

第5章

活到老學到老 大腦終生具有可塑性

阮啓弘 國立中央大學認知神經科學研究所 副教授

宋玟欣 國立中央大學認知神經科學研究所 研究助理

幼兒的發展潛力及可塑程度都較成人來得大。幼兒強大的可塑性讓許多家長一窩蜂地讓孩子參加各種潛能開發課程，深怕一不小心就錯過孩子學習各種技能的關鍵期。但是，研究者已經較少用關鍵期來描述認知功能的學習，而改用敏感期的概念。其實，從成人大腦可塑性的例子，顯示人是「活到老，學到老」的。大腦終其一生都不停的在變動，千萬不要小看自己的潛能。

嬰幼兒教養的商業廣告裡，常常出現「根據醫學研究」、「不要輸在起跑點」、「不要錯過黃金時段」的字眼。聳動的言詞，的確引起家長的注意，甚至恐慌。這些廣告，以動物行為學所使用的關鍵期（critical period）概念作為主要訴求，但是，人類的大腦在關鍵期之後，就完全無法有效學習新的行為或技術嗎？現今已有許多臨床上的實例，顯示大腦的可塑性遠超乎過去知識的瞭解！

關鍵期vs.敏感期

關鍵期的概念是指在動物生理或認知的發展過程中，有一段時期是發展的關鍵，錯過了這個階段，就無法再成長。例如剛出生的小貓，若用眼罩蓋住某隻眼睛，過了三個月後，即使將眼罩移除，小貓該眼的視覺功能，也無法再回復到正常狀態。一個與關鍵期很類似的概念是敏感期（sensitive period）。敏感期認為特定的生理成長或認知發展，的確會有一段時間最容易達成，但是，這並不代表錯過了就無法成長或習得，只是速度受到一定限制。美國底特律兒童醫院醫師柴加尼（Harry Chugani）認為，容易達到成長與學習新技術的最佳時機，是從出生到青春期，因而將此期間稱為機會窗口（window of opportunity）。在此時期，大腦保持高密度的神經網路，利於學習新的技術。

神經連結的發展

一個新生兒大腦中的神經細胞多達 10^{12} 個。但大腦最複雜的地方不在於它龐大的神經細胞數量，而是其間的連結。一個神經細胞可與多達1000個神經細胞有訊息上的傳遞。大家可以想像神經網絡複雜的程度。

用進廢退的腦

神經的連結遵從「用進廢退」的原則，當使用或學習某一項技能時，突觸間的連結就會被強化，並形成一個可以快速傳遞訊息的神經網路；相反的，若不常使用某一項技能，突觸間連結的強度便會減弱，傳遞訊息的速度也不及常使用的技能快。

突觸是學習的神經生理基礎單位

1949年加拿大心理學家海柏（Donald Hebb）提出「突觸前後的細胞若同時興奮，連結就會因而增強」，認為學習與記憶的基礎，是突觸前後神經元同時活化而強化連結，並使得神經末端形成新的突觸，讓訊息再次通過時速度變快。2000年諾貝爾生醫獎的肯戴爾（Eric Kandel）利用海蝸牛進行學習的分子生物研究。海蝸牛遇到外在刺激會產生保護性反射動作，將鰓縮起來，但如果研究者重複輕觸牠

的尾部，海蝸牛會習慣這種刺激，不再將鰓縮起來。肯戴爾利用儀器檢測神經元的電位活動，他發現海蝸牛神經突觸電位不隨著碰觸而變大，而習慣化後的神經突觸量也跟著減少。之後再反覆使用更大的刺激，使牠重新學習遇到這麼大的刺激要產生保護性反射動作，這時突觸的神經電位便會隨之變大，使得神經元敏感化（sensitization）。這種學習會使突觸釋放更多的神經傳導物質，造成一些新的蛋白質合成，導致突觸的數量和功能改變。肯戴爾經由對海蝸牛學習和記憶的研究，提出短期記憶和長期記憶細胞分子層次的作用機制，發生的地點都是在突觸，換句話說，可塑性與行為學習的神經機制，主要是建立在突觸上的改變。

1 大腦功能的取代性

兒童期具有大腦可塑性，是一般人能夠接受的概念，但成年人的大腦就固定不再改變了嗎？早期科學家一般的看法是：當腦細胞沒有正常發展或是結構上有損傷，就無法長出新的神經細胞或產生新的連結。由於腦傷的病人很少能夠恢復功能，所以當時的科學家並不認為大腦是可以改變，或是重塑其功能，但現在的科學家並不這麼認為。

