

# اختلالات عصب تحولی در کودکان و نوجوانان

## راهنمای ارزیابی، تشخیص و درمان

تألیف

کریستوفر جی نیکولز

ترجمه

دکتر سعید رضایی

عضو هیئت‌علمی دانشگاه علامه طباطبائی



# فهرست مطالب

۵	مقدمه
۱۱	بخش اول: ابعاد متفاوت بودن
۱۳	۱ ابعاد بیولوژیکی تفاوت
۳۹	۲ ابعاد خانوادگی و اجتماعی
۶۱	۳ ابعاد مفهومی
۸۳	۴ راجع به طبقه‌بندی مقوله‌ها و ابعاد
۹۷	بخش دوم: مظنوین همیشگی
۹۹	۵ ناتوانی‌های ذهنی و تحولی
۱۲۳	۶ اختلال توجه و کارکرد اجرایی
۱۴۹	۷ علوم اعصاب اجتماعی‌تحولی و اختلال طیف اتیسم
۱۶۷	۸ اختلالات یادگیری
۱۹۱	بخش سوم: نقش متخصص بالینی
۱۹۳	۹ ملاحظات مربوط به ارزیابی
۲۰۹	۱۰ جمع‌بندی و نوشتمندی گزارش
۲۲۳	۱۱ ملاحظات مربوط به مداخله
۲۳۵	۱۲ سؤالاتی که باید از خود پرسیم
۲۴۳	واژه‌نامه انگلیسی به فارسی
۲۴۶	واژه‌نامه فارسی به انگلیسی

## بخش اول

### ابعاد متفاوت بودن

اغلب طرحی کلی از چگونگی اجرای مصاحبه پذیرش در اختیار متخصصان بالینی حوزه آموزش قرار می‌دهند. معمولاً، متخصصان بالینی خواستار اطلاعات جمعیت‌شناسنامی، شکایت‌های موجود، سوابق مشکلات موجود و مواردی از این قبیل هستند. توصیه می‌کنیم همه متخصصان بالینی یک کتاب راهنمای «چه باید کرد»، داشته باشند تا به آنها در جمع آوری این اطلاعات کمک کند. همچنین اقداماتی برای اجرای مصاحبه‌های پذیرش وجود دارد که با اجرای آن می‌توانید این فرایند را با آسودگی خاطر بیشتری انجام دهید. در بخش III این کتاب به ایده‌ها و نظراتی که در این باره وجود دارد اشاره خواهیم کرد؛ هرچند، ابتدا سعی دارم مخاطبانم را به اندیشیدن راجع به فرایند ارزیابی و درمان کودکان و نوجوانان به شیوه‌ای مشابه با خواندن رمان رازآلود پیچیده‌ای دعوت کنم.

رمان‌ها همواره دربرگیرنده چندین موضوع و داستان فرعی‌اند که اغلب به‌طور همزمان اتفاق می‌افتد و به نظر می‌رسد ارتباط اندکی باهم دارند تا اینکه فرد به نتیجه داستان می‌رسد. ناگهان همه رشته‌ها کنار هم جمع می‌شوند و سردرگمی مخاطب جای خود را به سطح بالایی از درک و فهم می‌دهد، درحالی‌که لبخند می‌زنیم و متوجه می‌شویم نشانه‌های این راز از همان ابتدای داستان مقابل دیدگانمان بوده؛ اما ما متوجه آن نشده‌ایم. تنها باید آنها را به شیوه‌هایی که قبلاً متوجه آن نبودیم کنار هم قرار می‌دادیم.

