالسيوم عبر الغشاء قبل المشبكي؛ مما يؤدي بدوره إلى التحام بعض الحوصلات بالغشاء وإطلاق مكوناتها في الصدع المشبكي. فور الإطلاق، تنتشر جزيئات الناقل العصبي عبر الصدع ثم ترتبط بمستقبل البروتينات المدمج في الغشاء بعد المشبكي؛ مما يحفّزه على توليد نبضه العصبي الخاص به. يُقال إن هذه العملية «محدّدة الكم»؛ إذ تحتوي كل حويصلة على عدد محدّد من جزيئات الناقل العصبي؛ ومن ثم تشكّل كمّاً (بمعنى «حزمة») من الناقل العصبي.³

مرونة المشابك العصبية



شكل ٤-١: المكونات قبل المشبكية والمكونات بعد المشبكية في المشبك العصبي (https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Synapse_Illustration2_tweaked.svg, CC BY-SA 3.0).

تلتحم الناقلات العصبية التي تُطلق على هذا النحو بجزيئات المستقبل المدمجة في الغشاء بعد المشبكي. يكون بعض هذه المستقبلات من قنوات الأيونات التي تشكّل مسامً تدور بالغشاء بعد المشبكي، وتنفّث عند الالتحام فتسمح للتيار الكهربائي، في شكل أيونات الكالسيوم الموجبة الشحنة أو البوتاسيوم أو الصوديوم أو في شكل أيونات الكلوريد السالبة الشحنة، في اجتياز الغشاء؛ مما يغيّر قدرته على التوصيل. يقترن البعض الآخر من المستقبلات بما يُسمى بسلاسل الرسائل الثاني، وهي مسارات تَلْوِيَة للإنزيمات وغيرها من البروتينات، ويؤدي ارتباط ناقل عصبي بهذه المستقبلات إلى حدوث تغيرات كيميائية حيوية تدوم لفترة أطول داخل الخلية بعد المشبكية.⁴

في الخلية بعد المشبكية، تُنظّم حركات مستقبلات النواقل العصبية والمكونات المختلفة من سلاسل إصدار الإشارة التَلْوِيَة الخاصة بها، من خلال شبكة معقدة من البروتينات السقالية تُسمى «الكثافة بعد المشبكية»، يمكن رؤيتها بمجهر إلكتروني على شكل سُمك وברי يوجد تحت الغشاء مباشرة. تتكوّن الكثافة بعد المشبكية من عشرات البروتينات

المختلفة التي تتعاون جميعها للتحكم في حركات المستقبلات والجزيئات المرتبطة بها داخل الخلية بعد المشبكية.⁵

من بين جميع أشكال المرونة العصبية المعروفة، نَمَّة شكل من المرونة المشبكية يُدعى بالتقوية الطويلة الأمد، هو الذي خضع لأكبر قدر مكثف من الدراسة؛ ومن ثم فهو الشكل الذي نفهمه على أفضل نحو. إنَّ التقوية الطويلة الأمد هي عملية تزيد من كفاءة النقل المشبكي الذي يُعتَقَد الآن أنه الأساس العصبي لمعظم أشكال التعلم والذاكرة، إن لم يكن جميعها. للتعديل في المشابك دورٌ مهم أيضًا في الإدمان، وهو شكل غير سوي من المرونة العصبية ينطوي على نوع شاذ من التعلم (انظر الفصل الثامن).

التقوية الطويلة الأمد والإخماد الطويل الأمد

يمتد عمر الفكرة القائلة بأنَّ تشكيل الذاكرة يتضمن تعديل الوصلات المشبكية العصبية إلى أكثر من مائتي عام. ففي المراسلات التي دارت بين عالم الطبيعة السويسري شارل بونيه وعالم التشريح الإيطالي ميكيلي فينشينسو مالاكارني، خلال ثمانينيات القرن الثامن عشر، ناقش العالمان فكرة أنَّ التمارين الذهنية يمكنها تحفيز نمو الدماغ. وافق مالاكارني على اختبار الفكرة بأخذ كلبين وطائرين وتدريب واحد من كل زوجين. وبعد بضع سنوات، فحص أدمغة الحيوانات ووجد أنَّ مخيخ الحيوانات المدربة كان يحتوي على ثنيات أكثر من تلك الموجودة في نظيره لدى الحيوانات غير المدربة.⁶

بعد ذلك بمائة عام تقريبًا، اقترح الفيلسوف ألكسندر بين أنَّ «كل فعل من أفعال الذاكرة وكل تمرين يستلزم كفاءة جسمية، وكل عادة وكل ذكرى وكل تسلسل من الأفكار يحتاج إلى تركيبة معينة من الأحاسيس والحركات أو تنسيقًا معينًا بينها، وهذه التركيبة تنتج عن أشكالٍ محدَّدة من النمو في الموصلات الخلوية.»

وفي أربعينيات القرن العشرين، لاحظ عالم النفس الكندي دونالد هيب، أنَّ فئران المختبر التي أخذها معه إلى البيت لتكون حيوانات أليفة لأطفاله، تفوّقت على الفئران الأخرى في مهام حل المشكلات حين عادت إلى المختبر بعد بضعة أسابيع. بدا أنَّ ذلك يوضح أنَّ الخبرة المبكرة يمكن أن تترك تأثيرًا كبيرًا على نمو الدماغ وأدائه لوظائفه. أورد هيب هذه النتائج في كتابه المهم الصادر عام ١٩٤٩ بعنوان «تنظيم السلوك»، واستنتج أنَّ «التجربة الأكثر ثراءً التي تعرّضت لها مجموعة الحيوانات الأليفة ... جعلتها أكثر قدرة على الاستفادة من الخبرات الجديدة عند النضج، وتلك إحدى السمات المميزة للإنسان «الذكي»».

في ذلك الكتاب، طرح هيب فرضيةً مفادها أنَّ الذكريات تتشكّل من خلال تقوية الوصلات المشبكية العصبية. فكتب: «لنفترض أنَّ استمرار نشاط ارتدادي («مسار») أو تكراره، غالباً ما يحفّز تغيرات خلوية دائمة تضيف إلى استقراره. وحين يكون محور الخلية «إيه» قريباً بما يكفي لإثارة الخلية «بي»، ويشارك في تنشيطها على نحو متكرر أو مستمر، تحدث عمليةً ما من النمو أو التغيّر الأيضي في إحدى الخليتين أو كليهما؛ مما يؤدي إلى زيادة كفاءة الخلية «إيه» بصفقتها إحدى الخلايا التي تنشط الخلية «بي». بعبارة أخرى، فإنَّ الخلايا العصبية التي تنشط معاً ترتبط معاً.

كانت الفكرة سابقةً لعصرها بوقت طويل؛ فقد مرَّ خمسة وعشرون عاماً قبل ملاحظة آلية مشابهة لتلك التي وصفها هيب، وكان من لاحظها هما تيموثي بليس وتيري لومو. كان بليس ولومو يعملان على الأرناب المخدرة، واستخدما أقطاباً كهربية دقيقة لإجراء تحفيز كهربائي لألياف المسار المثقّب بالتزامن مع تسجيل الاستجابات الكهربائية للعصبونات في التلفيف المسنّن بالحُصين، والتي تقع في نهاية ذلك المسار.

أدّى تحفيز ألياف المسار المثقّب إلى تحفيز استجابة كهربية في خلايا التلفيف المسنّن، مثلما كان متوقعاً. بالرغم من ذلك، فقد وجد بليس ولومو أيضاً أنَّ التحفيز المتكرر للألياف (بتردد يتراوح من ١٠ إلى ٢٠ هرتز بالثانية أو نبضة بالثانية) أدّى إلى زيادة ضخمة في حجم الاستجابة الكهربائية في التلفيف المسنّن. وإضافةً إلى هذه الزيادة الضخمة في الحجم، استمرّت الاستجابات أيضاً فترةً أطول؛ فاستغرقت الخلايا فترةً أطول كثيراً للرجوع إلى حالتها الأساسية.⁷

أدّى التحفيز المتكرر إلى زيادة كبيرة في فعالية إصدار الإشارات الكيميائية العصبية بين ألياف المسار المثقّب والخلايا العصبية في التلفيف المسنّن؛ مما عزّز الوصلات المشبكية العصبية فيما بينها. في تجارب بليس ولومو الأولى، استمر هذا التعزيز لتراتٍ تراوحت بين ٣٠ دقيقة و ١٠ ساعات، فأطلقا عليها اسم التقوية الطويلة الأمد، لكننا نعرف الآن أنها يمكن أن تستمر لأيام وأسابيع، وربما حتى لتراتٍ أطول.

يعتمد تحفيز التقوية الطويلة الأمد على ارتباط الناقل العصبي الاستثاري، جلوتامات، بمستقبلات «إن-ميثيل دي-أسبارتات» (نمدا). إنَّ مستقبل «نمدا» هو قناة أيونية نفّاذة للصوديوم والبوتاسيوم والكالسيوم، لكنّ الفتحة المركزية التي تسمح بمرور هذه التيارات الأيونية محجوبة بأيون من الماغنسيوم.

في الظروف المعتادة، يبقى هذا العائق من الماغنسيوم، ويعمل الجلوتامات الصادر من طرف عصبي على نوعين آخرين من المستقبلات: مستقبلات «أمبا» ومستقبلات «كاينيت».

يزيد التحفيز العالي التردد من النوع الذي يحفّز التقوية الطويلة الأمد، مقدار الجلوتامات الذي يطلقه الطرف العصبي ويزيل عائق الماغنيسيوم؛ مما يسمح للتيارات بالتدفق عبر مستقبلات «نمدا». يتخذ تدفق الكالسيوم أهمية كبيرة؛ إذ إنه يحفّز الإنزيمات المختلفة اللازمة للعمليات الخلوية التي تقوم عليها التقوية الطويلة الأمد.⁸

وبهذا، تتسم مستقبلات «نمدا» بخواص فيزيائية حيوية فريدة تجعلها مناسبة تمامًا لتحفيز التقوية الطويلة الأمد. يضمن عائق الماغنيسيوم عدم تنشيطها إلا في حالة الاستجابة للتحفيز العالي التردد من الخلية قبل المشبكية، وتكون تيارات الكالسيوم التي تتدفق خلالها شديدة التمركز فتنتج «نطاقات مصغرة» واضحة للغاية بها تركيز مرتفع من أيونات الكالسيوم؛ وذلك حتى يمكن حصر التقوية الطويلة الأمد على أشواك الزوائد الشجرية المفردة، أو على مجموعات فرعية منها في خلية عصبية محددة.⁹

تتضمن التقوية الطويلة الأمد حدوث تغييرات في المكونات قبل المشبكية للاتصال الذي يخضع للتقوية، ومكوناته بعد المشبكية أيضًا. فعند الطرف العصبي، عادةً ما يوجد في كل منطقة نشطة تجمع من مئات الحويصلات، لكن نسبة صغيرة منها فقط هي التي تكون متاحة للتحرّر في أي وقت.

يؤدي التحفيز العالي التردد إلى تحسين إطلاق الجلوتامات في الطرف العصبي؛ وذلك إما بزيادة عدد الحويصلات التي تلتحم بالغشاء، وإما بتوسيع مجموعة الحويصلات المتاحة، وإما بإسراع عملية إعادة التدوير، وإما من خلال توليفة من كل ذلك.

من خلال وسائل مثل الفحص المجهرى المتحد البؤر، صار من الممكن الآن تحديد جزيئات مفردة من جزيئات المستقبلات، وذلك باستخدام جزيئات الفلوريسنت أو النقاط الكمية، ثم إظهار توزيعها وتتبع حركاتها في خلايا حية تُعزّل من أدمغة حيوانات، وتُحفظ حية في أطباق بتري. وباستخدام مثل هذه الوسائل، أثبت الباحثون وجود تجمعات متحركة وأخرى غير متحركة من مستقبلات الجلوتامات ومستقبلات «جبابا» على أسطح الخلايا العصبية، وأنّ جزيئات المستقبلات يمكن أن تتحرّك بسرعة وتدخل الخلايا العصبية.

يمكن لانتقال المستقبلات هذا أن يحسّن من استجابة الخلية بعد المشبكية. يؤدي تحفيز التقوية الطويلة الأمد إلى حشد مستقبلات «أمبا»، ويدخلها إلى الغشاء ثم ينقلها خلاله حتى تصبح مركزة للغاية عند المشبك دوناً عن غيره من الأجزاء الأخرى في شوكة الزائدة الشجرية. وبالطريقة نفسها، يُعتقد أنّ التقوية الطويلة الأمد تؤدي إلى إيقاظ

المشابك «الخامدة» من خلال إدخال مستقبلات «أمبا» التي تفتقر إليها عادة. تُنقل المستقبلات المحشودة في بِنَى كروية محاطة بغشاء تشبه الحويصلات المشبكية، وتدخل إلى الغشاء من خلال الطرح الخلوي، وهي العملية نفسها التي تلتحم بها الحويصلات مع الغشاء قبل المشبكي خلال إطلاق الناقل العصبي.¹⁰

في المشابك الاستثنائية، تُنسق حركات مستقبلات «أمبا» من خلال بروتينات السقالة الموجودة في الكثافة بعد المشبكية التي تقتصر على قمة شوكة الزائدة الشجرية، وهي التي تحافظ أيضاً على المستقبلات وشريكاتها التلوية المصدرة للإشارة، في أماكنها الملائمة. بعد تحفيز التقوية الطويلة الأمد، تقوم تيارات الكالسيوم التي تتدفق عبر مستقبلات «نمدا» بتنشيط الإنزيمات التي تعيد توزيع المستقبلات بإعادة ترتيب السقالة.¹¹

فور تحفيز التقوية الطويلة الأمد، ترسل الخلية بعد المشبكية إشارة إلى شريكها قبل المشبكية، وتقوم هذه الإشارة المرسلّة إلى الخلف بتنشيط الجينات التي تُكوّن البروتينات الخلوية المتعددة اللازمة للحفاظ على التقوية الطويلة الأمد. وأشار الباحثون إلى أنَّ الناقل العصبي الغازي أكسيد النيتريك هو هذا المرسل الارتجاعي.

إنَّ هذه الآليات جميعها قابلة للانعكاس. فعلى سبيل المثال، يمكن تقليل معدل إعادة تدوير الطرف العصبي للحويصلات المشبكية المستهلكة؛ مما يؤدي إلى نضوب عدد الحويصلات الجاهزة في المنطقة النشطة. ويمكن إزالة المستقبلات من الغشاء بعد المشبكي بالسرعة نفسها التي دخلت بها. ومعاً، يكون لهذين الحدثين التأثير المقابل للتقوية الطويلة الأمد؛ إذ يقللان من كفاءة النقل العصبي مما يؤدي إلى إضعاف الوصلات المشبكية، في عملية يُشار إليها باسم الإخماد الطويل الأمد. إنَّ هذه العملية تعتمد هي أيضاً على مستقبلات «نمدا»، لكن ما يستدعيها هو التحفيز المتكرر المنخفض التردد لعُصَبون قبل مشبكي، مع عدم وجود استجابة بعد مشبكية.¹²

ختم بليس ولومو ورقتهما الكلاسيكية الصادرة عام ١٩٧٣ بوصف التقوية الطويلة الأمد في عبارة تحذيرية: «سواء أكان الحيوان السليم يستفيد من التقوية الطويلة الأمد في واقع الحياة أم لا ... فذلك أمرٌ آخر.» لكنَّ حقيقة أنها اكتُشفت في الحُصَيْن، الذي كان من المرجَّح بشدة حينها بالفعل أنه يشترك في الذاكرة، تشير بقوة إلى أنَّ التقوية الطويلة الأمد هي أساس التعلم، ومنذ ذلك الوقت والأدلة على أنَّ التعزيز المشبكي ضروري بالفعل لتكوين الذكريات وكافٍ له، تتراكم ببطء مؤيدة لذلك.

فعلى سبيل المثال، حين توضع الفئران في حوض دائري من المياه يمكنها تحديد مواقع الأرصفة المغمورة، وسرعان ما تُكوّن ذكريات مكانية عن مواقعها المحددة؛ فتتمكن

من السباحة إلى الأرصفة مباشرةً عند وضعها ثانية في الماء بعد ذلك. غير أنَّ إعطاء الفئران لعقاقير تعوق مستقبلات «نمدا» خلال عملية التعلم، يمنع تكوين الذكريات المكانية؛ فلا تتمكّن فيما بعدُ من إيجاد الأرصفة المغمورة.¹³

يملك الباحثون الآن وسائلَ أكثرَ تعقيداً، وإحدى هذه الوسائل على وجه التحديد، وهي تقنية البصريّات الوراثة، تسمح بالتحكم في النشاط العصبي بدقةٍ غير مسبوقة. تنطوي تقنية البصريّات الوراثة على إدخال الجينات التي تشفّر بروتينات طحلبية تُسمى «تشانل رودوبسين» في أنواع محدّدة من الخلايا العصبية. حينها تستخدم الخلايا جيناتها الجديدة لتكوين جزيئات بروتين «تشانل رودوبسين»، وإدخالها في الغشاء مما يجعل الخلايا حسّاسة للضوء. بعد ذلك يمكن تنشيط الخلايا أو إيقافها على نطاق زمني يتمثّل في ملي ثانية بملي ثانية، وفقاً لنوع بروتين «تشانل رودوبسين» الذي تكوّنهُ.

باستخدام هذه الوسيلة، يستطيع الباحثون الآن تحديد العصّونات الحُصينية التي تنشط خلال تكوين الذكريات، وإعادة تنشيطها بنبضات من ضوء الليزر الموجّه لأدمغة الحيوانات من خلال ألياف بصرية. تؤدي إعادة تنشيط العصّونات الحُصينية التي نشطت خلال تعلم الفئران ربطاً تجربةٍ غير سارّة بموقع محدّد من البيئة، إلى توليد استجابة خوف لدى الحيوانات؛ مما يشير بقوة إلى أنَّ إعادة التنشيط تؤدي إلى استرجاع ذكريات الخوف. يمكن استخدام هذه الطريقة نفسها للتلاعب بالذكريات بطرق مختلفة: تبديل الذكريات المخيفة إلى ذكريات سارّة أو العكس، أو زرع ذكريات مزيفة تماماً في أدمغة الفئران.¹⁴

تقدّم مثل هذه الدراسات أقوى الأدلة حتى الآن على أنَّ التغيير المشبكي هو الأساس العصبي للتعلم والذاكرة، ويعتقد غالبية الباحثين الآن أنَّ كلاً من تقوية المشابك وإضعافها ضروري لكلتا العمليتين. يمثّل الرأي الحالي في أنَّ الذكريات تتكوّن عند تعزيز مجموعات محددة من المشابك العصبية ضمن شبكة موزعة من العصّونات الحُصينية وإضعاف مجموعات أخرى، وأنَّ استعادة الذكريات تستلزم إعادة تنشيط الشبكة العصبية نفسها.

تكوين المشابك العصبية

تُعَدّ التقوية الطويلة الأمد نوعاً من المرونة الوظيفية التي تتضمن تغيرات جزيئية مؤقتة على كلا جانبيّ المشبك العصبي، لكن التعلم والذاكرة يتضمنان أيضاً تغيرات بنيوية يمكن

أن تغير البنية العصبية تغييرًا كبيرًا. فعلاوةً على تغيير قوة الوصلات المشبكية القائمة، تؤدي الخبرة والتعلم إلى تشكيل مشابك جديدة تمامًا.

إنَّ الغالبية العظمى من عمليات النقل العصبي الاستثنائي في الدماغ تحدث في أشواك الزوائد الشجرية؛ ولهذا ركَّز الباحثون اهتمامهم على فهم الكيفية التي يغيّر بها التعلم والخبرة من شكل هذه البنى الدقيقة. كان كاخال قد اكتشف أشواك الزوائد الشجرية قبل ما يزيد عن قرن من الزمان في مخيخ الطيور، لكن الباحثين لم يتمكنوا من دراستها بتفصيل كبير إلا بعد تطوير الفحص بالمجهر الإلكتروني في ثلاثينيات القرن العشرين.¹⁵ ومن خلال تقطيع نسيج الدماغ إلى شرائح رقيقة للغاية، وتصوير كلٍّ منها ثم ترتيب الصور كلها من جديد، بدعوا يكوّنون فكرةً أفضل عن الكيفية التي تترتب بها الأشواك والمشابك على الزوائد الشجرية للعصبونات بعد المشبكية، إضافةً إلى الكيفية التي يمكن أن تترتب بها من جديد استجابة للخبرات الحسية.

أدت الدراسات المبكرة إلى أدلة متضاربة. فقد أوضح بعضها أنَّ حجم الأشواك يزداد بمقدار ١٥٪ خلال فترة تتراوح من دقيقتين إلى ست دقائق من تحفيز التقوية الطويلة الأمد في الحُصَيْن، ثم يزداد بدرجة أكبر في الفترة ما بين ١٠ دقائق و ٦٠ دقيقة، بينما أوضحت بعض الدراسات الأخرى أنَّ التقوية الطويلة الأمد تؤدي إلى زيادة مساحة سطح الكثافة بعد المشبكية. ولاحظ بعض الباحثين زيادةً في عدد الأشواك والمشابك العصبية بعد تحفيز التقوية الطويلة الأمد، دون أي تغيير في الحجم، بينما لاحظ البعض الآخر زيادةً كبيرة في حجم الأشواك دون زيادة عددها.¹⁶

في تسعينيات القرن العشرين، تطوّرت تقنيات التصوير العالي الدقة على فترات، مثل الفحص المجهرى بالليزر الثنائي الفوتون؛ مما مكّن الباحثين من دراسة هذه العمليات بتفصيل أكبر وأكبر. في بادئ الأمر، أُجريت مثل هذه التجارب في النسيج الدماغى المأخوذ من أدمغة الحيوانات ومحفوظ في أطباق بترى، لكن يمكن إجرائها أيضًا على الحيوانات الحية من خلال «فتحات الجمجمة» أو أجزاء مرققة من جمجمة الحيوان. وعند الجمع بينها وبين استخدام جزيئات الاستشعار التي تومض استجابةً للزيادة الموضعية في تركيز أيونات الكالسيوم الناتجة عن تنشيط مستقبل «نمدا»، يمكن استخدام التصوير «في الجسم الحي» لمراقبة هذه العمليات على مدار فترات طويلة من الوقت خلال الخبرات الحسية أو تعلم مهارة حركية جديدة.

تؤكد هذه الطرق الجديدة الاستنتاجات السابقة؛ إذ توضح مجددًا أنَّ الخبرة الحسية يمكن أن تنتج تغيرات بنيوية في تركيب أشواك الزوائد الشجرية، وأنَّ التقوية الطويلة

الأمد يمكن أن تحفّز تغيرات سريعة في حجم المشابك العصبية وشكلها وعددها. بعد تحفيز التقوية الطويلة الأمد، تتكوّن أشواك جديدة على الزائدة الشجرية، وتشكّل في بعض الأحيان وصلات مع الزر المشبكي نفسه الذي حفّز تكوينها. تصبح رءوس الأشواك الموجودة بالفعل أكبر، بينما تصبح أعناقها أقصر وأعرض. يمكن لحجم رأس الشوكة أن يزداد بمقدار ثلاثة أضعاف في غضون دقيقة من التحفيز الكهربائي المتكرر. وجميع هذه التغيرات تسهل نقل المستقبلات إلى رءوس الأشواك؛ مما يجعلها أكثر حساسية للجلوتامات.

من المحتمل أنّ التعلم والخبرة يؤديان إلى التشكيل المنمّط لأشواك جديدة على طول غصن الزائدة الشجرية نفسه، وعلى أغصان أخرى في الزائدة الشجرية نفسها أيضاً. يحفز التعلم الحركي تشكل تجمعات من الأشواك الجديدة في مواقع متلاصقة على الزوائد الشجرية لخلايا القشرة الحركية لدى الفئران، ويؤدي إلى إضعاف التجمعات المتجاورة وتضاؤل حجمها، وتكوّن التجمعات الجديدة من الأشواك أدوم من تلك التي تتشكّل بمفردها.¹⁷

ثمّة إغراء في افتراض أنّ دوام الذاكرة يرتبط باستقرار أشواك الزوائد الشجرية الجديدة، والنشاط المتزامن في المشابك المتجاورة. فالتغيرات البنيوية التي تطرأ على الزوائد الشجرية تتضمن إعادة تنظيم البروتينات الخيطية التي تؤلف الكثافة بعد المشبكية، وذلك من خلال مسارات إصدار الإشارات نفسها التي حفّزها مستقبل «نمدا» بعد استدعاء التقوية الطويلة الأمد. إضافةً إلى ذلك، فإنّ المهام الحركية المختلفة تنشط مستقبلات «نمدا» لإنتاج نطاقات دقيقة من الكالسيوم على أفرع مختلفة في خلية عصبية هرمية واحدة في القشرة الحركية للفأر. بناءً على هذا، يمكن استخدام الفروع المفردة في الزوائد الشجرية أو مجموعات الأشواك التي توجد عليها، بمثابة وحدات أساسية لتخزين المعلومات. ويمكن لهذه الآليات أن تساعد في تفسير قدرة الدماغ الاستثنائية على تخزين الذكريات.¹⁸

بالرغم من ذلك، فلا تزال العلاقة المحددة بين التعديل المشبكي وتكوين الأشواك والذاكرة غير واضحة، وتشير بعض الأدلة إلى أنّ الأشواك الجديدة ليست ضرورية في واقع الأمر للذاكرة. فعلى سبيل المثال، تقل كثافة الأشواك في أدمغة السناجب بدرجة كبيرة خلال البيات الشتوي ثم تزداد مجدداً بعد ذلك، لكنّ الحيوانات تظل قادرة على تذكّر المهام التي تعلمتها قبل بدء البيات الشتوي. يحدث الأمر نفسه أيضاً؛ إذ تقل كثافة الأشواك في منطقة الحُصين في ٣٠٪ من إناث الفئران خلال دورة الشبق، لكنها تظل قادرة على تذكّر الأشياء التي تعلمتها قبل الدورة.

تشير مثل هذه النتائج إلى أنَّ استمرار وجود أشواك الزوائد الشجرية ليس ضروريًا لتخزين الذكريات على المدى الطويل. بالرغم من ذلك، ربما يكمن جزء من السبب وراء النتائج المتضاربة بشأن الكيفية المحددة التي تغيّر بها الخبرة والتعلم من بنية الزوائد الشجرية، في اختلاف نوع التحفيز المستخدم أو منطقة الدماغ الخاضعة للدراسة. ذلك أنَّ بعض الأدلة تشير إلى أنَّ التعامل مع النسيج الدماغي استعدادًا للتجربة، يمكن في حد ذاته أن يغيّر من كثافة الأشواك الموجودة بداخله.

