

Jolanta Panasiuk

Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie
jolanta.panasiuk@poczta.umcs.lublin.pl

Uczenie się a mechanizmy neuroplastyczności

Learning and Mechanisms of Neuroplasticity

Streszczenie: Pogląd o tym, że człowiek rodzi się z określonym potencjałem biologicznym determinującym jego zdolności poznawcze, który może utracić, lecz nie może go rozwinąć, dawno już został zakwestionowany. Współczesne badania jednoznacznie wykazują, że mózg tworzy się i zmienia w ciągu życia, do późnej starości trwa reorganizacja funkcjonalna i strukturalna synaptycznych połączeń sieci neuronowych warunkowana zarówno czynnikami genetycznymi, jak i środowiskowymi, umożliwiającą nabywanie nowych umiejętności. Plastyczność mózgu ma charakter uniwersalny, co oznacza, że również w przypadku uszkodzenia tkanki mózgowej spontanicznie aktywizują się procesy naprawcze, obejmujące wszystkie poziomy w strukturze i funkcji centralnego układu nerwowego (molekularny, synaptyczny, metaboliczny, morfologiczny, fizjologiczny, funkcjonalny, makrostrukturalny), wpływając tym samym na możliwości poznawcze i zachowania człowieka. Tworzenie właściwych połączeń za pośrednictwem aksonów, wypustek, synaps i przekaźników chemicznych jest procesem niezwykle złożonym, uwarunkowanym – podobnie jak neurodegeneracja – informacjami zapisanymi w DNA. Genetyczne matryce mogą jednak ulegać swoistej modyfikacji w związku z indywidualną aktywnością człowieka.

Słowa kluczowe: synaptogeneza; neuroplastyczność; neuroadaptacja; neurokompensacja; neuroprotekcja; neuromodulacja

UMYSŁ A MÓZG – GŁÓWNE TEORIE

Umysłowe możliwości człowieka uwarunkowane są działaniem mózgu. Tkanka mózgowa jest utworzona z komórek nerwowych (neuronów) oraz komórek glejowych (podporowych), które w stosunku do neuronów spełniają funkcje pomocnicze: odżywcze, izolacyjne itp. Liczba neuronów szacowana jest na około od 100 miliardów do 1000 miliardów¹, ale działanie umysłu nie zależy jedynie od liczby neuronów, lecz przede wszystkim od połączeń, jakie te komórki między sobą nawiązują. Badacze wciąż niewiele wiedzą o poznawczych i abstrakcyjnych procesach wykonywanych przez mózg i nadal poszukują sposobu na poznanie natury umysłu. Próbowano wyjaśniać te złożone mechanizmy za pomocą różnych hipotez – część z nich znalazła potwierdzenie w doświadczeniach, część nie.

W historii badań nad mózgową organizacją funkcji psychicznych powstało kilka teorii, zależnych od aktualnie obowiązującej orientacji metodologicznej. Neurologiczne i neurofizjologiczne interpretacje mózgowych mechanizmów funkcjonowania człowieka oscylują w obrębie dwóch rozwijających się prawie równolegle koncepcji:

- wąskolokalizacyjnej (psychomorfologicznej),
- antylokalizacyjnej.

W antonimicznych nazwach tych teorii zawiera się główna między nimi różnica: sposób organizacji funkcji psychicznych w mózgu. Przedstawiciele koncepcji wąskolokalizacyjnej, broniąc stanowiska, że mózg jest agregatem składającym się z wielu anatomicznie odrębnych narządów regulujących poszczególne funkcje, reprezentują podejście dość mechanistyczne². W świetle ich poglądów

¹ Człowiek przychodzi na świat z setkami bilionów neuronów. Każdego dnia od urodzenia traci około 100 tysięcy z nich. Z powodu nadmiaru neuronów ich utrata (apoptoza) jest konieczna. Na każdym neuronie istnieją setki, a nawet tysiące synaps, tworzących między sobą 13 trylionów połączeń. W trakcie rozwoju następuje redukcja również połączeń synaptycznych – to także wynik „nadprodukcji” i potrzeby „eliminacji”. Szansę na przetrwanie mają obwody najbardziej skuteczne w zapewnieniu *status quo* dla całego organizmu. Mimo tej redukcji, według laureata Nagrody Nobla – Geralda Edelmana, policzenie wszystkich połączeń w ośrodkowym układzie nerwowym zajęłoby 32 miliony lat (por. G.N. Martin, *Neuropsychologia*, Warszawa 2001).

² Mechanistyczne koncepcje działania mózgu były bardzo atrakcyjne dla dziewiętnastowiecznej nauki ze względu na swój wymiar empiryczny. Ten nurt badań został zapoczątkowany przez wybitnego dziewiętnastowiecznego neuroanatora, Franza Josepha Galla (znanego m.in. z tego, że wprowadził ważne do dziś rozróżnienie między istotą szarą i białą); nazwany był pierwotnie organologią. Opierając się na całkowicie fantastycznych przesłankach, Gall zakładał istnienie w mózgu odrębnych struktur, w których zlokalizowane są poszczególne „zdolności” psychiczne. Z czasem nazwę „organologia” zastąpił termin „frenologia” (z gr. *phren* ‘dusza, świadomość, rozum, uczucie, wola’; ‘nauka o umyśle’) wymyślony przez Christopha Spurzheima – asystenta i ucznia Galla. Według Franza Galla w mózgu miało istnieć 27 osobnych ośrodków

poszczególne części mózgu, dzieląc się niejako na specjalizacje, pod wpływem ćwiczeń miały mieć możliwość powiększania się. Przedstawiciele koncepcji antylokalizacyjnej (przeciwnicy lokalizacjonizmu) uważają natomiast, że mózg tworzy anatomiczną całość, zaś każda wyższa czynność jest funkcją owej całości, a tylko elementarne sprawności składające się na złożone procesy psychiczne mogą być zlokalizowane w izolowanych obszarach mózgu³.

W atmosferze ciągłych polemik koncepcje wąskolokalizacyjna i antylokalizacyjna dotrwały do połowy XX wieku i zrodziły dwa podejścia w opisie neurobiologicznych mechanizmów ludzkiego poznania:

- koneksjonistyczne,
- funkcjonalne.

Podejście koneksjonistyczne, choć wyrosło z teorii wąskolokalizacyjnej, dalekie jest od założeń teorii psychomorfologicznej przyporządkowującej złożone czynności psychiczne danej strukturze mózgu. Koneksjonizm zakłada bowiem, że przebieg czynności i procesów psychicznych człowieka wiąże się nie tylko z działaniem ośrodków mózgowych, ale także połączeń między nimi, dzięki którym możliwe jest przekazywanie i przetwarzanie informacji oraz tworzenie programów działania. Podejście funkcjonalne, będące kontynuacją koncepcji antylokalizacyjnej, zakłada natomiast dynamiczną organizację czynności poznawczych, które regulowane są w obrębie układu połączeń funkcjonalnych między różnymi strukturami mózgu. Proces ten, poza determinantami biologicznymi, wymaga udziału czynników kulturowych, przez co mózgową organizację funkcji psychicznych ma charakter wysoce zindywidualizowany⁴.