بخش I راجع به چندین موضوع فرعی بحث می‌کند که شامل ارزیابی و درمان کودکان با اختلال‌های عصب‌تحولی می‌شود. موضوعات معین به صورت هدفمند و به‌منظور تأکید بیشتر بر آنها، تکرار می‌شوند؛ هرچند، ملاحظات دیگری وجود دارند که در این بخش در نظر گرفته نشده‌اند. امیدوارم مخاطب متوجه اهمیت پرسش سوالات متعدد راجع به موضوعات بالقوه و فراوان مورد نظر شده باشد، درحالی‌که می‌داند بسیاری از پیچ و خم‌های این مسیر به بن‌بست ختم می‌شوند؛ اما درنهایت مسیر اصلی برای او روشن و متقاعدکننده خواهد شد. بخش I درباره ابعاد تفاوت افراد با یکدیگر است و علت مراجعة آنها به ما و درخواست مشاوره‌شان را مشخص می‌کند.

# ۱ ابعاد بیولوژیکی تفاوت

## شما والدینتان را انتخاب نمی‌کنید.

در اواسط دهه ۱۸۰۰، پسری کشاورز که سال‌های اول زندگی اش را در منطقه‌ای رومتایی گذارنده بود، از سوی مدیر مدرسه منطقه شناسایی شد؛ چراکه دارای استعداد ذاتی برای یادگیری بود. مدیر مدرسه شرایطی را مهیا کرد تا این پسر را برای پرورش استعدادش به کالج بفرستد. اگرچه، این مرد جوان فقیر بود، طی دوره‌هایی دچار افسردگی شدید شد، در برخی آزمون‌های دانشگاهی خود مردود شد؛ اما به مطالعاتش ادامه داد و درنهایت از مؤسسه پژوهشی فلسفه دانشگاه اولوموک فارغ‌التحصیل شد. او به فرقه آگوستین<sup>۱</sup> در کلیساي تو ماس موناستري در برنو ملحق شد (در حال حاضر دو میں شهر بزرگ در جمهوری چک است) که آنجا با پژوهش‌ها و هوش و ذکالت راهب‌های موناستري آشنا شد. تصمیم گرفت آزمایش‌هایش را آغاز کند و در با غی نخودفرنگی‌هایی با خصوصیات مختلف کاشت. به‌طور نظاممند عمل لفاح دو سلول جنسی متفاوت<sup>۲</sup> را روی گیاهان نخودفرنگی انجام داد که به نظر می‌رسید خصوصیات متفاوتی با یکدیگر داشتند (توارث مندلی<sup>۳</sup>).

گری‌گور، نامی که راهب‌ها برای او برگزیده بودند، دو نتیجه‌گیری مهم از اقداماتش داشت. اولین نتیجه‌گیری این بود که قانون جدایی یا انفصال را مطرح کرد. طبق این قانون به نظر می‌رسد برخی صفات قدرتمندتر باشند و طی پیوند موجودات با نژادهای گوناگون بر دیگر صفات غالب شوند. این خلاف عقیده عموم در آن زمان بود؛ چراکه در آن زمان معتقد بودند صفات طی ترکیب، در هم ادغام می‌شوند. او نتیجه‌گیری دیگر خود را قانون تفکیک مستقل<sup>۴</sup> ژن‌ها نامید که اثبات می‌کرد صفات به‌طور مستقل از سایر صفات منتقل می‌شوند. اوایل، تلاش وی برای معرفی دستاوردهایش چندان مؤثر نبود و عمدۀ فعالیت‌های علمی اش چندان روشن و قابل فهم نبود تا اینکه پژوهش‌های جورج مندل زمینه درک دیگران از دیدگاهش درباره مفاهیم مرتبط با علوم ژنتیک و زیست‌شناسی را فراهم آورد.

قوانين توارث مندل دلالت بر آن دارد: زمانی که دو بخش از یک جفت ژن که «آلل» نام دارد از یکدیگر جدا می‌شوند و طی تولیدمثل جنسی با جفت ژنی دیگر آمیخته می‌شوند؛ سلول جدید یک ال

1. Augustinian order

2. cross-fertilizing

3. Mendelian Inheritance

4. Law of Independent Assortment

دارد که بر سایر الـها غالب است. از زمانی که متدل اقدامات اصلی خود را انجام داده است، مشخص شده که اصول و قواعد او توسعه یافته است. اعم از این ایده که برخی الـها کاملاً غالب نیستند؛ برخی جفتـهای ژنی به طور مستقل کنار هم قرار نمی‌گیرند؛ زیرا به طور فیزیکی متصل به کروموزوم هستند و اینکه برخی ژنـها در کروموزوم جنسی واقع می‌شوند.