ومما يزيد من تعقيد الأمور أنَّ أشواك الزوائد الشجرية توجد بأشكال متعددة، ويعتقد الباحثون أنَّ أي شوكة يمكن أن تتحول بين الأشكال المختلفة وتتخذها كلها. توجد بعض الأشواك التي تتخذ شكل الفطر فيكون لها رءوس كبيرة مستديرة تتصل بزائدها الشجرية من خلال عنق ضيق، وتوجد أشواك طويلة تبدو ككتنوءات رفيعة لها شكل الأصابع، وتوجد أشواك صغيرة قصيرة وممتلئة وليس لها عنق ملحوظ. ربما يسهم كل شكل من هذه الأشكال في جوانب مختلفة من تخزين الذكريات، أو ربما تتسبب الأنواع المختلفة من الذاكرة في أنواع مختلفة من التغيرات البنيوية التي تطرأ على بنية الزائدة الشجرية.¹⁹

من الممكن أيضًا أن تضعف المشابك العصبية، وتتضاءل الأشواك المرتبطة بها، وتبتعد عن شريكاتها قبل المشبكية، أو حتى تنكمش وتُلغى تمامًا. يحدث إلغاء المشابك العصبية أو التقليم المشبكي على نحو موسع خلال نمو الدماغ، وهو ضروري للغاية من أجل تشكيل الدوائر العصبية وضبطها على النحو الدقيق في أثناء تشكّلها (انظر الفصل الثالث). يحدث التقليم على نطاق واسع أيضًا في الدماغ البالغ، ويُعتقد أنه ضروري أيضًا في التعلم والذاكرة، مثله في ذلك مثل التقوية الطويلة الأمد.

من المرجح إذن أنَّ التعلم والذاكرة وغيرها من الخبرات، تنتج أنماطًا واسعة الانتشار من التعديل المشبكي على نطاق شبكات بأكملها من الخلايا العصبية في مناطق محدّدة من الدماغ، بناءً على نوع الخبرة. يحدث التعديل المشبكي باستمرار في الدماغ بأكمله، والأرجح أنَّ ملايين المشابك العصبية تُعدّل في الدماغ البشري كل ثانية بطريقة أو بأخرى. لا تزال وسائل التصوير الحالية محدودةً بعض الشيء فيما يتعلق بمجال رؤيتها؛ إذ تقتصر على عدة فروع من الزائدة الشجرية، لكنّ بعض الأساليب الحديثة الظهور مثل الفحص المجهرى الفائق الدقة، ستكشف بلا شك عن المزيد من ديناميكيات أشواك الزوائد الشجرية ومساهمتها في الذاكرة الطويلة الأمد.

الخلايا الدبقية: شركاء في المرونة

تُعد الخلايا الدبقية هي الخلايا غير العصبية في الجهاز العصبي، ويتفوق عددها على عدد الخلايا العصبية بمقدار عشرة إلى واحد تقريبًا. اكتُشفت الخلايا الدبقية حينما اكتُشفت الخلايا العصبية تقريبًا، لكنَّ الباحثين اعتقدوا أنَّها لا تؤدي سوى أدوار داعمة فقط تتمثَّل في توفير المغذيات وعزل الألياف العصبية، ومن هنا تأتي تسميتها بالخلايا الدبقية glia بمعنى «صمغ». تؤدي الخلايا الدبقية هذه الأدوار بالفعل، لكننا نعرف الآن أنها تقوم بإسهامات مهمة في معالجة المعلومات بالدماغ والحبل الشوكي، وأنها لا تقل عن الخلايا العصبية أهميةً في هذه المهام.

كان يُعتقد سابقًا أنَّ المشابك العصبية لا تتألف إلا من عنصرين فقط هما الزر قبل المشبكي والغشاء بعد المشبكي. لكن في تسعينيات القرن العشرين، بدأت تظهر أدلة تشير إلى أنها بنى ثلاثية في حقيقة الأمر، وأنَّ خلايا دبقية تُدعى بالخلايا النجمية تنظم الإشارات الكيميائية التي تُنقل بين الخلايا العصبية.

تتخذ هذه الخلايا النجمية شكل النجمة، وكان يُعتقد في بادئ الأمر أنها تملأ الفراغات التي تقع بين الخلايا في النسيج الدماغي. بالرغم من ذلك، فقد اتضح الآن أنها لا تستجيب إلى نشاط الخلايا العصبية فحسب، بل تستطيع أيضًا إنتاج إشارات الكهربية الخاصة بها، كما أنها تكوّن مجموعةً كاملة من النواقل العصبية مثل «جابا» والجلوتامات وتُطلقها.

تُعد الخلايا النجمية هي أكثر أنواع الخلايا عددًا في الدماغ. يحتوي كلُّ منها على العديد من الفروع الدقيقة التي تتلامس مع مئات الزوائد الشجرية وما يصل إلى ١٥٠٠٠ من المشابك العصبية المفردة. تتسم هذه العمليات بدرجةٍ مرتفعة من الحركة، وتمتد الخلايا النجمية نحو المشابك النشطة بسرعة وتغلفها. يوضح الفحص المجهرى الإلكتروني للنسيج الدماغي أنَّ ألياف الخلايا النجمية تتفاعل مع أشواك الزوائد الشجرية الكبيرة استجابةً للنشاط العصبي، وأنَّ هذه الألياف أقل في الحركة من تلك المرتبطة بأشواك صغيرة.

غالبًا ما تبقى الأشواك الكبيرة لفترة أطول من فترة بقاء الأشواك الصغيرة؛ لذا يبدو أنَّ الخلايا النجمية تساعد في استقرار تلك الأشواك من خلال المشابك العصبية. توجد أيضًا بعض الأدلة على أنَّ الخلايا النجمية تستطيع تغيير الإشارات المشبكية من خلال إحكام قبضة المشابك لتقييد انتشار النواقل العصبية، أو إرخاء قبضتها لتسمح بتدفُّق النواقل العصبية بحرية أكبر.

تكوّن الخلايا النجمية شبكاتٍ بعضها مع بعض، ومع جيرانها من الخلايا العصبية. وبينما لا يستمر نشاط النقل العصبي إلا على نطاق المِلِّي ثانية، يستمر نشاط الخلايا النجمية لبضع ثوانٍ. فحين تطلق إحدى الخلايا النجمية، الجولتومات، تنشط تجمّعات بأكملها من الخلايا العصبية، وربما يكون نشاطها الممتد طريقةً لمزامنة نشاط تجمّعات كاملة من الخلايا العصبية. من الممكن أيضًا أن يسهم نشاط الخلايا النجمية الممتد في التقوية الطويلة الأمد من خلال الاستمرار في تنشيط الأغشية بعد المشبكية لتتزامن مع الإشارات الواردة.²⁰

إضافةً إلى ذلك، تؤدي الخلايا الدبقية الصغيرة أدوارًا مهمة في المرونة المشبكية. فهذه الخلايا هي الخلايا المناعية المقيمة في الدماغ، والتي توفر خط الدفاع الأول ضد الإصابة بالعدوى والجروح. تُعَيّن هذه الخلايا في المواقع المتضررة حيث تبتلع مسببات الأمراض والحطام الخلوي من خلال تغليفها في قطع صغيرة من الغشاء ثم استيعابها بداخلها في عملية تُعرف باسم البلعمة أو «أكل الخلايا».

يتضح أنّ الدماغ النامي يتعامل مع الوصلات المشبكية غير المرغوب فيها بالطريقة نفسها تمامًا. يجري «وسم» الوصلات غير المرغوب فيها من أجل تدميرها بجزيئات من الجهاز المناعي تُدعى بالبروتينات المكلمة. تميز الخلايا الدبقية الصغيرة هذا الوسم على أنها إشارة تقول: «كلني»، وتبتلع جميع المشابك الموسومة التي تقابلها. يعتقد الباحثون الآن أنّ الخلايا الدبقية الصغيرة مسئولة عن التخلص المشبكي على نطاق الدماغ النامي، إضافةً إلى التخلص الموسّع الذي يحدث في المراهقة (انظر الفصلين الثالث والتاسع).

يجري «وسم» الوصلات غير المرغوب فيها من أجل تدميرها بجزيئات من الجهاز المناعي تُدعى بالبروتينات المكلمة.

تُلغى المشابك العصبية على الدوام في الدماغ البالغ، ويبدو أنّ الخلايا الدبقية الصغيرة مسئولة عن ذلك أيضًا. فهي تتجول باستمرار في بقعتها من النسيج الدماغي، وتفضّل الاتصال بالأشواك القصيرة الممتلئة، وهي الأسرع زوالاً في الأشواك الحديثة التشكيل. ومن هذا يبدو أنّ الخلايا الدبقية الصغيرة تراقب حالة المشابك العصبية في بقعتها وتبتلع غير المرغوب منها.²¹

الفصل الخامس

التخليق العصبي في البلوغ

كانت البنية الدقيقة للجهاز العصبي موضوعًا لمناقشةٍ محتدمة على مدار القرن التاسع عشر. ففي نهاية ثلاثينيات القرن التاسع عشر، وبعد فحص أنسجة نباتية وحيوانية تحت المجهر، اقترح العالمان الألمانيان ثيودور شوان وماتياس شلايدن أنَّ الخلايا هي وحدات البناء الأساسية في جميع الكائنات الحية، وهو الرأي الذي صار يُدعى بنظرية الخلية. غير أنَّ المجاهر المتوفرة في ذلك الوقت لم تكن قوية بما يكفي لتوضيح المشابك العصبية، والتي يبلغ حجمها من ٢٠ إلى ٤٠ نانومترًا تقريبًا (والنانومتر يساوي جزءًا واحدًا على المليار من المتر)؛ ومن ثَمَّ فقد ظل من غير الواضح ما إن كان ذلك ينطبق على الجهاز العصبي أيضًا أم لا.

انقسم الباحثون إلى معسكرين. اعتقد بعضهم أنَّ الدماغ والحبل الشوكي يتكوَّنان من شبكة متواصلة من النسيج، بينما حاجج آخرون بأنَّ الجهاز العصبي يتكوَّن من خلايا على غرار جميع الكائنات الحية. ومع التحسينات التي أُجريت على الفحص المجهرى وأساليب تصبيغ العينات وتصويرها، تمكَّن الباحثون من رؤية النسيج العصبي بتفصيل متزايد، وبحلول مطلع القرن العشرين حُسمت المناقشة القائمة منذ وقت طويل أخيرًا.¹ وبفضل عمل كاخال بدرجة كبيرة، بدأ الباحثون في تقبُّل ما يُعرَف باسم المبدأ العصبي، الذي نصَّ على أنَّ ثمة خلايا متخصصة تُدعى بالخلايا العصبية هي الوحدات البنوية والوظيفية الأساسية للدماغ والحبل الشوكي. كان كاخال وآخرون قد درسوا كيفية نمو الدماغ في الإنسان وغيره من الحيوانات، ووصفوا المراحل المختلفة التي تمرُّ بها الخلايا العصبية في عملية النضج: الميلاد عن طريق الانقسام الخلوي، ثم نمو الألياف وامتدادها، وأخيرًا التكوُّن الدقيق للوصلات المشبكية. ولأنهم لم يروا أي خلايا عصبية غير ناضجة في البالغين قط؛ فقد استنتجوا أنَّ بنية الدماغ تصبح ثابتة بعد الميلاد بفترة قصيرة.

في كتابه الصادر عام ١٩١٣ بعنوان «تداعي الجهاز العصبي وتجديده»، ذكر كاخال أنَّ المسارات العصبية في الدماغ والحبل الشوكي لدى البالغين «ثابتة وغير قابلة للتغيير». حظي هذا الاستنتاج بالقبول على نطاق واسع، وسرعان ما أصبحت الفكرة القائلة بأنَّ دماغ الثدييات البالغ لا يُخلَق أي خلايا جديدة مبدأً أساسياً في علم الأعصاب الحديث. اتفق معظم الباحثين على أنه بالرغم من تخليق كمية هائلة من الخلايا العصبية والدبقية خلال النمو، فإنَّ هذه العملية تنتهي بعد الميلاد مباشرة. ومن ثم؛ فقد نتج عن ذلك أننا نولد بجميع الخلايا الدماغية التي ستكون لدينا على مدار الحياة بأكملها، وأنَّ الخلايا التي تتلف بسبب المرض أو الإصابة بجرح لا تُعوَّض أبداً.

استمر هذا المبدأ مترسِّخاً لحوالي قرن من الزمان، بالرغم من أنَّ بعض الأدلة التي تُنافي هذه الفكرة قد بدأت في الظهور في بداية ستينيات القرن العشرين، بعد ظهور تقنية تصوير الإشعاع الذاتي بالثايمدين المعالج بالتريتيوم. في هذه العملية، تُحقن الحيوانات بالثايمدين المشع، الذي تمتصه الخلايا ويُدمج في الحمض النووي الحديث التكوين الموجود في الخلايا الحديثة الولادة. بعد ذلك، تُشرح أدمغة الحيوانات، وتُستخدَم الأشعة السينية للكشف عن أي نشاط إشعاعي.²

بدأ جوزيف أولتمان وجوبال داس، الباحثان في معهد ماساتشوستس للتكنولوجيا، في استخدام هذه التقنية لفحص أنواع مختلفة من الحيوانات، وسرعان ما نشرا دليلاً على نمو خلايا دماغية جديدة في التليف المسنن، والبصلة الشمية، والقشرة المخية لدى الفئران، وفي القشرة المخية لدى القطط أيضاً.³ تَكَرَّرت هذه النتائج المبدئية وتأكَّدت لدى آخرين في بداية ثمانينيات القرن العشرين، لكن المجتمع العلمي تلقَّاهم بالتشكك، وتجاهلها بصورة كبيرة.^{4,5}

وبعد فترة قصيرة، ظهرت أدلةٌ أخرى من الطيور المغردة. فذكرُ الكناري البالغ جنسياً يتعلم أغنيةً جديدة كلَّ عام كي يتغزل في الزوجات المحتملة، وثمة نواتان في الدماغ تتحكَّمان في تعلم هذه الطيور للأغاني وإنتاجها. أجرى فرناندو نوتيبوم الباحث بجامعة روكفلر مجموعةً من التجارب التي أوضحت أنَّ حجم هاتين النواتين الدماغيتين يَتَذَبذب مع الفصول؛ إذ وجد أنَّ كليهما أكبر في الربيع بدرجة ملحوظة عما يكونان عليه في الخريف.

طرح نوتيبوم فرضيةً مفادها أنَّ السبب في هذه التغيرات يعود إلى زيادة عدد المشابك العصبية والخلايا داخل نواتي إنتاج الأغاني ثم نقصانه. عند انتهاء موسم التزاوج، يموت

عدد كبير من الخلايا مما يؤدي إلى تضائل حجم النواتين، أما في الربيع فتتجدد النواتان من خلال إنتاج خلايا عصبية جديدة حتى يتعلم الطائر الغناء من جديد. إنَّ نوتبيوم لم يكتشف رابطاً واضحاً مباشراً بين الدماغ والسلوك فحسب، بل إنَّ نتائجُه قد «أثبتت أيضاً بدرجةٍ لا بأس بها من اليقين أنَّ الخلايا العصبية تُولد في مرحلة البلوغ وتُدمج في الدوائر الموجودة بالفعل».^{6,7}

وأخيراً، حطمت سلسلة من الاكتشافات والأساليب المتطورة الاعتقادَ الراسخ بأنَّ دماغ الثدييات يفتقر إلى القدرة على تجديد نفسه. في أواخر ثمانينيات القرن العشرين، بدأت إليزابيث جولد وزملاؤها بجامعة برينستون في نشر أدلة على وجود خلايا عصبية حديثة الولادة في منطقة الحُصين لدى الفئران البالغة، ثم نشروا بعد ذلك أدلةً على وجودها في كلِّ من منطقة الحُصين والقشرة المخية لدى قردة المكاك. إنَّ القردة أقرب تطورياً إلى البشر من الفئران بدرجة كبيرة؛ ومن ثمَّ فقد رفع ذلك الآمال باحتمالية أنَّ الدماغ البشري يستمر هو أيضاً في تكوين خلايا جديدة على مدار الحياة.⁸

أدَّى تطوير تقنيات جديدة باستخدام الأجسام المضادة الموسومة بالفلوريسنت، التي ترتبط بروتينات خلوية محدَّدة، إلى تمكُّن الباحثين من التمييز بين الخلايا العصبية والخلايا الدبقية في عينات النسيج التي يفحصونها. وفي عام ١٩٩٢، قام اثنان من الباحثين في جامعة كاليفورنيا في ألبرتا بكندا، باستخدام هذه الطرق لتحديد الخلايا العصبية الجذعية في أدمغة الفئران البالغة ثم عزلها.⁹ يُقال إنَّ هذه الخلايا العصبية الجذعية «متعددة القدرات» لأنها تحتفظ بحالتها الجنينية غير المتمايزة؛ ومن ثمَّ يمكنها تشكيل أيِّ نوع من الخلايا الموجودة في الدماغ. غير أنها تنقسم على نحوٍ غير متناظر؛ لذا فبينما تستطيع تشكيل خلايا عصبية ودبقية جديدة، تستطيع في الوقت نفسه تجديد نفسها إلى ما لا نهاية.

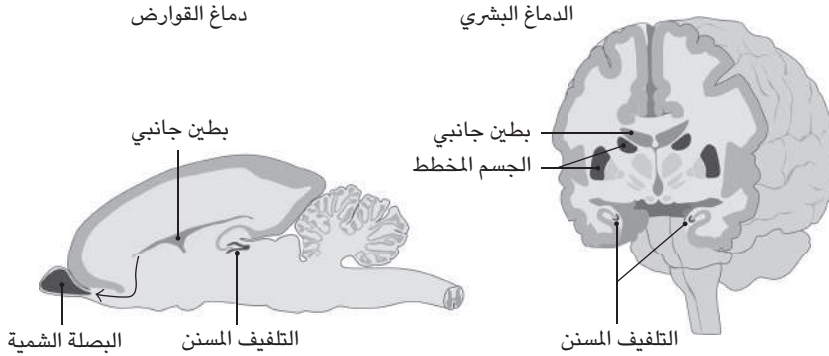
كشفت الأبحاث التالية أنَّ أدمغة الفئران البالغة تحتوي على مجموعتين منفصلتين من الخلايا الجذعية العصبية. خلال مرحلة النمو المبكرة، يتألَّف الجهاز العصبي من أنبوبٍ مجوَّف يمتد على طول ظهر الجنين، وتمتلئ بطانة هذا الأنبوب العصبي بالخلايا الجذعية التي تنقسم لتُنتج خلايا عصبية غير ناضجة تنتقل عبر سُمك الأنبوب. عند الطرف الأمامي من الأنبوب، تصطدم موجاتٌ متتالية من الخلايا المنتقلة بعضها ببعض لتشكِّل طبقات القشرة المخية، طبقةً تلو الأخرى من الداخل إلى الخارج. وفيما وراء ذلك، تنتقل أعداد أصغر إلى الخارج لتكوين الحبل الشوكي.

في الحيوانات البالغة، يقتصر وجود الخلايا الجذعية على مكانين منفصلين داخل جدران البطينين الجانبيين: منطقة ما تحت البطين التي تُكوّن الخلايا التي تنتقل عبر تيار الهجرة المنقاري إلى حافة البصلة الشمية، والتلفيف المسنّن من الحُصّين، والتي تظلّ خلاياها الجديدة بالقرب من مكان ميلادها وتتمايز إلى خلايا عصبية حبيبية.¹⁰ يبدو أنّ الخلايا العصبية التي تتشكّل في هاتين المنطقتين ضرورية للغاية لعمل الدماغ والسلوك. فالتجارب التي تستخدم الهندسة الوراثية لقتل الخلايا الجديدة التشكيل فور ميلادها أو في نقطة زمنية محدّدة في حياة الحيوانات، توضح أنّ إضافة خلايا عصبية جديدة إلى البصلة الشمية ضروريّ لتكوين ذكريات شمية جديدة، بينما تسهم الخلايا المضافة إلى منطقة الحُصّين في الذاكرة المكانية، والتعرّف على الأشياء، وفصل الأنماط، وهي العملية التي يميز بها الدماغ بين الأنماط المتشابهة من النشاط العصبي.¹¹ يمكن لعوامل بيئية محدّدة تنظيم العملية بما يؤثّر تأثيرًا كبيرًا في معدل إنتاج الخلايا العصبية الجديدة. فعلى سبيل المثال، يحسّن النشاط البدني والثراء البيئي وتعلّم المهام من تكاثر الخلايا الجذعية العصبية، إضافةً إلى تعزيز بقاء الخلايا الحديثة الولادة، بينما يؤدي الإجهاد وبعض أنواع الالتهاب والحرمان الحسي إلى نتيجة معاكسة.¹²

يحسّن النشاط البدني والثراء البيئي وتعلّم المهام من تكاثر الخلايا الجذعية العصبية، إضافةً إلى تعزيز بقاء الخلايا الحديثة الولادة، بينما يؤدي التوتر وبعض أنواع الالتهاب والحرمان الحسي إلى نتيجة معاكسة.

حدث تطوّر أساسي آخر عام ١٩٩٨ مع نشر دراسة محورية قدّمت أول دليل على أنّ الدماغ البشري يُنتج هو أيضًا خلايا جديدة على مدار الحياة. فقد أدرك الراحل بيتر إريسكون وزملاؤه أنّ الأطباء كانوا يحقنون مرضى السرطان بالبروموديوكسيوريدين لرؤية نمو أورامهم ومراقبتها. وعلى غرار الثايمدين المعالج بالتريتيوم، يُعد البروموديوكسيوريدين نظيرًا لإحدى القواعد الكيميائية الأساسية الموجودة في الحمض النووي؛ ولهذا يدخل في الحمض النووي الحديث البناء في الخلايا العصبية الوليدة. حصل إريكسون وزملاؤه على الموافقة بفحص أدمغة خمسة من هؤلاء المرضى بعد موتهم. وحينها عالجوا عينات من النسيج الحُصّيني بأجسام مضادة ذات وسوم فلورية مختلفة ترتبط بالبروموديوكسيوريدين وبالبروتينات التي تعبّر عنها الخلايا العصبية دون الخلايا الدبقية، وقد كشفت التجربة عن خلايا عصبية وليدة في العينات الخمسة كلها.¹³

التخليق العصبي في البلوغ



شكل ٥-١: بيئات التخليق العصبي في أدمغة القوارض والبشر.

في نهاية المطاف، عُرِزَت الخلايا الجذعية العصبية من الدماغ البشري أيضًا. ففي القوارض، تستمر هاتان المجموعتان من الخلايا الجذعية العصبية في توليد خلايا جديدة على مدار الحياة، لكنَّ معدل إنتاج الخلايا العصبية الجديدة يقل مع العمر، ويتضح النمط نفسه أيضًا في منطقة الحُصَيْن في الدماغ البشري.¹⁴

بالرغم من ذلك، توجد اختلافات مهمة. فتتأثر الهجرة المنقاري يوجد في الدماغ البشري، وبه أيضًا «شريطة» مميزة تتفرَّع باتجاه قشرة الفص الجبهي. لكن من الواضح أنَّ هذا المسار يظل نشطًا حتى مرحلة الطفولة المبكرة فحسب. تحدث الهجرة المكثفة حتى عمر ثمانية عشر شهرًا فحسب، ثم تنحسر لدى الأطفال الأكبر سنًا، وتصبح شبه منعدمة في البالغين. وفي هذا الصدد، يبدو أنَّ البشر مثال فريد بين الثدييات.^{15, 16}

على الجانب المقابل، أوضحت دراسة أجراها باحثون من السويد عام ٢٠١٣ أنَّ الحُصَيْن البشري ينتج ما يقرب من ٧٠٠ خلية كل يوم — أي إن نحو ١,٧٥ في المائة من إجمالي عدد الخلايا الموجودة في ذلك الجزء من الدماغ تتغيَّر كل سنة — وأثبتت أيضًا أنَّ هذا المعدل لا يقل إلا بدرجة طفيفة مع التقدم في العمر.¹⁷ وفي وقتٍ أقرب، نشرت المجموعة نفسها دليلًا على التخليق العصبي لدى البالغين في منطقة الجسم المخطط بالدماغ البشري، وهو بنية توجد تحت القشرة وتسهم في التحكم في الحركة والمكافأة والتحفيز. يبدو أنَّ هذه الخلايا تنشأ في منطقة ما دون البطين، ثم تشكِّل عَصَبونات بنية تقتصر أليافها على المنطقة القريبة، وتتخذ إشارات التثبيطية دورًا ضروريًا في عمل الدوائر العصبية.¹⁸

إنَّ السؤال المهم هو ما إذا كان تكوين الخلايا العصبية في أدمغة البشر البالغين يحقق أيَّ هدف، مثلما هي الحال لدى الطيور والقوارض؟ تُعدُّ درجة تكوين الخلايا العصبية في الحُصَيْن البشري لدى البالغين قريبةً من تلك التي نراها في القوارض؛ لذا فثمة احتمالية كبيرة بأن يكون لهذه الخلايا العصبية الجديدة مساهمةٌ في عمل الدماغ، لكن لا يوجد دليل مباشر على ذلك حتى الآن.

في الفئران البالغة، يحفِّز عقار الفلوكستين (بروزاك)، ومضادات الاكتئاب القريبة منه، عملية تكوين الخلايا العصبية في منطقة الحُصَيْن. قادت هذه النتيجة بعض الباحثين إلى تخمين أنَّ تكوين الخلايا العصبية ربما يؤدي دورًا مهمًا في تحسُّن الاكتئاب وعلاجه. لقد أدَّت التجارب التي أُجريت على حيوانات وألغِي فيها تكوين الخلايا العصبية في منطقة الحُصَيْن تمامًا، إلى نتائج متضاربة: ففي بعضها يظهر على الحيوانات زيادةً في الاستجابة للتوتر، وزيادة في السلوكيات المشابهة لسلوكيات الاكتئاب، بينما لا تظهر هذه الاستجابات في بعض التجارب الأخرى.

إنَّ الاكتئاب في البشر يرتبط بانخفاض حجم الحُصَيْن بالفعل، لكن ليس من الواضح بأيِّ حال من الأحوال أنَّ السبب في هذا الانخفاض يعود إلى ضعف تكوين الخلايا العصبية. ربما يكون ضعف تكوين الخلايا العصبية واحدًا من عوامل عديدة تسهم في هذا المرض المعقد، وربما يكون أكثر أهميةً في بعض الحالات عن غيرها. وبالمثل، أثبتت الدراسة التي أوضحت أنَّ الخلايا العصبية تُضاف باستمرار إلى الجسم المخطَّط، أنَّ الخلايا التي تولَّد في مرحلة البلوغ تنضب في حالة مرض باركينسون، لكن لا يزال من غير الواضح أيضًا ما إن كان لهذه الحالة صلة بضعف تكوين الخلايا العصبية أم لا وكيف تحدث.^{20,19} وثمة جانب سلبي محتمل آخر لتكوين الخلايا العصبية في مرحلة البلوغ. إنَّ السرطان يظهر حين تنقسم الخلايا دون تحكُّم وتنتشر في الجسم؛ لذا فمن المحتمل أنَّ مجموعات الخلايا الجذعية العصبية الموجودة في الدماغ البشري البالغ، يمكن أن تسهم في تكوُّن أورام الدماغ.²¹

يرى المتشككون أنَّ أعداد الخلايا التي ينتجها الدماغ البشري البالغ أقلُّ كثيرًا من أن تشكِّل أهميةً وظيفية. وهم يحاجُّون أيضًا بأنَّ إضافة خلايا جديدة قد يؤدي إلى الإخلال باستقرار الدوائر العصبية الموجودة؛ ومن ثَمَّ فليست العملية بأكملها سوى إحدى البقايا التطورية التي ورثناها من أسلافنا.