Współcześnie odchodzi się od teorii lokalizacyjnych – ukazujących związek określonej części mózgu z daną właściwością psychiczną. Działanie mózgu

zawiadujących poszczególnymi właściwościami człowieka, takimi jak: instynkt rozmnażania, miłość do potomstwa, przywiązanie i przyjaźń, instynkt obrony samego siebie i swej własności, instynkt okrucieństwa, mądrość, poczucie posiadania i skłonność do zawłaszczania, duma i miłość do władzy, próżność, ostrożność i przezorność, pamięć rzeczy i zdarzeń, zmysł relacji przestrzennych, pamięć ludzi, zmysł słów, poczucie sensu wypowiedzanego słowa, zmysł koloru, zmysł związków dźwiękowych, zmysł związków między liczbami, zmysł zjawisk mechanicznych, zdolność dokonywania porównań, głębia myśli i duch metafizyczny, poczucie humoru i sarkazm, talent poetycki, dobroć, dar naśladownictwa, Bóg i religia, nieustępliwość. Opis właściwości człowieka miałby odbywać się przez odkrycie „guzów” czaszki wytworzonych przez znajdujące się pod nią zwoje regulujące pewne cechy umysłu konkretnego człowieka. Por. M. Maruszewski, *Afazja. Zagadnienia teorii i terapii*, Warszawa 1966; M. Pąchalska, *Afazjologia*, Warszawa – Kraków 1999; J. Panasiuk, *Afazja a interakcja. TEKST – metaTEKST – konTEKST*, Lublin 2012.

³ A.R. Łuria, *Zaburzenia wyższych czynności korowych wskutek ogniskowych uszkodzeń mózgu*, Warszawa 1967.

⁴ I.P. Pawłow, *Wykłady o czynności mózgu*, Warszawa 1952; A.R. Łuria, *Podstawy neuropsychologii*, Warszawa 1976; tegoż, *Problemy neuropsychologii i neurolingwistyki*, Warszawa 1976.

interpretuje się w perspektywie teorii holistycznych i dynamicznych, przyjmując, że mózg jest systemem integralnie ze sobą współpracujących elementów i przebiegających między nimi procesów, które determinują biologiczną homeostazę organizmu i określają umysłowe zdolności człowieka. W ostatnich latach do badań nad mózgową organizacją procesów psychicznych zaprzęgnięto nowe technologie – techniki neuroobrazowania, które poszerzają *spectrum* możliwości badawczych i dostarczają nowych danych o organizacji funkcji poznawczych w mózgu⁵. Specjalistyczna aparatura umożliwia wgląd w anatomię i fizjologię mózgu w całej dynamice jego funkcjonowania – dzięki badaniom neuroobrazowym lepiej poznano struktury czynnościowe w mózgu i jego biochemię, wciąż jednak brakuje odpowiedzi na pytanie podstawowe: jak w mózgu tworzy się umysł?

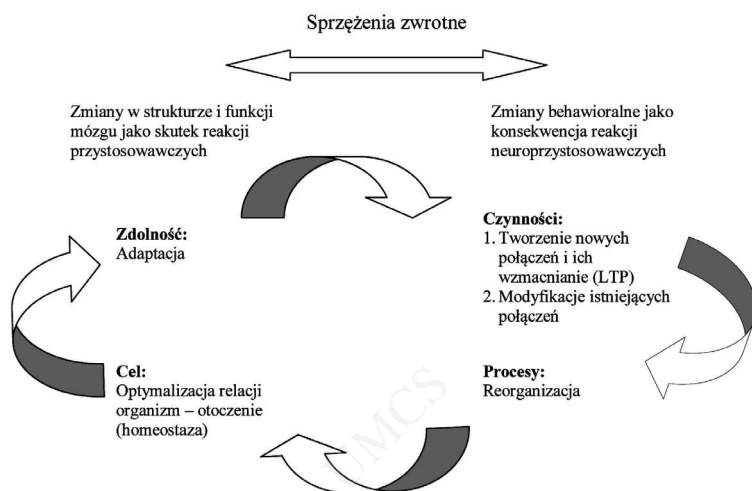
POJĘCIE NEUROPLASTYCZNOŚCI

Mózg ma szczególną zdolność ciągłego rozwoju, reagowania na zmieniające się warunki i przystosowywania się do nich. Ta cecha układu nerwowego nazywana jest neuroplastycznością (*neural plasticity*) – dzięki niej potencjalne możliwości człowieka są ogromne. Neuroplastyczność umożliwia rozwijanie się centralnego układu nerwowego mózgu pod wpływem zmiennych uwarunkowań otoczenia, zapamiętywanie i uczenie się nowych umiejętności, adaptację do zmian zachodzących w środowisku zewnętrznym i wewnętrznym, a także aktywizację procesów kompensacyjnych w wypadku schorzeń neurologicznych. Dzieje się tak ze względu na pewną właściwość neuronów umożliwiającą zachodzenie określonych zmian w układzie nerwowym w odpowiedzi na potrzeby organizmu i wyzwania otaczającej rzeczywistości⁶.

⁵ Wielu współczesnych badaczy, wskazując na potwierdzone w badaniach neuroobrazowych aktywizacje poszczególnych struktur mózgowych w trakcie wykonywania rozmaitych wyższych czynności psychicznych, plasuje się w nurcie starych, dziewiętnastowiecznych koncepcji psychomorfologicznych, które zakładały wręcz mechaniczne przyporządkowanie poszczególnych okolic mózgu określonym właściwościom psychicznym człowieka. Teorię wąskolokalizacyjną poddano krytyce już pod koniec XIX wieku. Dzisiejsze dane z zakresu patologii mózgowej jasno dowodzą, że brak jest ścisłej korelacji między określonymi strukturami mózgu a czynnością psychiczną (wykazano zróżnicowanie w mózgowej lokalizacji funkcji psychicznych ze względu na płeć, rodzaj i stopień lateralizacji, a nawet wykształcenie). Wydaje się, że tak popularna ostatnio metoda poszukiwania neuroanatomicznych korelatów funkcji umysłu, oparta na technikach neuroobrazowania, sięga do archaicznych już i podważonych koncepcji opisu działania ludzkiego mózgu.