اما همچنان همه می‌دانند و پذیرفته‌اند که صفات از یک نسل به نسل دیگر منتقل می‌شوند و والدین به شما خواهند گفت که یکی از فرزندانشان بیشتر شبیه مادر و دیگری کاملاً شبیه پدر است. علم ژنتیک یا وراثت مظهر فیزیکی تولیدمثل است. زمانی که گوسفند دیگری جفت‌گیری می‌کند، حاصل آمیزش آنها چه خواهد شد؟ بله، منظور مرا متوجه شدید. هرچند، آنچه کمتر قابل درک است، اشکال غیرمندلی انتقال وراثت است که در آن هر ژن می‌تواند تأثیر شگرفی بر رفتار داشته باشد و تأثیرات ژنتیکی بر چنین مسائل انتزاعی‌ای وجود دارد؛ مثل چرخه خشونت بین بزرگ‌سالانی که در کودکی درست تربیت نشده‌اند. برای مثال، پروژه معيارهای حوزه تحقیق مؤسسه ملی بهداشت روان<sup>۱</sup> (RDoC) ( مؤسسه ملی بهداشت روان، ۲۰۱۷) بالغ بر ۲۰ تأثیر ژنتیکی احتمالی بر مفهوم «ترس» شناسایی کرده است که با سایر اشکال اضطراب یا آنچه «نظامهای جاذبه منفی» می‌نامند تفاوت دارد. به طور واضح، نخستین نظریه‌های روان‌شناسی چنین مفروض می‌دارند که برخی رفتارها حاصل یادگیری اجتماعی یا وابستگی مادرفرزنده یا رشد روانی جنسی است. با وجود اینکه این فرضیه اشتباه نیست؛ اما تنها قله کوه یخ را نشان می‌دهد و منعکس‌کننده تمایل ما برای توجیه پیچیدگی‌های زندگی انسان است.

درک کودک در حال رشد و مسائلی که ممکن است پیش بیاید، باید با درک این موضوع شروع شود که انسان‌ها نتیجه ترکیب ژنتیکی و انتخاب مستقل هستند. ترکیب ویژگی‌ها و صفات در کودک همیشه منطبق با ترکیب صفات مشابه در والدین نیست. فرایند میوز<sup>۲</sup> (تغییرات متوالی هسته که منتهی به تشکیل سلول جدید می‌شود) که در آن تقسیم سلولی تعدد کروموزوم‌ها را در سلول والدین می‌کاهد و آنها را نصف می‌کند تا چهار سلول مولد جنسی تولید کند؛ موجب تولید سلول‌های گامت می‌شود که به نظر می‌رسد به صورت تصادفی اتفاق می‌افتد. این بدان معناست که سلول‌های جدید حاوی همه کروموزوم‌های مادر یا پدر نیستند و یاخته‌های سلولی<sup>۳</sup> حاوی ترکیبی از ژن‌های پدر و مادراند. از بسیاری جهات، داشتن فرزند شبیه به ریختن تاس یا امتحان شناسنـهای ژنتیکی است. ما می‌دانیم ظاهر تاس چگونه است و می‌تواند اشاره به دو روی متفاوت تاس داشته باشد؛ اما نتیجه‌ای که از پرتتاب ترکیب‌های تاس به دست می‌آید، تنها می‌تواند از طریق احتمالات توضیح داده شود و حاصل

1. The National Institute of Mental Health's Research Domain Criteria

2. meiosis

3. haploid cells

اطمینان ما به پیش‌بینی نتایج این است که شما با پولی در جیب از سر میز شرط‌بندی کازینو بلند می‌شوید.

