

בזכות אימון המוח – ד"ר ענת ברנע

ל-ADHD יש בסיס ביולוגי-מוחי, הפרעת קשב וריכוז (ADHD) היא תסמונת בעלת רקע גנטי, שממנה נובעים לקויים בתיפקודים מוחיים כמו זיכרון ולמידה.

במאמר הנוכחי תוצג גישה לטיפול ב-ADHD או ליקויים קוגניטיביים אחרים בעזרת אימון מוחי.

ידוע כבר מזמן ששימוש במוח משפר את היכולת שלו ואי שימוש מנוון אותו, בבחינת Use it or lose it, אך מה קורה במוח כשמאתגרים אותו, או כשסתם מפעילים אותו? – המוח הוא איבר פלסטי, דהיינו ניתן לשינוי. בזמן למידה או בזמן התנסויות מכל סוג, כולל התנסויות "רעות" נוצרים במוח מעגלי תקשורת בין תאי עצב. מעגלי התקשורת הללו מתקבעים בעקבות למידה או בעקבות חזרה על חוויה כלשהי.

למשל, אדם שחווה טראומה וכתוצאה ממנה פיתח תסמונת פוסט טראומטית (PTSD) נצרבו במוחו מעגלי תקשורת חדשים, שמתקבעים ומופעלים בכל מיני הזדמנויות שאינן קשורות לטראומה, וכך האדם חווה הבזקים של זיכרונות שהוא מתקשה להיפטר מהם.

ובכיוון החיובי, ידוע למשל (1) שלנהגי מוניות בלונדון החלק האחורי של ההיפוקמפוס (מבנה מוחי שקשור בלמידה ובזיכרון) גדול יותר ומפותח בהשוואה לנהגים מקצועיים אחרים, כמו למשל – נהגי אוטובוסים. הסיבה היא שנהגי מוניות מאמנים את המוח שלהם במציאת נתיבים בתוך העיר הגדולה הזאת, ולעולם לא נוסעים במסלולים קבועים, ואילו נהגי אוטובוסים נוהגים במסלול קבוע שלא מהווה אתגר ניווטי גדול.

מה מהות השינויים המבניים במוח כתוצאה מאימון ולימוד?

במאמר שהתפרסם לאחרונה בעיתון המדע המרכזי, (2 Science) דווח על מחקר בו שותפו שתי קבוצות של אנשים צעירים ובריאים. לקבוצה אחת ניתן אימון קוגניטיבי: המשתתפים בקבוצה זו אומנו במשימה שקשורה לזיכרון עבודה מילולי, (זיכרון לאותיות), ואילו הקבוצה השנייה לא עברה אימון כזה. שתי הקבוצות עברו דימות (imaging) מוחי לפני האימון וכן חמישה שבועות לאחריו. הסתבר שהקבוצה שעברה אימון לשיפור הזיכרון, לא רק ששיפרה את הזיכרון לחומר הנלמד (לאחר חמישה שבועות של אימון) אלא אף הגדילה את הצפיפות של קולטנים לדופאמין, מה שלא קרה בקבוצה שלא עברה אימון קוגניטיבי. דופאמין, שהוא מעביר סינפטי (נוירוטרנסמיטר) הכרחי, בין השאר בתהליכי למידה, יש כמה סוגים של קולטנים (קולטני דופאמין D₁, D₂, D₃, D₄, D₅), שנמצאים במבנים מוחיים שונים. חלקם קשור בתנועה, חלקם קשור בקשב וחלקם בלמידה. יתר על כן, חלקם קשור במסלולי גמול והנאה – הנמצאים ופועלים במבנים מוחיים תת קורטיקאליים שאינם בהכרח קשורים בלמידה. ואמנם ידועים מצבים פתולוגיים כמו במחלת פרקינסון שבהם חסר בדופאמין גורם לא רק ללקויות קשות בקשב ובתנועה, אלא גם בזכרון ובלמידה, ואפילו ביצירתיות. חסר בדופאמין בקליפת המוח הגדול (הקורטקס) בעיקר באיזורים פרה-פרונטאליים ופרונטאליים (קדמיים), קשור בקשיי זכרון ולמידה וכן בהפרעות קשב וריכוז – ADHD. לעומת זאת, העלאה של כמות הקולטנים לדופאמין קשורה בשיפור יכולות קוגניטיביות שונות.

בִּיּוֹקֶשֶׁב לְהַבִּיא אֶת הַמוֹחַ לְשֵׂא



מכון לאיבחון וטיפול נירוקוגניטיבי בהנהלת ד"ר ענת ברנע

במחקר שפורסם ב-Science ב-2009 (3) נמצאו שינויים בצפיפות הקולטנים בקליפת המוח כתוצאה מאימון קוגניטיבי. במחקר נוסף שפורסם לאחרונה (4), נמצאו שיפורים בצפיפות הקולטנים לדופאמין גם בחלק שקשור בתנועה (הקאודט, שהוא חלק מגרעיני הבסיס) ולא רק בקליפת המוח.