⁶ Dojrzewanie neuronów trwa znaczną część życia. Podczas rozwoju człowieka, od fazy embrionu do wieku dorosłego, neurony rosną oraz wykształcają drzewa dendrytyczne i kolaterale aksonu. Wczesne dzieciństwo jest fazą dynamicznego dojrzewania komórek w korze. Z czasem

Podstawą badań nad procesami neuroplastyczności jest teza, że właściwością układu nerwowego jest zdolność do funkcjonalnych i strukturalnych zmian w połączeniach neuronalnych pod wpływem doświadczeń w sferze fizycznej, psychicznej i społecznej. Codzienna aktywność, nauka i trening mają ogromny wpływ na sprawność mózgu.



Rys. 1. Plastyczność zdrowego mózgu

Źródło: opracowanie własne, zmodyfikowane na podstawie: A. Herzyk, *Wprowadzenie do neuropsychologii klinicznej*, Warszawa 2005.

Tworzenie właściwych połączeń za pośrednictwem aksonów, wypustek, synaps i przekaźników chemicznych jest procesem niezwykle złożonym, trwającym z różną intensywnością przez całe życie. Jego przebieg determinują informacje zapisane w DNA. Genetyczne predyspozycje są jednak wciąż modyfikowane w wyniku doświadczeń, a przez to mózg można kształtować w ciągu całego życia. Wiele nowo powstałych komórek nerwowych (40–80% neuronów w pierwszych siedmiu miesiącach życia) ulega apoptozie, czyli zaprogramowanej i nieodwracalnej autodestrukcji (*pruning*). Elementy neuronów (np. mitochondria zamknięte w ciałkach apoptycznych) są usuwane przez makrofagi lub wchłaniane przez sąsiednie komórki. Przebieg apoptozy uzależniony jest zarówno od czynników genetycznych, jak i epigenetycznych (np. sygnałów dochodzących ze

prawie wszystkie aksony w ośrodkowym układzie nerwowym pokrywa izolacyjna osłonka mielinowa. Mielina, zbudowana w około 80% z lipidów i w około 20% z białek, chroni akson i wspomaga przesyłanie impulsów elektrycznych. Osłonka mielinowa jest segmentowana, między segmentami występują małe wolne przestrzenie, zwane węzłami Ranviera, dzięki którym impulsy nerwowe są szybciej przewodzone. Por. J.D. Fix, *Neuroanatomia*, Wrocław 1997.

środowiska zewnętrznego). Nadprodukcja neuronów jest konieczna, aby struktury docelowe pozyskały odpowiednią liczbę połączeń synaptycznych; obumierają te, które nie mogą wytworzyć połączeń aktywnych funkcjonalnie⁷.

HISTORIA BADAŃ NAD NEUROPLASTYCZNOŚCIĄ

Zjawisko neuroplastyczności odkryto dopiero w połowie XX wieku. Wczesniejsze badania, prowadzone m.in. przez Santiago Ramóny Cajal, dowodziły, że u osób dorosłych szlaki nerwowe są ustalone i niezmiennie, a neurony, które uległy uszkodzeniu, nie są zdolne do regeneracji. Pierwsze argumenty przeciwko teorii o niezdolności uszkodzonego mózgu do samonaprawy zamieścił w swojej pracy *Organization of Conditioned Reflexes* polski neurofizjolog, Jerzy Konorski, wprowadzając pojęcie plastyczności i pobudliwości komórek nerwowych na określenie trwałych przekształceń w układach neuronalnych, a zmiany powstałe na skutek tych przekształceń nazywając zmianami plastycznymi⁸. Spostrzeżenia te nie były zaakceptowane przez środowiska naukowe dopóty, dopóki Geoffrey Raisman w roku 1969 nie udowodnił empirycznie za pomocą zdjęć z mikroskopu elektronowego, że uszkodzenie mózgu w obszarze struktur hipokampa prowadzi do powstawania nowych synaps. Instrumentalnie wykazano, że jednostronne uszkodzenie mózgu powodowało eliminację synaps tworzonych przez degenerujące aksony i powstawanie nowych połączeń. Wiele innych badań prowadzonych przed i po tym odkryciu potwierdzało teorię o plastyczności mózgu.

Donald Hebb w 1949 roku dowiódł, że kształtowanie mózgu przez nabywanie nowych wiadomości wiąże się ze zmianami zachodzącymi w komórkach nerwowych. Zmiany te dotyczą połączeń na poziomie synapsy. Jeśli kilka komórek nerwowych otrzymuje bodziec w tym samym czasie, wytwarzają się „potencjały czynnościowe”, co prowadzi do pojawienia się większej liczby połączeń synaptycznych, gdyż „pobudzone neurony razem przewodzą bodźce”⁹. Współcześnie wiadomo, że ta nowa formacja synaptyczna jest tworzona dzięki długotrwałemu wzmocnieniu synaptycznemu (*long term potentiation* – LTP), za po-

⁷ Nekroza, w odróżnieniu od programowanej śmierci komórki (apoptozy), jest procesem biernym i patologicznym. Następuje pod wpływem czynników mechanicznych, chemicznych i biologicznych (np. niska lub wysoka temperatura, promieniowanie UV i g, toksyny bakteryjne itp.). Aby doszło do nekrozy, czas działania i natężenie szkodliwych czynników musi przekroczyć próg odporności komórek. W wyniku zmian we wnętrzu komórki błona komórkowa rozrywa się i zawartość komórki wpływa do przestrzeni międzykomórkowej, wywołując groźny dla organizmu stan zapalny.

⁸ J. Konorski, *Integracyjna działalność mózgu*, Warszawa 1969.

⁹ D.O. Hebb, *The Organization of Behaviour: A Neuropsychological Theory*, New York 1949.

mocą którego po stymulacji wzrasta siła neuronalnej odpowiedzi. Jeśli wzrost odpowiedzi („wzmacnianie działania”) jest długotrwały, zachodzą długotrwałe zmiany warunkujące uczenie się. Wzmacnianie działania jest specyficzne, co oznacza, że kiedy komórka A komunikuje się z komórką B (dendryt z dendrytem), do wzmocnienia dochodzi tylko na tych szczególnych wypustkach, a nie na wszystkich pochodzących od danej komórki nerwowej. To powoduje, że przekazywanie informacji między komórkami jest raczej procesem dobrze zestrojonym i szczegółowym niż uogólnionym. Inną istotną cechą komórek podlegających długotrwałemu wzmocnieniu jest ich współdziałanie. Oznacza to, że jeśli komórka A i komórka B otrzymują informację od komórki C w tym samym czasie, to dochodzi do aktywizacji w obu komórkach – zostają one ze sobą powiązane. Obecnie uważa się, że zdolność kojarzenia na poziomie cząsteczek i neurotransmiterów stanowi fizjologiczną podstawę koncepcji plastyczności według Hebba¹⁰.