هدف ما تشخیص این مسئله است که برخی بیماری‌های ژنتیکی آثار عمیقی بر رشد مغز و تکامل دارند و ممکن است در پس اظهاراتی نهفته باشند که کودک در مراجعته به شما بیان می‌کند. اختلالات رایج تک‌ژنی در کودکان شامل فیروز کیستی، نوروفیبروماتوز، فنیل‌کتونوری، و سندروم X شکننده است. متخصصانی که با کودکان و نوجوانان کار می‌کنند باید حداقل آگاهی‌شان را در زمینه این بیماری‌ها ارتقا دهند؛ چراکه تشخیص و مداخله زودهنگام اغلب، کلید پیامدهای بلندمدت است. هرچند به طور کلی، درک این مسئله که چرخه عمر انسان با الگوهای برانگیخته شده ژنتیکی رشد مغز آغاز می‌شود، حائز اهمیت است.

## آیا مطمئن‌اید آنها والدین شما هستند؟

بدون اینکه در وضعیتی پیچیده و بغرنج قرار بگیریم و حواسمان را از هدف اصلی این فصل منحرف کنیم، شما را دعوت می‌کنم که به این سؤال توجه کنید. کودکانی که در مطب شما حاضر می‌شوند فرزند واقعی مراقبانی هستند که آنها را نزد شما آورده‌اند؟

جامعه در پذیرش مدل‌های خانوادگی دیگر به شدت منعطف است و بهتر است این سؤال را مطرح کنیم (به طور خصوصی) که آیا کودک، فرزند واقعی مراقبان فعلی خود است یا خیر. جدای از تغییرات واضح و روشنی که پذیرفتن فردی بیگانه در نظام خانوادگی به وجود می‌آورد و قیمویت فرضی پدربرگ و مادربرگ، عمه و خاله و غیره، علم پژوهشی طیف گسترده‌ای از ابزارهای گوناگون باوری و فرزندآوری را در دسترس قرار داده است. ممکن است کودکان حاصل بارداری در رحم اجاره‌ای، لقاح مصنوعی، اهدای تخمک/ اسپرم و مواردی از این قبیل باشند. گاهی اوقات این بارداری‌ها بر اثر روابط جنسی سرراهی، یا مادرانی که مایل‌اند بدون ازدواج رسمی به صورت مجرد و تنها به شکل روابط جنسی آزاد با یک مرد مجرد آبستن شده و به مطب شما بیایند و درباره آن مرد چنین توضیح دهنده که او هرگز خود را درگیر این مسئله نکرده است. نکته اینجاست که همه‌چیز همیشه آن‌طور نیست که به نظر می‌رسد و پرسیدن تنها راجع به سوابق خانوادگی مادر باعث چشم‌پوشی از سایر عوامل ژنتیکی و خانوادگی می‌شود. اگر نپرسید، نخواهید دانست. شاید حساس‌ترین شیوه برای کار روی این موضوع درخواست از والدین یا مراقبان برای کمک به شما در ترسیم نمودار شجره‌نامه خانوادگی باشد. این فرایند به سرعت این امکان را برای شما فراهم می‌آورد تا اطلاعات بیشتری راجع به ساختار خانواده بیولوژیکی کودک به دست آورید.

