

ترمیم پذیری مغز: پرسشهای کهن، پاسخهای نوین

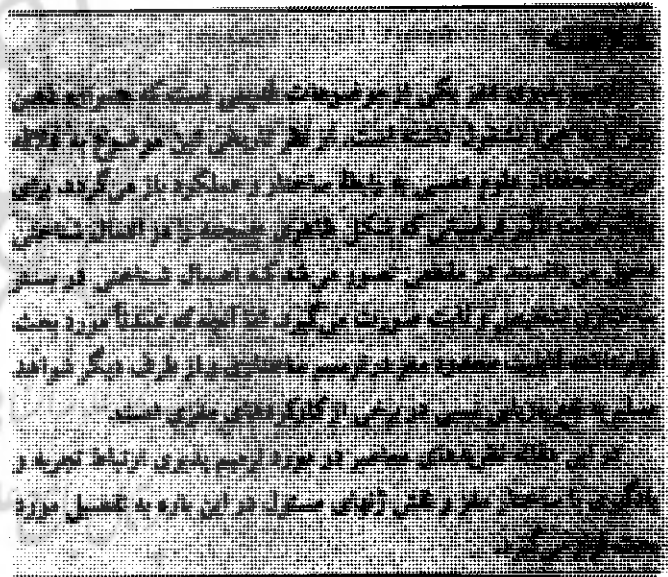
*دکتر جواد علاءبند راد

استادیار دانشگاه علوم پزشکی تهران، بیمارستان روزبه

نظر زیست شناسی امری بدیع نیست زیرا از زمان رامون کاخال Cajal (۱۹۱۱) اعتقاد بر این بوده است که کد گذاری اطلاعات در مغز بواسطه تغییرات در سطوح تماسی نرونها صورت می پذیرد. همانطور که هر دانشمند زیست شناسی می داند که تغییر در ساختار عناصر نرونی به تولید واحدهای پایه ای آنان یعنی پروتئینها متکی است و دستورالعمل تولید پروتئینها از ژنها صادر می شود، بنابر این، برای یک زیست شناس این نکته که ذخیره اطلاعات در مغز محتاج بیان ژنها gene expression است امری بدیهی می نماید. در نقطه مقابل، از نظر یک متخصص روانشناسی رشد که به یادگیری به عنوان فرایندی متمایز از بلوغ سیستم عصبی maturation می نگرد، این واقعیت که یادگیری مشتمل بر بیان ژنها می باشد ممکن است تا حدودی عجیب به نظر آید. با وجود آنکه از مدتها پیش تصور می شد که بیان ژنها تحت تأثیر عوامل زمانی، مکانی و بیوشیمیائی قرار دارد، تنها در همین اواخر بوده است که در مطالعات به نقش تجربیات حسی فردی پس از تولد (مانند در معرض نور قرار گرفتن) در تنظیم بیان ژن اشاره شده است (برای مثال Black 1984, 1991).

یکی دیگر از مناقشات قدیمی، طبقه بندی مجازی وراثت - محیط است. اگر چه دلایل متعددی بر سطحی بودن این تقسیم بندی وجود دارد با این همه نمی توان نقش آن را به عنوان یکی از قوی ترین ابزارهای تحلیل رشدکنار گذاشت. آیا راه حل دیگری وجود دارد؟ یکی از راههای خروج از این بن بست، تحلیل رشد بر اساس اجزای تأثیر محیطی است (Greenough et al. 1985, 1986). مطالعاتی که به بررسی تأثیر تجربه بر عوامل نورواناتومیک پرداخته (نظیر نقش محیطهای غنی یا محروم در پرورش خرگوش) دو نوع ذخیره سازی اطلاعات تحت تأثیر محیط در مغز را پیشنهاد نموده اند.

نوع اول، ذخیره سازی اطلاعات در رابطه با "تجربه اجتنابناپذیر"



بدون تردید ترمیم پذیری مغز یکی از مهمترین موضوعات مطرح در عصب شناسی است اما در این باره، یکی از ابهامات اساسی آنست که تحولات تکاملی، اعم از شناختی و عصبی، تا چه میزان به تجربه های محیطی قابل انتساب است و تا چه اندازه از بلوغ maturation سیستم عصبی نشأت می گیرد. غالباً اینگونه تصور می شود که تغییر در رفتار یا تحولات عصب شناختی ناشی از بلوغ سیستم عصبی مرتبط است. مع الوصف، نتیجه مطالعات به عمل آمده در این حوزه که به اختصار مرور خواهد شد، چنین تصویری را مردود می داند و تأثیر مهم تجربه را بر تکامل مغز نشان می دهد. همچنین، لازم به ذکر است که جنبه هایی از ترمیم پذیری مغزی در سطح بیان ژنها رخ می دهد. چنین پدیده ای از

* - نشانی تماس: مرکز مطالعات علوم شناختی ایران، خ استاد نجات اللهی کوچه پیمه پلاک ۱۲+۱

تمایز قائل می‌شود. در این مدل حداقل در سه سطح، محیط با ژنوتیپ تعامل دارد.