Od lat 70. XX wieku nastąpił intensywny rozwój badań podstawowych w zakresie odnowy neuronalnej i możliwości wykorzystania tego zjawiska w praktyce klinicznej. W kwietniu 2009 roku w Pekinie deklaracją Międzynarodowego Towarzystwa Neurorestaurologicznego (International Association of Neurorestoratology – IANR) neurorestaurologię ogłoszono odrębną dyscypliną nauki o układzie nerwowym, wskazując jako przedmiot jej badań odnowę i naprawę uszkodzeń neurologicznych przez mechanizmy neuroplastyczności, neuroprotekcji i neuromodulacji w przypadku urazów, udarów, zespołów neurodegeneracyjnych, demielinizacyjnych, zaburzeń ruchowych i czuciowych o podłożu neurologicznym, bólów neuropatycznych, uszkodzeń neurologicznych powodowanych przez czynniki fizyczne, chemiczne, immunologiczne oraz wrodzonych lub nabytych zaburzeń rozwojowych, jak również innych uszkodzeń OUN. Neurorestaurologiczne postępowanie lecznicze obejmuje obecnie transplantacje tkanek, komórek, biomateriałów, produktów inżynierii tkankowej, oddziaływanie elektromagnetyczne, terapie farmakologiczne oraz ich kombinacje prowadzące do poprawy funkcjonowania układu nerwowego.

Neurogenеза pełni szczególną rolę w mózgu uszkodzonym¹¹. W związku z powstałym uszkodzeniem i/lub funkcjonalną inaktywacją określonych

¹⁰ M. Makara-Studzińska, A. Grzywa, B. Śpila, *Plastyczność mózgu*, „Polski Mercuriusz Lekarski” 2012, t. 32, nr 191, s. 345–348.

¹¹ Por. R. Pogorzelski, W. Drozdowski, *Neuroplastyczność – współczesne koncepcje i czynniki modulujące*, „Aktualności Neurologiczne” 2001, t. 1, nr 2, s. 139–145; S. Goldman, E. Plum, *Compensatory regeneration of the damaged adult human brain: neuroplasticity in a clinical perspective*, „Advances in Neurology” 1997, No. 73, s. 99–108; F.H. Gage, G. Kempermann, T.D. Palmer, D.A. Peterson, J. Ray, *Multipotent progenitor cells in the adult dentate gyrus*, „Journal Neurobiology” 1998, No. 36 (2), s. 249–266; P.S. Eriksson, E. Perfilieva, T. Bjork-Eriksson,

struktur mózgowych następuje uruchomienie spontanicznych zmian naprawczych (neurokompensacyjnych), mających na celu ponowną reintegrację funkcji mózgowych. Chociaż uszkodzenie ciała komórki nerwowej (perikarionu) nieodwracalnie prowadzi do jej obumarcia i powoduje długotrwałą utratę funkcji, a przecięcie aksonu (aksotomia) może skutkować obumarciem aksonu, to jednak może też nastąpić regeneracja, odtworzenie połączeń międzyneuronalnych i w konsekwencji przywrócenie przekaźnictwa synaptycznego. Zdolność do rozrastania i rozgałęziania się proksymalnego odcinka przeciętego aksonu (*sprouting*) umożliwia synaptogenezę i odtworzenie uszkodzonych połączeń między neuronami według trzech mechanizmów:

- rozrastania się rozgałęzień na końcu proksymalnym,
- rozrastania się zakończeń nieuszkodzonych aksonów i tworzenia kolaterali zajmujących wolne miejsca po obumarłych dystalnych odcinkach aksonów (*collateral sprouting*), co może spowodować bądź skuteczną kompensację funkcji uszkodzonej okolicy, bądź utworzenie nieprawidłowych połączeń międzyneuronalnych, powodujących negatywne skutki funkcjonalne (zachodzi w sytuacji niecałkowitego przecięcia dróg aksonalnych),
- tworzenia połączeń synaptycznych przez regenerujące się proksymalne odcinki aksonu na neuronach nieuszkodzonej drogi nerwowej (*proximal sprouting*), a w efekcie utworzenia obfitej sieci rozgałęzień, z których część wytwarza funkcjonalnie trwałe połączenia międzyneuronalne (zachodzi w sytuacji, gdy dana okolica mózgu jest unerwana przez dwie sąsiadujące drogi nerwowe)¹².

W miejscu uszkodzenia zmienia się gęstość połączeń neuronalnych, a w obszarze sąsiednim, na zasadzie kompensacyjnej reorganizacji, powstają systemy wieloneuronalne, tworzące podstawy do regeneracji czynności realizowanej dotąd przez okolicę uszkodzoną.

Terapia oraz samousprawnianie mogą wywoływać te niezwykle korzystne zjawiska, a następnie je ukierunkowywać i intensyfikować. Jest to typ neuroplastyczności adaptacyjnej, na którą wpływają czynniki biochemiczne, takie jak adrenalina, amfetamina, acetylocholina, oddziaływania rehabilitacyjne (kinetyterapia) oraz czynniki zewnętrzne (niespecyficzne), do których zalicza się działania środowiskowe i behawioralne. Właśnie rodzaj codziennej aktywności może w znaczącym stopniu wpływać na modyfikację systemów wieloneuronalnych przez zwiększanie liczby rozgałęzień dendrytycznych i zagęszczanie obszarów synaptycznych¹³. Wszystkie te mechanizmy wymagają systematycznej

A.M. Alborn, C. Nordborg, D.A. Peterson, F.H. Gag, *Neurogenesis in the adult human hippocampus*, "Nature Medicine" 1998, No. 4, s. 1513–1517.

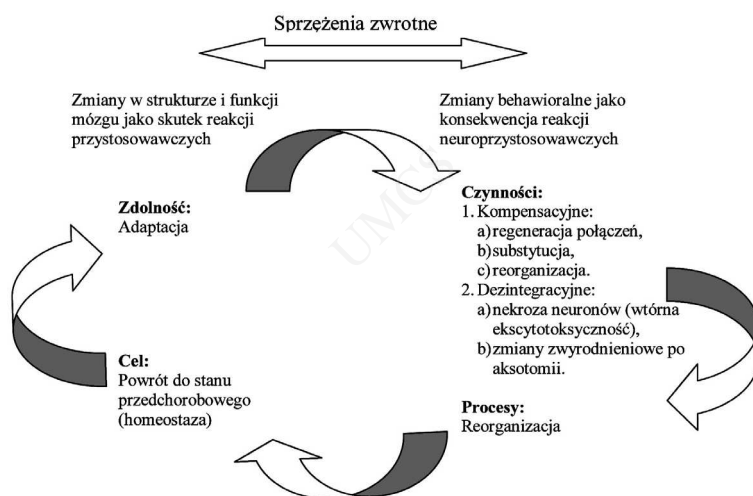
¹² R. Kinałski, *Neurofizjologia kliniczna dla neurorehabilitacji*, Wrocław 2008.