يُعدّ عالم الأحياء العصبية التنموية باسكو راكيتش، الباحث في جامعة ييل، أكثر هؤلاء المتشككين صراحةً في التعبير عن رأيه. في بداية سبعينيات القرن العشرين، أجرى راكيتش سلسلةً من الدراسات البالغة التأثير، التي توضّح كيفية انتقال الخلايا العصبية غير الناضجة عبر أدمغة القُرود في مرحلة النمو، وقد ظل يدرُس القُرود منذ ذلك الوقت. لقد فشل مراتٍ عديدةً في إيجاد دليل على تكوين الخلايا العصبية البالغة في القشرة المخية للقُرود، وهو ينتقد طرق التمييز المستخدمة في الكشف عن الخلايا الحديثة الولادة.

يرى المتشككون أنَّ أعداد الخلايا التي ينتجها الدماغ البشري البالغ أقلُّ كثيرًا من أن تشكّل أهميةً وظيفية.

استنادًا إلى دراساته على القُرود، يقدر راكيتش أنَّ الخلايا العصبية المضافة إلى الدماغ البشري البالغ ستستغرق سنَّةً على الأرجح كي تصل إلى نضجها الكامل. يرى راكيتش أنَّ هذا يستبعد احتمالية أنَّ بروتوكول والعقاقير القريبة منه تؤدي فعاليتها من خلال تحفيز تكوين الخلايا العصبية؛ إذ إنها لا تستغرق سوى ستة أسابيع لتحقيق نتائجها. بالرغم من ذلك، توجد بعض الأدلة على أنَّ الخلايا العصبية الوليدة في الدماغ البالغ تحسّن من المرونة المشبكية؛ لذا يجادل البعض بأنَّ فترة عام كامل من عدم النضج يمكن بالفعل أن تجعل الخلايا العصبية الوليدة أكثر قدرة على المساهمة في عمل الدماغ.²²

وبالرغم من الجدل، فسرعان ما أدَّى اكتشاف تكوين الخلايا العصبية والخلايا الجذعية العصبية في الدماغ البشري البالغ إلى ارتفاع الآمال بوجود علاجات بالخلايا الجذعية للإصابات والأمراض العصبية، وإلى اقتراح أسلوبين محتملين للكيفية التي قد تتطوّر بها مثل هذه العلاجات. فنحن نعرف أنَّ الخلايا الجذعية يمكن أن تنقسم استجابةً لتعرُّض الدماغ لإصابةٍ ما؛ مما يشير إلى احتمالية استخدام آلية الإصلاح الذاتي هذه ذات يوم، من خلال تشجيع الخلايا الجذعية العصبية الذاتية النمو على استخدام خلايا جديدة تنتقل إلى موقع الإصابة، وتحل محلَّ الخلايا التالفة أو الميتة. أما الاستراتيجية الأخرى، فهي زرع خلايا جذعية في الدماغ، وتوجيهها إلى موقع الإصابة.

لا يزال فهمنا لبيولوجيا الخلايا الجذعية العصبية غير مكتمل على الإطلاق، ويواجه الباحثون الذين يحاولون تطوير مثل هذه العلاجات صعوباتٍ تقنيةٍ كبيرة. ومن أمثلة ذلك: أي أنواع الخلايا الجذعية هو الأنسب للزراعة، وهل يُحتمل أن تكون الأنواع المختلفة

أنسبَ لمرضٍ محدّد أو نوع محدّد من الإصابة؟ وما العدد الأمثل الذي يمكن زراعته من الخلايا؟ وكيف يمكن التأكد من أنّ الخلايا المزروعة ستعيش لفترة طويلة بما يكفي لأن تندمج وتساعد في استعادة الوظائف العصبية؟

وبسبب هذه الصعوبات، لا يزال علاج الأمراض العصبية والإصابات بالخلايا الجذعية أبعدَ ما يكون عن تحقيقٍ كاملٍ إمكانياته، والحق أنّ التجارب السريرية التي أُجريت حتى اليوم قد باءت جميعها بالفشل.²³ وبالرغم من هذا، فقد أدّى وعي الجمهور بهذه القضايا إلى زيادة كبيرة في سياحة الخلايا الجذعية إلى الدول التي تسمح قوانينها المتساهلة للتجار المنعدمي الضمير، بأن يبيعوا للمرضى اليائسين علاجاتٍ غير مصرّح بها، بل قد تكون خطيرة.

الفصل السادس

تدريب الدماغ

عادةً ما يُشير مصطلح «تدريب الدماغ» إلى ألعاب الكمبيوتر المصمَّمة لتحسين الوظائف العقلية مثل الانتباه والذاكرة العاملة. يدَّعى أنَّ هذه الألعاب تحسِّن تلك الوظائف، والصحة العامة للدماغ، من خلال تدريب العضو، مثلما أنَّ النشاط البدني يساعد في الحفاظ على صحة الجسم.

إنَّ تدريب الدماغ قد صار اليوم صناعةً تُقدَّر بالعديد من ملايين الدولارات، وتوجد عشرات الشركات التي تبيع ألعاب كمبيوتر وأدوات وتطبيقات للهاتف الذكي. يستهدف العديد من هذه المنتجات الأخذين في التقدم بالعمر والمسنين، ويُزعم أنها تحسِّن الصحة العامة للدماغ وتقلل حتى من احتمالية الإصابة بمرض ألزهايمر، وغيره من أمراض الخرف. بالرغم من ذلك، فلا يوجد في الوقت الحالي سوى القليل من الأدلة على أنَّ منتجات تدريب الدماغ تؤدي إلى ما يسميه علماء النفس تأثيرات النقل: فهي تؤدي بالفعل إلى تحسُّن ملحوظ في القدرات الذهنية اللازمة لتحقيق أداء أفضل في اللعبة مثلما هو متوقَّع، لكن لا يزال من غير الواضح ما إذا كانت تحسِّن الوظائف المعرفية الأخرى غير ذات الصلة.¹

لا يوجد في الوقت الحالي سوى القليل من الأدلة على أنَّ منتجات تدريب الدماغ تؤدي إلى ما يسميه علماء النفس تأثيرات النقل.

في أكتوبر عام ٢٠١٤، أصدر عددٌ كبير من الباحثين المرموقين بياناً مشتركاً عن الموضوع. وكتبوا فيه: «إننا نحتجُّ على الزعم القائل بأنَّ الألعاب العقلية تقدِّم للمستهلكين نهجاً يستند إلى العلم يمكنهم من تقليل التدهور المعرفي أو عكسه، بينما لا يوجد دليل علمي حتى الآن على أنها تفعل ذلك. إنَّ الوعد بوصفٍ سحرية ينتقص من أفضل الحجج

الموجودة حتى اليوم، وهو أنَّ الصحة المعرفية في الكِبَر تعكس الآثار الطويلة المدى لأنماط الحياة الصحية التي تتضمن ممارسة الأنشطة. [نحن] نرى أنَّ الدعاوى المضلّة المبالغ فيها تستغل قلق المسنّين بشأن التضاؤل الإدراكي الوشيك. ونحن نشجّع على استمرار البحث الدقيق والتحقق في هذا المجال.»² وبعد ذلك بعام، أصدرت لجنة التجارة الفيدرالية الأمريكية أمرًا بأن تدفع شركة التدريب العقلي الكائنة في سان فرانسيسكو، «لوموسيتي»، مبلغ مليوني دولار أمريكي؛ تعويضًا عن خداع العملاء بمزاعم واهية لا أساس لها بشأن فوائد منتجاتها.³

بالرغم من ذلك، فقد رأينا أنَّ الدماغ يتشكّل باستمرار بفعل خبرتنا، ويوجد الآن الكثير من الأدلة على أنَّ أنواعًا أخرى من التدريب العقلي لها آثارها البارزة على العضو نفسه. فقد قدّمت أبحاث الحيوانات معلومات مهمة بشأن الآليات الخلوية للمرونة الناجمة عن التدريب. فعلى سبيل المثال، يؤدي تدريب الفئران على إصدار أحكام دقيقة بشأن الوقت إلى توسيع نطاق حساسية الخلايا العصبية السمعية، بينما يؤدي تدريب السعادين الليلية على مهمة لتمييز اللمس، إلى تضاؤل الحقل الاستقبالية في الخلايا العصبية بالقشرة الحسية الجسدية الأساسية، وهو جزء الدماغ المسئول عن معالجة معلومات اللمس.

من الصعوبة بمكان دراسة التغيّرات الدائمة في الحيوانات، وكان ذلك ينطبق على الإنسان أيضًا حتى عهد قريب نسبيًا. غير أنه في العشرين عامًا الأخيرة، أصبح استخدام تقنيات التصوير العصبي واسع الانتشار، ويزداد عدد الدراسات التي تستخدم هذه الطرق لدراسة النتائج العصبية للتدريب الطويل المدى. من خلال هذه الوسائل، أثبت الباحثون أنَّ تعلّم لغة ثانية يرتبط بعدد من التغيرات التشريحية المختلفة في الدماغ. وينطبق الأمر نفسه أيضًا على الأشخاص الذين يقضون سنوات أو عقودًا في تعلّم غير ذلك من أنواع المعرفة أو المهارات أو الخبرات. فمثل هذا التدريب الصارم الطويل الأمد يؤدي هو أيضًا إلى تغييرات في الدماغ على المستوى البنوي والوظيفي أيضًا. ولهذا، يُعد المحترفون من الرياضيين والموسيقيين مختبرًا طبيعيًا رائعًا لدراسة المرونة العصبية القائمة على الخبرة.⁴

تعلّم اللغة

استخدمت دراسة رائدة أُجريت عام ٢٠٠٤، تقنية قياس الأشكال المعتمد على الفوكسل (والفوكسل هو عنصر أو مكعب أو نقطة ذات لون معيّن في مجسم ثلاثي الأبعاد كما

البكسل هو عنصر في سطح ثنائي الأبعاد) لفحص أدمغة الأوروبيين الثنائيي اللغة، ومقارنتها بأدمغة الأوروبيين الأحاديي اللغة. أوضحت هذه الدراسة أنَّ ثنائية اللغة ترتبط بزيادة كثافة المادة الرمادية في الفصيص الجداري السفلي الأيسر، وهي منطقة من الدماغ تشترك في عددٍ من الوظائف المهمة المتعلقة باللغة، مثل الذاكرة العاملة الصوتية (أو ذاكرة أصوات اللغة)، وتعلم المفردات، ودمج معلوماتٍ من مصادر مختلفة؛ لذا فقد تعكس الزيادة تعلُّم مفردات لغة ثانية.

وجد الباحثون أنَّ التأثير كان أكبرَ في الأشخاص الذين تعلَّموا اللغة الثانية مبكرًا عنه فيمن تعلموها لاحقًا؛ فقد ظهر لدى المشاركين الذين بدؤوا تعلُّم لغة ثانية قبل سن الخامسة زيادةً في الحجم بدرجةٍ أكبر مما كانت عليه فيمن تعلموا بعد ذلك. كان مدى التغيير يرتبط أيضًا بقدرة الأفراد على تعلُّم اللغة؛ أي إنَّ المشاركين الذين كانوا أكثر براعة في تعلم اللغة الثانية، زادت المادة الرمادية لديهم بدرجةٍ أكبر ممن وجدوها أكثر صعوبة.⁵

أكدت الدراسات اللاحقة هذه النتائج الأولية، وأوضحت أيضًا أنَّ تعلم لغة ثانية يرتبط بأنواع أخرى من التغييرات التشريحية، ومنها تغيرات في سماكة القشرة في مناطق الدماغ المرتبطة باللغة، إضافةً إلى بنية المادة البيضاء في القنوات التي تربط بينها. وحتى التدريب اللغوي على المدى القصير يغيّر من بنية الدماغ؛ إذ أثبتت الدراسات أنَّ طلاب الكليات والمترجمين العسكريين الذين التحقوا بدوراتٍ مكثفة للغات على مدار ثلاثة شهور، بدت لديهم اختلافات في الدماغ مقارنةً بممثلي عامل الضبط الذين لم يلتحقوا بمثل هذه الدورات.

بالرغم من ذلك، يبدو أنَّ التغييرات التشريحية المرتبطة بتعلُّم اللغات قابلةٌ للانعكاس أيضًا. فقد وجدت إحدى دراسات مسح الدماغ أنَّ متحدثي اليابانية البالغين الذين التحقوا بدورة تدريبية في اللغة الإنجليزية مدتها ستة أسابيع فقط، زادت كثافة المادة الرمادية لديهم في مناطق محدّدة من الدماغ مرتبطة باللغة، مقارنةً بممثلي عامل الضبط. وأوضحت دراسات المسح التالية التي أُجريت بعد عام زيادةً بدرجةٍ أكبر لدى مَنْ استمروا في ممارسة اللغة الإنجليزية. أما مَنْ توقّفوا عن ممارستها، فقد عاد مستوى كثافة المادة الرمادية لديهم في المناطق المعنية إلى مستوياتٍ ما قبل التمرين.⁶

بخلاف منتجات تدريب الدماغ المتوفرة تجاريًا، يبدو أنَّ تعلُّم اللغات له تأثيراتٌ نقل بالفعل، وثمة أدلة آخذة في الظهور على أنَّ ثنائية اللغة على مدى الحياة تؤدي إلى ميزات

محدّدة. ذلك أنّ ثنائية اللغة تستلزم الانتقال بين لغتين واختيار المفردات الصحيحة، بالإضافة إلى مهامّ أخرى تستخدم ما يُدعى بالوظائف التنفيذية، مثل التفكير المنطقي، والتبديل بين المهام، وحل المشكلات. علاوةً على هذا، يبدو أنّ تعلّم لغة ثانية له آثارٌ وقائية عصبية؛ لذا فقد يقلّل احتمالية الإصابة بمرض ألزهايمر وغيره من الأمراض التنكسية، وذلك حتى حين يحدث في مرحلة متقدمة من الحياة، وذلك من خلال زيادة «الانعكاس الإدراكي»، وهو مصطلح مبهم بعض الشيء يشير إلى مقاومة العقل لما يتعرض له الدماغ من تلف.⁷

التدريب الموسيقي والرياضي

أوضحت دراسات التصوير العصبي المبكرة أنّ أنظمة التدريب الطويلة المدى ترتبط باختلافات في المادة الرمادية والمادة البيضاء. فقد اتضح أنّ عازفي الموسيقى الكلاسيكية الذين بدءوا التدريب قبل سن السابعة، كان حجم الجسم الثفني لديهم أكبر مما هو عليه لدى من بدءوا التدريب بعد ذلك، وأكبر من ممثلي عامل الضبط من غير الموسيقيين. تحتوي هذه الحزمة الضخمة من الألياف العصبية على أليافٍ تمتد من أحد جانبي الدماغ إلى الآخر، وهي تنسّق حركة الأطراف.⁸ وترتبط البراعة المطلوبة من عازفي الكمان المحترفين بإعادة تنظيم موسّعة لتمثيل الأصابع في القشرة الحسية الجسدية الأولية. وجدت الدراسات أنّ تمثيل أصابع اليد اليسرى في القشرة الحسية الجسدية، كان أكبر لدى الموسيقيين مما هو عليه لدى ممثلي عامل الضبط الأصحاء غير الموسيقيين، وكان هذا الفرق أوضح لدى من بدءوا تدريبهم على العزف في سنٍّ مبكرة. أما تمثيل أصابع اليد اليمنى في القشرة، وهي اليد التي يمسك العازفون الوتر بها، فقد ظل ثابتاً.⁹

توفّر بعض الدراسات الحديثة نتائج مشابهة. فباستخدام تقنية للتصوير العصبي تُدعى قياس الأشكال المعتمد على الفوكسل، أوضح الباحثون أنّ عازفي البيانو المحترفين يتمتعون بقدرٍ أكبر من المادة الرمادية في مناطق الدماغ الحركية والسمعية والمكانية البصرية، مقارنةً بالعازفين الهواة وممثلي عامل الضبط من غير العازفين، وقد ظل حجم التغير مرتبطاً بطول الفترة التي قضاها الشخص في العزف.¹⁰

استخدم باحثون آخرون تصوير الانتشار الموتر لتوضيح أنّ ممارسة العزف على البيانو تغيّر سبل المادة البيضاء، وأنّ الآثار تتوقف على الفترة العمرية التي وقع التدريب خلالها. تظهر هذه التغيرات في الجسم الثفني وفي الألياف التي تنحدر من القشرتين

الحسية والحركية، وكانت هذه الآثار أكثر وضوحاً لدى عازفي البيانو المحترفين الذين بدءوا التدريب قبل سن السابعة.¹¹ وبالمثل يظهر لدى لاعبي الكاراتيه الحاصلين على الحزام الأسود زيادة ملحوظة في حجم سبل المادة البيضاء في القشرة الحركية والمخيخ مقارنةً بالمبتدئين وممثلي عامل الضبط؛ مما يمنحهم تنسيقاً حركياً فائقاً، ويمكنهم من تركيز قدر أكبر من القوة في لكماتهم وركلاتهم.¹²

تضمّنت معظم هذه الدراسات الاستعانة بمجموعات صغيرة من الخبراء أو المحترفين، ومقارنة بنية أدمغتهم أو طريقة عملها بنظيرتها لدى الهواة أو المبتدئين في نقطة واحدة من الزمن. ولا يمكن لهذا التصميم الذي يستعين بالمقطع العرضي أن يثبت بحسم ما إذا كانت أي اختلافات ملحوظة ناتجة عن التدريب، أم إنها اختلافات تشريحية ووراثية موجودة منذ الميلاد؛ فربما يكون الأمر أن بعض الأشخاص يولدون بأدمغة تجعلهم أكثر استعداداً لتعلّم مهارة ما أو خبرة معينة بسهولة أكبر من غيرهم. إنَّ التمييز بين هذين الاحتمالين سيستلزم دراساتٍ طويلة تُفحص فيها أدمغة أعضاء كل مجموعة مراتٍ متعددة على مدار شهور أو سنوات.

وبالفعل، تشير الدراسات الطولية القليلة التي أُجريت بالتصوير بالرنين المغناطيسي حتى اليوم، إلى أنَّ بعض هذه الاختلافات الملحوظة على الأقل ناتجة عن التدريب. فعلى سبيل المثال، يؤدي تعلّم حركات الخفة البهلوانية على مدار عدة شهور إلى زيادة كثافة المادة الرمادية في القشرة القذالية الصدغية التي تحتوي على عصبونات حساسة للحركة.¹³ إضافةً إلى ذلك، فإنه يؤدي إلى تكبير سبل المادة البيضاء أسفل التلم داخل الفص الجداري الذي يتضمّن مناطق الدماغ التي تدمج المعلومات الحسية الإدراكية والمعلومات الحركية، والضرورية للتنسيق بين حركات الذراعين والعينين.¹⁴

المعرفة

تَمَّ دراسة أُجريت على سائقي سيارات الأجرة في لندن على مدار الأعوام الخمسة عشر الماضية، تقدّم المزيد من الأدلة على أنَّ التدريب العقلي يمكن أن يستحث تغييرات تشريحية في الدماغ. فمن أجل الحصول على رخصة لقيادة سيارات الأجرة في لندن، يخضع المتدربون لسنوات من تدريب الذاكرة الشامل لتعلّم تصميم أشبه بالمتاهة لسته وعشرين ألفاً من الشوارع ضمن نطاق ستة أميال من محطة تشارينج كروس، إضافةً إلى تعلّم مواقع آلاف المعالم البارزة، والطريق الأقصر للانتقال بين أي نقطتين في المدينة.

عادةً ما يقضي سائقو سيارات الأجرة المحتملون من ثلاث سنوات إلى أربع في دراسة الخرائط والقيادة في أنحاء المدينة؛ لكي يكتسبوا «المعرفة» بشوارع لندن. وخلال هذه الفترة، يخضعون أيضًا لمجموعة من الفحوصات الصارمة لاختبار حفظهم المكاني لكل حي من أحياء المدينة، ولا يُسمح لهم إلا بعدد محدّد من المحاولات في كل اختبار قبل الانتقال إلى الاختبار التالي. وبعد إكمال جميع هذه الاختبارات بنجاح، حينها فقط يمكنهم التأهل والحصول على رخصة للعمل على إحدى سيارة الأجرة السوداء الشهيرة في لندن، والحق أنّ النصف تقريبيًا ممن يبدءون التدريب يخفقون في اختباراتهم أو يتوقفون عن التدريب في مرحلة ما.

وفي عام ٢٠٠٠، نشر باحثون من جامعة كلية لندن دراسة تؤكد أنّ كثافة المادة الرمادية في الحُصين الخلفي أكبر بدرجة ملحوظة لدى سائقي لندن المؤهلين مما هي عليه في ممثلي عامل الضبط. تُعرّف هذه البنية الدماغية بأن لها صلة وثيقة بالانتقال المكاني، وأوضحت الدراسة أيضًا أنّ حجمها كان يرتبط ارتباطًا وثيقًا بطول الفترة التي قضاها الشخص في العمل سائقًا لسيارة أجرة؛ فكلما كان السائق أكثر خبرةً زاد حجم الحُصين الخلفي لديه.¹⁵

كانت هذه الدراسة تعتمد على المقطع العرضي أيضًا؛ لذا لم يستطع الباحثون استبعاد احتمالية أن يكون السبب في الاختلافات المرصودة هو اختلافات تشريحية موجودة سلفًا، لكنهم استمروا في إجراء عدد من دراسات المتابعة التي أكّدت أنّ التغيرات نبعت بالفعل من نظام التدريب المستمر الصارم. ففي البداية، فحصوا أدمغة عدد من سائقي الحافلات في لندن الذين يجوبون شوارع لندن عبر طرق محددة مسبقًا وأبسط كثيرًا، واتضح أنّ كثافة المادة الرمادية لديهم لا تختلف بدرجة ملحوظة عن كثافتها لدى ممثلي عامل الضبط.

بعد ذلك، أجرى الباحثون دراسةً تعتمد على المقطع الطولي، فحصوا فيها أدمغة المتدربين للتأهل لقيادة سيارات الأجرة مراتٍ عديدة خلال فترة التدريب. ومن بين المتدربين التسعة والسبعين المشتركين في الدراسة، تأهل تسعة وثلاثون للحصول على رخصة قيادة سيارات الأجرة، ولم ينجح عشرون في الاختبارات لكنهم وافقوا على العودة وإجراء الفحص الدماغى. ظهرت لدى المتأهلين الزيادة نفسها في كثافة المادة الرمادية، لكن منطقة الحُصين لدى الراسيين، لم تكن مختلفة عما بدت عليه لدى ممثلي عامل الضبط.¹⁶

إنَّ هاتين الدراستين معًا توضحان أنَّ التدريب الشامل على الذاكرة والمطلوب لإكمال «المعرفة» بنجاح، يحفّز تغييرات محدّدة في تشريح الدماغ. فمثلما أنَّ رفع الأثقال يؤدي إلى تضخُّم النسيج العضلي، يمكن للتدريب العقلي أيضًا أن يزيد من حجم الأجزاء المثلثة له في الدماغ. غير أنَّ ذلك لا يأتي دون مقابل؛ إذ يبدو أنَّ سائقي سيارات الأجرة المؤهلين في لندن أسوأ من غيرهم في اكتساب المعلومات البصرية المكانية الجديدة، ويعتقد بعض الباحثين أنَّ استخدامهم المتزايد لأجهزة الملاحة بالأقمار الصناعية قد يؤدي إلى تدهور تدريجي لمنطقة الحُصين.

إذن، فالدماغ عضوٌ ديناميكي للغاية يتكيّف مع متطلبات مستخدمه. إنَّ التدريب المكثّف يغيّر الدماغ كي يبدأ في تنفيذ المهام الملائمة بكفاءة أكبر. يحسّن التدريب الموسيقي والرياضي من تنفيذ تسلسلاتٍ معقّدة من الحركات المطلوبة، ويتعلّم المتدربون الذين اكتسبوا «المعرفة» تنظيم كمياتٍ هائلة من المعلومات المكانية، ثم استخدموها بفعالية. وبهذه الطريقة، يحسّن التدريب مناطق الدماغ والمسارات العصبية التي تشترك في أداء مهمة محدّدة؛ ونتيجةً لهذا يتحسّن أداء الفرد في هذه المهمة، وتصبح المهمة سهلة في نهاية المطاف وتلقائية.

تشير البيانات المتوفرة إلى أنَّ اكتساب الخبرة في أي مجال يستلزم على الأقل التدريب أربع ساعات كلّ يوم على مدار عشر سنوات تقريبًا. ومن الجدير بالملاحظة أنه توجد أيضًا بعض الأدلة المُنِعة على أنَّ التخيل الحركي، أي تصوّر حركات معينة بعين العقل، يمكن أن يحسّن أيضًا القدرة على تعلّم مهارات محدّدة وتنفيذها. يتّضح من هذا إذن أنَّ الحركات المتخيّلة تبدو مكافئة للحركات التي تُنفَّذ فعليًا، ويمكن لـ «تخيل» الحركات في الدماغ فحسب أن يؤدي إلى حدوث النوع نفسه من تغييرات المرونة في الدماغ.¹⁷

يحسّن الدماغ مناطق الدماغ والمسارات العصبية التي تشترك في أداء مهمة محدّدة؛ ونتيجة لهذا يتحسّن أداء الفرد في هذه المهمة، وتصبح المهمة سهلةً في نهاية المطاف وتلقائية.

عن الفئران والبشر

قدّمت دراسات التصوير العصبي ثروةً من المعلومات بشأن الكيفية التي يغيّر بها التدريب العقلي المكثّف من الدماغ، لكنها جميعًا لا تخبرنا بشيء عن الآليات الجزيئية والخلوية التي

تقوم عليها التغييرات المرصودة. توضّح الدراسات التي أُجريت على القوارض أنّ التدريب المكثّف على المهام الحركية يؤدي إلى تغييرات خلوية متعددة، مثل ظهور أشواك جديدة على الزوائد الشجرية وكذلك تفرّعات محورية جديدة، وكذلك تقليص بعضها الآخر. لكن من المحال أن نلاحظ عمليات مكافئة في البشر؛ لأنّ تقنيات التصوير العصبي الحالية أضعف كثيراً من اللازم لتصويرها، ولأنّ التقنيات المستخدمة على الفئران لا يمكن تطبيقها على دراسة الدماغ البشري.