## تشکیل صفحه عصبی در مراحل اولیه جنینی، بسته شدن آن و تشکیل و رشد دستگاه عصبی

لقاح شامل آمیزش گامت‌ها و تبدیل شدن به موجود زنده جدیدی به نام زیگوت<sup>۱</sup> است. تقسیم سلولی ابتدا هیچ فرایند رشدی را شامل نمی‌شود؛ اما سلول طی فرایند تقسیم سلولی به ۶، ۴، ۲ و به همین ترتیب تا ۱۲۸ سلول تقسیم می‌شود که در این هنگام رویان یا به عبارتی جنین را «blastula»<sup>۲</sup> می‌نامند. حدود هفت روز بعد از لقاح، blastula خود را به رحم می‌رساند و به داخل دیواره رحم می‌رود. از روز نهم، دولایه زاینده<sup>۳</sup> (سلول ابتدایی جنین پس از مرحله گاسترولا) از هم متمایز می‌شوند (ایه خارجی یا اکتودرم خلفی<sup>۴</sup> و لایه داخلی یا اندودرم شکمی<sup>۵</sup> و سپس در نتیجه تاخوردن blastula به داخل، سطح سوم (مزودرم) بین اکتودرم و اندودرم به وجود می‌آید. در روز هجدهم عمر جنین، نظام عصبی شروع به شکل‌گیری روی سطح خلفی رویان می‌کند (باله پشتی کوسه را در نظر بگیرید) و در هفته سوم بارداری، سلول ابتدایی جنین پس از مرحله گاسترولای اکتودرمی به صفحه‌ای گلابی شکل تمايز می‌یابد، درحالی‌که دو انتهای بالایی (جمجمه) و پایینی (دمی) دارد. این صفحه را صفحه عصبی می‌نامند. سلول‌های مرکزی‌تر روی این صفحه از سطح درونی خود شروع به باریک‌تر شدن می‌کنند، درحالی‌که سلول‌های اطراف آنها روی سطح خارجی‌شان شروع به باریک‌تر شدن می‌کنند که شیار عصبی‌ای به وجود می‌آورد و به تدریج این شیار عمیق‌تر می‌شود و درنهایت روی خود تامی خورد تا لوله عصبی را تشکیل دهد. این لوله حدوداً تا روز ۲۵ ام از عمر رویان، از قسمت میانی به سمت هر دو انتها بسته می‌شود. انتهای جمجمه‌ای این لوله درنهایت مغز را تشکیل می‌دهد، درحالی‌که انتهای دمی کانال نخاعی را تشکیل می‌دهد. مخاطبانی که مایل‌اند هریک از ویدئوهای یوتیوب را که توالی مراحل بالا را نشان می‌دهد مرور کنند، آن را با عنوان neurulation جست‌وجو نمایند.

اختلالات عصب‌تحولی می‌توانند حتی از این مرحله ابتدایی از رشد و تحول نیز آغاز شوند. اگر مشکلی در تشکیل صفحه عصبی و بسته شدن آن و تشکیل لوله عصبی پیش بیاید (ساخت لوله عصبی) در هفته سوم عمر فرد، اختلال‌هایی جدی، مثل آنسفالی<sup>۶</sup> می‌تواند رخ دهد. آنسفالی عبارت است از عدم رشد مغز و جمجمه محافظه که در اکثر موارد، مبتلایان به این اختلال زنده نخواهند ماند. از روی شکل ظاهری صورت نوزادانی که با عارضه آنسفالی به دنیا می‌آیند می‌توان وجود این اختلال را در آنها تشخیص داد؛ هرچند، سر آنها به سمت عقب و پیشانی‌شان به سمت پایین شیب

1. zygote

2. blastula

3. germ layer

4. dorsal ectoderm

5. Ventral endoderm

6. Anencephaly

دارد و مغز روی ساقهٔ مغز و نخاع رشد نیافته است. مرکز کترل بیماری‌ها به طور مستمر به پژوهش در حوزهٔ علت آنسفالی پرداخته است و به نظر می‌رسد عوامل ژنتیکی و نیز محیطی علت اصلی چنین اختلالی باشند (مرکز کترل و پیشگیری بیماری‌ها (CDC, ۲۰۱۷، ۲ آگوست).