¹³ A. Radajewska, *Rola zjawiska plastyczności mózgu w procesie usprawniania pacjentów*

i ukierunkowanej stymulacji, w innym przypadku mogą tworzyć lub uaktywniać niewłaściwe połączenia sieci neuronalnych, zaburzając dodatkowo i tak niesprawne przewodzenie bodźców w uszkodzonych obszarach mózgu¹⁴.

Procesy kompensacyjne w mózgu uszkodzonym mogą doprowadzić do powstania trzech rodzajów zmian:

- efekt: pogłębianie się zaburzeń i chaos systemu w kierunku zagrożenia jego przeżycia,
- efekt: ponowna reintegracja struktury i funkcji w mózgu w kierunku przystosowania się do nowych trudnych warunków wewnętrznych,
- efekt: zmiany behawioralne trwałe i dynamiczne, tworzące obraz funkcjonowania pacjenta z uszkodzeniem mózgu¹⁵.



Rys. 2. Plastyczność uszkodzonego mózgu

Źródło: opracowanie własne, zmodyfikowane na podstawie: A. Herzyk, *Wprowadzenie do neuropsychologii klinicznej*, Warszawa 2005.

Efekty neuroplastyczności zależą przede wszystkim od czynników klinicznych, ale też od wieku, intelektu i wykształcenia chorego. Wiadomo, że u dzieci procesy naprawcze mózgu są najszybsze i największe. Z upływem lat spada liczba komórek nerwowych, systemów neuronalnych i receptorów zapewniających optymalne funkcjonowanie mózgu, łącznie ze zdolnościami poznawczymi.

z porażeniem połowicznym po udarze mózgu, „Zeszyty Metodyczno-Naukowe AWF w Katowicach” 2013, nr 21, s. 159–166.

¹⁴ S. Nowak, W. Nowak, *Neurorehabilitacja. Psychoneurorehabilitacja*, „Studia Medyczne Akademii Świętokrzyskiej” 2004, t. 2, s. 219–224.

¹⁵ A. Herzyk, *Wprowadzenie do neuropsychologii klinicznej*, Warszawa 2005.

U osób inteligentnych, wykształconych, istnieje jednak tzw. rezerwa poznawcza mózgu, która może mieć pozytywny wpływ na dynamikę zdrowienia osób z uszkodzeniami mózgu oraz wpływać na spowolnienie i złagodzenie procesów neurodegeneracyjnych. Istotne są również czynniki osobnicze. Dzieje ludzkości dostarczają przykładów na to, że dzieła genialne powstawały także w późnych latach życia. Znane jest od dawna powiedzenie, że ćwiczenie pamięci, intelektu na co dzień ma duże znaczenie nie tylko w funkcjonowaniu zdrowego człowieka, ale też wspomaga procesy reparacyjne w przypadkach uszkodzeń mózgu¹⁶. Ma tutaj zastosowanie zasada, że to, co nie jest używane, zanika, a to, czego używa się, ulega wzmocnieniu i rozbudowie¹⁷. Zdolność mózgu do regeneracji jest co prawda znikoma w porównaniu z innymi tkankami organizmu, lecz dzięki procesowi kompensacyjnej neuroplastyczności możliwe jest odtworzenie zaburzonych funkcji przez przebudowę mózgowej organizacji łańcucha funkcjonalnego i skompensowanie zaburzeń czynności poznawczych wywołanych uszkodzeniem.

Poszukując w strukturze mózgu cech, które mogą decydować o szczególnych zdolnościach człowieka, grupa uczonych poddała pośmiertnemu badaniu mózg Alberta Einsteina, porównując go z mózgami czterech innych osób, które zmarły w tym samym wieku, co Einstein. Stwierdzono dwie istotne różnice w cytoarchitekturze badanych mózgow. W mózgu genialnego uczonego liczne były większe bańkowate zakończenia międzyblaszkowe, szczególnie w okolicy potylicznej, oraz siatkowate zbiory astrogleju zlokalizowane w blaszkach powierzchniowych (m.in. w 39 polu Brodmanna), co może decydować o większym potencjale funkcjonowania kanałów glejowych i receptorów, a przez to o większej zdolności do przetwarzania informacji w pamięci długoterminowej oraz informacji docierających z otoczenia. Ponadto w mózgu Einsteina stwierdzono wyższy stosunek komórek glejowych do neuronów w korze płata ciemieniowego lewej półkuli mózgu. Do astrogliogenezy prowadzi koncentracja i poświęcanie czemuś dużej uwagi; im większą liczbę astrocytów ktoś posiada, tym bardziej wydajne jest jego myślenie. Astrocyty są jedynymi komórkami mózgu posiadającymi zdolność łączenia się z naczyniami krwionośnymi, które z kolei

¹⁶ S. Nowak, W. Nowak, dz. cyt.

¹⁷ Znane są przypadki ludzi z pracującą tylko jedną półkulą mózgową. Wtedy jej funkcje przejmuje druga, aktywna półkula, co wcale nie jest rzadkim zjawiskiem. Można nie mieć nawet 80% mózgu i funkcjonować dość sprawnie. Na potwierdzenie przytacza się znaną z literatury fachowej historię Anglika, który umarł w wieku 26 lat, a większość mózgowca tego mężczyzny zajmował olbrzymi wodniak powodujący wzrost ciśnienia śródczaszkowego. Pomimo tego mężczyzna zaczął robić doktorat. Jego przykład pokazuje, że działanie ludzkiego mózgu odbiega od opracowanych modeli naukowych. Por. A.Z. Wróbel, S. Kasicki, *Zobaczyć myśl. Badania czynności mózgu*, „Zeszyty Problemowe Kosmosu” 1997, nr 46 (3).

przez krew umożliwiając im dostarczanie substancji odżywczych do mózgu. Stąd wniosek, że astroglej może być podłożem plastyczności mózgu¹⁸.

Plastyczność mózgu ma charakter uniwersalny, gdyż oznacza, że czynności samonaprawcze zachodzą w każdym przypadku zmian patogennych, obejmując wszystkie poziomy w strukturze i funkcji CUN (molekularny, synaptyczny, metaboliczny, morfologiczny, fizjologiczny, funkcjonalny, makrostrukturalny) oraz poziom behawioralny. Zmiany neuroadaptacyjne zależą zarówno od samoistnej regeneracji, jak i mobilnych warunków środowiskowych, przez co zwiększają się szanse na przetrwanie i zdrowienie uszkodzonego mózgu¹⁹. Zachodzą zmiany w procesach adaptacyjnych, które przybierają postać aktywności kompensacyjnej mającej miejsce na różnych poziomach i służącej redukcji skutków uszkodzeń, stąd neuroplastyczność mózgu pod wpływem treningu ma ogromne znaczenie w praktyce klinicznej, terapii logopedycznej i edukacji.