يمكن تفسير الزيادة في كثافة المادة الرمادية وحجمها بتكوين الخلايا العصبية في مرحلة البلوغ. ويُعدّ هذا التفسير جذاباً على وجه التحديد في حالة سائقي سيارات الأجرة في لندن؛ إذ إنّ الحُصين هو المنطقة الوحيدة المعروفة حتى الآن بأنها تستمر في توليد خلايا عصبية جديدة على مدار الحياة (انظر الفصل الخامس). بالرغم من ذلك، يمكن تفسير هذا أيضاً بتكوين مشابك عصبية جديدة وأشواك جديدة على الزوائد الشجرية، وتبرعم تفرّعات محورية جديدة. ويمكن لزيادة عدد الخلايا الدبقية أو تكون أوعية دموية جديدة لإمداد البنى الجديدة بالدم أن يزيّد كثافة المادة الرمادية.

وبالطريقة نفسها، يمكن أن تحدث التغييرات في المادة البيضاء بسبب آليات مختلفة، مثل إضافة المايلين إلى المحاور العصبية أو إزالته منها، أو بسبب التغييرات في كثافة المايلين، أو تغيير المسافات بين عُقد رانفيير؛ إذ إنّ ذلك كلّهُ سيغيّر من الخواص التوصيلية للخلية العصبية. وبالرغم من أنّ تصوير الانتشار الموتر حساسٌ لتغيرات المايلين، فإنه لا يزال غير حساس بالدرجة الكافية للتفريق بين هذه الآليات.¹⁸

يمكن لبيانات التصوير العصبي أن تكون مناقضةً للبديهة في بعض الأحيان، وكثيراً ما يصعب تفسيرها. ثمة دراسة حديثة قارنت بين نشاط الدماغ لدى لاعبي كرة القدم المحترفين والسباحين في أثناء تأديتهم للحركات نفسها بالقدم، وكشفت الدراسة أنّ لاعبي كرة القدم ظهر لديهم قدرٌ أقل من النشاط في منطقة القشرة الحركية الممثلة لحركة القدم، مقارنةً بالسباحين. وفَسّر الباحثون هذا بأنّ سنوات التدريب تمكّن لاعبي كرة القدم من التحكم في حركات أقدامهم بكفاءة مع الحفاظ على مواردهم العصبية في الوقت ذاته.¹⁹ من الجلي أنّ الدماغ يتسم بقدرٍ كبير من المرونة، لكننا لا نزال في المراحل الأولى من فهمنا للطرق العديدة التي يستطيع التكيّف بها مع المتطلبات التي تُفرض عليه. سيُتيح التطور التكنولوجي وجود طرقٍ أكثر تعقيداً لتصوير الدماغ، ولا شك بأنه سيعمّق فهمنا للكيفية التي تؤثر بها الأنواع المختلفة من التدريب في بنية الدماغ وعمله.

الفصل السابع

إصابة الأعصاب وتلف الدماغ

تحدث أنواع مختلفة من تغيّرات المرونة العصبية استجابةً لتضرّر الأعصاب وتلف الدماغ الناتج عن السكتات الدماغية وغيرها من الإصابات. تؤدي إصابة الأعصاب إلى تغيّرات في الألياف العصبية التالفة، إضافةً إلى إعادة التنظيم الوظيفي للدوائر العصبية في كلٍّ من الدماغ والحبل الشوكي. ويمكن لهذه الآثار أن تستمرّ شهوياً أو سنوات. إنّ التغيّرات التي تحدث بعد إصابة الأعصاب أو البتر لا تؤدي إلى درجة ملحوظة من استرداد الوظيفة، لا سيما إذا كانت الإصابة خطيرة، بل يمكن أن تكون غير مناسبة فتسبّب ألم الاعتلال العصبي، أو الألم والأحاسيس «الوهمية» التي يختبرها من تعرّضوا للبتر. على العكس من ذلك، يمكن لتغيّرات المرونة التلقائية التي تحدث بعد الإصابة بسكتة دماغية أن تساعد الدماغ في التعويض عن التلف الذي حدث.

تُجرى الأبحاث المتعلقة بالتغيّرات الدماغية التي تحفّزها الإصابة على الفئران والقردة والبشر. في حالة الفئران، تركّز هذه الأبحاث بدرجة كبيرة على منطقة في الدماغ تدعى بالقشرة البرميلية، وهي تستقبل المعلومات الحسية من الشوارب. وفي حالة القردة والبشر، تركّز هذه الدراسات على القشرة الحسية الجسدية الأساسية التي تستقبل المعلومات الحسية من سطح الجلد، والقشرة الحركية الأساسية التي تنفّذ الحركات من خلال إرسال أوامر إلى العضلات من خلال الحبل الشوكي. يُعتقد أنّ المناطق الحسية في الدماغ تترتّب على نحو طوبوغرافي. فعلى سبيل المثال، نجد أنّ المعلومات الحسية الواردة من مناطق متجاورة على سطح الجلد، تُعالج في مناطق متجاورة على القشرة الجسدية الحسية، بينما تُنظّم مجموعات العضلات المتجاورة من خلال خلايا تقع في مناطق متجاورة من القشرة الحركية الأساسية. وبهذه الطريقة، «يُخطّط» الجسد على سطح القشرتين: الحسية الجسدية، والحركية.

يتحدّد حجم هذه التمثيلات القشرية بناءً على عدد النهايات العصبية أو العضلات الموجودة في الجزء المناظر من الجسد، وليس بالحجم الفعلي لهذا الجزء من الجسم. ولهذا؛ تُخصّص الغالبية العظمى من النسيج العصبي في القشرة الحسية الجسدية الأساسية إلى معالجة المعلومات الواردة من الوجه وإرسال الأوامر إليه، وتُخصّص غالبية النسيج العصبي في القشرة الحركية لمعالجة المعلومات الواردة من اليدين وإرسال الأوامر إليها؛ وهما الجزءان الأكثر حساسيةً ووضوحًا من بين أجزاء الجسم. يمكن تغيير هذه التمثيلات القشرية بالخبرة؛ إذ تتضاءل حين تُحرّم من المعلومات الحسية أو تتمدد بزيادة استخدام الجزء المناظر لها. تُعرّف هذه العملية بإعادة التخطيط، وهي تحدث بعد التعرّض لإصابة عصبية أو سكتة دماغية، ويمكن أحياناً تحفيزها صناعياً باستخدام وسائل تحفيز الدماغ غير الجراحية لتيسير إعادة التأهيل.

إصابة الأعصاب المحيطية

أتت بعض الأدلة المبكّرة المباشرة على المرونة العصبية من الدراسات التي أُجريت في أوائل ثمانينيات القرن العشرين على الحيوانات بشأن إصابة الأعصاب. حين يُقطّع العصب الأوسط في ذراع أحد القردة، تُحرّم المناطق المناظرة له في القشرة الحسية الجسدية من المدخلات، لكن تلك المناطق لا تبقى خاملة. ففي الأسابيع التالية للإصابة، تعيد القشرة الحسية الجسدية تنظيم نفسها كي تتمكّن مناطق النسيج العصبي المجاورة من التمدد والوصول إلى المنطقة المحرومة.

في الفئران، يؤدي قطع العصب الوركي إلى تمدّد منطقة القشرة الحسية الجسدية التي تُخصّص للمدخلات الواردة من العصب الصافني بمقدار ثلاثة أضعاف، ويبدأ ذلك بعد يوم أو يومين من قطع العصب ويستمر فترةً تصل إلى ستة شهور. وبعد فترةٍ تتراوح من شهرين إلى ثمانية شهور من تعرّض قرد لبترٍ أحد أصابع يديه، فإنّ بقعة القشرة الحسية الجسدية التي كانت تستجيب قبل ذلك إلى الإصبع المقطوع، تستجيب بدلاً من ذلك عند لمس الأصابع المجاورة.¹

تحدث إعادة التنظيم في القشرة الحركية بطرقٍ مشابهة، لكن النتائج تختلف. ففي الفئران، عادةً ما يتحكّم العصب الوجهي في حركات الشوارب، وحين يُقطع تظل المنطقة الحركية المناظرة له خاملةً في البداية ولا تستجيب إلى التحفيز الكهربائي. غير أنه بعد بضع ساعات، ينتج التحفيز تقلصات في الساعد والجفن.

بعد فترة تتراوح من شهرين إلى ثمانية شهور من تعرّض قرد لبترٍ أحد أصابع يديه، فإنَّ بقعة القشرة الحسية الجسدية التي كانت تستجيب قبل ذلك إلى الإصبع المقطوع، تستجيب بدلاً من ذلك عند لمس الأصابع المجاورة.

يمكن للباحثين الآن الكشف عن مثل هذه التغيرات التي تحدث في الدماغ البشري، باستخدام تقنيات تحفيز الدماغ غير الجراحية مثل التحفيز المغناطيسي عبر الجمجمة والتحفيز بالتيار المباشر عبر الجمجمة. تبدأ هذه التغيرات في الحدوث بعد دقائق من الإحصار المؤقت للعصب، وبعد أسابيع من إصابة الحبل الشوكي. وفور إحصار العصب بمخدر موضعي على سبيل المثال، تتوقف بقعة القشرة الحركية المناظرة للمنطقة المخدّرة عن العمل، وتبدأ المناطق المجاورة من زيادة خرجها إلى الخلايا العصبية الحركية في الحبل الشوكي. غير أنَّ هذا التأثير قابل للانعكاس، ويختفي بعد عشرين دقيقة تقريباً من زوال مفعول المخدر.

يحدث النوع نفسه أيضاً من إعادة التنظيم القشري بعد بتر ذراع. فمثلاً توضح الدراسات التي أُجريت على الحيوانات، فإنَّ منطقة القشرة الحسية الجسدية المناظرة للذراع المبتور تتضاءل تدريجياً، وتبدأ المناطق المحيطة بها في التوسع وتغزوها. إنَّ الغالبية العظمى ممن تعرّضوا للبتر يختبرون شعور الطرف الوهمي، وهو ذلك الإحساس القوي بأنَّ الطرف المبتور لا يزال متصلاً بأجسادهم، وغالباً ما يكون ذلك مؤلماً للغاية. يعتقد العلماء أنَّ شعور الطرف الوهمي يحدث جزئياً على الأقل بسبب إعادة التنظيم القشري التي تحدث في أعقاب البتر. في القشريتين: الحسية الجسدية والحركية، يقع التمثيل العصبي لليدين بجوار التمثيل العصبي للوجه مباشرة؛ لذا فمنطقة الوجه هي التي تتوسّع وتغزو جارتها المحرومة. ونتيجةً لذلك، فإنَّ لمس أجزاء محدّدة من وجه من تعرّض للبتر، قد يحفّز أحاسيس وهمية قوية؛ مما يُشير إلى أنَّ المناطق المحرومة تحتفظ على نحوٍ ما بذكرى عن وظيفتها السابقة.²

يعتقد العلماء أنَّ شعور الطرف الوهمي يحدث جزئياً على الأقل بسبب إعادة التنظيم القشري التي تحدث في أعقاب البتر.

بالرغم من هذا، من الصعب تفسير إعادة التنظيم القشري في سياق الآليات الخلوية؛ إذ إنَّ تقنيات تصوير الدماغ لا تزال غير حساسة بما يكفي على الإطلاق للكشف عن مثل هذه العمليات لدى البشر. لكن الدراسات التي تُجرى على الحيوانات تمنحنا فكرةً جيدة عما يُحتمل أنه يحدث. توضّح هذه الدراسة أنَّ الخلايا العصبية التي تُقَطَّع أليافها تقلُّص زوائدها الشجرية بسرعة، حتى تصبح منفصلة عن النهايات الطرفية العصبية المرتبطة بها، ويقل العدد الإجمالي للمشابك العصبية التي تستقبلها الخلية. وفي موقع الإصابة، يمكن لأي ألياف محورية عصبية سليمة أن تولّد فروعاً جديدة تنمو في المنطقة التالفة، ويمكن لعدم التطابق بين الألياف وأهدافها الجديدة أن يسبّب ألم الاعتلال العصبي.

يُعتقد أنَّ المراحل الأولى من إعادة التنظيم القشري تتضمن «الكشف عن» الوصلات التي كانت خاملة من قبل، كالوصلات الأفقية بين البقع المتجاورة في مناطق متناظرة من القشرة، والوصلات الرأسية من منطقة المهاد، وهي المنطقة التي تمرّ جميع أنواع المعلومات الحسية من أعضاء الحس إلى المنطقة الملائمة في القشرة المخية. يُعتقد أنَّ هذه الوصلات التي يُكشف عنها تُعزّز من خلال التقوية الطويلة الأمد (انظر الفصل الثالث)، لكن التغيرات التي تستمر فترةً أطول تُعزّز على الأرجح من خلال تبرعم فروع محورية جديدة، واستطالة فروع الزوائد الشجرية، وتشكيل وصلات مشبكية جديدة. تشير دراسات الحيوانات إلى أنَّ المحاور والزوائد الشجرية يمكن أن تنمو حتى مسافة تصل إلى ٣ ملليمترات خلال عملية إعادة تنظيم القشرة الحسية الجسدية، وسرعان ما تزاوح الحدود بين التمثيلات في القشرة الحركية لمسافة تصل إلى اثنين من المليمترات.³

السكتة الدماغية

يوجد العديد من الدراسات التي فحصت إعادة التنظيم القشري الذي يحدث بعد سكتة دماغية. تُعد السكتة الدماغية من الأسباب الرئيسة للوفاة والإعاقة، وهي عبارة عن مقاطعة إمداد الدم الذي يتلقاه الدماغ بسبب انسداد الأوعية الدموية أو تلفها؛ مما يؤدي إلى موت الخلايا المحرومة من الأكسجين. إنَّ الفصّين الأمامي والصدغي على وجه التحديد شديداً التأثّر بالحرمان من الأكسجين؛ ولهذا غالباً ما تدمّر السكتات هذه المناطق مما يؤدي إلى ظهور الأعراض المميزة للسكتات مثل عيوب الكلام وضعف العضلات أو الشلل الكامل لأحد جانبي الجسم. ولأنَّ النصف الأيسر من الدماغ يتحكم في النصف الأيمن من الجسم، والعكس أيضاً صحيح، فإنَّ السكتة تشل الأطراف الموجودة على الجانب المقابل للتلف.

بخلاف المرونة المستحثة بفعل إصابة الأعصاب، التي نادراً ما تفيد، يعتقد الباحثون أنَّ إعادة التنظيم القشري التي تحدث بعد السكتة تُسهم بدرجة كبيرة في استعادة الوظيفة الحركية. أما الشلل، فيحدث لأنَّ تلف السكتة يؤدي إلى تمزيق المسار العصبي الذي ينحدر من القشرة الحركية الأساسية، إلى الخلايا العصبية الحركية في الحبل الشوكي. يبدأ الدماغ في التعويض عن هذا بنفسه، ويحاول تخفيف التلف من خلال تنشيط مسارات حركية بديلة موازية للمسارات التالفة. قد تنشأ هذه المسارات من القشرة الحركية الأساسية أو من المنطقة الحركية الثانوية الملاصقة للمنطقة التالفة.⁴

وفي أيٍّ من الحالتين، يمكن إعادة تأسيس وصلة عصبية تعمل بين الدماغ والحبل الشوكي. بالرغم من ذلك، فهذه المسارات الجديدة ليست بالمباشرة. ففي الظروف المعتادة، تمرُّ معلومات الحركة التي يرسلها الدماغ إلى الأطراف عبر مشبك عصبي واحد، وهي الوصلة الموجودة بين عَصَبونات القشرة الحركية الأساسية والعَصَبونات الحركية في الحبل الشوكي. أما المسار الحركي الجديد، فيتضمن المزيد من الوصلات، وهي تنشط مجموعات كاملة من العضلات لا ألياف عضلية مفردة. ولهذا، فبالرغم من أنها قد تؤدي إلى تحسُّن عام في الوظائف الحركية، فمن الممكن أن يظل المريض المتعافي يعاني صعوبةً في تحريك أصابع مفردة على سبيل المثال.

توضِّح دراسات فحص الدماغ أنَّ السكتة الدماغية تستحث أيضاً تغيراتٍ بنيوية ووظيفية طويلة الأمد في القشرة الحسية الجسدية. وتظهر لدى مرضى السكتة الدماغية المزمدة زيادةً في السماكة القشرية بنسبةٍ تتراوح بين ٤٪ و ١٣٪، وهي نسبة مشابهة لحجم الزيادة الملحوظة في القشرة الحركية لدى الفئران بعد التدريب الحركي، والتغيرات البنيوية المرتبطة بالتدريب الموسيقي (انظر الفصل السادس). ترتبط هذه السماكة بزيادة الاستجابات القشرية لأحاسيس للمس وزيادة الحساسية للمس لدى المرضى بالسكتة الدماغية، مقارنةً بممثلي عامل الضبط.⁵

يتمثَّل التعافي من السكتة بصفة جوهرية في أن يتعلم المصاب من جديد كيفية التحكم في حركاته بهذه المسارات العصبية الجديدة. تكون المسارات الجديدة أقلَّ كفاءة من القديمة التالفة التي تحل محلها، لكن إعادة التأهيل يمكن أن تُسهم في تعزيزها وتيسير استعادة الوظائف المفقودة. من الضروري إجراء العلاج الطبيعي المكثف في الأشهر التالية للسكتة الدماغية، بما في ذلك تحريك الطرف المتضرر لمرات متكررة، مما يساعد تعزيز المسارات الحركية الجديدة. بالرغم من ذلك، غالباً ما يفنقر المرضى إلى

الدافع للالتزام ببرامجهم التدريبية، ولا يوجد عددٌ كافٍ من اختصاصيي العلاج الطبيعي في الوقت الحالي؛ لذا صار العلاج الطبيعي في السنوات الأخيرة معتمدًا بصورة متزايدة على تكنولوجيا الروبوتات.⁶

يمكن تحسين الوظائف الحركية لدى مرضى السكتة الدماغية من خلال طريقة تُسمى بالعلاج بتحفيز الحركة المقيدة، التي تنطوي على إرغام المريض على استخدام الأطراف الضعيفة قدر الإمكان من خلال تقييد الأطراف السليمة.⁷ غير أنه توجد اختلافات فردية مهمة في نطاق تعافي مرضى السكتة الدماغية. في ثلث المرضى تقريبًا، يمكن لإعادة التأهيل أن تؤدي إلى تحسينات كبيرة في كلٍّ من الحركة والحديث، وفي الثلث الثاني يكون التحسُّن أصغرَ كثيرًا، وفي البقية يكون التحسُّن طفيفًا أو لا يحدث على الإطلاق.

لا تزال أسباب هذه النتائج المختلفة غير واضحة، لكن من المحتمل أنَّ العوامل الجينية والبيئية لها دور في ذلك. كما أنَّ توقيت التشخيص والعلاج مهمَّان للغاية أيضًا؛ ذلك أنَّ نقص الأكسجين الذي ينتج عن السكتة الدماغية يقتل الملايين من خلايا الدماغ في كل دقيقة؛ لذا يحد التدخل السريع من حجم التلف، وقد صار من الواضح الآن أنه كلما بدأت إعادة التأهيل في فترة أبكر تحسَّنت النتيجة للمريض.

ثمة نهج مبشِّر في إعادة تأهيل مرضى السكتة الدماغية يتضمَّن تغيير توازن النشاط بين نصفي الدماغ الأيسر والأيمن. ففي المعتاد، يتبادل النصفان تثبيط أحدهما الآخر من خلال ألياف تقطع الدماغ في منطقة الجسم الثفني من أجل تنسيق الحركات بين الأطراف الأربعة كلها. بعد فترة قصيرة من الإصابة بسكتة، يمكن للنصف غير المصاب أن يصبح أكثر نشاطًا؛ ربما بسبب انخفاض التثبيط المتبادل من الجانب المتضرر. وبالطريقة نفسها، يمكن لزيادة نشاط النصف التالف أن تتدخل في إعادة التأهيل.

يمكن الإخلال بهذا التوازن عن طريق التحفيز المغناطيسي عبر الجمجمة، الذي يُستخدم فيه سلك مغناطيسي لتوصيل مجالات مغناطيسية إلى جزء محدد في الدماغ. تولد القوة المغناطيسية مجالاً كهربياً يستمر حتى جزء واحد من العشرة على الثانية؛ مما يزيد من نشاط الخلايا الموجودة في المنطقة المستهدفة أو يُثبطه. بدأت الدراسات تُظهر أنَّ استخدام التحفيز المغناطيسي عبر الجمجمة للإخلال بنشاط نصف واحد من الدماغ يمكن أن ييسر التعافي، لكن النتائج لا تزال متفاوتة حتى الآن. في بعض المرضى، يؤدي تثبيط النشاط في الجانب غير المتضرر من الدماغ إلى تحسين الوظائف الحركية في الأطراف المتضررة، لكن ذلك لا يحدث مع بعض المرضى الآخرين.

بالرغم من ذلك، توجد بعض الأدلة على أنَّ نصفي الدماغ يمكن أن ينتقلا في مرحلة ما بعد السكتة الدماغية، من تثبيط أحدهما الآخر إلى إثارة أحدهما الآخر، لتيسير التعافي. ولهذا، يمكن لاستخدام التحفيز المغناطيسي عبر الجمجمة من أجل تثبيط النشاط في النصف التالف من الدماغ أو لتحسينه في النصف السليم، يمكن أن يؤدي إلى تيسير التعافي من خلال تعزيز النشاط الحركي في الجانب التالف، لكن هذا العلاج نفسه قد يؤدي إلى نتائج معاكسة إذا استُخدم بعد التنشيط المتبادل.⁸ ولا شك بأنَّ التعلُّم بشأن الكيفية التي يتكيف بها الدماغ مع السكتة من تلقاء نفسه، سيساعد الأطباء على تحسين مثل هذه العلاجات.

يُعد التحفيز عبر الجمجمة بالتيار المباشر من الطرق غير الجراحية الأخرى المستخدمة للتغيير في نشاط الدماغ. تتمثل هذه الطريقة في استخدام أقطاب كهربية على فروة الرأس لتوصيل تيارات مباشرة منخفضة المدى إلى مناطق مختلفة في الدماغ، ونحن نعرف أنَّ هذه التيارات تستحثُّ التقوية الطويلة الأمد في المنطقة المستهدفة.⁹ صار التحفيز عبر الجمجمة بالتيار المباشر والتحفيز المغناطيسي عبر الجمجمة يُستخدمان الآن على نطاق واسع في العيادات كوسائل مساعدة في إعادة التأهيل؛ لأنها يمكن أن تُستخدم أيضًا لتقييم نشاط الخلايا العصبية وتوصيل الدماغ لأغراض تشخيصية وتقييمية.¹⁰

إضافةً إلى ما سبق، صار التصوير العصبي الوظيفي يُستخدم على نطاق واسع أيضًا لتقييم التلف الناتج عن السكتات الدماغية والتنبؤ بالحد الذي يمكن أن يبلغه المرضى في التعافي. وتوضح دراسات التصوير بالرنين المغناطيسي الوظيفي على سبيل المثال أنه كلما زاد عدد الحركات التي يعجز المريض عن أدائها، زاد نشاط المناطق الحركية الثانوية الموجودة في الجانب التالف، خلال مهام الإمساك البسيطة. يؤدي اضطراب نشاط هذا الجزء من الدماغ بسبب التحفيز المغناطيسي عبر الجمجمة إلى إعاقة الحركة لدى مرضى السكتة الدماغية، لكن ذلك لا يحدث مع ممثلي عامل الضبط الأصحاء؛ مما يشير إلى أنَّ هذه المناطق الحركية الثانوية تقدِّم مساهمةً مهمة في التعافي. وعلى العكس من ذلك، فإنَّ التدخل في نشاط مناطق الحركة الثانوية الموجودة في الجانب غير المتضرر يؤدي إلى درجة أكبر كثيرًا من الاضطراب؛ مما يشير إلى أنها تعتمد على تلك المسارات الجديدة بدرجة أكبر من تلك التي يعتمد بها المرضى الذين يُعانون تلفًا أقلَّ على تلك المسارات الجديدة.¹¹

يدرس بعض الباحثين أيضًا ما إذا كان من الممكن استخدام تقنيات تحفيز الدماغ غير الجراحية في إعادة تأهيل وظائف اللغة أم لا. تتوضع وظائف اللغة لدى معظم

الأشخاص في مناطق محدّدة من الفصّين الجبهي الأيسر والصدغي الأيسر، ويُقال إنّ النصف الأيسر من الدماغ هو الذي يتحكم فيها (انظر الفصل الأول). كثيرًا ما تتلف هذه المناطق نتيجة السكتات الدماغية؛ لذا يعاني ما يقرب من ٢٠٪ إلى ٤٠٪ من الأشخاص تقريبًا اضطرابات في اللغة بعد الإصابة بسكتة دماغية.

يظهر أنّ المرونة التعويضية في شبكات اللغة بالدماغ شبيهة بما يُرى في المسارات الحركية. يمكن أن يؤدي تلف مراكز اللغة بالدماغ إلى استخدام المناطق المحيطة في النصف الأيسر التالف مع مراكز اللغة الخاملة في النصف الأيمن، أو كليهما. ولأنّ وظيفة اللغة عادةً ما تتوطّن في النصف الأيسر، ولأنّه من المعتقد أنّ توقّف التثبيط المتبادل بين النصفين ييسّر التعافي، فقد يكون التدخل في توازن النشاط في النصفين الأيسر والأيمن هو الحل لاستعادة اللغة.

لا يزال هذا البحث في مراحله الأولى مع ذلك، وقد جاءت نتائج هذا النهج حتى الآن متضاربة. ومثلما هي الحال في استعادة الوظائف الحركية، فإنّ التوصل إلى فهم أفضل لكيفية تغيّر المرونة التعويضية مع الوقت، يمكن أن يساعد في تحقيق الاستفادة القصوى من هذه العلاجات، وتحسين النتائج للمرضى.¹²

توضّح بعض الأبحاث الأخرى أنّ التوصية الطبية المبكرة بتناول عقار الفلوكستين (بروزاك) وغيره من مضادات الاكتئاب القريبة الصلة، يحسّن التعافي الحركي بعد ثلاثة شهور في حالة مرضى السكتة الدماغية الذين يُجرون العلاج الطبيعي. بالرغم من ذلك، فلا يزال السبب في هذا غير واضح حتى الآن. تُعرّف هذه المجموعة من العقاقير بتأثيراتها المضادة للالتهاب، والتي قد تحمي دماغ المريض من المزيد من التلف، وقد تسهّل أيضًا إعادة التعلم من خلال تعزيز التقوية الطويلة الأمد في المسارات الحركية الحديثة التشكل.¹³

الفصل الثامن

الإدمان والألم

إنَّ قدرة الدماغ على المرونة العصبية تتضمَّن قدرتنا على التعلم من الخبرة لتكوين ذكريات واكتساب مهارات جديدة، إضافةً إلى قدرتنا على التكيف والتعافي من إصابات الدماغ، أو تعويضها على الأقل وتخفيف أي تلف قد حدث. فالعلاقة بين الدماغ والسلوك ليست أحادية الجانب. ذلك أنَّ خبراتنا وسلوكياتنا تستحثُّ بعض تغيرات المرونة في الدماغ، ويمكن لهذه التغيرات أن تؤثر بدورها في سلوكياتنا المستقبلية وخبرتنا. والحق أنَّ نتائج المرونة العصبية غير مرغوبة على الدوام.