۱- ماده ژنتیک، بدین معنی که مکان یک ژن در ژنوم معین می‌کند که آن ژن چه موقع و همراه با چه ژنهایی بیان express می‌شود.

۲- محیط بیوشیمیایی که بطور موضعی بر محصولات ژن و یا خود ژن تأثیر می‌گذارد.

۳- تعامل میان محصول دو سطح فوق و جهان خارج که طی آن اثر محیط مستقیماً با رشد شناختی ارتباط می‌یابد. این گروه از پژوهشگران، اصطلاح «محیط داخلی» را برای دو سطح نخست و «محیط خارجی» را برای سطح سوم از اثرات محیطی به کار برده‌اند.

در سطح درون‌داد محیطی خارجی، تمایزات دیگری نیز مطرح شده است:

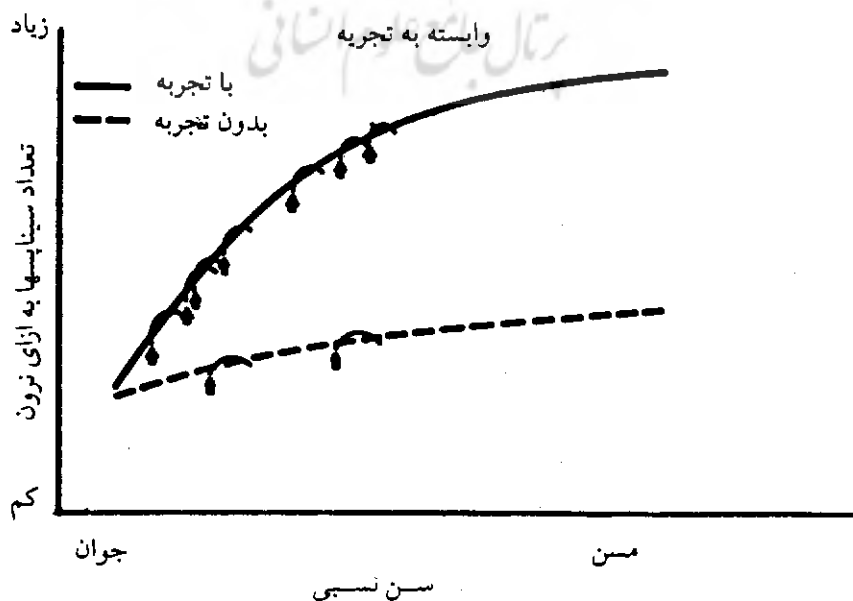
الف) محیط منحصر به نوع یا (Species-Typical Environment (STE که تقریباً معادل ذخیره‌سازی اطلاعات مربوط به تجربه اجتناب ناپذیر می‌باشد.

ب) محیط ویژه فرد یا (Individual-Specific Environment (ISE که برای مثال، در معرض زبان محاوره‌ای قرار گرفتن، جنبه‌ای از STE انسانی می‌باشد، اما اگر در اوایل کودکی، شخص مثلاً به جای زبان فرانسه، در معرض زبان انگلیسی قرار گیرد چنین امری جنبه‌ای از ISE است.

experience - expectant است. در اینجا تغییرات توسط عوامل محیطی ایجاد می‌شود که در مورد تمام اعضای آن نوع مشترک می‌باشند. برای مثال سیستم بینایی در حال رشد تقریباً همواره در معرض نور با الگوهای مشخص patterned قرار دارد به عبارت دیگر لزومی ندارد که برای کلیه جزئیات یک سیستم عصبی پیچیده ژنهایی پیش بینی شود بلکه محرکهای محیطی مشخصی می‌توانند وظایف مشابهی را انجام دهند. طبق نظر گرینوف و همکاران (منابع پیشین) این نوع ذخیره‌سازی اطلاعات معمولاً مرتبط با شکل ویژه‌ای از تغییر نرونی است که از آن با نام «دست دادن انتخابی سیناپسها» pruning یاد می‌شود (شکل ۱، ۲).

نوع دوم از ادغام اطلاعات توسط مغز از محیط را می‌توان «وابسته به محیط» experience-dependent نامید. در اینجا جذب اطلاعات از محیط، مانند به دست آوردن واژگان ویژه آن شخص معین می‌باشد. پژوهشگران فوق شواهدی در تأیید نظریه خویش ارائه می‌دهند که بر اساس آن ذخیره‌سازی اطلاعات حتی در بالغین از طریق ایجاد ارتباطات جدید سیناپسی صورت می‌گیرد.