MECHANIZMY NEUROPLASTYCZNOŚCI

Mechanizm samoistnej poprawy stanu funkcjonalnego polega głównie na wytwarzaniu się nowych połączeń wieloneuronalnych oraz na wymuszonym przeciążeniu istniejących neuronów. Przyjmuje się istnienie zjawisk naprawczych, zwanych restytucją i kompensacją. W pierwszym przypadku dochodzi do wzmożenia neuroplastyczności uszkodzonego obszaru mózgu i poprawy klinicznej, natomiast w drugim konieczne jest wspomaganie przez inny układ kompensacyjny, wpływający korzystnie na odległe obszary uszkodzeń, co znajduje odzwierciedlenie w niektórych procesach chorobowych, w tym zwyrodnieniowych.

Zjawisko to ma jednak określone granice wydolności. Neuroplastyczność zależy od dwóch istotnych czynników:

- okresów krytycznych,
- rodzaju aktywności²⁰.

Dojrzewanie mózgu w ontogenezie następuje przez wywołanie plastycznych zmian rozwojowych w ośrodkowym układzie nerwowym. Możliwe jest tylko przez działanie konkretnych bodźców w ściśle określonym czasie, tzw. okresie krytycznym dla danej funkcji. Jeżeli nie pojawi się dany rodzaj stymulacji mózgu w pewnym etapie rozwoju, wówczas potencjalne możliwości mózgu

¹⁸ J.A. Colombo, H.D. Reisin, J.J. Miguel-Hidalgo, G. Rajkowska, *Cerebral cortex astroglia and the brain of a genius: A propos of A. Einstein's*, "Brain Research Reviews" 2008, No. 52, s. 257–263.

¹⁹ M. Gut, *Zmiany plastyczne w zdrowym i chorym mózgu*, „Kosmos” 2007, nr 1–2, s. 63–74.

²⁰ D.H. Hubel, T.N. Wiesel, *Early exploration of the visual cortex*, "Neuron" 1998, Vol. 20, No. 3, DOI: [https://doi.org/10.1016/S0896-6273\(00\)80984-8](https://doi.org/10.1016/S0896-6273(00)80984-8), s. 401–402.

w określonym zakresie mogą zostać utracone lub znacznie ograniczone. Przetwanie nowo powstałych połączeń wynika z jego funkcjonalnej aktywności, stąd istotny wpływ na plastyczność OUN ma stymulowanie mózgu w czasie jego rozwoju przez dobór określonych form aktywności. Zasada okresu krytycznego odnosi się do rozwoju funkcji wzrokowych, słuchowych, dotykowych, ale również do rozwoju wyższych czynności poznawczych, w tym zdolności językowych. Przyjmuje się, że okresem krytycznym dla pełnego opanowania języka jest 14. r.ż. Szczególne możliwości plastycznej regeneracji połączeń ma młody mózg. W okresie jego dojrzewania nawet głębokie zaburzenia jego funkcji na skutek rozległego uszkodzenia – zarówno wyspecjalizowanych ośrodków korowych, jak i struktur podkorowych – mogą zostać skompensowane²¹. Zdolność młodego mózgu do zmian w schematach połączeń należy wiązać z dużą w tym okresie życia labilnością cytoszkieletu oraz dynamiką wzrostu i rozgałęziania się aksonów i dendrytów. Utworzone połączenia mogą ulegać modyfikacji w związku z rodzajem aktywacji dróg nerwowych przez napływające z otoczenia bodźce.

Jeszcze na początku lat 80. XX wieku większość badaczy układu nerwowego uważała, że po zakończeniu okresu krytycznego, kiedy ustaną zmiany rozwojowe, własności połączeń nerwowych pozostają ustalone i niezmiennie. Badania eksperymentalne dowiodły jednak istnienia zadziwiających zdolności dojrzałego układu nerwowego do ulegania dalszej funkcjonalnej reorganizacji, np. w związku z amputacją, utratą wzroku czy uszkodzeniem mózgu. W tych przypadkach możliwość odbudowy funkcjonalnych połączeń neuronalnych wiąże się ze specyficzną stymulacją. Badania z wykorzystaniem przezczaszkowej stymulacji magnetycznej wykazały, że podczas uczenia się (np. alfabetu Braille'a) korowa reprezentacja dla palców u niewidomych się rozszerza. Uczenie się jest więc formą neuroplastyczności zależnej od doświadczenia. Taka plastyczność „zależna od używania” (*use-dependent plasticity*) powoduje, że u zdrowego człowieka neuronalne związki i mapy korowe są ciągle modelowane²². W rehabilitacji osób z uszkodzeniami mózgu konieczny jest nieustanny trening wpływający na pobudzenie aktywności neuronów. Przez stymulację i doświadczenie uszkodzony mózg „rzeźbi się” na nowo.

Drugi czynnik wiąże się z rodzajem stymulacji. Zmiany w mózgu mogą być powodowane przez oddziaływanie wpływów psychologicznych lub biologicznych i środowiskowych. Na podstawowym poziomie może zmieniać się ustawienie komórek. Na poziomach wyższych na dendrytach mogą rozrastać się

²¹ M. Musso, C. Weiller, S. Kiebel, S.P. Muller, P. Bulau, M. Rinjtjes, *Training-induced brain plasticity*, "Brain" 1999, No. 122, s. 1781–1790.

²² M. Makara-Studzińska, A. Grzywa, B. Śpila, dz. cyt.

kolejne rozgałęzienia, mogą się formować synapsy, a koncentracja chemicznych przekaźników może wzrastać lub maleć. Własności neuronu determinowane są zarówno przez jego położenie i efektywne połączenia, jakie tworzy z innymi neuronami, jak i przez syntetyzowane przez niego białka oraz wydzielane neuroprzekaźniki. Tworząc odpowiednie połączenia, neurony wysyłają w określonym kierunku swoje aksony – ten proces może być zaprogramowany genetycznie lub uwarunkowany aktywnością substancji chemotropowych, które mogą przyciągać rosnące aksony.

Wymiana informacji między neuronami odbywa się przez synapsy. W zależności od rodzaju neurotransmitera (substancji chemicznej pośredniczącej w przekazywaniu pobudzenia) wyróżnia się synapsy pobudzające i hamujące. Neuroprzekaźniki są substancjami uwalnianymi pod wpływem bodźca z neuronów presynaptycznych, prowadzą one do pobudzenia neuronu postsynaptycznego. Dotychczas opisano jedynie część neurotransmiterów: acetylocholinę, dopaminę, noradrenalinę, serotoninę, peptydy opioidowe (endorfiny, enkefaliny, dynorfiny), neuropeptydy nieopiodowe (substancja P, somatostatyna), aminokwasy hamujące (GABA i glicyna) i pobudzające (glutaminian, asparaginian), a także tlenek azotu. Ich wzajemne oddziaływanie zapewnia właściwą równowagę biochemiczną mózgu, służącą prawidłowej, szybkiej i skutecznej komunikacji między neuronami²³.