يُعدُّ الألم والإدمان هما المثالين الأكثر وضوحًا من بين أشكال المرونة العصبية المضرة. تنشُّط العقاقير المسبِّبة للإدمان نظامَ المكافأة في الدماغ وتستحوذ عليه، ويمكن للتغيرات الناتجة أن تستمر فترةً طويلة بعد خروج المادة الفعَّالة من الدماغ؛ مما يؤدي إلى الاشتهااء والسلوك القهري والسعي للحصول على هذه المادة المسببة للإدمان. ويمكن للألم الطويل الأمد أن يحفِّز إعادة تنظيم دوائر الحبل الشوكي التي تشترك في معالجة المحفَّزات المؤلمة ونقلها إلى الدماغ، ويمكن لهذه التغيرات أيضًا أن تستمر فترةً طويلة بعد زوال المحفِّز الذي سبَّب الألم في البداية؛ مما يؤدي إلى حالاتٍ مُزمنة من الألم يمكن أن تستمر شهورًا أو سنوات.

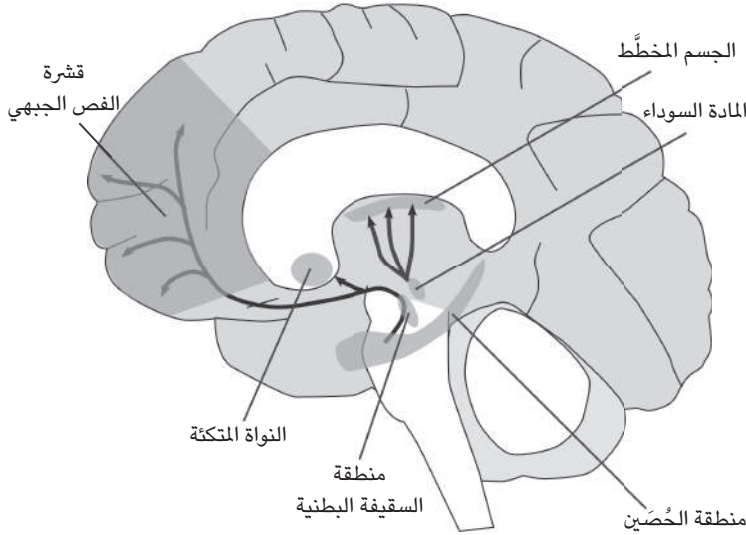
تنشُّط العقاقير المسبِّبة للإدمان نظامَ المكافأة في الدماغ وتستحوذ عليه، ويمكن للتغيرات الناتجة أن تستمر فترةً طويلة بعد خروج المادة الفعَّالة من الدماغ؛ مما يؤدي إلى الاشتهااء والسلوك القهري والسعي للحصول على هذه المادة المسببة للإدمان.

المكافأة والدافع والإدمان

إنَّ العقاقير المخدِّرة والدوائية المسبِّبة للإدمان تعمل على نطاق أنظمة الدماغ المعنية بالمكافأة والدافع. ويُعدُّ أهم هذه الأنظمة هو المسار الوسطي الطرفي الذي يبدأ في منطقة صغيرة بالدماغ الأوسط تُسمى بالسقيفة البطنية. وتحتوي منطقة السقيفة البطنية في الدماغ البشري على ما يقرب من ٤٠٠ ألف خلية عصبية. تتكوَّن هذه الخلايا الناقل العصبي، الدوبامين، وتُفرِّزه، وتُرسل أليافها المحورية الطويلة إلى النواة المتكئة، وهي جزء من مجموعة من البنى تحت القشرية التي تُسمى بالعقد القاعدية، وهي مسئولة عن التعلم الإجرائي وتكوين العادات والتحكم في الحركات الإرادية. تتصل النواة المتكئة بدورها بالعديد من المناطق الأخرى في الدماغ، بما في ذلك بعض أجزاء القشرة المخية المعنية بالذاكرة واتخاذ القرار، واللوزة الدماغية، وهي بنية صغيرة تشبه اللوزة وتُعنى بالخوف والقلق وتعيين المشاعر لخبراتنا.

تتعاون هذه البنى في المعتاد لترجمة الدافع إلى تصرفات موجَّهة بأهداف للحصول على مكافآت طبيعية مثل الطعام والماء والجنس. تؤدي النواة المتكئة دورًا مركزيًا في هذه العمليات. فكلُّ ما نجده ممتعًا يتسبَّب في تنشيط عَصَبونات السقيفة البطنية وإطلاقها للدوبامين في النواة المتكئة التي تقيِّم مدى المكافأة وفقًا لكمية الدوبامين التي أفرزتها العَصَبونات. ولهذا السبب، تشتهر النواة المتكئة بأنها «مركز المكافآت»، ويشتهر الدوبامين بأنه «جزء المتعة»، بالرغم من أنَّ كليهما يؤدي العديد من الوظائف الأخرى أيضًا.¹

إنَّ جميع العقاقير المسبِّبة للإدمان تستهدف السقيفة البطنية وتعمل عليها بطريقة أو بأخرى لتعزيز نقل الدوبامين؛ مما يؤدي إلى زيادة تركيز الناقل العصبي فيها وفي النواة المتكئة أيضًا، وغير ذلك من المناطق المتصلة بها. يزيد النيكوتين من معدل إطلاق عَصَبونات السقيفة البطنية المنتجة للدوبامين، من خلال التأثير في مستقبلات النيكوتين الموجودة على أسطح العَصَبونات، أما أشباه الأفيونات والقنبيات والبنزوديازيبينات، فتزيد من معدل إطلاق العَصَبونات بطريقة غير مباشرة من خلال تثبيط نشاط العَصَبونات البينية الموجودة في السقيفة البطنية والمنتجة للناقل العصبي «جابا»، بينما تمنع المنبِّهات النفسية مثل الكوكايين والأمفيتامينات والإكستاسي (حبوب السعادة)، ناقل الدوبامين، وهو غشاء بروتيني يقوم في المعتاد بإعادة امتصاص الدوبامين فور أن تُفرزه العَصَبونات في الصدع المشبكي.



شكل ٨-١: المسار الوسطي الطرفي في الدماغ البشري (مسار المكافآت).

تستولي العقاقير المخدرة على مسار المكافآت لأنها أقوى من المكافآت الطبيعية في تعزيز إفراز الدوبامين في المسار الوسطي الطرفي. إنَّ جرعةً واحدة من الكوكايين أو المورفين أو النيكوتين أو الكحول أو البنزوديازيبينات، تستحث التقوية الطويلة الأمد في السقيفة البطنية (انظر الفصل الثالث)، ويستمر هذا التأثير فترةً تصل إلى أسبوع. يمكن للمواد المسببة للإدمان أن تؤدي أيضًا إلى تغيراتٍ بنيوية في الخلايا العصبية: يزيد تعاطي الكوكايين أو غيره من المحفزات القريبة منه كثافة أشواك الزوائد الشجرية في السقيفة البطنية، بينما يؤدي التعاطي المزمن للهروين إلى تقليل كثافة هذه الأشواك. يأتي معظم هذه النتائج من تجارب أجريت على شرائح من نسيج الدماغ الأوسط المستخرج من دماغ الفئران، لكن دراسات المسح الدماغية في البشر تؤكد أنَّ العقاقير المسببة للإدمان تزيد من تركيز الدوبامين في النواة المتكئة، وأنَّ هذه الزيادة شديدة الارتباط بالآثار الممتعة لهذه المواد.^{3,2}

يمكن رؤية الإدمان على أنه الانتقال من الاستخدام الترفيهي حين يُستخدم العقار إرادياً للحصول على المتعة فحسب، إلى الاستخدام الإدماني حين يفقد المستخدم القدرة

على التحكم في التعاطي، ويصبح مجبراً على إيجاد العقار وتناوله رغم أنه قد يترك آثاراً عكسية. فور أن تصبح السيطرة للعقار، يدخل المدمن دائرةً مفرغةً تتمثل في تناول العقار بشره للوصول إلى النشوة، ثم يبدأ في الشعور بأعراض الانسحاب التي تحفز الاشتها الذي يؤدي بالمستخدم إلى البحث عن العقار وتناول المزيد منه.

ولأن جميع الأنشطة الممتعة تعزز من إفراز الدوبامين في النواة المتكئة، فيمكن أن تصبح إدمانية هي أيضاً، وتوجد الآن بعض الأدلة التي تشير إلى أن أنشطة كالمقامرة والجنس والتسوق يمكن أن تؤدي إلى تغيرات دماغية مماثلة؛ مما يؤدي بالأشخاص إلى ممارستها بطريقة قهرية.

يعتقد العلماء الآن أن الانتقال من التعاطي الترفيهي إلى مرحلة الإدمان يُصحب بسلسلة من التغيرات البنيوية والوظيفية في مسار المكافآت بالدماغ. إذن، فالتعاطي المبدئي لمادة إدمانية يستحث التقوية الطويلة الأمد في السقيفة البطنية والنواة المتكئة؛ مما يُنتج آثاراً مُبهجة. ومع التعاطي المستمر تبدأ بعض التغيرات في الحدوث في أجزاء المسار التي تشترك في الذاكرة والوظائف التنفيذية. ويتعلم المتعاطي الربط بين تعاطي العقار وبين أشخاص محددين أو بيئات وأدوات محدّدة، وتعزز كل جرعة تالية من السلوكيات التي تؤدي إلى تعاطي العقار. يتكيف الدماغ بطريقة تجعل المتعاطي يبالغ في تقييم تأثيرات المكافئة التي يخلّفها العقار، ويصبح تعاطي العقار إدمانياً وقهرياً.⁴ ولأن جميع الأنشطة الممتعة تعزز من إفراز الدوبامين في النواة المتكئة، فيمكن أن تصبح إدمانية هي أيضاً، وتوجد الآن بعض الأدلة التي تشير إلى أن أنشطة كالمقامرة والجنس والتسوق يمكن أن تؤدي إلى تغيرات دماغية مماثلة؛ مما يؤدي بالأشخاص إلى ممارستها بطريقة قهرية. إننا نعرف الآن أن الأدوية الطبية المستخدمة لعلاج مرض باركينسون يمكن أن تؤثر بدرجة ملحوظة في مثل هذه السلوكيات. يحدث مرض باركينسون بسبب تداعي الخلايا المنتجة للدوبامين في منطقة أخرى من الدماغ الأوسط تُسمى بالمادة السوداء؛ مما يؤدي إلى اضطرابات في الحركة ومشكلات إدراكية. يمكن تخفيف حدة بعض هذه الأعراض من خلال عقاقير تزيد من مستويات الدوبامين في الدماغ، لكن لأن هذه العقاقير تؤثر هي أيضاً في المسار الواسطي الطرفي، فيمكن أن تؤدي، في حالات نادرة، إلى المقامرة المرضية أو فرط النشاط الجنسي، أو غير ذلك من السلوكيات القهرية.⁵

مسار الألم

يؤدي الألم الجسدي الوظيفة التطورية القديمة والمهمة المتمثلة في تنبيهنا إلى الإصابات التي يمكن أن تهدد الحياة. لكنه قد يؤدي أيضًا إلى إنتاج أساليب تكيف طويلة الأمد في الجهاز العصبي؛ أي تغيرات قد تسهم في تشكيل صور متعددة من الألم المرضي الدائم.

تحدث قدرتنا على الإحساس بالمحفّزات المؤذية من خلال العصبونات الحسية الأساسية في الجهاز العصبي المحيطي. وتتجمّع أجسام خلايا هذه العصبونات التي تحس بالألم في عناقيد في عُقد الجذر الظهرية، وهذه العُقد توجد خارج الحبل الشوكي مباشرة. تحتوي هذه العصبونات على نسيج ليفي واحد ينقسم إلى فرعين بالقرب من جسم الخلية. يمتد أحد الفرعين إلى بقعة محدّدة تحت سطح الجلد مباشرة، وهو يتضمن مختلف المستقبلات الحساسة لأنواع محددة من المحفزات المؤلمة مثل الضغط الميكانيكي الشديد، ودرجات الحرارة الساخنة والباردة إلى حدّ مؤذٍ، وبعض مكونات المزيج الكيميائي الذي يفيض من الخلايا التالفة. ويمتد الفرع الآخر مسافة أقصر كثيرًا حتى ظهر الحبل الشوكي، حيث يكون مشابك عصبية مع العصبونات الحسية الثانوية التي تتصل بالدماغ.⁶

حين تنشط هذه العصبونات المستشعرة للألم، تُنتج نبضات عصبية تنتقل عبر الحبل الشوكي إلى العصبونات الثانوية الموجودة في الحبل الشوكي، والتي توصّل الإشارات إلى القشرة الحسية الجسدية. وبعد أن تتم معالجة هذه الإشارات، يصبح واعين بالألم ونتصرّف لإيقافه كي نمنع حدوث أي ضرر إضافي يمكن أن يحدث.

قد تحدث تغيرات مرونة على الطرف المحيطي للعصبونات المستشعرة للألم تحت الجلد، وكذلك على المشابك العصبية التي تكونها مع العصبونات الحسية الثانوية. وسرعان ما يؤدي تنشيط مستشعرات البروتين إلى إعادة توزيعها في طرف العصب ويغيّر من خواصها الوظيفية لتقليل الحد الأدنى الذي يتم تنشيطها عنده. يتسبّب هذا في الحساسية المفرطة للنسيج التالف، فنشعر بالألم تجاه المحفّزات التي تكون غير مؤذية في حالات أخرى؛ مما يساعد في الإصلاح من خلال تقليل التلامس مع النسيج التالف. ويؤدي أيضًا إلى زيادة معدل تنشيط العصبونات المستشعرة للألم، وزيادة احتمالية إفراز الناقل العصبي من أطرافها العصبية في الحبل الشوكي.

عادةً ما تكون هذه التغيرات القصيرة الأمد قابلة للانعكاس. بالرغم من ذلك، ففي ظروف معينة، يمكن أن تحدث تعديلات طويلة الأمد في نظام الألم. فخلال حدوث

الالتهاب، يمكن لعوامل النمو الصادرة من الخلايا التالفة أن تعزز من تكوين مستقبلات الألم ونقلها، وكذلك جزيئات إصدار الإشارة المرتبطة بها في الخلايا العصبية المستشعرة للألم؛ مما يؤدي إلى تحسيس الخلايا لهذه المحفزات المؤلمة. بعد ذلك، يمكن لتيارات الدفقات التي تولدها هذه الخلايا أن تستحث التقوية الطويلة الأمد في المشابك العصبية بالحبل الشوكي. يضخم هذا من استجابة العَصَبونات الثانوية إلى إشارات الألم الواردة؛ فتنتج الإشارات المتكررة المنخفضة التردد خرجًا أكبر على نحوٍ مستمر، وهي عملية تُعرَف باسم التعاضم.^{8,7}

يرتبط الألم المزمن أو المستمر أيضًا بتغيراتٍ وظيفية وبنوية في القشرة الحسية الجسدية الأساسية، لكن الأنواع المختلفة من الألم والإصابات تؤثر في هذه التغيرات بطرقٍ مختلفة. ففي متلازمة النفق الرسغي على سبيل المثال، يزيد التمثيل القشري للأصابع المؤلمة، وربما يؤدي ذلك إلى تفاقم الألم الذي يشعر به المصابون بها، بينما يتضاءل تمثيل أجزاء الجسد المصابة في حالات الألم النطاقي المعقدة، وربما يعود ذلك إلى إساءة الاستخدام. تحدث إعادة التنظيم القشري في خطوات متعددة: في غضون دقائق من الإصابة المبدئية، «تبرز» الوصلات التي كانت مثبطة، وقد يحدث بعد ذلك تبرعم للمحاور العصبية في النسيج الذي يُعاد تنظيمه.⁹

الفصل التاسع

التغيرات الدماغية المستمرة مدى الحياة

إنَّ المرونة العصبية عمليةٌ مستمرة على مدى الحياة. تحدث بعض أشكال المرونة العصبية، مثل تعديل وصلات المشابك العصبية على نحوٍ مستمر، وهي ضرورية للوظائف الذهنية اليومية مثل التعلم والذاكرة (انظر الفصل الرابع). وعلى الجانب الآخر، يقتصر تكوين الخلايا العصبية على النمو في مرحلة ما قبل الميلاد، ويبلغ ذروته بين الأسبوع العاشر والأسبوع السادس عشر من نمو الجنين، وخلال تلك المرحلة ينتج الدماغ الجنيني ما يُقدَّر بـ ٢٥٠ ألف خلية عصبية في الدقيقة. يستمر الدماغ في إنتاج خلايا بعد الميلاد، لكنَّ معدل الإنتاج يتضاءل بسرعةٍ خلال السنوات الأولى من الحياة. يُنتج الدماغ البالغ خلايا جديدة أيضًا، لكنَّ قدرته على الإنتاج محدودة للغاية بحسب ما نعرفه (انظر الفصل الخامس). وبالمثل، يبدأ تكوين المشابك العصبية في الرحم، وفي وقت الميلاد، يبلغ معدل تكوين المشابك العصبية مليوني مشبك عصبي كلَّ دقيقة تقريبًا، لكن نشاط الجينات التي تشترك في تكوين المشابك العصبية يبلغ ذروته في عمر الخامسة تقريبًا. للخبرات المبكرة في الحياة آثارٌ مهمة على الدوائر العصبية النامية، ويبدو أنَّ هذه الآثار قد تستمر على مدار الحياة. وبناءً على هذا، يمكن للخبرات التي نمرُّ بها في طفولتنا أن تهيئنا لأنماطٍ محددة من السلوك عند بلوغنا.

تتَّسم المراهقة أيضًا بتغيرات بارزة في توزيع المادة البيضاء، وإلغاء عدد ضخم من المشابك العصبية؛ مما يقلل العدد الإجمالي للمشابك العصبية في الدماغ بمقدار ٤٠٪ تقريبًا. هاتان العمليتان كلتاهما ضروريتان لنضج الدماغ على النحو الملائم، وكلتاهما ترتبطان بتغيرات في السلوك. يحدث تكوين المشابك العصبية وتقليمها باستمرار على مدار الحياة أيضًا، ويعتقد العلماء الآن أنَّ كلتيهما مهمَّتان للغاية لعمل الدماغ بشكلٍ طبيعي (انظر الفصل الرابع).

يبدو أيضًا أنَّ الدماغ يمرُّ مع التقدُّم في العمر بتغيرات نمطية في المرونة العصبية ترتبط بتغيرات في الوظائف الذهنية؛ إذ يبدو أنَّ الشيخوخة أيضًا تتسم بتغيرات دماغية بنيوية ووظيفية تسهم في التداعي المتزايد للوظائف الذهنية، إضافةً إلى القدرة على تعويض التغيرات الإدراكية المرتبطة بالسن أو تخفيفها.

المرونة العصبية في مرحلة ما قبل الميلاد

يعتمد نمو الدماغ على النحو الملائم اعتمادًا كبيرًا على التحفيز الحسي والنشاط التلقائي للدماغ في سن الرضاعة والطفولة المبكرة. وتُعد التغيرات البنيوية والوظيفية التي يستحدثها هذا النشاط ضرورية للغاية لتكوين دوائر عصبية صحية وفعّالة. والحق أنَّ هذه العمليات من تغيرات المرونة العصبية الأشهر والمفهومة على أفضل نحو من بين جميع تغيرات المرونة الأخرى، وذلك بفضل العمل الريادي الذي أجراه هوبل وفيسل في ستينيات القرن العشرين (انظر الفصل الثاني).

حقيقة الأمر أنَّ المرونة العصبية تبدأ في تشكيل الدوائر العصبية خلال تشكُّلها في الرحم. ففي منتصف الثلث الثاني من الحمل (الأسابيع من ٢٠ إلى ٢٣)، تبدأ الوصلات الطويلة النطاق للأنظمة الحسية في التشكل؛ مما يسمح للجنين بإدراك المحفّزات البيئية المختلفة الأنواع، ويمكن لتلك المحفّزات أن تعدّل في هذه الدوائر قبل الميلاد بفترة طويلة، مثلما تفعل تمامًا في المرحلة المبكرة من الحياة.

بالرغم من ذلك، لا تزال معرفتنا عن المرونة العصبية السابقة للولادة محدودة، ويعود ذلك بدرجة كبيرة إلى أنَّ دراسة هذه العمليات في الرحم أصعب كثيرًا. استخدمت الدراسات المبكرة التي أُجريت في خمسينيات القرن العشرين تخطيطًا كهربية الدماغ: وضع أقطاب كهربية على بطن الأم لتسجيل أمواج الدماغ الجنيني خلال الميلاد. وبالرغم من أنَّ هذه الطريقة تقريبية بعض الشيء، فإنها أوضحت وجود أنماط محدّدة لأمواج الدماغ ترتبط بإجهاد الجنين، وأشكال الشذوذ العصبي، وتلف الدماغ الذي يستمر عند الميلاد؛ مما يشير إلى أنَّ نشاط الدماغ خلال فترة الحمل قد ينبئ في بعض الأحيان بنتائج النمو.

يوجد اليوم العديد من الدراسات التي تستخدم تقنيات التصوير العصبي الوظيفي لدراسة وظائف دماغ الجنين. ويُعد الجهاز السمعي هو المدروس على النحو الأفضل في الوقت الحالي بسبب سهولة توصيل المحفّزات الصوتية إلى الجنين. وتبدأ خلايا الشَّعر

الموجودة في قوقعة الأذن، والتي تحوّل موجات الصوت إلى نبضات كهربية في العمل بحلول منتصف الثلث الثاني من الحمل، أما جهاز الرؤية على الجانب الآخر، فلا يستقبل سوى القليل جدًا من المدخلات الحسية في هذا الوقت، ولا يعمل بشكل كامل إلا بعد الميلاد. ولهذا؛ تظهر قدرات التمييز السمعي في الرحم؛ مما يمكّن حديثي الولادة من تمييز الأصوات التي سمعوها قبل الميلاد، ومن تمييز أصوات أمهاتهم من بين أصوات الآخرين، وتصبح ناضجة بالكامل خلال الأسابيع الثلاثة الأولى من الحياة.¹

يُثبت هذا العمل بوضوح أنّ العمليات الإدراكية مثل الانتباه والذاكرة موجودة قبل الميلاد، ويستخدم الباحثون الآن العديد من تقنيات التصوير العصبي لمعرفة المزيد عن كيفية ظهور هذه العمليات وموعد ظهورها. لا يزال هذا العمل في مهده، لكننا سنعرف المزيد بالتأكيد مع زيادة تقدّم معرفتنا ووسائلنا التكنولوجية. إنّ فهم هذه العمليات على نحو أفضل يمكن أن يمدّدنا ببعض الرؤى الثاقبة بشأن أمراض مثل التوحّد وصعوبة القراءة، وربما الفصام الذي صار البعض يعتبره الآن من اضطرابات النمو.

خبرات المرحلة المبكرة من الحياة

أوضحت دراسة بارزة نُشرت عام ٢٠٠٤ أنّ جودة الرعاية التي تتلقاها الفئران من أمهاتها في مرحلة الطفولة تؤثر في سلوكها في مرحلة البلوغ. تقدّم الأمهات من الفئران مستويات مختلفة من الرعاية لنسلها؛ إذ تعتني بعض الأمهات بنسلها وترضعه بوتيرة أكثر من غيرها. والفئران التي تلحقها أمهاتها على نحو متكرّر، وتنظّفها خلال الأسبوع الأول من الحياة، أفضل في التعامل مع التوتر والمواقف المخيفة في البلوغ، مقارنةً بالفئران التي لم تحظَ بالتواصل مع أمهاتها أو حظيت بالقليل منه. ترتبط هذه الاختلافات بتغيرات في نشاط المستقبل الجيني: جلايكورتيكويد الموجود في الحصين. يؤدي مستقبل الجلايكورتيكويد دورًا مهمًا في الاستجابة للتوتر، والفئران التي تلقت من أمهاتها مستويات عالية من الرعاية، كانت تتمتع بمستويات أعلى من مستقبل الجلايكورتيكويد مقارنةً بتلك التي تلقت قدرًا أقل من الاهتمام.

نسب السبب في هذه النتائج إلى تعديلات «فوق جينية» على الحمض النووي دي إن إيه، وهذه التعديلات تغيّر تعبير الجينات من خلال تغيير البنية المادية للمنطقة الكروموسومية التي تتضمن الجينات. أدّى اللعق والتنظيف المستمرّان إلى تغيرات فوق جينية فتحت المنطقة الكروموسومية التي تحتوي على جين المستقبل جلايكورتيكويد،

وسهّلت من آلية تكوين البروتين، بينما أدّى انخفاض رعاية الأم إلى تغييراتٍ فوق جينية أخرى أغلقت الكروموسوم وقلّلت نشاط الجين.²

تسمح التغيرات فوق الجينية للفطرة والتربية أو للجينات والبيئة بالتفاعل أحدها مع الآخر، وتقدّم طرقاً يمكن من خلالها نقل الصفات المكتسبة إلى أجيالٍ تالية، وهذه السلوكيات المرتبطة بها قابلة للانعكاس: حين تكون الأم الوالدة للفئران مهملة، ثم ترعى الفئران أمهاتٌ أكثر اهتماماً، يُزيل اللعق والتنظيف العلامات فوق الجينية التي تمنع التعبير عن جين المستقبل جلايكورتيكويد؛ فتصبح استجابة الفئران للتوتر شبيهةً باستجابة الفئران الوليدة التي تلقت جودةً عالية من رعاية أمهاتها منذ البداية. يمكن عكس هذه العلامات أيضاً من خلال علاج الفئران الصغيرة بمادة كيميائية تُعيق هذا النوع المحدّد من التعديل فوق الجيني.³

تُشير دراسة متابعة أخرى أجراها الباحثون أنفسهم إلى أنّ هذه النتائج تنطبق على البشر أيضاً. أجرى الباحثون تشريحاً ما بعد الوفاة لأدمغة ضحايا إساءة المعاملة في الطفولة ممن قاموا بالانتحار عند البلوغ، وقارنوها بأدمغة ضحايا الانتحار الذين لم يتعرضوا لإساءة المعاملة في الطفولة، وبأدمغة من ماتوا بأسباب أخرى. ووجدوا أنّ منطقة الحُصين لدى ضحايا الانتحار الذين تعرّضوا لإساءة المعاملة في الطفولة، تحتوي على مستوياتٍ من مستقبل جلايكورتيكويد للحمض النووي الريبوزي الرسول أقلّ بدرجة كبيرة من تلك التي توجد في المجموعتين الأخريين.⁴

في الأعوام الخمسة عشر الماضية تقريباً، صار الباحثون مهتمين على نحوٍ متزايد باستكشاف العلاقة بين نمو الدماغ والحالة الاقتصادية الاجتماعية. إنّنا نعرف على مدار العديد من السنوات أنّ الأشخاص الأفقر عادةً ما يتمتعون بمستوى أقلّ من الصحة، وأنهم يحصلون على مستوى أقلّ من الرعاية الصحية، ويموتون في سنٍّ أصغر ممن هم أفضل حالاً من الناحية المادية، وتوضح الصورة التي تتشكّل لدينا الآن أنّ النمو في فقر له تأثيرات خطيرة ودائمة على نمو الدماغ يمكن أن تؤثر على الصحة الذهنية والجسدية في البلوغ.