الگوی مشابه با طبقه‌بندی فوق توسط جانسون و مورتون (Johnson & Morton 1991) ارائه گردیده است. بر اساس این الگوی، انواع تأثیرات محیط برفوتیپ طبقه بندی می‌شوند. در اینجا در عوض آنکه به اجتناب پذیری یا عدم اجتناب پذیری درون‌داد محیط بپردازد، چارچوبی عرضه می‌شود که میان سطوح مختلف درون‌داد محیطی



فلش‌ها معرف تجربیات مهمی هستند که تولید افراطی و حذف سیناپسها را موجب می‌گردند (قوس‌های کوچک). اثرات تجمعی چنین افزایش و حذف سیناپسی از دید تدریجی در تعداد سیناپسها بازای نرون می‌باشد که در حیوانات با تجربه‌تر، بارزتر است. (به نقل از Greenough 1986 و، جلد ۴، صفحه ۲۸، انتشارات لارنی ارلیام)

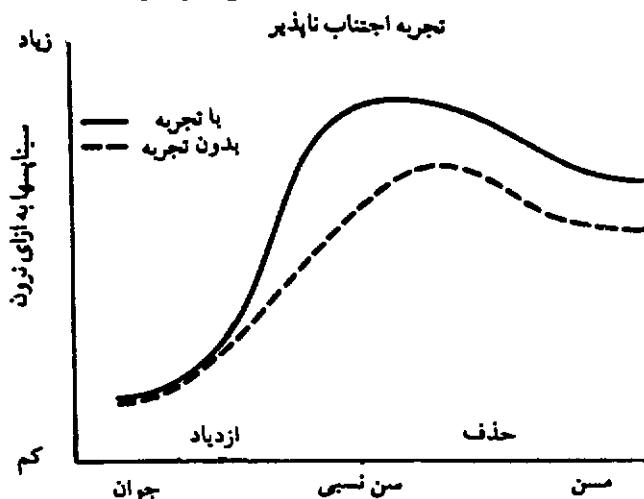
شکل «۱» تصویر شماتیک از تشکیل و حفظ انتخابی سیناپس در جریان فرایند وابسته به تجربه.

نخست، از جنبه اختصاص یافتن شعاعی یا الگوی لایه‌ای.
دوم، از جنبه تشکیل ارتباطات خارجی با ساختارهای قشری و تحت قشری.