Wydzielanie i synteza neuroprzekaźników mogą być w pewnych okresach rozwoju regulowane przez aktywność elektryczną neuronów. Każdy neuron otrzymuje około 80% impulsów z lokalnych obwodów pobudzających; pojawienie się rozpoznawalnego sygnału powoduje podniesienie aktywności neuronów od spoczynkowej (kilka Hz) do około 20 Hz²⁴. Nowo skonstruowana sieć, działająca spontanicznie i dodatkowo pobudzana z zewnątrz impulsami dochodzącymi z długich aksonów komórek piramidowych, ma ogromny wpływ na pobudzenie nieaktywnych neuronów w „strefie półcienia” (w przypadku uszkodzeń mózgu) lub przejęcie funkcji przez sąsiednie neurony, a tym samym powiększenie reprezentacji kory mózgowej dla określonej czynności. Można więc przyjąć, że wpływ bodźców ze środowiska zewnętrznego jest konieczny w procesie pobudzania mózgu do uczenia się, a w przypadku uszkodzonego mózgu – do samonaprawy.

Bodźce docierające do organizmu mogą w neuronach lub synapsach powodować dwa typy zmian:

²³ J.D. Fix, dz. cyt.

²⁴ W. Duch, *Świadomość i dynamiczne modele działania mózgu*, „Neurologia i Neurochirurgia Polska” 2000, nr 34 (50) (Supl. 2), s. 69–84.

- przejściowe zmiany pobudzeniowe (obligatoryjne),
- długo utrzymujące się zmiany plastyczne, które są podstawą uczenia się (fakultatywne)²⁵.

Wzmocnienie połączenia międzyneuronalnego może zachodzić w wyniku zwiększenia liczby synaps między neuronami lub na skutek wzmożenia wydajności istniejących już synaps przez działanie jednego z następujących mechanizmów:

- funkcjonalnego, który polega na wyeliminowaniu czynników hamujących przewodnictwo synaptyczne,
- biochemicznego, który polega na zwiększeniu ilości neurotransmiterów, liczebności i powinowactwa receptorów oraz osłabieniu tempa usuwania neuromodulatorów ze szczeliny synaptycznej,
- dystrybucyjnego, który polega na zmianie położenia synaps na neuronach postsynaptycznych,
- strukturalnego, który polega na zmianie kształtu i wielkości różnych części połączenia synaptycznego.

Zmiany dystrybucyjne i strukturalne doprowadzają do trwałych przekształceń OUN, zachodzących w obrębie aksonów, synaps i dendrytów. Uczenie się indukuje synaptogenezę, natomiast zapominanie wiąże się z redukcją liczby synaps²⁶.

RODZAJE NEUROPLASTYCZNOŚCI

Pogląd, że człowiek rodzi się z określonym potencjałem, który może utracić, lecz nie może go rozwinąć, dawno już został obalony. Mózg tworzy się i zmienia przez całe życie; od momentu poczęcia do późnej starości trwa reorganizacja funkcjonalna i strukturalna synaptycznych połączeń sieci neuronowych powodowana zarówno czynnikami genetycznymi, jak i środowiskowymi. Ze względu na mechanizm aktywizujący procesy plastyczności w mózgu wyróżnia się sześć jej typów:

1. Plastyczność rozwojowa – zdolność rozwijającego się mózgu do tworzenia wielu nowych połączeń nerwowych w związku z przyswajaniem różnych umiejętności (np. opanowywania umiejętności chodzenia, rozwojem mowy itd.), co zapewnia dostosowanie się młodego organizmu do środowiska w wyniku interakcji z nim. Wpływ na dynamiczne procesy neuroplastyczne w wieku rozwojowym ma ekspresja określonych genów i właściwy poziom pobudzania neuronów przez bodźce otoczenia. Najważniejszą cechą rozwojowej neuroplastyczności jest

²⁵ J. Konorski, dz. cyt.

²⁶ M. Makara-Studzińska, A. Grzywa, B. Śpila, dz. cyt.

zjawisko nadprodukcji oraz obumierania komórek nerwowych (apoptoza), a wraz z nim zanikanie niewykorzystywanych funkcjonalnie połączeń synaptycznych.

2. **Plastyczność kompensacyjna (pouszkodzeniowa)** – zdolność uszkodzonego mózgu dziecka lub dorosłego do tworzenia nowej sieci połączeń nerwowych, w wyniku czego następuje przejęcie funkcji uszkodzonej tkanki nerwowej przez inną nieuszkodzoną strukturę, a w konsekwencji odzyskanie określonych sprawności (np. rozumienia lub tworzenia wypowiedzi). W wyniku uszkodzenia układu nerwowego w mózgu zachodzą jednocześnie dwa antagonistyczne procesy: dezintegracji połączeń na skutek zmian zwyrodnieniowych oraz kompensacji na skutek neuroplastyczności, która może następować bezpośrednio po uszkodzeniu, ale też w okresie odległym od zachorowania.

3. **Plastyczność wywołana wzmożonym doświadczeniem** – zdolność zdrowego lub uszkodzonego mózgu do przekształcania się pod wpływem wzmożonego doświadczenia czuciowego lub ruchowego, w wyniku których określone szlaki neuronalne są wzmacniane przez ciągłe powtórzenia.

4. **Plastyczność związana z uczeniem się i pamięcią** – zdolność zdrowego lub uszkodzonego mózgu do tworzenia nowych ścieżek neuronalnych w wyniku powtarzania czynności i utrwalanie ich w pamięci; reakcje organizmu na zachodzące w otoczeniu zmiany kształtują się wraz z nabywanym w życiu osobniczym doświadczeniem i warunkują zdolność uczenia się i zapamiętywania.

5. **Plastyczność występująca przy powstawaniu uzależnień** – ewolucyjna zdolność organizmu do powielania zyskownych czynności, kiedy w wyniku pobudzenia w układzie dopaminergicznym (nagrody) powstają nowe drogi neuronalne i następuje utrwalenie pewnego zachowania; substancje powodujące uzależnienia są neuroprzebieżnikami (np. kofeina, nikotyna), ich pojawienie się wzmacnia połączenia synaptyczne.

6. **Plastyczność patologiczna** – występuje np. przy epileptogenezie, bólu neuropatycznym itp.