النمو في فقر له تأثيرات خطيرة ودائمة على نمو الدماغ يمكن أن تؤثر على الصحة الذهنية والجسدية في البلوغ.

يصل الدماغ البشري إلى ٨٠٪ من حجمه البالغ في عمر السنتين، ويكتمل نموه تقريبًا في عمر العاشرة. لكننا نعرف الآن أنَّ تغيرات المرونة العصبية الموسعة تستمر في الحدوث حتى مرحلة متأخرة من المراهقة وما بعدها.

يوضِّح هذا العمل أنَّ الحالة الاقتصادية الاجتماعية ترتبط بصفةٍ عامة باختلافات في تكوين بعض البنى المحددة في الدماغ وعملها. فالأطفال الذين يأتون من خلفيات أفقر يتمتعون بحجم أصغر من المادة الرمادية في منطقة الحُصين على سبيل المثال، وتظهر لديهم أيضًا اختلافات في نشاط اللوزة الدماغية وقشرة الفص الجبهي، مقارنةً بمن هم أفضل حالًا من الناحية المادية. ترتبط هذه السمات ببعض أشكال النقص في مجالات كالانتباه والذاكرة والتنظيم الانفعالي.⁵

تتطابق النتائج المستمدة من دراسات الحالة الاقتصادية الاجتماعية والعوامل فوق الجينية، مع نتائج العديد من الدراسات التي أُجريت على الحيوانات بشأن نتائج الإثراء البيئي، وكذلك مع الأبحاث المبكرة بشأن الحرمان من الأمومة. ويبدو أنَّ هذه النتائج تؤكد أنَّ التحفيز الذهني والعلاقات التي تنطوي على الحب ضرورية لنمو الدماغ على نحو سليم، وأنها تشير مباشرة إلى تدخلات متعددة يمكن أن تُحل بدائرة الفقر المفرغة؛ مما يعكس بعض نتائج الإهمال أو إساءة المعاملة في الطفولة، أو يُحد منها على الأقل. يبدو أنَّ الدراسات التي أُجريت على الأطفال المهملين في ملاجئ رومانيا الفقيرة، تؤيد هذه الفكرة. أدَّى الحرمان إلى إصابة معظم هؤلاء الأطفال بإعاقات إدراكية خطيرة وصعوبات في التعلم، لكنَّ هذه النتائج كانت قابلة للانعكاس جزئيًا على الأقل من خلال الرعاية بالتبني؛ فكلما تلقى الطفل رعايةً تبني في فترة أبكر، قلَّت خطورة الاضطرابات فيما بعد.⁶ بالرغم من ذلك، فمن الصعب جدًا اختبار ما إذا كانت التعديلات فوق الجينية المرتبطة بالتوتر في مراحل الحياة المبكرة، قابلة للانعكاس في البشر أيضًا، والعديد من الباحثين يركِّزون بدلًا من ذلك على دراسة ما يجعل بعض البشر أقدر من غيرهم على تحمُّل آثار التوتر والمحن في الحياة المبكرة.

توضِّح دراسات تصوير الدماغ ارتباطاتٍ محدَّدة، لا علاقات سببية، بين الفقر وبين بنية الدماغ وعمله. والحق أنَّ مصطلح الحالة الاقتصادية الاجتماعية مفهوم معقَّد عادةً ما يتضمَّن مستوى تعليم الفرد ودخله ووظيفته، والفقر في الطفولة يسبِّب التوتر المزمن،

الذي يترك في حد ذاته تأثيرًا كبيرًا على نمو الدماغ، لكنه غالبًا ما تُسببه عوامل أخرى أيضًا مثل سوء التغذية؛ لذا فمن المحال في الوقت الراهن أن نحدّد بدقة تلك المكونات التي قد تكون مؤثرة في نمو الدماغ. بالرغم من ذلك، يرى البعض أنّ هذه النتائج قاطعة، وقد بدأت بالفعل في تشكيل سياسات تؤيد العديد من وسائل التدخل في السنوات الأولى من العمر.

مرحلة المراهقة

يصل الدماغ البشري إلى ٨٠٪ من حجمه البالغ في عمر السنتين، ويكتمل نموه تقريبًا في سن العاشرة. بالرغم من ذلك، فنحن نعرف الآن أنّ تغيرات المرونة الموسعة تستمر في الحدوث حتى المراحل المتأخرة من المراهقة وما بعدها؛ ونعرف بناءً على هذا أنّ الدماغ لا يصل إلى نضجه الكامل حتى منتصف العشرينيات، أو ربما حتى بعد ذلك.

تتمثّل السمات النمطية التي يتسم بها المراهق في اضطراب الهرمونات وزيادة حدة المشاعر، وإعطاء قيمة كبيرة لاستحسان الأقران؛ ومن ثمّ قد يخاطر المراهق بدرجة كبيرة لنيل هذا الاستحسان. يكون المراهقون والشباب أكثر عرضة أيضًا للإصابة بالقلق والتوتر والاكْتئاب والفصام، ويرتبط ذلك كله على نحو وثيق بالتغيرات المستمرة التي تحدث في الدماغ من الطفولة المتأخرة حتى بدايات البلوغ. تخضع قشرة الفص الجبهي على وجه التحديد لتغيرات بنيوية ووظيفية ممتدة على مدار المراهقة، ونحن نعرف أنّ هذه المنطقة لا تصل إلى النضج الكامل حتى نهايات العشرينيات. عادةً ما توصف هذه المنطقة من الدماغ بأنها مركز التفكير؛ فهي تعزّز الوظائف التنفيذية مثل التخطيط واتخاذ القرار وتنظيم المشاعر.

يوضح فحصٌ ما بعد الوفاة لعينات النسيج الدماغي من أشخاص في مراحل عمرية مختلفة، أنّ كثافة أشواك الزوائد الشجرية في قشرة الفص الجبهي تزداد في الطفولة لكنها تقل تدريجيًا بعد سن البلوغ. علاوةً على ذلك، توضح الدراسات الطولية، التي تُفحص فيها أدمغة المتطوعين كل عامين، أنّ كثافة المادة الرمادية وسُمك منطقة الفص الجبهي، يزيدان في أواخر الطفولة وبداية المراهقة، وتبلغ هذه الزيادة ذروتها في سن الثانية عشرة. وبالمثل، يزداد حجم المادة البيضاء في قشرة الفص الجبهي على نحوٍ ثابت خلال الطفولة والمراهقة، ثم يتوقف في فترة الشباب المبكر.

عادةً ما يُعزى السبب في زيادة كثافة المادة الرمادية إلى تكوين المشابك العصبية، ويُعزى السبب في نقصانها إلى تقليص المشابك العصبية، بينما يُعزى السبب في حجم

المادة البيضاء إلى إعادة توزيع المايلين من خلال الخلايا الدبقية القليلة التغصن. لا يمكن لفحوصات الدماغ تأكيد أنَّ أيًا من التغيرات الملحوظة يحدث بسبب هذه العمليات، لكنَّ هذه التغيرات تحسن الدوائر العصبية قبل الجبهية، وتعيد تنظيم وصلاتها المشبكية، وتعزّز من اتصالها بمناطق أخرى من الدماغ. ونتيجةً لهذا، تزيد كفاءة قشرة الفص الجبهي؛ مما يؤدي إلى تحسين عملية اتخاذ القرار وغيرها من الوظائف التنفيذية الأخرى.⁷

الأبوة والأمومة

تُعد الأبوة والأمومة من الخبرات الطبيعية الأخرى التي تستحث المرونة العصبية. غير أننا لا نزال في المراحل الأولى من فهم الكيفية التي تغيّر بها تجربة الأبوة والأمومة من الدماغ. أُجريت معظم الدراسات في هذا الموضوع حتى اليوم على القوارض، لكنَّ الباحثين بدءوا الآن في استخدام تقنيات التصوير العصبي الوظيفي للتعرف على التغيرات التي يمرُّ بها الدماغ البشري خلال فترة الحمل وما بعدها.

تقوم الفئران الحديثة الولادة بإصدار نداءات «التلوي» المنخفضة التردد حين تشعر بالجوع، والتلفُّظ بإشاراتٍ فوق صوتية عالية التردد حين تشعر بالانعزال. تتعلَّم الأم الاستجابة لكلتا الإشارتين على النحو الملائم، لكنها حين تتعرّض لهما لأول مرة تبدأ عَصَبونات قشرتها السمعية الأساسية في تغيير استجاباتها للأصوات حتى تتمكن من معالجتها وتأويلها بشكل صحيح.

توضح التجارب التي سُجِّل فيها نشاط هذه الخلايا أنَّ أصوات الفئران الصغيرة عالية التردد تزيد من نسبة العَصَبونات البينية السريعة الاستجابة في القشرة السمعية الأساسية لدى الأم، والتي تتلاءم مع تردد صوت أطفالها. قد يغيّر هذا من توازن النقل العصبي الاستثاري والتثبيطي، والذي يؤدي دورًا مهمًّا في تحديد مدى تزامن نشاط مجموعات العَصَبونات السمعية مع نشاط غيرها من الخلايا في مناطق الدماغ الأخرى.

إنَّ التعرض لرائحة الفئران الصغيرة في حد ذاته يحسّن من استجابات عَصَبونات القشرة السمعية الأساسية لدى الأم لأصوات الفئران، إضافةً إلى النشاط التلقائي للخلايا. يبدو أيضًا أنه يقلل من نشاط العَصَبونات البينية السريعة الاستجابة، والتي قد تغيّر هي أيضًا من التوازن بين الاستثارة والتثبيط.

توضح بعض تجارب الحيوانات الأخرى أنَّ الأمومة المبكرة ترتبط بإعادة التنظيم البنيوي وزيادة حجم المادة الرمادية في مناطق متنوعةٍ بالدماغ، ومنها قشرة الفص

الجبهوي، والمهاد (الذي ينقل المعلومات الحسية إلى المناطق الملائمة في القشرة)، ومنطقة ما تحت المهاد (التي تكوّن هرمونات الأمومة)، واللوزة الدماغية (التي تعالج المعلومات العاطفية)، والجسم المخطط (الذي يشترك في المكافأة والدافع).

يبدو أنّ بعض هذه التغيرات شديد الصلة بموقف الأم تجاه صغارها؛ إذ يلاحظ الباحثون اختلافاتٍ أكبر في أدمغة الحيوانات التي تتفاعل أكثر مع صغارها مقارنةً مع الحيوانات التي تتفاعل أقل. وجميع هذه التغيرات تشكّل سلوك الأمومة؛ إذ تُعد الدماغ للأمومة وتزيد من دافع الأم لرعاية صغارها.^{8,9} (واتساقًا مع هذه النتائج، نجد أنّ الأمهات الجدد اللائي يعانين اكتئابًا ما بعد الولادة أقل حساسية لبكاء أطفالهن، وتظهر لديهن أيضًا درجةً أقل من التواصل بين المناطق الأساسية في الدماغ، إضافةً إلى تغير النقل العصبي للجلوتامات في قشرة الفص الجبهوي، وذلك مقارنةً بمن لا يعانين هذا الاكتئاب).¹⁰ تؤكد دراسات التصوير العصبي الطولية أنّ تغيرات بنيوية مماثلة تحدث لدى الأمهات من البشر بعد الولادة بفترة قصيرة. ومثلما أنّ موقف الفأرة الأم تجاه صغارها يؤثر في مدى التغيرات الدماغية النابعة من الأمومة، فإنّ موقف أمهات البشر تجاه صغارهن في خلال الشهر الأول من الميلاد، يتنبأ بدرجة زيادة حجم المادة الرمادية في الشهور القليلة التالية.

كانت الأمهات في المعتاد هنّ المسؤولات في الأساس عن رعاية الأطفال، وكانت أهمية الآباء تتمثّل بصفة أساسية في دورهم لكسب العيش. غير أنّ الرجال يصبحون أكثر انخراطًا في تربية أطفالهم على نحوٍ متزايد. صرنا نعرف الآن أهمية العلاقة بين الأب والطفل، وقد بدأت الأبحاث في توضيح أنّ الأبوة أيضًا تستحث بعض تغيرات المرونة في الدماغ.

في عام ٢٠١٤، نُشرت أول دراسة تصوير عصبي طولية تدرس التغيرات التشريحية الدماغية المرتبطة بالأبوة. أوضحت هذه الدراسة أنّ بعض التغيرات التي تحدث شبيهةً بتلك التي تحدث لدى الأمهات الجدد. تُعد فترة الشهور الأربعة الأولى التالية للميلاد فترةً أساسية لنمو الرابطة بين الأب والطفل، وخلال هذا الوقت تُلاحظ زيادة في حجم المادة الرمادية في منطقة ما تحت المهاد، واللوزة الدماغية، والجسم المخطط، وقشرة الفص الجبهوي. وعلى العكس من ذلك، يُلاحظ انخفاض حجم مناطق أخرى من الدماغ مثل القشرة الجبهية الحجاجية، والتلفيف الحزامي، وفص الجزيرة. يعتقد الباحثون أنّ هذه التغيرات ترتبط بتغيرات في سلوك الأب وموقفه؛ مما يجعل الارتباط مجزيًا ويعزز العلاقة

بين الأب وطفله، لكنَّ الكيفية المحددة التي ترتبط بها هذه العوامل أحدها بالآخر، لا تزال غير واضحة على الإطلاق.¹¹

الدماغ في فترة الشيخوخة

حينما تتقدّم بنا السن، يبدأ معظمنا في اختبارٍ تداعٍ في الوظائف الذهنية مرتبط ببالسن، وذلك مثل الانتباه والتعلم والتبديل بين المهام، لكنَّ بعض الجوانب الأخرى من الإدراك مثل تذكُّر الحقائق والأشكال والقدرة على تنظيم الانفعالات، يمكن أن تتحسنَّ في معظم الأحيان. يمكن تفسير هذه التغيرات جميعها، ولو جزئياً على الأقل، من خلال التغيرات التدريجية في بنية الدماغ ووظيفته.

يخضع الدماغ المتقدّم في السن للعديد من مثل هذه التغيرات. تموت العَصَبونات على وجه التحديد، وتقل درجة تماسك المادة البيضاء، ويتضح ذلك بالدرجة القصوى في قشرة الفص الجبهي والحُصَيْن الذي يبدو لسببٍ ما أنه أكثرُ عرضةً لآثار التقدم في السن. ونتيجةً لهذا، يقل حجم قشرة الفص الجبهي بدرجة كبيرة، ويقل الوزن الإجمالي للدماغ بدرجة ملحوظة أيضاً.

حينما تتقدّم بنا السن، يبدأ معظمنا في اختبارٍ تداعٍ في الوظائف الذهنية مرتبط ببالسن، وذلك مثل الانتباه والتعلم والتبديل بين المهام، لكنَّ بعض الجوانب الأخرى من الإدراك مثل تذكُّر الحقائق والأشكال والقدرة على تنظيم الانفعالات، يمكن أن تتحسنَّ في معظم الأحيان.

توضح الأبحاث التي تُجرى على القوارض أنَّ عدد المشابك العصبية في منطقة الحُصَيْن لدى الفئران المسنة أقلُّ بكثير من عددها لدى الحيوانات الأصغر، ويرتبط ذلك بإعاقات في الذاكرة. تتسم الفئران المسنة أيضاً بضعف التقوية الطويلة الأمد، وهي أكثر عرضة لانعكاس عملية التقوية الطويلة الأمد لديها، وعرضة أيضاً للإخماد الطويل الأمد. إضافةً إلى ذلك، تصبح ديناميكيات شبكة الخلايا العصبية في الحُصَيْن معرّضة للخطر أيضاً في الفئران المسنة، وقد رُبِط هذا بعيوب في التعلم المكاني.¹²

وفي البشر أيضاً، توضح دراسات تصوير الدماغ اختلافات بارزة في نشاط الدماغ، لكن بعض هذه الاختلافات يصعب تفسيره. فعلى سبيل المثال، تُلحَظ لدى البالغين الأكبر

سناً درجة أعلى من التنشيط لمناطق معينة من الدماغ رغم أنهم يؤدون مهمة التجربة المحددة لديهم بالدرجة نفسها من الجودة التي يؤديها بها البالغون الأصغر سناً. ربما يكون السبب في هذا أن أدمغتهم تعوّض عن التغيرات المضرة المتعلقة بالسن من خلال استخدام موارد عصبية إضافية، لكن ربما يكون ذلك راجعاً أيضاً إلى كفاءة أقل في معالجة المعلومات.¹³

وبناءً على هذا، بالرغم من أننا تعلمنا الكثير عن الدماغ في مرحلة الشيخوخة، فلا تزال العلاقة بين التغيرات البنيوية والوظيفية الملحوظة وبين تغيرات الوظائف الذهنية والسلوك غير واضحة بشكل كامل. تبدو الاحتمالية ضعيفة بأن يكون ثمة تغير دماغي واحد مسئول عن التداعي الإدراكي المرتبط بالسن، ومن المرجح للغاية أن تؤدي دراسات تصوير الدماغ الطولية التي تصوّر أدمغة الأشخاص أنفسهم على نحو متكرر مع تقدمهم في السن، إلى اكتشافات جديدة في هذا المجال.

قد توجد بالطبع اختلافات مهمة بين الأفراد. فسوف يختبر معظمنا في نهاية المطاف التداعي الإدراكي المرتبط بالسن، وهو جزء طبيعي من التقدم في العمر. في معظم الحالات، يختبر الأشخاص تراكمًا تدريجيًا للويحات الشيخوخة في الدماغ، وهي إحدى العلامات المرضية المميزة لمرض ألزهايمر. تتألف اللويحات من ترسبات غير قابلة للذوبان من بروتين صغير يُسمى أميلويد-بيتا، وتتراكم هذه الترسبات في الفراغات المحيطة بالخلايا العصبية. يعتقد معظم الباحثين في مجال ألزهايمر أن اللويحات سامة لخلايا الدماغ، وأن ترسبها هو السبب الأساسي لمرض ألزهايمر، لكن لا يزال من غير الواضح إذا كان ذلك صحيحاً أم لا. ربما لا تكون اللويحات سوى نتيجة للمرض لا سببه، وقد صار بعض الباحثين يعتقدون الآن أن الأجزاء الصغيرة من بروتين أميلويد-بيتا هي السامة، وأن تكون اللويحات تحمي النسيج الدماغي في واقع الأمر من خلال عزل هذه الأجزاء السامة. بالنسبة لمعظم الأشخاص، يبدو أن ترسب اللويحات الذي يحدث مع تقدم السن غير مؤذٍ نسبياً، لكن شيخوخة الدماغ تتسارع لدى مجموعة صغيرة منهم على ما يبدو؛ مما يؤدي إلى ظهور هذا المرض. بالرغم من هذا، يبدو أن غيرهم لا يتأثر على الإطلاق بآثار الشيخوخة. وبالرغم من بلوغ هؤلاء «المعمرين الفائقين» سن الثمانين، فإنهم يتفوقون على من هم أصغر سناً في أداء اختبارات الذاكرة، ومن الملاحظ أنه عند موتهم يوجد لديهم كثافة أقل في اللويحات وكثافة أكبر في القشرة في بعض أماكن الدماغ، وذلك مقارنة بممثلي عامل الضبط الأصحاء ممن هم في مثل سنهم.¹⁴

من المرجَّح أن تعود هذه الاختلافات إلى مجموعة من العوامل الجينية والبيئية والخبرات الحياتية. فعلى سبيل المثال، يتَّسم المعمرون الفائقون بدرجةٍ أقل من تواتر التنويعات الجينية التي تزيد من خطورة الإصابة بمرض ألزهايمر، وثمة أدلة متزايدة على أنَّ بعض الأنشطة المعينة والاختيارات الحياتية، مثل التمارين البدنية والنظام الغذائي، وتعلم لغة ثانية، والعزف على آلة موسيقية، يمكن أن يوفَّر أيضًا بعض الحماية من مرض ألزهايمر وغيره من أمراض الخرف.^{17,16,15}

الفصل العاشر

خاتمة

منذ ما يقرب من مائة عام، ذكر سانتياجو رامون إي كاخال، وهو أبو العلوم العصبية الحديثة، أنَّ الدماغ البالغ «ثابت» و«غير قابل للتغيير»، وسرعان ما أصبح هذا الاعتقاد مبدأً أساسيًا في المجال. غير أنَّ آراء كاخال عن قدرة الدماغ على المرونة العصبية غامضة، والحق أنه علّق على هذا التصريح التشاؤمي الشهير بقوله: «إنَّ الأمر يعود إلى علوم المستقبل في أن تغيّر هذا الحكم الصارم، إذا أمكن.»

المرونة العصبية كما نعرفها

رأينا في الفصول السابقة أنَّ أجيالًا متتالية من علماء الأعصاب، قد غيّرت هذا الحكم بالفعل، وذلك من خلال توضيح الطرق المتعددة التي يمكن لبنية الدماغ وطريقة عمله أن تتغيّر بها. إنَّ الدماغ بعيدٌ كل البعد عن أن يكون ثابتًا، بل هو بنيةٌ ديناميكية للغاية تمرُّ بتغيرات بارزة، وليس ذلك خلال نموه فحسب، بل على مدار الحياة بأكملها. إنَّ مفهوم «المرونة العصبية» يشير ببساطة إلى حدوث تغيرات في الجهاز العصبي، وهو مصطلح شامل يضمُّ جميع العمليات التي تغيّر بنية الدماغ وطريقة عمله. لقد تطوّر الدماغ من أجل الاستجابة للبيئة والتكيف معها؛ ومن ثَمَّ فإنَّ المرونة العصبية من الخواص الجوهرية في النسيج الدماغي، وهي تحدث على جميع مستويات المنظومة بدايةً من المستوى الجيني وحتى السلوكي.

إنَّ الدماغ بعيدٌ كل البعد عن أن يكون ثابتًا، بل هو بنيةٌ ديناميكية للغاية تمرُّ بتغيرات بارزة، وليس ذلك خلال نموه فحسب، بل على مدار الحياة بأكملها.

تتسم آليات المرونة العصبية بالتنوع الشديد، وتضم تغيرات الخواص الكهربائية للعصبونات، التي تستمر حتى عدد قليل من الملي ثانية، والتغيرات البنيوية الكبيرة النطاق التي تتكوّن تدريجيّاً على مدار شهور وسنوات. تحدث بعض أنماط المرونة على نحوٍ مستمر، مثل تقوية المشابك العصبية وإضعافها وتشكيلها وإلغائها؛ ويُعتقد أنّ هذه التغيرات ضروريةٌ للتعلّم والذاكرة. وبعض الأنماط الأخرى توظّف في أوقات ومواقع محدّدة فحسب، أو في ظل ظروف معينة؛ فتكوين الخلايا العصبية مثلاً يحدث على نحوٍ موسّع خلال النمو لكنه يقتصر على نطاقٍ ضيق لدى البالغين، وعادةً ما تحدث عمليات التنظيم القشري الأساسية كنتيجة للتمرين المكثّف أو إصابة الأعصاب. يمكن للآليات نفسها أن تؤدي إلى نتائج مختلفة، بناءً على الوقت والمكان الذي تُستخدم فيه، وبالمثل أيضاً قد ينتج تأثير محدّد عن آليات مختلفة أو بتوليفة من الآليات.

يمكن للأنواع المختلفة من المرونة أن تعمل على نحوٍ منفصل أو بشكل جماعي، ويُستخدم كلّ منها في مناطق محدّدة من الدماغ وفي أوقاتٍ معينة، أو متى ما دعت الحاجة إليها، لضمان نمو الدماغ بشكل سليم، والحفاظ على أداء الدماغ للوظائف اليومية، والتكيف مع البيئة من خلال التعلّم والخبرة. ومع ذلك، تقل القدرة على المرونة بصفة عامة مع التقدّم في العمر. يكون الدماغ في أكثر حالاته مرونةً أثناء النمو والطفولة المبكرة حين يكون شديد الحساسية للمحفّزات البيئية من كل نوع، وتقل هذه المرونة مع التقدّم في العمر؛ مما يزيد من صعوبة التعلّم تدريجيّاً. يساعد هذا في تفسير السبب في أنّ طفلاً يبلغ من العمر ست سنوات يستطيع الحياة بصورة طبيعية تماماً بعد إجراء عملية جراحية يُزال فيها نصف الدماغ بأكمله، لكنّ الشخص البالغ لا يستطيع ذلك، إضافةً إلى تفسير السبب في أنّ الأطفال الذين يتعلّمون لغةً ما في سن صغيرة أو الموسيقيين الذين يتعلّمون العزف على آلة موسيقية، تظهر في أدمغتهم تغيراتٌ بنيوية أكثر ممن تعلّموا لاحقاً.¹

إنّ عامة الناس يرون المرونة العصبية في ضوءٍ إيجابي، والبعض ينسب إليها قدراتٍ شفاءيّة تكاد تكون سحرية. فالمرونة العصبية هي التي تمكّنا من اكتسابِ معارفٍ جديدة ومهاراتٍ للتعافي من إصابات الدماغ المدمرة، وإن كان ذلك إلى حدٍّ ما على الأقل. وبالرغم من أننا بدأنا نتعلّم الآن كيفية تعزيز المرونة لتيسير التعافي، فإنّ هذا العمل لا يزال في مراحله التجريبية الأولى، ولا تمنحنا العلاجات المطورة حتى الآن سوى فوائد متواضعة. ومع أنّنا لا نفهم المرونة العصبية على نحوٍ كامل حتى الآن، فلا بد أن لها حدوداً معينة تقتضيها القيود المادية لمكوناتها العصبية الفرعية.