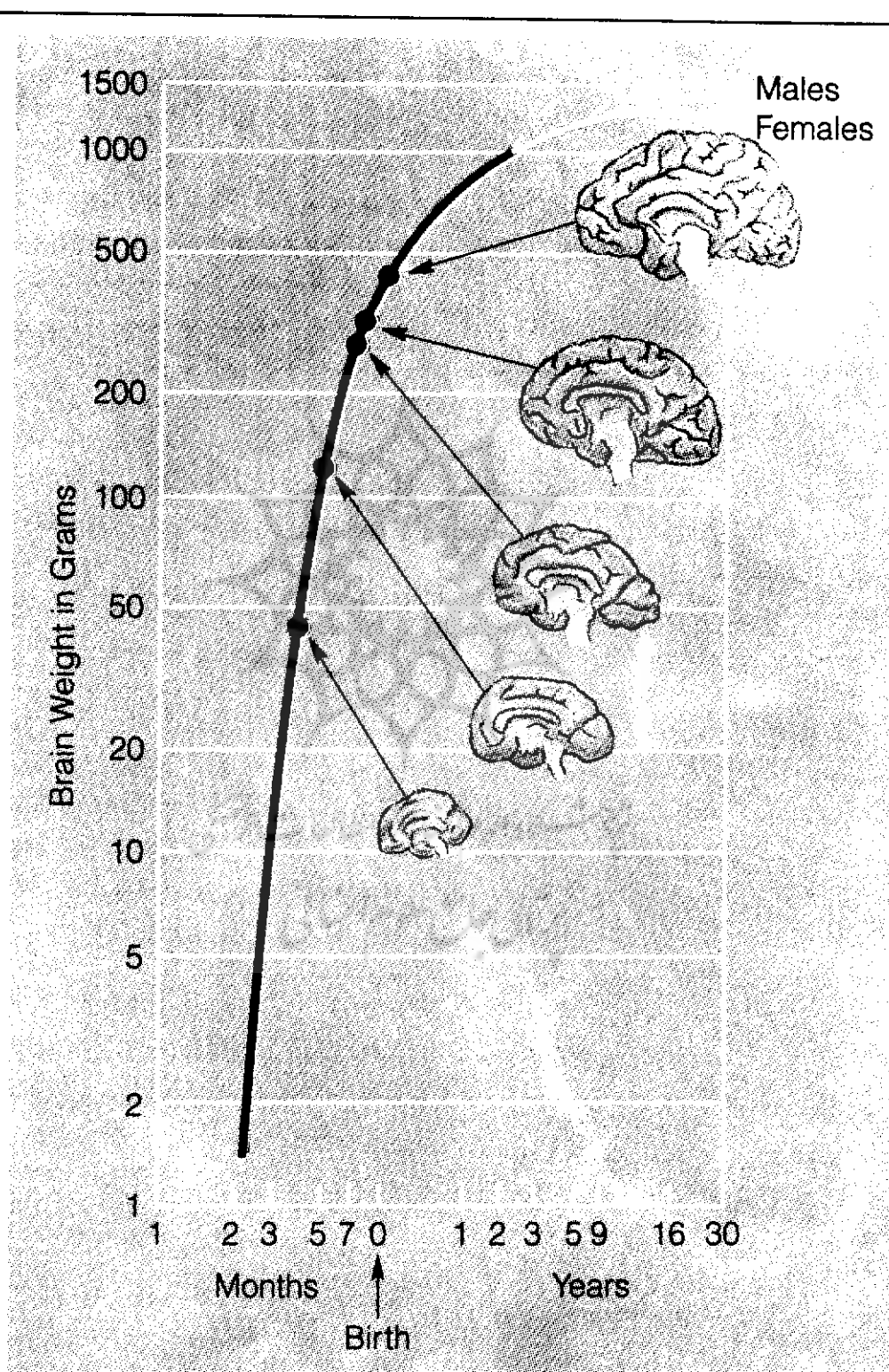
سوم، از جنبه تشکیل خرده‌مدارهای داخلی در درون کورتکس. اما نخستین مورد، یعنی ساختار لایه‌ای کورتکس، تحت تأثیر تجربیات حسی مختلف، از کمترین قابلیت تغییرپذیری برخوردار است. به نظر می‌رسد که ساختار شش- لایه‌ای کورتکس در تمام نواحی و همچنین در تمام گونه‌ها یکسان باشد. به نحوی که هر لایه حاوی سلولهای مشخص و نیز الگوهای عمومی یکسان از نظر ارتباطی است. در آزمایش‌هایی که درون‌داد(حسی) تالامیک به منطقه‌ای از کورتکس فوق‌العاده کاهش یابد ساختار شش لایه‌ای کورتکس همچنان محفوظ می‌ماند، گرچه منطقه‌ای از قشر مغز که توسط این درون‌دادها عصبگیری می‌کنند، کاهش حجم نشان می‌دهند (McConnell 1988, O'Leary & Stanfield 1985, 1989, O'Leary & Terashima 1988, O'Leary et al. 1981). به عنوان مثال، یک کاهش ۵۰ درصدی در درون‌داد تالامیک به کورتکس اولیه بینانی به کاهش ۵۰ درصدی در اندازه این ساختمان منجر می‌شود- منطقه ۱۸ (V2) و در این حالت بخش اعظم منطقه‌ای از کورتکس را که سابقاً منطقه V1 بود اشغال می‌نماید. علیرغم این کاهش در اندازه، ضخامت منطقه V1 باقی‌مانده، معادل آن چیزی است که در حالت عادی وجود دارد و تمام شش لایه با انواع نرونهای مختص به خود وجود دارند. بنابراین به نظر می‌رسد که ساختار شعاعی کورتکس، فوق‌العاده بارز است و تحت تأثیر عوامل حسی قرار ندارد.

یک تفاوت عمده میان دو تحلیل فوق در اینست که در الگوی جانسون و مورتون، دو نوع ذخیره سازی اطلاعات به مکانیزمهای سیناپسی متفاوتی در مغز منتهی می‌شوند. بدین معنی که هر جنبه‌ای از تجربه محیطی با طبقه خاصی از تغییرات نرونی مرتبط است. در حالیکه بنابر الگوی جانسون و مورتون، ممکن است که بعضی از جنبه‌های محیط برای یک گونه مشخص، توأماً STE و ISE عمل نماید. برای مثال، درون‌داد زبان برای کودک همزمان STE و ISE محسوب می‌شود. پدیده زبان در واقع ویژه نوع انسان به حساب می‌آید و هر درون‌داد زبانی در تشکیل ساختارهای ویژه زبان در مغز مشارکت می‌نماید. با این تعبیر، کلیه زبانها یکسان می‌باشند. در عین حال، زبان خاصی که ما به عنوان درون‌داد می‌شنویم بخشی از ISE است. چنین تحلیلی می‌تواند با مجزا ساختن جنبه‌های ویژه‌ای از گرامر که بخشی از STE است، جامعیت بیشتری یابد. لازم به ذکر است حتی اگر جنبه‌های جهان‌شمولی در گرامر با اشتراک در فرهنگهای مختلف وجود داشته باشد، بدین معنی نیست که آنها لزوماً «ژنتیک» می‌باشند. با وجود، چنین امری می‌تواند بخشی از محیطی به حساب آید که از مغز در حال تکامل انسان انتظار می‌رود با آن مواجه شود.