大腦絕不浪費資源，各司其職

十九世紀的神經科學家，對於大腦功能區位化（localization）的概念已經有相當的瞭解，例如布羅卡（Paul Broca）發現：與語言表達有關的區域在左腦前運動皮質下方，威尼基（Carl Wernicke）則發現在左腦後區聽覺皮質，與語言瞭解有關。極端區位化的概念認為大腦皮質上每個區位都負責特定的功能，如果再加上成人的大腦已經成形不再改變，則意味著成人的學習受到一定的限制。有一句英文諺語戲稱「老狗不能學會新技巧」，正反映這樣的概念。

即使對應的肢體失去功能，大腦也不閒置

美國神經科學家莫山尼克（Michael Merzenich）的論文，使得人們重新檢視成年大腦可塑性的問題。

1984年莫山尼克以成年的猴子做實驗，他們首先找到實驗猴子每一根手指所對應的大腦區塊，然後將猴子的第三根手指切除，經過一段時間後，他們發現原本第三根手指運動所對應的大腦皮質區，會對鄰近手指（第二、四根手指）所傳遞的活動有反應。這個實驗顯示大腦雖然有對應的功能，但當該功能喪失時，該腦區會產生其它的用途，並不會閒置不用。

另一個實驗，也支持大腦的可塑性。研究者先找出猴子不同手指對應的大腦區域，然後將猴子的第二和第三根手

指縫合在一起，三個月以後，發現牠原先第二和第三根手指在大腦對應區域的邊界消失了，顯示大腦將同步活化的手指，當作同一個運作。

截肢部位相對應的腦區，會支援其他部位運作

以上兩個實驗說明了大腦對訊息的處理會隨著經驗而改變，在成年期也有可塑性。但是，猴子的研究，能推論到人身上嗎？

一個發生在人類身上的現象——幻肢（phantom limb），也支持腦部功能重組現象。幻肢是指患者被截肢過後，感覺肢體仍然存在，甚至為那些不存在的肢體感到疼痛：《改變是大腦的天性》（遠流出版）一書裡，提及95%的病人在切除肢體後，會有長期性的痛覺。加州大學聖地牙哥校區的神經學家拉馬錢德朗（Ramachandran）是幻肢知名的研究者，他用棉花棒輕拂截肢者的面頰，發現病人失去的手臂也同樣地有被搔癢的感覺（圖5-1）。

拉馬錢德推論幻肢可能的神經機制，是手臂被切除之後，大腦中負責處理來自手臂訊息的神經元，在失去來自手部皮膚的刺激訊息之後，錯誤地將來自鄰近的神經元，也就是身體其他部位的訊號，解釋成來自手臂的刺激。由於手部神經在大腦感覺皮質的投射區域恰和臉部相鄰，當患者手部被截去時，手部傳入大腦的神經會失去作用，