اختلال‌های مربوط به بسته شدن انتهای پایینی / دمی لولهٔ عصبی می‌توانند موجب به وجود آمدن اشکال گوناگونی از اسپینا بفیدا<sup>۱</sup> شوند که در آن لولهٔ عصبی در کل طول مسیر بسته نمی‌شود و استخوان محافظ آن قسمت از نخاع رشد نمی‌یابد. اغلب به دلیل آسیب به نخاع و اعصاب این اتفاق می‌افتد. سه نوع فرعی اسپینا بفیدا وجود دارد که شامل میلو مننگوسل، مننگوسل و اسپینا بفیدای پنهان<sup>۲</sup> می‌شود. اکثر افراد تصور می‌کنند نوع میلو مننگوسل اسپینا بفیدا از جدی‌ترین اشکال آن است که در آن کیسهٔ حاوی مایع نخاعی و بخشی از دستگاه عصبی از پشت کودک بیرون می‌زند و آسیب می‌بیند. نتیجهٔ آن اغلب ناتوانی‌های بسیار شدیدی است که بر مهارت‌هایی مثل توانایی راه رفتن یا حرکت پاها تأثیر می‌گذارد؛ موجب از دست دادن حس لامسهٔ پا و مشکل در استحمام فرد می‌شود. اگر این کیسهٔ فقط حاوی مایع نخاعی باشد و هیچ اثری از عصب در آن نباشد این وضعیت را مننگوسل می‌نامند و ناتوانی‌هایی که موجب می‌شود خفیفتر خواهد بود. خفیف‌ترین شکل اسپینا بفیدا را نوع پنهان آن می‌نامند و شامل عدم رشد استخوان در بخشی از ستون فقرات می‌شود؛ اما هیچ آسیبی به دستگاه عصبی وارد نمی‌کند و ضرورتاً هیچ تأثیر تحولی‌ای ندارد. بسیاری از افراد مبتلا به اسپینا بفیدای پنهان تا مدت‌ها پس از تولد از مشکل خود مطلع نمی‌شوند.

اسپینا بفیدا نمونهٔ خوبی است که نشان می‌دهد چرا درک فرایندهای تحولی که بر دستگاه عصبی تأثیر می‌گذارند برای متخصصانی که کودک یا نوجوان را ارزیابی می‌کنند مهم است؛ هرچند، چندین تغییر دیگر در رشد و نمو مغز می‌تواند بعداً پیامدهایی به همراه داشته باشد؛ زمانی که لولهٔ عصبی تشکیل می‌شود. انتهای جمجمه‌ای لولهٔ عصبی شروع به رشد و تمایز به بخش‌های مختلفی از مغز می‌کند، اعم از مغز پیشانی، مغز میانی و مغز پسین. مغز شروع به تاخوردن یا خم شدن به سمت جلو می‌کند (به سمت ناحیهٔ شکمی) و از هفتةٔ پنجم بارداری، مغز به چهار بخش تقسیم می‌شود که تا هفتةٔ هفتم تخصص می‌یابند؛ یعنی زمانی که ما می‌توانیم مشخصه‌های اصلی مغز را تشخیص دهیم، دو نیمکره، تalamوس، مخچه، پل دماغی و بصل النخاع قابل تشخیص‌اند. حالا شروع به صحبت از دوران جنینی یا رویانی می‌کنیم که از حدود هشت یا نه هفتگی آغاز می‌شود و رویان خصوصیات قابل شناسایی و شکل انسانی به خود می‌گیرد. حتی در این مرحلهٔ بسیار ابتدایی از زندگی، سلول‌های مغز ما بر مبنای کدگذاری ژنتیکی که دارند، شروع به مهاجرت یا حرکت از لایهٔ زاینده به بخش‌های