מבט שני

קבוצת חוקרים נורווגים (5) שחקרו את הבסיס המוחי של לקויות למידה והפרעות קשב טענו שלקויות למידה או הפרעות קשב וריכוז (ADHD) קשורות בבעיה ביכולת הלמידה, כלומר בעיה בפלסטיות המוחית ולא דווקא בלקות קוגניטיבית כשלעצמה.

לקויות למידה מקושרות למופעי גנים (אללים) מסוימים, ואימונים מוחיים – למידה, משפיעים על הביטוי של אותם גנים! תהליך שנקרא אפיגנטיקה, כלומר שינויים בביטוי של גנים כתוצאה מתנאי הסביבה.

אפשר לסכם ולומר שמקובל לחשוב – כנראה, ללא עוררין – שאימונים מכוונים, כמו למשל אימונים קוגניטיביים, או התנסויות למיניהן, יכולים לשנות את הקשרים במעגלים עצביים במוח כשאחד המתווכים החשובים שבהם הוא הדופאמין. יתר על כן שהאימונים הקוגניטיביים יכולים להשרות שינויים אפי גנטיים בגנים שקשורים ללמידה.

שינויים בצפיפות הקולטנים לדופמין יכול להתרחש גם באמצעות אימוני נירופידבק, שבהם מאמנים את המטופל לשנות את דפוס גלי המוח שלו עצמו ע"י מתן משוב לגבי הרכב גלי המוח ברגע נתון. על השיטה שנקראת נירופידבק אפשר לקרוא בפירוט רב יותר במאמר שלי (ענת ברנע) שנקרא "המוח יכול" והתפרסם בכתב העת גליליאו. בכל מקרה, קיימות עבודות מחקר רבות שמדגימות את האפקטיביות של האימון הזה בשיפור קשב וזיכרון.

ואכן, מחקר שנעשה על חתולים ב-2009 (6), ובו נבדקה השפעה של אימוני נירופידבק על מוחם של החתולים, נמצא שאכן קשרים בין תאי עצב מתחזקים כתוצאה מהאימון ותאי העצב שמושפעים מאותו אימון הם תאים שהניורטרנסמיטר המקשר ביניהם הוא דופאמין.

מכיוון שלדופאמין תפקיד מפתח בתהליכי למידה ובפלסטיות המוחית, קיימת היום סדרה מגוונת של תרופות שמסוגלות לגרום לעלייה של רמת הדופאמין (כמו גם ניורטרסמיטרים אחרים במוח).

אם כך, מדוע לא לצרוך באופן קבוע תרופות שמעלות את רמת הדופאמין במוח ובאופן הזה לשפר תהליכי למידה?

שינויים סימפטומטיים לעומת שינויים ארוכי טווח

הרעיון של צריכת תרופות שמעלות את רמת הדופאמין במוח אכן מיושם במספר תסמונות: למשל בפרקינסון, או בתסמונת של הפרעת קשב וריכוז.

בִּיּוֹקֶשֶׁב לְהִבִּיא אֶת הַמוּחַ לְשֵׁא



מכון לאיבחון וטיפול נירוקוגניטיבי בהנהלת ד"ר ענת ברנע

במקרה של הפרעת קשב וריכוז מטפלים במקרים רבים בריטלין (Methylphenidate), המעלה את רמת הדופאמין בסינפסות. מתילפנידאט מגביר שחרור דופאמין משלפוחיות פּרָה-סינפסיות, ובה בעת מונע את ספיגתו מחדש בקצה העצב הפרה-סינפטי, ככל הנראה על ידי עיכוב חלקי של הנשא החלבוני (טרנספורטר) האחראי על הסרת הדופאמין מהסינפסה (DAT).

אם כן, לכאורה אפשר לשפר למידה על ידי מתן טיפול תרופתי שהוא סימפטומאטי. מתברר שטיפול זה מעלה את רמת הדופאמין במוח לטווח זמן מוגבל אבל גורם להפחתה של כמות הדופאמין המיוצר באופן טבעי בתאי העצב המוחיים. תהליך זה נקרא down regulation. ההפחתה בכמות הדופאמין המיוצר ע"י המוח עצמו היא תוצאה של הפעלת מנגנון ויסות אשר מזהה את כמויות החומר המבוקש; אם הן נמצאות ברוויה, לא מתרחשת הפרשה טבעית של דופאמין. התהליך של down regulation הוא זמני ונתון לשינוי אבל דווח על נזק ארוך טווח שנגרם לתקינות מנגנון זה כאשר נוטלים ריטלין. במחקר (7) שפורסם ב-2006 התברר שמתן ריטלין לחולדות צעירות פגע ביכולת יצירת תאי מוח חדשים (neurogenesis) בהיפוקמפוס שלהן בגיל בוגר. ההיפוקמפוס הוא אותו מבנה שמהווה תחנה עיקרית וראשונית בתהליכי למידה. הוא גם בין המבנים היחידים שקיים בהם תהליך חידוש של תאי עצב בחיים הבוגרים.