بحث مهم دیگری که مربوط به ترمیم پذیری مغزی است، یکی از ساختارهای مغزی ویژه پستانداران یعنی قشر مغز یا کورتکس می‌باشد. به نظر می‌رسد که این بخش از مغز، خیلی بیشتر از قسمتهای دیگر تحت تأثیر تجربه حسی قرار دارد. به منظور آنکه میزان تأثیر درون‌داد حسی بر سازماندهی قشر مغز روشن گردد، این ناحیه را از سه جنبه بررسی می‌نمایند (برای مثال، Sur et al. 1990).



شکل «۲» - تصویر شماتیک از تولید افراطی و حذف سیناپسی در جریان یک فرایند، تجربه اجتناب ناپذیری.



افزایش وزن مغز از دوران جنینی تا بزرگسالی

این افزایش به ویژه در فاصله دوران جنینی تا دومین سال تولد به دلیل تکثیر زیاد سلولهای گلیالی از حداکثر سرعت برخوردار است. این افزایش وزن با ازدیاد شکنجه‌ها و فرو رفتگی‌های مغز تقارن دارد. (به نقل از کتاب Child Development تألیف لورا برک، انتشارات آلاین و باکون، ۱۹۹۷، صفحه ۱۹۳)

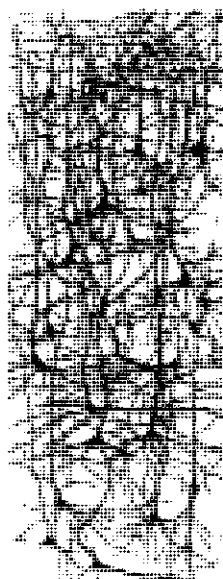
اما این نکته که هر چه صدمه زودتر اتفاق افتد لزوماً عواقب رفتاری کمتر خواهد بود، همواره صادق نیست (Kolb 1984, 1987, Kolb & Elliot 1987, Kolb & Sutherland 1986, Kolb & Tomie 1988, Kolb & Whishaw 1985, 1989, Kolb et al. 1987, Stiles & Nass 1991, Stiles-Davis 1988 a, 1988 b, Stiles-Davis et al. 1985, 1988).

استایلز و کولب از برجسته‌ترین پژوهشگرانی بوده‌اند که به تعیین متغیرهای پیش بینی‌کننده میزان بهبودی در ابعاد مختلف رفتاری به دنبال ضایعه مغزی زودرس و دیررس پرداخته‌اند. این متغیرها عبارتند از:

(a) محل و میزان ضایعه: مثلاً برداشتن یک نیمکره مغزی آثار گسترده‌ای بر روی بسیاری از اعمال رفتاری دارد، در حالیکه ضایعه زود رس پرفرونتال دارای تأثیرات اختصاصی تری است.

(b) نوع ضایعه: مثلاً به نظر می‌رسد که ضایعه فرونتال در خرگوش آثار به مراتب گسترده‌تری بر روی رفتارهای مشخصه آن گونه در مقایسه با اعمال یادگیری دارد.

(c) پرورش در محیط‌های غنی: طبق آنچه که قبلاً از گرینوف (۱۹۸۶) نقل گردید، چنین محیط‌هایی موجبات بهبودی بیشتری را نسبت به تربیت در انزوای اجتماعی فراهم می‌سازند. در نهایت، کولب همبسته‌های عصبی بهبودی عملی را که بسیار پیچیده و مبهم می‌باشند شرح می‌دهد. در حال حاضر آنچه که می‌توان اظهار داشت این است که وقتی پدیده کناره مشاهده شود، زوائد دندریتی مناسب با آن افزایش می‌یابد و بر عکس، در صورت وقوع اختلال شدیدتر رفتاری به دنبال ضایعه زودرس مغزی، در نرونها قشر مغز، زوائد دندریتی کاهش می‌یابد.