إنَّ عامة الناس يرون المرونة العصبية في ضوءٍ إيجابي، والبعض ينسب إليها قدراتٍ شفائيةً تكاد تكون سحرية ... [لكن] المرونة العصبية ليست علاجًا سحريًا يشفي أيَّ مرض، أو يغيّر حياتك، أو يقدّم إمكانيةً لا نهائية للتغيير.

ليست المرونة العصبية علاجًا سحريًا يشفي أيَّ مرض، أو يغيّر حياتك، أو يقدّم إمكانيةً لا نهائية للتغيير. وإنما قد يكون لها آثارٌ سلبية. يمكن وصف الإدمان مثلًا على أنه نوعٌ غير مناسب من التعلم، يتضمّن تعديل المشابك العصبية الموجودة في الدوائر العصبية الخاصة بالدافع والمكافأة. وينطبق الأمر نفسه أيضًا على تعديلات الوصلات المشبكية العصبية الموجودة في مسار الألم؛ إذ تكون مسئولة عن بعض حالات الألم المزمن. وحتى الفترة الممتدة من المرونة العصبية المكثفة التي تحدث خلال المراهقة، تجعل المراهقين أكثرَ عرضة للإدمان والمرض النفسي، بالرغم من أهميتها الشديدة لنضج قشرة الفص الجبهي.

أشكال حديثة من المرونة العصبية

إنَّ الدماغ البشري، كما يزعم القول الشائع، هو أكثر الأشياء تعقيدًا في الكون المعروف. ومن ثم، فإنه لا يكشف عن أسرارهِ بسهولة؛ لذا فإنَّ فهمنا للمرونة العصبية، ولعمل الدماغ بصفة عامة، محدودٌ للغاية. حتى بينما يجتهد الباحثون في فهم الأنواع المعروفة من المرونة العصبية، فإنهم يكتشفون باستمرارٍ آلياتٍ جديدة، تتناقض مع افتراضاتنا الراسخة بشأن كيفية عمل الدماغ.

فلنأخذ المايلين على سبيل المثال، وهو النسيج الدهني الذي تُنتجه الخلايا الدبقية القليلة التغصن في الدماغ، وتُفرزه خلايا شوان في النظام العصبي المحيطي. تحتوي كل خلية دبقية قليلة التغصن على بضعة امتدادات تشكّل صفيحةً مسطحة من المايلين، وكلُّ منها يلف نفسه حول جزء صغير من ليفة محورية واحدة. وبهذا، تُعزّل المحاور المفردة في الدماغ من خلال أجزاء صغيرة كثيرة من المايلين، تنشأ هذه الأجزاء في العديد من الخلايا الدبقية القليلة التغصن المختلفة، ويفصل بينها أطوال صغيرة من الألياف العارية التي تُسمى بُعقد رانفير. يسرع هذا الترتيب من توصيل النبضات العصبية على طول الألياف، وذلك بالسماح لها بالقفز من عقدة إلى أخرى.²

يُعد المايلين ضرورياً لتوصيل النبضات العصبية في الدماغ، مثلما يتضح من التلف الذي ينتج عن التصلب المتعدد وشلل الأطفال، وكلاهما ينطوي على تداعي المايلين. ونظراً لأهميته، يعتقد الباحثون أنَّ توزيع المايلين في الدماغ مستقر بدرجة كبيرة. لقد رأينا أنَّ المسارات العصبية يمكن أن تصبح أقوى، ويمكن تشكيل مسارات جديدة، استجابةً للتمرين المكثَّف أو الإصابات الخطيرة كالسكتة الدماغية؛ وكلا العمليتين تتضمن إضافة مايلين حديث التشكل، لكنَّ ذلك يحدث تدريجياً على مدار أسابيع أو شهور أو حتى فترات أطول.

بالرغم من هذا، يشير الآن عددٌ متزايد من الأبحاث التي تُجرى على الحيوانات إلى أنَّ إعادة توزيع المايلين يمكن أن تحدث على نطاقاتٍ زمنيةٍ أقصرَّ كثيرًا. فعلى سبيل المثال، يؤدي تدريب الفئران البالغة لفترة وجيزة على الجري على عجلة دوّارة، إلى تسارع مؤقت في إنتاج الخلايا الدبقية القليلة التغصن في الدماغ، وتؤدي إعاقة هذا النمو الخلوي الجديد إلى منع الحيوانات من إتقان المهارة الجديدة.³ وتوضَّح بعض الأبحاث الجديدة الأخرى أنَّ إفراز الناقل العصبي ينظِّم عدد أغشية المايلين التي تكوِّنها الخلايا الدبقية القليلة التغصن المفردة، وأنَّ الخلايا القليلة التغصن تفضِّل لف المايلين الحديث التشكيل حول المحاور النشطة كهربياً؛ مما يشير إلى إمكانية إعادة توزيع المايلين على نحوٍ يتوقف على النشاط. ويمكن للتغيرات القصيرة المدى في توزيع المايلين أن تؤثر في التزامن بين المناطق البعيدة في الدماغ، وهي خاصية تتَّضح أهميتها بازدياد في معالجة المعلومات.^{4,5}

ما يزال العلماء غير متفقين على عدد أنواع العصبونات المختلفة الموجودة في الدماغ، وتُصنَّف أنواع الخلايا بطرقٍ مختلفة، لكن ثمة اتفاق عام على أنَّ هوية الخلية العصبية تبقى ثابتة فور وصولها إلى مرحلة البلوغ. بالرغم من ذلك، توضَّح الأبحاث المنشورة خلال السنوات القليلة الماضية أنَّ هوية العصبونات قد تتغيَّر هي أيضاً. ثمة اعتقاد بأنَّ معظم الخلايا العصبية تطلق ناقلاً كيميائياً عصبياً واحداً؛ لذا يمكن تصنيفها على أنها «خلايا دوبامينية» أو «خلايا جابا»، أو خلايا «الجلوتامات»، وذلك وفقاً لنوع الناقل العصبي الذي تستخدمه. لكن الواضح الآن أنَّ بعض الخلايا العصبية على الأقل تستطيع استخدام أكثر من ناقلٍ عصبي واحد، والأكثر إثارة للدهشة أنَّ الخلايا العصبية الناضجة تستطيع تغيير الناقل العصبي الذي تستخدمه؛ فتحول مشابكها العصبية الاستثنائية إلى تثبيطية، والعكس أيضاً صحيح.⁶

من الممكن أيضاً تصنيف الخلايا العصبية وفقاً لخواصها الكهربائية. فيعتقد الباحثون على سبيل المثال أنَّ خلايا السلة، وهي الخلايا العصبية البينية التي تتحكم في نهاية الفترة

الحرجة في القشرة البصرية، يمكن أن توجد بأنواع مختلفة يصل عددها إلى ٢٠ نوعاً، يُعد الأشهر منها: الخلايا «السريعة الاستجابة» والخلايا «البطيئة الاستجابة»، ويستند هذا التصنيف إلى أساس الإطار الزمني لاستجاباتها. ومع ذلك، يتضح أنَّ هذه الخلايا تستطيع التبديل ذهاباً وإياباً بين سرعة الاستجابة وبطئها، وفقاً لنشاط الخلايا العصبية. يبدو أنها تُعدّل على الدوام بما يتلاءم مع نشاط شبكة الخلايا العصبية، وأنها تُغيّر من خواص إطلاقها استجابةً لذلك من خلال بروتين يدخل النواة وينظّم التعبير عن قنوات البوتاسيوم، التي تحدّد معدل الإطلاق. يشير هذا إلى أنَّ عشرين نوعاً مختلفاً من خلايا السلة هي نوع واحد على ما يبدو في واقع الأمر، وأنها تتحول على طول طيف من السلوك القائم على النشاط. تكوّن خلايا السلة شبكات تعدّل نشاط شبكة الخلايا العصبية؛ ومن ثمّ يمكن لهذه الآلية المتمثلة في تغيير الهوية أن تؤثر بدرجة ملحوظة في ديناميكيات مجموعات الخلايا العصبية من خلال تغيير النسبة بين الخلايا السريعة الاستجابة والبطيئة الاستجابة داخل شبكة محددة من الخلايا العصبية.⁷

وبسبب هذا التنوع في الآليات، لم يعرف علماء الأعصاب المرونة العصبية تعريفاً كاملاً حتى الآن، ولا يوجد لها نظرية عامة حتى الآن أيضاً. لا يزال لدينا الكثير من الأسئلة. فعلى سبيل المثال: هل ترتبط الأنواع المختلفة من المرونة العصبية على نحو ما بآليات أساسية شائعة؛ فتؤدي أي خبرة محدّدة إلى تحفيز مجموعة من التغيرات المترابطة في مستويات متعددة من المنظومة؟ أم توجد حالات يمكن لنوع محدّد من المرونة العصبية أن يحدث فيها بصورة مستقلة عن الأنواع الأخرى؟ تُعدّ الإجابة عن هذه الأسئلة أمراً صعباً؛ فبينما يستطيع الباحثون استخدام المجاهر لفحص التغيرات الخلوية في أدمغة حيوانات التجارب، والتصوير العصبي لرؤية التغيرات البنيوية الكبيرة النطاق في البشر، فهم لا يستطيعون (حتى الآن) القيام بتحليل متزامن للتغيرات على مستويات متعددة في المنظومة.⁸

إنّ علماء الأعصاب يأملون في نهاية المطاف أن يتمكنوا من رأب الصدع بين الأحداث الجزيئية والسلوك وعمليات التفكير، وفهم كيفية ارتباطها أحدها بالآخر. بمرور الوقت، يتضح بازدياد أنَّ الدماغ شبكة واحدة شاسعة تحتوي على العديد من مئات «المراكز» الثرية بالعلاقات فيما بينها، وثمة مبالغٌ ضخمة ومجهودات تُخصّص في الوقت الحالي لتصوير اتصالات الدماغ على مستويات متعددة. على النطاقات الصغيرة، يبدو أنَّ اتصالات الدماغ تتغير باستمرار، لكنها تبدو أكثر استقراراً بدرجة كبيرة على النطاقات الأكبر.

بالرغم من ذلك، فحتى البنى التي تبدو مستقرة، مثل سبل المادة البيضاء الطويلة النطاق، تكون عرضة هي أيضاً كما رأينا للتغيرات التي تحدث على فترات زمنية طويلة.⁹ ولهذا؛ فإنَّ المرونة العصبية تمثل تحدياً للقائمين على وضع خريطة لاتصالات الدماغ؛ إذ لا يزال من غير الواضح حتى الآن أيُّ أنواع التغيرات هي الأكثر ارتباطاً على وجه التحديد بسلوكياتنا، ولا حتى نطاق الاتصال الذي سيكون تصويره هو الأكثر نفعاً. إضافةً إلى ذلك، فبالرغم من وجود الكثير من التشابهات بين أدمغة الأفراد، توجد أيضاً اختلافاتٌ مهمة. والمرجح أنَّ ذلك ينطبق على المرونة العصبية أيضاً؛ إذ ربما تختلف أدمغة الأفراد في قدرتها على استيعاب تغيرات المرونة؛ ومن ثَمَّ تؤدي الخبرات نفسها إلى تحفيز مستويات مختلفة من المرونة العصبية وأنواع مختلفة منها لدى الأفراد المختلفين. بناءً على هذا إذن، فمع أنَّ تغيرات المرونة التي تحدث استجابةً لفقدان حاسة البصر أو السمع موثقةٌ على نحو جيد (انظر الفصل الأول)، يصف الباحثون في بعض الأحيان مرضى لا تحدث لديهم هذه التغيرات. فمؤخراً على سبيل المثال، وصف فريق من علماء النفس في الولايات المتحدة حالة المريض إم الذي كان كفيف البصر منذ سن الثالثة حتى السادسة والأربعين. وفي عام ٢٠٠٠، خضع لجراحة زراعة قرنية وخلايا جذعية، أدَّت إلى استعادة حاسة البصر في إحدى عينيّه. وكشفت الفحوصات التي أُجريت في العامين التاليين لإجراء الجراحة أنه كان ما يزال مصاباً بدرجة كبيرة من الغمش مع ذلك، وحتى بعد عشر سنوات ظلت قدرته على تمييز الأشياء والوجوه ضعيفة للغاية.¹⁰

يبدو بالفعل أنَّ الاختلافات البنيوية والوظيفية بين أدمغة الأفراد أكثر من التشابهات على الأرجح. من المحتمل جداً ألا يوجد دماغان متطابقان؛ ومن ثَمَّ فلن يوجد «دماغ مرجعي». إنَّ دماغك فريد إلى حدٍّ كبير، وقد بُني خصوصاً من الخبرات الحياتية التي مررت بها منذ أن كنت في رحم أمك، ليُلبي المتطلبات التي تطلبها منه اليوم. ولهذا؛ فإنَّ المرونة العصبية تكمن في صميم ما يجعلنا بشراً، وما يجعل كلاً منا أيضاً مختلفاً عن الآخرين جميعاً.

مسرد المصطلحات

أسيثيل كولين: ناقل عصبي يُطلَق عند الموصل العصبي العضلي وبعض المشابك العصبية المحددة.

التحفيز المغناطيسي عبر الجمجمة: إحدى طرق تحفيز الدماغ غير الجراحية التي تُستخدم فيها مجالات مغناطيسية لتعديل النشاط في جزء محدد من الدماغ.

تخطيط كهربية الدماغ: تقنية للتصوير العصبي تستخدم فيها أقطاب كهربية على فروة الرأس لقياس موجات الدماغ.

التقليم: العملية التي تُستبعد بها المشابك العصبية غير المرغوب فيها، وتقوم بها الخلايا الدبقية الصغيرة.

التقوية الطويلة الأمد: عملية يتم من خلالها تعزيز الوصلات المشبكية العصبية، ويعتقد الكثير من الباحثين أنها الأساس العصبي للتعلم والذاكرة.

الجسم الثفني: «الجسم الصلب» كتلة ضخمة من الألياف العصبية تربط النصفين الأيمن والأيسر من الدماغ أحدهما بالآخر.

جسم الخلية: جزء الخلية العصبية الذي ينبثق منه المحور والزوائد الشجرية، وهو يحتوي على النواة وأجهزة تخليق البروتينات.

الجلوتامات: حمض أميني يعمل بمثابة ناقل كيميائي عصبي استثاري من خلال مفعوله على مستقبلات «أمبا» ومستقبلات «نمدا» ومستقبلات «كاينيت».

الجهاز العصبي المحيطي: أحد القسمين الأساسيين في الجهاز العصبي، ويتألف من العُقد والأعصاب المحيطية التي توجد خارج الدماغ والحبل الشوكي (قارن مع «الجهاز العصبي المركزي»).

الجهاز العصبي المركزي: أحد جزأين أساسيين للجهاز العصبي، وهو يتكوّن من الدماغ والحبل الشوكي (قارن مع «الجهاز العصبي المحيطي»).

الحُصَيْن: منطقة في الفص الصدغي الأوسط لها دور مهم للغاية في تكوين الذكريات.

الحمض النووي «دي إن إيه»: الحمض النووي الريبوزي المنقوص الأكسجين، جزيء يتكوّن من شريطين داخل نواة الخلية، وهو يحمل المعلومات الوراثية.

الحويصلة المشبكية: بنية كروية محاطة بغشاء توجد في الأطراف العصبية، وتخزّن جزيئات الناقل العصبي، وتطلقها في الصدع المشبكي استجابةً للنبضة العصبية.

الخلايا الدبقية الصغيرة: نوع من الخلايا الدبقية يعمل بمثابة الخلايا المناعية المقيمة في الدماغ؛ إذ تتخلّص من الأنسجة التالفة ومسببات الأمراض، وتعمل على تقليل المشابك العصبية غير المرغوب فيها.

الخلايا الدبقية القليلة التغصن: نوع من الخلايا الدبقية يوجد في الدماغ والحبل الشوكي ينتج المايلين (قارن مع «خلايا شوان»).

الخلايا الدبقية: مصطلح شامل لأنواع الخلايا غير العصبية الموجودة في الجهاز العصبي، مثل الخلايا النجمية، والخلايا الدبقية الصغيرة، والخلايا الدبقية القليلة التغصن، والتي توفر للخلايا العصبية التغذية والدعم البنيوي، كما أنها تقوم بإسهامات ضرورية في معالجة المعلومات.

خلايا شوان: الخلايا الدبقية الموجودة في الجهاز العصبي المحيطي وتكوّن مادة المايلين.

الخلية النجمية: نوع من الخلايا الدبقية على شكل نجمة يوجد في الدماغ والحبل الشوكي، وهو يدعم الخلايا العصبية بطرق متعددة، وينظّم النقل العصبي الكيميائي. تُعدّ الخلايا النجمية هي النوع الأكثر وفرةً في خلايا الدماغ.

الدماغ الأوسط: جزء فرعي صغير من الدماغ لكنه أساسي، يوجد في جذع الدماغ، ويتحكّم في العديد من الوظائف، مثل حركات العين والمنعكسات البصرية والسمعية، ويتضمن العديد من المناطق المنفصلة التي تخلّق الدوبامين.

الدوبامين: ناقل عصبي يتكوّن بصفةٍ أساسيةٍ في الدماغ الأوسط، ويسهم في الحركة والمكافأة والدافع والعديد من الوظائف الأخرى.

الزائدة الشجرية: أحد نوعي الألياف العصبية، وهي النوع الذي تستقبل العَصَبونات عنده الإشارات الكيميائية من الخلايا الأخرى.

السقيفة البطنية: منطقة في الدماغ الأوسط تحتوي على خلايا عصبية تنتج الناقل العصبي دوبامين الذي يشكّل جزءاً من مسار المكافآت في الدماغ.

السيروتونين: ناقل عصبي أحادي الأمين، يتكوّن من الحمض الأميني تريبتوفان، وله وظائف متعددة، منها تنظيم الشهية والمزاج.

شوكة الزائدة الشجرية: نتوء صغير للغاية يوجد على الزائدة الشجرية ويكون الغشاء بعد المشبكي في معظم المشابك العصبية الاستثارية في الدماغ.

الطرف العصبي: نهاية المحور العصبي، حيث تُطلَق الناقلات العصبية من الحويصلات المشبكية.

العَصَبون: نوع من خلايا الدماغ مخصّص لإنتاج النبضات العصبية وإطلاق الناقلات العصبية. يحتوي الدماغ البشري على مئات الأنواع المختلفة من العَصَبونات، أو ربما حتى الآلاف منها، ومعظمها يتضمّن ثلاثة مكونات أساسية: جسم الخلية، وليفة محورية واحدة، والعديد من الزوائد الشجرية المتفرعة.

العقدة: مجموعة من الخلايا العصبية تؤدي وظيفةً متشابهة.

الغشاء بعد المشبكي: أحد مكونات المشبك العصبي، يحتوي على مستقبلات جزيئات الناقل العصبي التي يطلقها الغشاء قبل المشبكي.

الغشاء قبل المشبكي: أحد مكونات المشبك العصبي الذي تُطلَق منه جزيئات الناقل العصبي.

القشرة المخية: المنطقة الخارجية البارزة من الدماغ، التي تنقسم إلى الفصوص: الجبهي والصديغي والجداري والقذالي.

اللوزة الدماغية: بنية صغيرة على شكل لوزة توجد في الفصين الصديغيين الأوسطين، وهي معنية بمعالجة الخوف وغيره من الانفعالات.

المادة البيضاء: أحد نوعين من الأنسجة الموجودة في الجهاز العصبي، يتكوّن من ألياف عصبية ميالينية وخلايا دبقية تظهر بيضاء تحت المجهر.

المادة الرمادية: أحد نوعي النسيج العصبي، يتكوّن في معظمه من أجسام خلايا عصبية، وهو يظهر بلونٍ داكن تحت المجهر (قارن مع «المادة البيضاء»).

المادة السوداء: نواة صغيرة في الدماغ الأوسط، وتقوم بتصنيع معظم دوبامين الدماغ.

الميلين: نسيج دهني تكوّنهُ «الخلايا الدبقية قليلة التغصن»، وهو يلف نفسه حول ألياف المحور، ويسرّع توصيلها للنبضات العصبية.

المحور العصبي: أحد نوعي الألياف العصبية الذي تنتقل النبضات العصبية عبره إلى العصب الطرفي (قارن مع «الزائدة الشجرية»).

المخيخ: «الدماغ الصغير» يؤدي أدوارًا مهمة في الحركة والتنسيق وتعلم المهارات الحركية، وقد يسهم أيضًا في الوظائف الإدراكية.

المسار الوسطي الطرفي: مسار المكافأة في الدماغ، ويتألف من عَصَبونات منتجة للدوبامين، ويوجد في السقيفة البطنية التي تسقط أليافها المحورية على النواة المتكئة.

مستقبل «أمبا»: مستقبل جلوتامات سريع المفعول غير مستقبل «نمدا»، وهو يتكوّن من وحدات فرعية متعددة.

مستقبل «نمدا»: مستقبل جلوتامات سريع المفعول يتألف من وحدات فرعية متعددة، وهو ضروري للغاية للتقوية الطويلة الأمد.

المشبك العصبي: الموصل الدقيق الحجم الذي يوجد بين خليتين عصبيتين، ولا يزيد اتساعه عن ٤٠ جزءًا من مليار جزء من المتر، حيث يحدث الانتقال الكيميائي العصبي.

الموصل العصبي العضلي: المشبك العصبي الموجود بين العصب والعضلة، وتطلق عنده عَصَبونات الحركة الأسيتيل كولين.

الناقل العصبي: رسول كيميائي صغير تستخدمه الخلايا العصبية لإرسال الإشارات بعضها إلى بعض. يُنتج الدماغ ما يزيد على مائة مادة كيميائية من مثل هذه الناقلات، ومنها الأسيتيل كولين، والدوبامين، والسيروتونين.

النبضة العصبية: إشارة كهربية تُنتجها الخلايا العصبية تتألف من انعكاس الجهد الكهربى على غشاء الخلية العصبية، وهي تنشأ بالقرب من جسم الخلية، وترسل عبر المحور حتى تصل إلى الطرف العصبى.

النقل الكيميائي العصبى: العملية التي تتواصل من خلالها الخلايا العصبية بعضها مع بعض، وتتضمّن إفراز جزيئات الناقل العصبى من الحويصلات المشبكية التي توجد تحت الغشاء قبل المشبكي، وانتشارها عبر المشبك العصبى، وارتباطها بالمستقبلات المدمجة في الغشاء بعد المشبكي.

النواة المتكئة: جزء من نظام المكافأة في الدماغ، يعيّن قيمةً للمحفّزات وفقًا لمقدار الدوبامين الذي تفرزه.

النواة: عُضِيَّة محاطة بغشاء تحتوي على تعليمات جينية مخزّنة على شكل جزيئات الحمض النووى «دي إن إيه».

قراءات إضافية

- Aloe, L. 2004. Rita Levi-Montalcini: The discovery of nerve growth factor and modern neurobiology. *Trends in Cell Biology* 14 (7): 395–399.
- Begley, S. 2009. *The Plastic Brain*. Constable.
- Costandi, M. 2013. *50 Human Brain Ideas You Really Need to Know*. Quercus.
- Debarnot, U., M. Sperduti, F. Di Rienzo, and A. Guillot. 2014. Expert bodies, expert minds: How physical and mental training shape the brain. *Frontiers in Human Neuroscience* 8(280). doi: 10.3389/fnhum.2014.00280.
- Gross, C. G. 2012. *A Hole in the Head: More Tales in the History of Neuroscience*. MIT Press.
- Kandel, E. R., J. H. Schwartz, and T. M. Jessell. 1995. *Essentials of Neural Science and Behavior*. Appleton & Lange.
- Pascual-Leone, A., A. Amedi, F. Fregni, and L. B. Merabet. 2005. The plastic human brain cortex. *Annual Review of Neuroscience* 28:377–401.
- Purves, D., and J. W. Lichtman. 1985. *Principles of Neural Development*. Sinauer.
- Rosenzweig, M. R. 1996. Aspects of the search for neural mechanisms of memory. *Annual Review of Psychology* 47:1–32.

- Vincent, J.-D., and P.-M. Lledo. 2014. *The Custom-Made Brain: Cerebral Plasticity, Regeneration, and Enhancement*. Columbia University Press.
- Yamaguchi, Y., and M. Miura. 2015. Programmed cell death in neurodevelopment. *Developmental Cell* 32(4): 478–490.
- Yuste, R. 2015. The discovery of dendritic spines by Cajal. *Frontiers in Neuroanatomy* 9(18). doi: 10.3389/fnana.2015.00018.

ملاحظات

الفصل الأول: مقدمة إلى المرونة العصبية

(1) Rosenzweig, M. R. 1996. Aspects of the search for neural mechanisms of memory. *Annual Review of Psychology* 47: 1–32.

(2) Costandi, M. 2006. The discovery of the neuron. *Neurophilosophy* blog, 29 August, 2006. <https://neurophilosophy.wordpress.com/2006/08/29/the-discovery-of-the-neuron/>.

(3) Rosenzweig, M. R. 1996. Aspects of the search for neural mechanisms of memory. *Annual Review of Psychology* 47: 1–32.

الفصل الثاني: التعويض الحسي

(1) Finger, S. 1994. *Origins of Neuroscience: A History of Explorations into Brain Function*. Oxford University Press.

(2) Costandi, M. 2008. Wilder Penfield: Neural cartographer. *Neurophilosophy* blog. https://neurophilosophy.wordpress.com/2008/08/27/wilder_penfield_neural_cartographer/.

(3) Bach-y-Rita, P., C. C. Collins, F. A. Saunders, B. White, and L. Scadden. 1969. Visual substitution by tactile image projection. *Nature* 221(5184): 963–964.

- (4) Thaler, L., S. R. Arnott, and M. A. Goodale. 2011. Neural correlates of natural human echolocation in early and late blind echolocation experts. *PLoS ONE* 6(5): e20162. DOI: 10.1371/journal.pone.0020162.
- (5) Striem-Amit, E., and A. Amedi. 2014. Visual cortex extrastriate body-selective area activation in congenitally blind people “seeing” by using sounds. *Current Biology* 24(6): 687–692.
- (6) Voss, P., and R. J. Zattore. 2012. Organization and reorganization of sensory-deprived cortex. *Current Biology* 22(5): R168–173.
- (7) Sadato, N. 2005. How the blind “see” braille: Lessons from functional magnetic resonance imaging. *Neuroscientist* 11(6): 577–582.
- (8) Lyness, R. C., I. Alvarez, M. I. Sereno, and M. MacSweeney. 2014. Microstructural differences in the thalamus and thalamic radiations in the congenitally deaf. *NeuroImage* 100: 347–357.
- (9) Ward, J., and T. Wright. 2014. Sensory substitution as an artificially acquired synaesthesia. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 41: 26–35.
- (10) Zembrzyckia, A., C. G. Perez-Garcia, C.-F. Wang, S.-J. Choub, and D. D. M. O’Leary. 2014. Postmitotic regulation of sensory area patterning in the mammalian neocortex by Lhx2. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 112(21): 6736–6741.