1. spina bifida

2. myelomeningocele, meningocele, and spina bifida occulta

مختلف می‌کنند. مغز ایجاد لایه‌های عصبی و اتصالات آکسونی را شروع می‌کند که با سرعت بالای ظاهر می‌شوند؛ این فرایند به قدری با سرعت اتفاق می‌افتد که از حدوداً ماه پنجم بارداری، سطح صاف مغز درحال رشد باید چین بخورد تا فضای غشایی کافی برای رشد کل سلول‌های عصبی فراهم آید. این چین خورده‌گی با ترتیبی منظم اتفاق می‌افتد و نواحی مختلف مغز را به لوب‌هایی تقسیم می‌کند که با پستی‌ها و بلندی‌هایی در طول سطح مغز تعریف می‌شوند. اگر سطح مغز را بگسترانید، همه چین‌وچروک‌ها را باز و آنها را صاف کنید، اندازه آن حدود چهار برگه نامه خواهد شد (فردریچ و بویل، ۲۰۰۱).

در اینجا نیز ممکن است اشتباهاتی رخ دهد. گاهی اوقات چین‌خوردهای مغز تشکیل نمی‌شود و همین امر موجب صاف بودن سطح مغز می‌شود (لیسنسفالی) که نواحی‌ای را محدود می‌کند که نورون‌ها می‌توانند در آن تمایز یابند ( مؤسسه ملی اختلال‌های عصب‌شناختی و سکته، b۲۰۱۷). همچنین ممکن است چین‌وچروک‌هایی که ایجاد می‌شوند به اندازه کافی بزرگ نباشند (میکروگیریا یا کوچکی بیش از حد شیارهای مغز) که موجب محدودیت‌هایی می‌شود. حقیقت جالب توجه این است که لایه اعصاب در غشای مغز بسیار باریک است، بین دو تا چهار میلی‌متر، یا ممکن است ضخامت آن به اندازه سه کارت اعتباری باشد که روی هم قرار داده شده‌اند. چگونه سطحی با ضخامت سه گیره کاغذ مسئول شناختی است که از شناخت ساده مادر نوزاد تا فیزیک کوانتوم یا نوشتمن یک قطعه طولانی موسیقی طبقه‌بندی می‌شود؟ به نظر می‌رسد پاسخ این سؤال با توجه به این حقیقت داده شود که نورون‌ها به سرعت رشد می‌کنند یا با سرعت شکفت‌انگیزی طی دوران بارداری تکثیر می‌شوند. از هفتة ۱۲ تا ۱۴ بارداری، سلول‌های عصبی با سرعتی حدود ۱۵ میلیون در ساعت تکثیر می‌شوند (آکرمن، ۱۹۹۲، صفحه ۲). به طور کلی این سلول‌ها به گونه‌ای برنامه‌ریزی شده‌اند تا حرکت کنند و خود را به نقاطی از مغز برسانند که در آن تخصص می‌یابند (تمایز سلولی) و کارکردهای متناسب با نقطه‌ای از مغز که در آن قرار گرفته‌اند خواهند داشت. سلول‌های مشابه کنار هم قرار می‌گیرند و نواحی‌ای از مغز را به وجود می‌آورند و شروع به ایجاد اتصالات در همان ناحیه و نیز سایر نواحی مغز می‌کنند.

پیچیدگی این فرایند غیرقابل تصور است. پژوهشگران در آزمایشگاه رادیولوژی محاسباتی بیمارستان کودکان بوستون<sup>۱</sup> درحال استفاده از فنون میکروسکوپی الکترونیکی هستند که می‌توانند از نورون‌های مغز فرد تصویربرداری کنند. این فناوری در درک ساختار و اتصالات مدارهای عصبی مغز در سطوح وضوح تصویر شکفت‌انگیز، به ما کمک می‌کند (پژوهش آزمایشگاه رادیولوژی محاسباتی، ۱۵۲۰). این اقدام آنها تأیید کننده برآوردهایی است که یک میلی‌متر مکعب از غشای مغز، حدوداً اندازه یک دانه شن، می‌تواند حاوی ۵۰۰۰۰ نورون باشد که هر کدام از آنها ۶۰۰۰ اتصال با سلول‌های

1. Computational Radiology Laboratory at Boston Children's Hospital

اطرافشان ایجاد می‌کنند. این ۳۰۰ میلیون اتصال به شدت خاص‌اند و امکان ارتباط با برخی از سلول‌ها و نه همه آنها را فراهم می‌آورند؛ البته این ارتباطات طبق برنامه ژنتیکی که دارند شکل می‌گیرد.