اما موضوع ارتباطات خارجی کورتکس کمی متفاوت است. مداخلات آزمایشگاهی متعددی وجود دارند که طی آنها درونداد بینایی به سمت کورتکس‌های اولیه شنوایی یا حسی جسمانی تغییر مسیر می‌یابند. در این آزمایش‌ها، علاوه بر اینکه درونداد بینایی مسیر خویش را به سمت این کورتکس‌های اولیه می‌یابد و با آنها اتصال عصبی برقرار می‌سازد، کورتکس‌ها حداقل بعضی از خواص پردازش اطلاعاتی را که معمولاً در کورتکس بینایی اولیه موجود می‌باشند به دست می‌آورند (Sur et al. 1990). بعلاوه کورتکس شنوایی گاهی نقشه‌ای دو بعدی از فضای بینایی به دست می‌دهد که نسبت به نقشه تک بعدی مونوتوپیک این منطقه در حالت عادی متفاوت است. بنابراین به نظر می‌رسد که، آورانهای تلامیک به هر بخش از قشر مغز تا حدودی نحوه بازنمایی آن منطقه و احتمالاً بعضی از جنبه‌های خرده مدار داخلی آن را معین می‌کند.

اولیری آزمایش‌هایی را از لحاظ وایران‌ها یا بروندادها از کورتکس به مناطق زیر کورتکس، شرح می‌دهد که شامل پیوند کورتکس از ناحیه‌ای به ناحیه دیگر است. در این آزمایش‌ها به این نتیجه می‌رسند که مکان هر جزء در حال رشد کورتکس، مهمترین عامل تعیین‌کننده در راههای ارتباطی تحت قشری بعدی می‌باشد. برای مثال، نرونها بینایی قشری که به داخل ناحیه حرکتی یک خرگوش نوزاد پیوند می‌شوند، ارتباطاتی را با مناطق زیر قشری برقرار و حفظ می‌سازند که به مناطق بینایی اختصاص نداشته بلکه خاص مناطق حرکتی‌اند. از این رو، به نظر می‌رسد که بروندادها به نواحی زیر قشری به مکان خود در کورتکس به عنوان یک کل و نه به عنوان منشأ آنان در کورتکس در حال تکامل وابسته باشند. در نتیجه، یافته‌های فوق دال بر آن اند که کورتکس از واحدهای ساختمانی پایه‌ای تشکیل می‌شود که حائز اهمیت یکسانی می‌باشند. اگر مکان هر واحدی در ابتدای تکامل تغییر یابد، بروندادها، بروندادها و ارتباطات داخل قشری کاملاً متناسب با آن منطقه جدید شکل خواهد گرفت. علاوه بر این، حداقل به درجاتی کارکردهای پردازش اطلاعات حداقل به درجاتی متناسب با آن مکان انجام می‌پذیرد.

طریقه دیگر برای انعطاف پذیری کورتکس، مطالعه بهبودی یا جبران کارکرد مغز پس از صدمه آن است. کنارد Kennard در دهه ۱۹۳۰ بر اساس تجربیاتش با میمون‌ها چنین نتیجه‌گیری نمود که هر چه ضایعه کورتکس زودتر اتفاق افتد، شدت نقائص رفتاری حاصله کمتر خواهد بود (Kennard 1936). این اصل تا مدت‌ها بر تفکر رایج در نورو سایکولوژی تکاملی حکمفرما بود. وقوع ضایعه مغزی در سنین مختلف اغلب نتایج متفاوتی در بر دارد که با نظر کنارد هماهنگ است.

اشغال هلند و اسکیزوفرنی:

مثالی از تجربه وابسته به محیط ۱؟

اسکیزوفرنی شدیدترین اختلال روانی است که با شیوع یکسان به میزان یک درصد در سراسر جهان، همه ساله میلیاردها دلار هزینه به خود اختصاص می‌دهد. در باره علت بروز این بیماری شدید، پرسش‌های موجود قطعاً پیش از پاسخ‌های ارائه شده است. در این میان شواهدی استوار وجود دارد که دست کم برخی از نمونه‌های این بیماری دارای منشأ عصبی - تکاملی می‌باشند. منظور از این اصطلاح معمولاً اختلال در تکامل مغز در دوران پیش از تولد می‌باشد. در مورد سردگی نیز چنین فرضیه‌ای هر چند با شواهد ضعیف‌تر مطرح شده است. مجموعه شواهد مربوط به فرضیه عصبی - تکاملی اسکیزوفرنی به سه گروه تقسیم می‌شود:

۱. بیماران اسکیزوفرنیک در دوران کودکی و سالها قبل از ابتلاء اختلالات متعددی در رفتار و عملکرد نورولوژیک خود بروز می‌دهند. برای مثال تکلم را دیرتر از زمان معمول یاد می‌گیرند، با هماهنگی قابل انتظار در کودکان معمولی در حرکات آنها وجود ندارد و یا گوشه گیرتر از دیگران می‌باشند.

۲. در بیماران اسکیزوفرنیک باهمجاری در شکل دست و صورت بیشتر دیده می‌شود. این نواهی عمدتاً در سه ماهه اول و دوم بارداری تکامل می‌یابند و از نظر منشأ چنین مواردی مستقیم عصبی می‌باشد.