الفصل الثالث: مرونة النمو

- (1) Purves, D., and J. W. Lichtman. 1985. *Principles of Neural Development*. Sinaeur.
- (2) Hamburger, V., and R. Levi-Montalcini. 1949. Proliferation, differentiation and degeneration in the spinal ganglia of the chick embryo under normal and experimental conditions. *Journal of Experimental Zoology* 111(3): 457–502.

- (3) Cohen, S., R. Levi-Montalcini, and V. Hamburger. 1954. A nerve growth stimulating factor isolated from sarcomas 37 and 180. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 40(10): 1014–1018.
- (4) Aloe, L. 2004. Rita Levi-Montalcini: The discovery of nerve growth factor and modern neurobiology. *Trends in Cell Biology* 14 (7): 395–399.
- (5) Harrington, A. W., and D. D. Ginty. 2013. Long-distance retrograde neurotrophic factor signaling in neurons. *Nature Reviews Neuroscience* 14(3): 177–187.
- (6) Yamaguchi, Y., and M. Miura. 2015. Programmed cell death in neurodevelopment. *Developmental Cell* 32 (4): 478–490.
- (7) Kandel, E. R., J. H. Schwartz, and T. M. Jessell. 1995. *Essentials of Neural Science and Behavior*. Appleton & Lange.
- (8) Webb, S. J., C. S. Monk, and C. A. Nelson. 2001. Mechanisms of post-natal neurobiological development: Implications for human development. *Developmental Neuropsychology* 19(2): 147–171.
- (9) Petanjek, Z., M. Judaš, G. Šimić, M. L. Rašin, H. B. M. Uylings, P. Rakic, and I. Kostović. 2011. Extraordinary neoteny of synaptic spines in the human prefrontal cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 108(32): 13281–13286.
- (10) Selemon, L. D. 2013. A role for synaptic pruning in the adolescent development of executive function. *Translational Psychiatry* 3: e238.
- (11) Hubel, D. H. and T. N. Wiesel 1959. Receptive fields of single neurons in the cat's striate cortex. *Journal of Physiology* 148(3): 574–591.
- (12) Hubel, D. H., and T. N. Wiesel. 1962. Receptive fields, binocular interaction and functional architecture in the cat's visual cortex. *Journal of Physiology* 160(1): 106–154.
- (13) Hubel, D. H., and T. N. Wiesel. 1965. Binocular interaction in striate cortex of kittens reared with artificial squint. *Journal of Neurophysiology* 28(6): 1041–1059.

(14) Wiesel, T. N., and D. H. Hubel. 1965. Extent of recovery from the effects of visual deprivation in kittens. *Journal of Neurophysiology* 28(6): 1060–1072.

(15) Sugiyama, S., A. A. Di Nardo, S. Aizawa, I. Matsuo, M. Volovitch, A. Prochiantz, and T. K. Hensch. 2008. Experience-dependent transfer of Otx2 homeoprotein into the visual cortex activates postnatal plasticity. *Cell* 134(3): 508–520.

(16) Hensch, T. K. 2005. Critical period mechanisms in developing visual cortex. *Current Topics in Developmental Biology* 69: 215–237.

(17) Southwell, D. G., R. C. Froemke, A. Alvarez-Buylla, M. P. Stryker, and S. P. Gandhi. 2010. Cortical plasticity induced by inhibitory neuron transplantation. *Science* 327(5969): 1145–1148.

(18) Bardin, J. 2012. Unlocking the brain. *Nature* 487(7405): 24–26.

الفصل الرابع: مرونة المشابك العصبية

(1) Kandel, E. R., J. H. Schwartz, and T. M. Jessell. 1995. *Essentials of Neural Science and Behavior*. Appleton & Lange.

(2) Sheng, M., and E. Kim. 2011. The postsynaptic organization of synapses. *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology* 3: a005678.

(3) Südhof, T. C. 2013. A molecular machine for neurotransmitter release: Synaptotagmin and beyond. *Nature Medicine* 19(10): 1227–1231.

(4) Kandel, E. R., J. H. Schwartz, and T. M. Jessell. 1995. *Essentials of Neural Science and Behavior*. Appleton & Lange.

(5) Sheng, M., and E. Kim. 2011. The postsynaptic organization of synapses. *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology* 3: a005678.

(6) Rosenzweig, M. R. 1996. Aspects of the search for neural mechanisms of memory. *Annual Review of Psychology* 47: 1–32.

- (7) Bliss, T. V., and T. Lømo. 1973. Long-lasting potentiation of synaptic transmission in the dentate area of the anaesthetized rabbit following stimulation of the perforant path. *Journal of Physiology* 232(2): 331–356.
- (8) Kandel, E. R., J. H. Schwartz, and T. M. Jessell. 1995. *Essentials of Neural Science and Behavior*. Appleton & Lange.
- (9) Malenka, R. C. 2003. The long-term potential of LTP. *Nature Reviews Neuroscience* 4(11): 923–926.
- (10) Malinov, R., and R. C. Malenka. 2002. AMPA receptor trafficking and synaptic plasticity. *Annual Review of Neuroscience* 25: 103–126.
- (11) Sheng, M., and E. Kim. 2011. The postsynaptic organization of synapses. *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology* 3: a005678.
- (12) Lüscher, C., and R. C. Malenka. 2011. Drug-evoked synaptic plasticity in addiction: From molecular changes to circuit remodeling. *Neuron* 69(4): 650–663.
- (13) Morris, R. G., E. Anderson, G. S. Lynch, and M. Baudry. 1986. Selective impairment of learning and blockade of long-term potentiation by an *N*-methyl-D-aspartate receptor antagonist, AP5. *Nature* 319(6056): 774–776.
- (14) Tonegawa, S., M. Pignatelli, D. S. Roy, and T. J. Ryan. 2015. Memory engram storage and retrieval. *Current Opinion in Neurobiology* 35: 101–109.
- (15) Yuste, R. 2015. The discovery of dendritic spines by Cajal. *Frontiers in Neuroanatomy* 9(18). DOI: 10.3389/fnana.2015.00018.
- (16) Sala, C., and M. Segal. 2014. Dendritic spines: The locus of structural and synaptic plasticity. *Physiological Review* 94(1): 141–188.
- (17) Lamprecht, R., and J. LeDoux. 2004. Structural plasticity and memory. *Nature Reviews Neuroscience* 5(1): 45–54.
- (18) Cichon, J., and W. B. Gan. 2006. Branch-specific dendritic Ca^{2+} spikes cause persistent synaptic plasticity. *Nature* 520(7546): 180–185.

- (19) Nimchinsky, E. A., B. L. Sabatini, and K. Svoboda. 2002. Structure and function of dendritic spines. *Annual Review of Physiology* 64: 313–353.
- (20) Allen, N. J. 2014. Synaptic plasticity: Astrocytes wrap it up. *Current Biology* 24(15): R697–699.
- (21) Tremblay, M.-È., B. Stevens, A. Sierra, H. Wake, A. Bessis, and A. Nimmerjahn. 2011. The role of microglia in the healthy brain. *Journal of Neuroscience* 31(45): 16064–16069.

الفصل الخامس: التخليق العصبي في البلوغ

- (1) Costandi, M. 2006. The discovery of the neuron. *Neurophilosophy* blog, 29 August, 2006. <https://neurophilosophy.wordpress.com/2006/08/29/the-discovery-of-the-neuron/>.
- (2) Gross, C. G. 2012. *A Hole in the Head: More Tales in the History of Neuroscience*. MIT Press.
- (3) Altman, J., and G. D. Das. 1965. Autoradiographic and histological evidence of postnatal hippocampal neurogenesis in rats. *Journal of Comparative Neurology* 124(3): 319–336.
- (4) Kaplan, M. S. 1981. Neurogenesis in the 3-month-old rat visual cortex. *Journal of Comparative Neurology* 195(2): 323–338.
- (5) Costandi, M. 2012. Fantasy fix. *New Scientist* 213(2854): 38–41.
- (6) Ibid.
- (7) Nottebohm, F. 1981. A brain for all seasons: Cyclical anatomical changes in song control nuclei of the canary brain. *Science* 214(4527): 1368–1370.
- (8) Gould, E., and C. G. Gross. 2002. Neurogenesis in adult mammals: Some progress and problems. *Journal of Neuroscience* 22(3): 619–623.
- (9) Reynolds, B. A., and S. Weiss. 1992. Generation of neurons and astrocytes from isolated cells of the adult mammalian central nervous system. *Science* 255(5052): 1707–1710.

- (10) Costandi, M. 2012. Fantasy fix. *New Scientist* 213(2854): 38–41.
- (11) Braun, S. M., and S. Jessberger. 2014. Adult neurogenesis: Mechanisms and functional significance. *Development* 141(10): 1983–1986.
- (12) Gould, E., and C. G. Gross. 2002. Neurogenesis in adult mammals: Some progress and problems. *Journal of Neuroscience* 22(3): 619–623.
- (13) Eriksson, P. S., E. Perfilieva, T. Björk-Eriksson, A.-M. Alborn, C. Nordborg, D. A. Peterson, and F. H. Gage. 1998. Neurogenesis in the adult human hippocampus. *Nature Medicine* 4(11): 1313–1317.
- (14) Knoth, R., I. Singec, M. Ditter, G. Pattazis, P. Capetian, R. P. Meyer, V. Horvat, B. Volk, and G. Kempermann. 2010. Murine features of neurogenesis in the human hippocampus across the lifespan from 0 to 100 years. *PLoS One* 5: e8809.
- (15) Sanai, N., A. D. Tramontin, A. Quiñones-Hinojosa, N. M. Barbaro, N. Gupta, S. Kunwar, M. T. Lawton, M. W. McDermott, A. T. Parsa, J. Manuel-García Verdugo, M. S. Berger, and A. Alvarez-Buylla. 2004. Unique astrocyte ribbon in adult human brain contains neural stem cells but lacks chain migration. *Nature* 427(6976): 740–744.
- (16) Sanai, N., T. Nguyen, R. A. Ihrie, Z. Mirzadeh, H.-H. Tsai, M. Wong, N. Gupta, M. S. Berger, E. Huang, J. Manuel-García Verdugo, D. H. Rowitch, and A. Alvarez-Buylla. 2011. Corridors of migrating neurons in the human brain and their decline during infancy. *Nature* 478(7369): 382–386.
- (17) Spalding, K. L., O. Bergmann, K. Alkass, S. Bernard, M. Salehpour, H. B. Huttner, E. Boström, I. Westerlund, C. Vial, B. A. Buchholz, G. Possnert, D. C. Mash, H. Druid, and J. Frisén. 2013. Dynamics of hippocampal neurogenesis in adult humans. *Cell* 153(6): 1219–1227.
- (18) Ernst, A., K. Alkass, S. Bernard, M. Salehpour, S. Perl, J. Tisdale, H. Druid, and J. Frisén. 2014. Neurogenesis in the striatum of the adult human brain. *Cell* 156(5): 1072–1083.

(19) Hanson, N. D., M. J. Owens, and C. B. Nemeroff. 2011. Depression, antidepressants, and neurogenesis: A critical reappraisal. *Neuropsychopharmacology* 36(13): 2589–2602.

(20) Ernst, A. and J. Frisén. 2015. Adult neurogenesis in humans: Common and unique traits in mammals. *PLoS Biology* 13(1): e1002045.

(21) Vescovi, A. L., R. Galli, and B. A. Reynolds. 2006. Brain tumor stem cells. *Nature Reviews Cancer* 6(6): 425–436.

(22) Costandi, M. 2012. Fantasy fix. *New Scientist* 213(2854): 38–41.

(23) Casarosa, S., Y. Bozzi, and L. Conti. 2014. Neural stem cells: Ready for therapeutic applications? *Molecular and Cellular Therapies* 2: 31. DOI: 10.1186/2052-8426-2-31.

الفصل السادس: تدريب الدماغ

(1) Owen, A. M., A. Hampshire, J. A. Grahm, R. Stenton, S. Dajani, A. S. Burns, R. J. Howard, and C. G. Ballard. 2010. Putting brain training to the test. *Nature* 465(7299): 775–778.

(2) Max Planck Institute for Human Development and Stanford Center on Longevity. 2014. *A Consensus on the Brain Training Industry from the Scientific Community*. Accessed on 4 September, 2015, from <http://longevity3.stanford.edu/blog/2014/10/15/the-consensus-on-the-brain-training-industry-from-the-scientific-community/>.

(3) Federal Trade Commission. 2016. Lumosity to pay \$2 million to settle FTC deceptive advertising charges for its “brain training” program. Accessed on 23 February, 2016, from <https://www.ftc.gov/news-events/press-releases/2016/01/lumosity-pay-2-million-settle-ftc-deceptive-advertising-charges/>.

(4) Münte, T. F., E. Altenmüller, and L. Jancke. 2002. The musician’s brain as a model of neuroplasticity. *Nature Reviews Neuroscience* 3(6): 473–478.

(5) Mechelli, A., J. T. Crinion, U. Noppeney, J. O'Doherty, J. Ashburner, R. S. Frackowiak, and C. J. Price. 2004. Structural plasticity in the bilingual brain. *Nature* 431(7010): 757.

(6) Li, P., J. Legault, and K. A. Litcofsky. 2014. Neuroplasticity as a function of second language learning: Anatomical changes in the human brain. *Cortex* 58: 301–24.

(7) Costandi, M. 2014. Am I too old to learn a new language? *The Guardian*. <http://www.theguardian.com/education/2014/sep/13/am-i-too-old-to-learn-a-language/>.

(8) Schlaug, G., L. Jäncke, Y. Huang, J. F. Staiger, and H. Steinmetz. 1995. Increased corpus callosum size in musicians. *Neuropsychologia* 33(8): 1047–1055.

(9) Elbert, T., C. Pantev, C. Wienbruch, B. Rockstroh, and E. Taub. 1995. Increased cortical representation of the fingers of the left hand in string players. *Science* 270(5234): 305–307.

(10) Gaser, C., and G. Schlaug. 2003. Brain structures differ between musicians and non-musicians. *Journal of Neuroscience* 23(27): 9240–9245.

(11) Bengtsson, S. L., Z. Nagy, S. Skare, L. Forsman, H. Forssberg, and F. Ullén. 2005. Extensive piano practicing has regionally specific effects on white matter development. *Nature Neuroscience* 8(9): 1148–1150.

(12) Roberts, R. E., P. G. Bain, B. I. Day, and M. Husain. 2012. Individual differences in expert motor coordination associated with white matter microstructure in the cerebellum. *Cerebral Cortex* 23(10): 2282–2292.

(13) Driemeyer, J., J. Boyke, C. Gaser, C. Büchel, and A. May. 2008. Changes in gray matter induced by learning—Revisited. *PLoS ONE* 3(7): e2669. DOI: 10.1371/journal.pone.0002669.

(14) Scholz, J., M. C. Klein, T. E. J. Behrens, and H. Johansen-Berg. 2009. Training induces changes in white matter architecture. *Nature Neuroscience* 12(11): 1370–1371.

(15) Maguire, E. A., D. G. Gadian, I. S. Johnsrude, C. D. Good, J. Ashburner, R. J. S. Frackowiak, and C. D. Frith. 2000. Navigation-related structural change in the hippocampi of taxi drivers. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 97(8): 4398–4403.

(16) Woollett, K., and E. A. Maguire. 2011. Acquiring “the Knowledge” of London’s layout drives structural brain changes. *Current Biology* 21(24): 2109–2114.

(17) Debarnot, U., M. Sperduti, F. Di Rienzo, and A. Guillot. 2014. Expert bodies, expert minds: How physical and mental training shape the brain. *Frontiers in Human Neuroscience* 8(280): DOI: 10.3389/fnhum.2014.00280.

(18) Zatorre, R. J., R. D. Fields, and H. Johansen-Berg. 2012. Plasticity in gray and white: Neuroimaging changes in brain structure during learning. *Nature Neuroscience* 15(4): 528–536.

(19) Naito, E., and S. Hirose. 2014. Efficient motor control by Neymar’s brain. *Frontiers in Human Neuroscience* 8. DOI: 10.3389/fnhum.2014.00594.

الفصل السابع: إصابة الأعصاب وتلف الدماغ

(1) Buonomano, D. V., and M. M. Merzenich. 1998. Cortical plasticity: From synapses to maps. *Annual Review of Neuroscience* 21: 149–186.

(2) Ramachandran, V. S., and D. Rogers-Ramachandran. 2000. Phantom limbs and neural plasticity. *Archives of Neurology* 57(3): 317–320.

(3) Navarro, X., M. Vivó, and A. Valero-Cabré. 2007. Neural plasticity after peripheral nerve injury and regeneration. *Progress in Neurobiology* 82(4): 163–201.

(4) Pascual-Leone, A., A. Amedi, F. Fregni, and L. B. Merabet. 2005. The plastic human brain cortex. *Annual Review of Neuroscience* 28: 377–401.

- (5) Schaechter, J. D., C. I. Moore, B. D. Connell, B. R. Rosen, and R. M. Dijkhuizen. 2006. Structural and functional plasticity in the somatosensory cortex of chronic stroke patients. *Brain* 129(10): 2722–2733.
- (6) Costandi, M. 2014. Machine recovery. *Nature* 510(7506): S8–S9.
- (7) Pascual-Leone, A., A. Amedi, F. Fregni, and L. B. Merabet. 2005. The plastic human brain cortex. *Annual Review of Neuroscience* 28: 377–401.
- (8) Ibid.
- (9) Rohan, J. G., K. A. Carhuatanta, S. M. McInturf, M. K. Miklasevich, and R. Jankord. 2015. Modulating hippocampal plasticity with *in vivo* brain stimulation. *Journal of Neuroscience* 35(37): 12824–12832.
- (10) Pilato, F., P. Profice, L. Florio, R. Di Iorio, F. Iodice, D. Marisa, and D. L. Vincenzo. 2013. Non-invasive brain stimulation techniques may improve language recovery in stroke patients modulating neural plasticity. *Journal of Neurology and Translational Neuroscience* 1: 1012.
- (11) Ward, N. 2011. Assessment of cortical reorganisation for hand function after stroke. *Journal of Physiology* 589(23): 5625–5632.
- (12) Shah, P. P., J. P. Szaflarski, J. Allendorfer, and R. H. Hamilton. 2013. Induction of neuroplasticity and recovery in post-stroke aphasia by non-invasive brain stimulation. *Frontiers in Human Neuroscience* 7. DOI: 10.3389/fnhum.2013.00888.
- (13) Chollet, F., J. Tardy, J.-F. Albucher, C. Thalamas, E. Berard, C. Lamy, Y. Bejot, S. Deltour, A. Jaillard, P. Niclot, B. Guillon, T. Moulin, P. Marque, J. Pariente, C. Arnaud, and I. Loubinoux, (2011). Fluoxetine for motor recovery after acute ischemic stroke (FLAME): A randomized placebo-controlled trial. *The Lancet Neurology* 10(2): 123–130.

الفصل الثامن: الإدمان والألم

- (1) Koob, G. F., and N. D. Volkow. 2010. Neurocircuitry of addiction. *Neuropsychopharmacology Reviews* 35(1): 217–238.

- (2) Ibid.
- (3) Lüscher, C., and R. C. Malenka. 2012. NMDA receptor-dependent long-term potentiation and long-term depression (LTP/LTD). *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology* 4: a005710.
- (4) O'Brien, C. P. 2009. Neuroplasticity in addictive disorders. *Dialogues in Clinical Neuroscience* 11(3): 350–353.
- (5) Dodd, M. L., K. J. Klos, J. H. Bower, Y. E. Geda, K. A. Josephs, and J. E. Ahlskog. 2005. Pathological gambling caused by drugs used to treat Parkinson's disease. *Archives of Neurology* 62(9): 1377–1381.
- (6) Lumpkin, E. A., and M. J. Caterina. 2007. Mechanisms of sensory transduction in the skin. *Nature* 445(7130): 858–865.
- (7) Woolf, C. J., and M. W. Salter 2000. Neuronal plasticity: Increasing the gain in pain. *Science* 288(5472): 1765–1768.
- (8) Luo, C., T. Kuner, and R. Kuner. 2014. Synaptic plasticity in pathological pain. *Trends in Neurosciences* 37(6): 343–355.
- (9) Gustin, S. M., C. C. Peck, L. B. Cheney, P. M. Macey, G. M. Murray, and L. A. Henderson. 2012. Pain and plasticity: Is chronic pain always associated with somatosensory cortex activity and reorganization? *Journal of Neuroscience* 32(43): 14874–14884.

الفصل التاسع: التغيرات الدماغية المستمرة مدى الحياة

- (1) Anderson, A., and M. E. Thomason. 2013. Functional plasticity before the cradle: A review of neural functional imaging in the human fetus. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 37(9B): 2220–2232.
- (2) Sweatt, J. D. 2013. The emerging field of neuroepigenetics. *Neuron* 80(3): 624–632.
- (3) Weaver, I. C. G., N. Cervoni, F. A. Champagne, A. C. D'Alessio, S. Sharma, J. R. Seckl, S. Dymov, M. Szyf, and M. M. Meaney 2004. Epigenetic programming by maternal behavior. *Nature Neuroscience* 7(8): 847–854.

(4) McGowan, P. O., A. Sasaki, A. C. D'Alessio, S. Dymov, B. Labonté, M. Szyf, G. Turecki, and M. J. Meaney. 2009. Epigenetic regulation of the glucocorticoid receptor in human brain associates with childhood abuse. *Nature Neuroscience* 12(3): 342–348.

(5) Brito, N. H., and K. G. Noble. 2014. Socioeconomic status and structural brain development. *Frontiers in Neuroscience* 8: 276.

(6) Davidson, R. J., and B. S. McEwan. 2011. Social influences on neuroplasticity: Stress and interventions to promote well-being. *Nature Neuroscience* 15(5): 689–695.

(7) Blakemore, S.-J. 2012. Imaging brain development: The adolescent brain. *NeuroImage* 61(2): 397–406.

(8) Elyada, Y. M., and A. Mizrahi. 2015. Becoming a mother: Circuit plasticity underlying maternal behavior. *Current Opinion in Neurobiology* 35: 49–56.

(9) Kim, P., J. F. Leckman, L. C. Mayes, R. Feldman, X. Wang, and J. E. Swain. 2010. The plasticity of human maternal brain: Longitudinal changes in brain anatomy during the early postpartum period. *Behavioral Neuroscience* 124(5): 695–700.

(10) McEwan, A. M., D. T. A. Burgess, C. C. Hanstock, P. Seres, P. Khalili, S. C. Newman, G. B. Baker, N. D. Mitchell, J. Khudabux-Der, P. S. Allen, and J.-M. LeMelledo. 2012. Increased glutamate levels in the medial prefrontal cortex in patients with postpartum depression. *Neuropsychopharmacology* 37(11): 2428–2435.

(11) Kim, P., P. Rigo, L. C. Mayes, R. Feldman, J. F. Leckman, and J. E. Swain. 2014. Neural plasticity in fathers of human infants. *Social Neuroscience* 9(5): 522–535.

(12) Burke, S. N., and C. A. Barnes. 2006. Neural plasticity in the aging brain. *Nature Reviews Neuroscience* 7(1): 30–40.

(13) Grady, C. 2012. Trends in neurocognitive aging. *Nature Reviews Neuroscience* 13(7): 491–505.

(14) Rogalski, E. J., T. Gefen, J. Shi, M. Samimi, E. Bigio, S. Weintraub, C. Geula, and M. M. Mesulam. 2013. Youthful memory capacity in old brains: Anatomic and genetic clues from the Northwestern SuperAging Project. *Journal of Cognitive Neuroscience* 25(1): 29–36.

(15) Abutaleb, J., M. Canini, P. A. Della Rosa, L. P. Sheung, D. W. Green, and B. S. Weekes. 2014. Bilingualism protects anterior temporal lobes integrity in aging. *Neurobiology of Aging* 35(9): 2126–2133.

(16) Costandi, M. 2014. Am I too old to learn a new language? *The Guardian*. <http://www.theguardian.com/education/2014/sep/13/am-i-too-old-to-learn-a-language/>.

(17) Wong, C., L. Chaddock-Heyman, M. W. Voss, A. Z. Burzynska, C. Basak, K. I. Erickson, R. S. Prakash, A. N. Szabo-Reed, S. M. Phillips, T. Wojcicki, E. L. Mailey, E. McAuley, and A. F. Kramer. 2015. Brain activation during dualtask processing is associated with cardiorespiratory fitness and performance in older adults. *Frontiers in Aging Neuroscience* 12(7): 154. DOI: 10.3389/fnagi.2015.00154.

الفصل العاشر: خاتمة

(1) Steele, C. J., J. A. Bailey, R. J. Zatoore, and V. B. Penhune. 2013. Early musical training and white matter plasticity: Evidence for a sensitive period. *Journal of Neuroscience* 33(3): 1282–1290.

(2) Kandel, E. R., J. H. Schwartz, and T. M. Jessell. 1995. *Essentials of Neural Science and Behavior*. Appleton & Lange.

(3) McKenzie, I. A., D. Ohayon, H. Li, J. P. de Faria, B. Emery, K. Tohyama, and W. D. Richardson. 2014. Motor skill learning requires active central myelination. *Science* 346(6207): 318–322.

(4) Mensch, S., M. Baraban, R. Almeida, T. Czopka, J. Ausborn, A. El Manira, and D. A. Lyons. 2015. Synaptic vesicle release regulates myelin sheath number of individual oligodendrocytes *in vivo*. *Nature Neuroscience* 18: 628–630.

(5) Wake, H., F. C. Ortiz, D. H. Woo, P. R. Lee, M. C. Angulo, and R. D. Fields. 2013. Nonsynaptic junctions on myelinating glia promote preferential myelination of electrically active axons. *Nature Communications* 4: 7844.

(6) Spitzer, N. C. 2015. Neurotransmitter switching? No surprise. *Neuron* 86(5): 1131–1144.

(7) Dehorter, N., G. Ciceri, G. Bartolini, L. Lim, I. del Pino, and O. Marín. 2015. Tuning of fast-spiking interneuron properties by an activity-dependent transcriptional switch. *Science* 349(6253): 1216–1220.

(8) Shaw, C. A., and J. A. McEachern (eds.). 2001. *Toward a Theory of Neuroplasticity*. Psychology Press.

(9) Sporns, O. 2012. *Discovering the Human Connectome*. MIT Press.

(10) Huber, E., J. M. Webster, A. A. Brewer, D. I. A. MacLeod, B. A. Wandell, G. M. Boynton, A. R. Wade, and I. Fine. 2015. A lack of experience-dependent plasticity after more than a decade of recovered sight. *Psychological Science* 26(4): 393–401.