چگونه این سلول‌ها شروع به ایجاد ارتباط و اتصال به یکدیگر می‌کنند؟ جسم سلول عصبی دارای انشعاباتی است که از طریق آن اطلاعات را به/از سایر نورون‌ها ارسال (آکسون) و دریافت (دندریت) می‌کند. در هر نقطه اتصال نورون‌ها که آن را سیناپسی نامند، جریان الکتریکی که از آکسون به سمت پایین آمده موجب می‌شود حباب‌های شیمیایی (انتقال دهنده عصبی<sup>۱</sup>) به فضای کوچک بین آکسون و دندریت سلول دریافت‌کننده آزاد شود. با پر شدن ورودی‌های دریافت‌کننده (دست‌کش بیسبال را تصور کنید)، این عناصر شیمیایی باعث برانگیختگی سلول گیرنده می‌شود. سلول‌ها به‌نوبت باهدف برقراری ارتباط با سلول عصبی بعدی، این حالت برانگیختگی را به یکدیگر انتقال می‌دهند. آکسون نورون‌ها در نواحی خاصی از مغز شروع به ایجاد گروه با یکدیگر می‌کنند تا مدارها یا مسیرهایی را تشکیل بدهند که امکان برقراری ارتباط را فراهم می‌کند، نه تنها در ناحیه خاصی از مغز، بلکه بین نواحی مختلف مغز و به سمت پایین در طول کانال نخاعی. تصویر این فرایند می‌تواند شیوه اعصابی خانه‌ای باشد که هر روز صبح خانه را ترک می‌کنند تا سوار اتومبیل شوند و از خیابان محل زندگی شان به خیابان اصلی برسند که با یک بزرگ‌راه تقسیم شده ایالت‌ها را به هم متصل می‌سازد.

با تخصص یافتن نواحی مغز، مسیرهای اتصال برای کار در نواحی خاصی از مغز تخصص می‌یابند (گذرگاه‌های ارتباطی<sup>۲</sup>)؛ آنهایی که ارتباط بین نیمکره راست و چپ مغز را برقرار می‌کنند (مسیرهای عصبی رابط<sup>۳</sup>) و آنهایی که پیام‌ها را ارسال و از کanal نخاعی دریافت می‌کنند (مسیرهای عصبی دورتر<sup>۴</sup>). معمولاً، این اتصالات همگی رشد می‌یابند و به طور مؤثر کار می‌کنند؛ اگرچه، خواهیم آموخت اگر این فرایند به درستی اتفاق نیفتد، مشکلات تحولی به وجود خواهد آمد. یکی از مثال‌ها در این زمینه را پیدایش جسم پینه‌ای می‌نامند که در آن نوار ضخیمی از مسیرهای عصبی که نیمکره چپ و راست را به هم متصل می‌کند به طور کامل رشد نمی‌یابد. نتیجه آن تغییراتی تحولی است که از آن با عنوان مغز دوپاره<sup>۵</sup> یاد می‌شود. پژوهش‌ها چگونگی تغییرات کارکردهای شناختی را که تحت تأثیر این اختلال قرار گرفته‌اند، هنگامی بررسی کردند که در حال برش مسیرهای اتصال در مغز بزرگ‌سالان طی عمل جراحی بودند و قصد داشتند با این کار انتشار بیماری صرع آنها را متوقف کنند. اقدامات راجر اسپری و همکارانش در دهه ۱۹۶۰ که برنده جایزه نوبل<sup>۶</sup> شد، به ما در درک این مطلب کمک کرد که

1. neurotransmitters
2. association pathways
3. commissural pathways
4. projection pathways
5. split brain
6. Nobelprize.org