۳. در آنها در سنین پایین اختلالات رفتاری و هیجانی دیده می‌شود که به نظر می‌رسد علت آن اختلال در تکامل سلولهای عصبی به دنبال تنش‌های احتمالی تکاملی است.

شواهد متعددی مبنی بر همپوشانی عوامل محیطی در اختلال تکاملی مغز بیماران اسکیزوفرنیک وجود دارد. همزمان همزمان همپوشانی و دروسها در زمره موارد فوق می‌باشند. یکی دیگر از این عوامل فقر غذایی است.

آلمان در اواخر جنگ جهانی دوم، هلند را به اشغال خود درآورد در پی آن مردم هلند متحمل جیره بندی غذایی شدید و قحطی گسترده شدند. مطالعات بعدی نشان دادند که فرزندان که در این دوران، نطفه آنها بسته شده است (Periconception) یعنی کمی پس از لقاح) به نسبت دیگران، دو برابر احتمال بیشتر برای ابتلا به اسکیزوفرنی داشته‌اند. همچنین مادرانی که در سه ماهه اول بارداری در معرض قحطی قرار گرفته بودند، فرزندان به دنیا آوردند که بیش از دیگران به سایکوز خلقی (اعم از سردگی و دو قطبی) مبتلا می‌شوند. البته این نتایج صرفاً در زنان وجود داشت. نتایج مطالعات فوق علاوه بر اینکه نقش فقر غذایی را در اختلالات روانی روشن می‌سازد، بر اهمیت زمانی که اتفاقات محیطی رخ می‌دهد نیز تأکید دارد. (برای مثال سه ماهه اول یا سه ماهه دوم حاملگی و ارتباط آن با اسکیزوفرنی یا سردگی)

ج.ع.د

منابع

- Black IB (1984). Neurotransmitter plasticity at the molecular level. *Science*, 225, 1266-70.
- Black IB (1991). *Information in the Brain: A Molecular Perspective*. Cambridge, Mass: MIT Press.
- Greenough WT & Chang FLC (1985). Synaptic structural correlates of information storage in mammalian nervous systems. In CW Cotman (ed). *Synaptic Plasticity and Remodelling*. New York: Guilford.
- Greenough WT, McDonald, Parnisari R & Camel JE (1986). Environmental conditions modulate degeneration and new dendrite growth in cerebellum of senescent rats. *Brain Research*. 380, 136-143.
- Johnson MH & Morton J (1991). *Biology and Cognitive Development: The Case of Face Recognition*. Oxford: Blackwell. (Chapter 1 is relevant to the issues in this section.)
- Kennard MA (1936). Age and other factors in motor recovery from precentral lesions in monkeys (Abs). *Journal of Neurophysiology*. 1, 477-496.
- Kolb B (1984). Functions of the frontal cortex of the rat: a comparative review. *Brain Research Reviews*. 8, 65-98.
- Kolb B (1987). Recovery from early cortical damage in rats: I. Differential behavioral and anatomical effects of frontal lesions at different ages of neural maturation. *Behavioral Brain Research*. 25, 205-220.
- Kolb B & Elliott W (1987). Recovery from early cortical lesions in rats: II. Effects of experience on anatomy and behavior following frontal lesions at 1 or 5 days of age. *Behavioral Brain Research*. 26, 47-56.
- Kolb B, Holmes C & Whishaw IQ (1987). Recovery from early cortical lesions in rats: III. Neonatal removal of posterior parietal cortex has greater behavioral and anatomical effects than similar removals in adulthood. *Behavioral Brain Research*. 26, 119-137.
- Kolb-B & Sutherland RJ (1986). A critical period for noradrenergic modulation of sparing from neocortical parietal cortex damage in the rat. *Neuroscience Abstracts*. 12, 322.
- Kolb B, & Tomie J (1988). Recovery from early cortical damage in rats : IV. Effects of hemidecortication at 1, 5, or 10 days of age on cerebral anatomy and behavior. *Behavioral Brain Research*. 28, 259-274.
- Kolb B & Whishaw IQ (1985). *Fundamentals of Human Neuropsychology*. 2nd edition. New York: Freeman.
- Kolb B & Whishaw IQ (1989). Plasticity in the neocortex: Mechanisms underlying recovery from early brain damage. *Progress in Neurobiology*. 32,235-276.
- McConnell SK (1988). Fates of visual cortex neurons in the ferret after isochronic and heterochronic transplantation. *Journal of Neuroscience*. 8, 945-974.
- O'Leary DDM, Stanfield BB & Cowan MW (1981). Evidence that the early postnatal restriction of the cells of the origin of the callosal projection is due to the elimination of axonal collaterals rather than to the death of neurons. *Developmental Brain Research*. 1, 607-617.
- O'Leary DDM & Terashima T (1988). Cortical axons branch to multiple subcortical targets by interstitial axon budding: Implications for target recognition and waiting periods. *Neuron*. 1, 901-910.
- O'Leary DDM & Stanfield BB (1985). Occipital cortical neurons with transient pyramidal tract axons extend and maintain collaterals to subcortical but not intracortical targets. *Brain Research*. 336 ,326-333.
- O'Leary DDM & Stanfield BB (1989). Selective elimination of axons extended by developing cortical neurons in dependent on regional locale: Experiments utilizing fetal cortical transplants. *Journal of Neuroscience*. 9, 2230-2246.
- Stiles J & Nass R (1991). Spatial grouping ability in young children with congenital right or left hemisphere brain injury. *Brain and Cognition*. 15, 201-22.
- Stiles-Davis J (1988a). Developmental change in young children's spatial grouping activity. *Developmental Psychology*. 24, 522-31.
- Stiles-Davis J (1988b). Spatial dysfunction in young children with right cerebral hemisphere injury. In J Stiles-Davis, M Kritchevsky & U Bellugi (eds), *Spacial Cognition: Brain Bases and Development*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum
- Stiles-Davis J, Janowsky J, Engel M & Nass R. (1988). Drawing ability in four young children with congenital unilateral brain lesions. *Neuropsychologia*. 26, 359-71.
- Stiles-Davis J, Sugarman S & Nass R (1985). The development of spatial class relations in four young children with right-hemisphere damage: Evidence for an early spatial constructive deficit. *Brain and Cognition*. 4, 388-412.
- Sur M, Pallas SL & Roe AW (1990). Cross-modal plasticity in cortical development: Differentiation and specification of sensory neocortex. *Trends in the Neurosciences*. 13, 227-33. (A