יש לציין שלריטלין ידועות גם תופעות לוואי מיידיות, כמו העלאת חרדות, אבדן תיאבון, דיכאון, הופעת טיקים, כאבי בטן ועוד.

קיים פתרון מידי בצורה של מתן תרופה שפועל לטווח קצר אך קיים גם פתרון בצורה של אימון מוחי לטווח ארוך כמו, אימון קוגניטיבי או אימוני נירופידבק.

למה הדבר דומה: דמו בנפשכם ילד שנולד עם חולשת גפיים משמעותית; הוא מתקשה לרוץ במהירות שילד בריא מסוגל לה. איך עוזרים לו? ישנן שתי אפשרויות: האפשרות האחת היא לתת לו כסא גלגלים שייקח אותו במהירות לכל מקום ובכך יחסוך לו את התסכול של הזדנבות מאחורי שאר הילדים. זהו פתרון מידי שפותר את הבעיה של חולשת הרגליים באופן מידי, אולם הבעיה היא שבטווח הרחוק, ילד שישב באופן קבוע בכסא גלגלים, שרירי הרגליים שלו יתנונו והוא לעולם לא יוכל להתנהל בצורה רגילה. פתרון אחר, שדורש השקעה רבה יותר בטווח המידי אך עוזר בטווח הרחוק, הוא אימון ותירגול ומאמץ להפעיל את הרגליים. בדוגמה הזאת, הריטלין משול לכסא הגלגלים.

ובכן, ריטלין איננו משפר יכולות קוגניטיביות לטווח ארוך אלא מעלה את כמות הדופאמין הזמין במערכת כל זמן שהתרופה לא סולקה מהגוף. בזמן הזה, שבו התרופה נמצאת בדם, מתאפשרים תהליכי למידה (כמובן רק לאלו שהתרופה הזאת אפקטיבית עבורם).

לעומת זאת, שיפור זיכרון ויכולת קשב קבועים מתאפשר ע"י אימון המוח בצורה מכוונת, כמו בתוכנות מחשב ייעודיות וכמו באימוני נירופידבק שבאמצעותם משפרים את התשתית המוחית שהכרחית ללמידה.

הפתרון המוצע לשיפור כישורים קוגניטיביים הוא אימון המוח באופן אקטיבי ע"י למידה, באמצעות אימון קוגניטיבי וטיפול בנירופידבק.



תודה לפרופסור ג'ון פינברג מהמחלקה לפרמקולוגיה בטכניון על השיחה וההערות המועילות.
וגם לצבי עצמון, העורך המדעי של גליליאו, על העזרה בעריכה.

רשימת מקורות

Eleanor A. Maguire,* Katherine Woollett, and Hugo J. Spiers, (2006) .1
London Taxi Drivers and Bus Drivers: A Structural MRI and
Neuropsychological Analysis. HIPPOCAMPUS 16:1091–1101

Lars Bäckman, Lars Nyberg, Anna Soveri, Jarkko Johansson, Micael .2
Andersson, Erika Dahlin, Anna S. Neely, Jere Virta, Matti Laine, Juha O.
Effects of Working-Memory Training (Rinne4 (2011

VOL 333 on Striatal Dopamine Release. SCIENCE, 5 AUGUST

Lars Farde, Aurelija Jucaite, Paulina ., Andrea Varrone , Fiona McNab .3
Bystritsky, Hans Forssberg¹ Torkel Klingberg (2009) Changes in Cortical
Dopamine D1 Receptor Binding Associated with

800 ,323 *Science* .Cognitive Training

Söderqvist, S., Bergman Nutley, S., Peyrard-Janvid, M., Matsson, H., .4
Klingberg, T. (2011, November 21). Dopamine, &, Humphreys, K., Kere, J
Working Memory, and Training Induced Plasticity: Implications for
Advance online .*Developmental Psychology* .Developmental Research
publication. doi: 10.1037/a0026179

A. M. Kulichenko,¹ Yu. O. Fokina,¹ and V. B. Pavlenko¹ (2009) Changes .5
in EEG Rhythms and Spike Activity of Brainstem

Dopaminergic Neurons Induced by Neurofeedback

Neurophysiology, Vol. 41, No. 3 .Sessions in Cats

Diane C. Lagace, Jessica K. Yee, Carlos A. Bolaños, and Amelia J. Eisch .6
(2006) Juvenile Administration of Methylphenidate

Attenuates Adult Hippocampal Neurogenesis. BIOL PSYCHIATRY
.2006;60:1121–1130