U podstaw wszystkich wymienionych rodzajów neuroplastyczności leży zmiana siły i liczby połączeń międzyneuronalnych. Istnieją jednak pewne ograniczenia kompensacji u osób z uszkodzeniami mózgu; są one związane z równoczesnym występowaniem antagonistycznego procesu – dezintegracji. Ponadto cecha neuroplastyczności współlistnieje z cechą specjalizacji strukturalnej i funkcjonalnej struktur mózgowych, a ich role są niekompatybilne. Najbardziej złożone w rozwoju filo- i ontogenetycznym funkcje mają bardziej złożoną specjalizację i natrafiają na większe ograniczenia plastyczności²⁷.

²⁷ A. Herzyk, dz. cyt.

PERSPEKTYWY BADAŃ NAD NEUROPLASTYCZNOŚCIĄ

Funkcjonalne możliwości ludzkiego mózgu rozwijają się od wczesnych etapów życia prenatalnego aż po wiek dorosły, a mózgową organizację funkcji poznawczych może ulegać przekształceniom w ciągu całego życia. Na wszystkich etapach życia działają czynniki determinujące biologiczny potencjał mózgu i decydujące o możliwościach językowych człowieka. Badacze i terapeuci stale poszukują nowych możliwości oddziaływania na mózg, które przyczynią się do poprawy jego funkcjonowania i szybkości pracy oraz wykorzystania w pełni możliwości mechanizmów neuroplastyczności w przypadku jego uszkodzeń.

W licznych badaniach potwierdzono fakt, że dzięki systematycznej, ukierunkowanej pracy umysłowej można znacznie zwiększyć zdolności intelektualne, poprawić pamięć, koncentrację, logiczne myślenie, a w przypadkach schorzeń neurologicznych przez ukierunkowanie procesów plastyczności kompensacyjnej można uzyskać istotną poprawę zaburzonych sprawności.

BIBLIOGRAFIA

- Colombo J.A., Reisin H.D., Miguel-Hidalgo J.J., Rajkowska G., *Cerebral cortex astroglia and the brain of a genius: A propos of A. Einstein's*, "Brain Research Reviews" 2008, No. 52.
- Duch W., *Świadomość i dynamiczne modele działania mózgu*, „Neurologia i Neurochirurgia Polska” 2000, nr 34 (50) (Supl. 2).
- Eriksson P.S., Perfilieva E., Bjork-Eriksson T., Alborn A.M., Nordborg C., Peterson D.A., Gag F.H., *Neurogenesis in the adult human hippocampus*, "Nature Medicine" 1998, No. 4.
- Fix J.D., *Neuroanatomia*, Wrocław 1997.
- Gage F.H., Kempermann G., Palmer T.D., Peterson D.A., Ray J., *Multipotent progenitor cells in the adult dentate gyrus*, "Journal Neurobiology" 1998, No. 36 (2).
- Goldman S., Plum E., *Compensatory regeneration of the damaged adult human brain: neuroplasticity in a clinical perspective*, "Advances in Neurology" 1997, No. 73.
- Gut M., *Zmiany plastyczne w zdrowym i chorym mózgu*, „Kosmos” 2007, nr 1–2.
- Hebb D.O., *The Organization of Behaviour: A Neuropsychological Theory*, New York 1949.
- Herzyk A., *Wprowadzenie do neuropsychologii klinicznej*, Warszawa 2005.
- Hubel D.H., Wiesel T.N., *Early exploration of the visual cortex*, "Neuron" 1998, Vol. 20, No. 3, DOI: [https://doi.org/10.1016/S0896-6273\(00\)80984-8](https://doi.org/10.1016/S0896-6273(00)80984-8).
- Kinalski R., *Neurofizjologia kliniczna dla neurorehabilitacji*, Wrocław 2008.
- Konorski J., *Integracyjna działalność mózgu*, Warszawa 1969.
- Łuria A.R., *Podstawy neuropsychologii*, Warszawa 1976.

- Łuria A.R., *Problemy neuropsychologii i neurolingwistyki*, Warszawa 1976.
- Łuria A.R., *Zaburzenia wyższych czynności korowych wskutek ogniskowych uszkodzeń mózgu*, Warszawa 1967.
- Makara-Studzińska M., Grzywa A., Śpila B., *Plastyczność mózgu*, „Polski Merkurusz Lekarski” 2012, t. 32, nr 191.
- Martin G.N., *Neuropsychologia*, Warszawa 2001.
- Maruszewski M., *Afazja. Zagadnienia teorii i terapii*, Warszawa 1966.
- Musso M., Weiller C., Kiebel S., Muller S.P., Bulau P., Rinjtjes M., *Training-induced brain plasticity*, „Brain” 1999, No. 122.
- Nowak S., Nowak W., *Neurorehabilitacja. Psychoneurorehabilitacja*, „Studia Medyczne Akademii Świętokrzyskiej” 2004, t. 2.
- Panasiuk J., *Afazja a interakcja. TEKST – metaTEKST – konTEKST*, Lublin 2012.
- Pawłow I.P., *Wykłady o czynności mózgu*, Warszawa 1952.
- Pąchalska M., *Afazjologia*, Warszawa – Kraków 1999.
- Pogorzelski R., Drozdowski W., *Neuroplastyczność – współczesne koncepcje i czynniki modulujące*, „Aktualności Neurologiczne” 2001, t. 1, nr 2.
- Radajewska A., *Rola zjawiska plastyczności mózgu w procesie usprawniania pacjentów z porażeniem połowicznym po udarze mózgu*, „Zeszyty Metodyczno-Naukowe AWF w Katowicach” 2013, nr 21.
- Wróbel A.Z., Kasicki S., *Zobaczyć myśl. Badania czynności mózgu*, „Zeszyty Problematyczne Kosmosu” 1997, nr 46 (3).

Summary: The view that a person is born with specific biological potential determining his/her cognitive abilities that s/he can lose but cannot develop was challenged long time ago. Contemporary studies clearly and indisputably show that the brain changes and is formed throughout life; synaptic connections of neural networks are functionally and structurally reorganized until advanced old age, being determined both by genetic and environmental factors, which enables acquisition of new skills. The plasticity of the brain is universal, which means that even in cases of damage to the brain tissue, repair processes are activated naturally, involving all levels in the structure and function of the central nervous system (molecular, synaptic, metabolic, morphological, physiological, functional, and macrostructural), thereby affecting human cognitive abilities and behaviors. The formation of right circuits by means of axons, dendrites, synapses and chemical transmitters is an extremely complex process determined – like neurodegeneration – by information encoded in the DNA. Genetic matrices may, however, be characteristically modified in connection with a person's individual activity.

Keywords: synaptogenesis; neuroplasticity; neuroadaptation; neurocompensation; neuroprotection; neuromodulation