review of the author's work on "rewiring" the inputs to regions of cortex.)

نرون زایی در بزرگسالان

نخستین گزارش در باره تکثیر نرونها در مغز بالغین بیش از ۳۰ سال پیش از سوی ژوزف آلتمان Altman منتشر گردید. آلتمان که یکی از پیش‌گوتان مطالعه تولد و تکثیر نرونها به کمک اتورادیوگرافی باتیمیدین نشاندار در مغز است، این روش را در مورد مغز موشهای بالغ نیز اعمال کرد و تولید نرونهای دانه‌دار granular جدید را در شکج دندانهای dentate gyrus و بولب بویایی نشان داد. این یافته‌ها مدتی به فراموشی سپرده شدند. طی سالهای ۷۰ و ۸۰ میلادی نیز چند مطالعه بطور پراکنده حکایت از ماهیت نرونی سلولهای تازه تولد یافته در هیپوکامپ بالغین داشتند. در هر حال تنها در سالهای اخیر بود که اقبال عمومی دانشمندان به مسئله نرون زایی در هیپوکامپ بالغین و پذیرش این مسئله در محافل علمی رونق گرفت.

در دهه ۸۰ میلادی فرناندو نوت بوم Nottebohm و همکارانش شواهد بدیعی در زمینه وجود نرون زایی در سیستم آوازخوانی قناری‌ها ارائه دادند. این یافته‌ها از این نظر اهمیت داشتند که نرون زایی بالغین را با یک رفتار حیاتی و مهم یعنی آموختن آوازخوانی در پرندگان مرتبط می‌دانستند و در واقع جایگاه نرون‌های تازه تولد یافته در بالغین را ارتقاء می‌بخشید.

در هر حال، تا چندی پیش گزارش‌ها همگی حکایت از فقدان نرون زایی در مغز میمونهای بالغ دنیای قدیم داشتند. در آن زمان چنین استدلال می‌شد که نرون زایی نمی‌تواند مشخصه مغزهای بالغ نخستی‌ها باشد زیرا پایداری و ثبات ساختاری لازمه حفظ خاطرات برای مدتهای طولانی است. طی چند سال اخیر شواهد فرایندهای در برابر نظریه فوق یافت شده است. اخیراً تولید سلولهای دانه‌دار در بالغ tree shrews که حد واسطی بین حشره‌خواران و نخستی‌ها تلقی می‌شود، مشاهده شده است. در مارموزتها marmoset و میمونهای ماکاک نیز نرون زایی بعد از بلوغ در شکج دنداندار گزارش شده است. در آخرین مطالعه که توسط اریکسون در سال ۱۹۹۸ صورت گرفته است، زایش نرونها در شکج دندانهای در انسانها گزارش شده است و بدین ترتیب مسئله نرون زایی در انسانهای بالغ نیز به عنوان یک واقعیت در حال شکل‌گیری است.

به نقل از:

Neurogenesis in adulthood: a possible role in learning

E. Gould, P. Tanapat, N.B. Hastings & T.J. Shores

Trends in Cognitive Sciences, 1999 3, 186-192

م.آ