而大腦感覺皮質的臉區神經細胞則向旁延伸至手區，使得從臉傳出的訊息除了到達大腦皮質的臉區外，也會到達手區。所以當碰觸臉頰，幻肢也同樣會產生感覺。

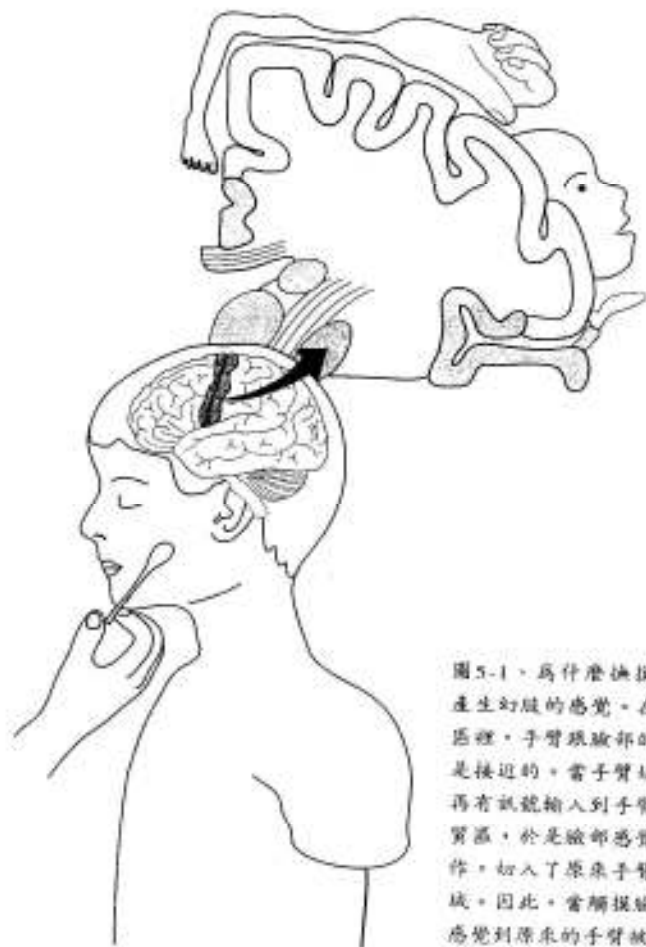


圖5-1，為什麼撫摸臉頰可以產生幻肢的感覺。在感覺皮質區域，手臂跟臉部的運作部位是接近的。當手臂切除後，不再有訊號輸入到手臂的大腦皮質區，於是臉部感覺皮質的運作，切入了原來手臂的運作區域。因此，當觸摸臉頰時，使感覺到原來的手臂被觸摸。

大腦會為你開另一扇窗： 會點字的盲人視覺區還是有作用的

另一個發生在人類身上的例子是巴斯庫·里昂（Pascual-Leone）的研究。巴斯庫·里昂發現會點字的盲人，若他習慣使用右手點字，其右手手指活動對應的皮質區塊，會比左手、或不會點字者的右手手指活動的區塊大很多。不僅如此，當會點字的盲人進行點字作業時，他的視覺皮質區會產生活化。明眼人的視覺皮質區域負責處理視覺訊息，並不處理手指的感覺或動作，但視覺功能受損時，其他的功能會嵌入這個腦區運作。這又是一個大腦可塑性的範例。

當盲人需要處理大量的觸覺訊息，而視覺皮質沒有在使用時，久而久之，視覺皮質便去支援處理觸覺的訊息。這也是我們一般所知的一當人喪失其中一項感覺功能時，通常其他感覺管道功能就可以相互替代，例如盲人對從周邊傳來的聽覺訊息及手指對於物體辨識的觸覺，就可能比一般人敏銳。

這些實例在在顯示出大腦的可塑性。大腦會因環境的需求而調動原有的工作分配：善用每一個神經、每一塊空間，以達到最高的效率，不讓資源浪費。

大腦的學習與可塑性

前面提及的是功能喪失後大腦的可塑性，但當大腦本身有了損傷，勢必影響原有功能，如中風造成半身麻痺。這些因腦傷而喪失的功能，是否會因為大腦的可塑性，經由其它大腦區位處理該功能，而回復運作呢？目前的研究成果顯示，這是可能的。舉例而言，多數人的語言區域在左半腦，如果將一個人的半腦移除後，他還能擁有語言功能嗎？

左右腦分工合作，突破腦區原先的設定

英國有個小男生，他患有嚴重癲癇，導致語言以及智力表現都很糟。他癲癇的病灶正好是負責語言功能的左腦，左腦的異常放電影響到他語言以及智力的發展。由於藥物無法控制他的癲癇發作，在他9歲時，醫生建議切除他的左腦。手術後，他的語言能力以及智力雖然還是低於一般同年齡的兒童，卻開始進步。這個現象可能的原因是：左腦還沒被切除前，異常放電的左腦無法發展語言的能力，右腦雖然也受到左腦異常放電的影響，但右腦的對稱區域替代左腦發展語言的功能，當左腦被切除後，右腦不再受到干擾，右腦的語言功能便開始發展。這說明人類的大腦在某些狀況下，會突破原本區位發展的設計，重新調整。

腦中風也能訓練癱瘓肢體，使神經元重新連結

另一個可塑性的例子是中風病患。腦部的中風也是一種大腦損傷；中風部位不同，會造成特定功能的喪失。

美國學者陶伯（Edward Taub）曾經進行肢體復健的研究。他發明以神經可塑性為原理的復健方法——**限制-引發動作療法**（constraint-induced movement therapy），來治療肢體運動障礙的中風患者。一般人在右手運作功能受損減弱時，會以左手替代，在這樣的狀況下，即使右手的運動神經功能是正常的，也會因為右手愈來愈少使用，降低了右手的功能。

陶伯認為，限制使用功能完整的手、強迫使用癱瘓的手，患者癱瘓的手才能夠復健。他以厚厚的棉布套，套住患者正常手的手掌，或是使用吊腕帶，限制正常手手臂的行動，藉此強迫病人運用傷肢、增進傷肢的活動能力。病人以限制法進行各種復健的活動，一天6小時，並且不間斷地持續10到15天。這樣的復健方式，效果不但比傳統方式要好，更令人驚奇的是，即使錯過傳統療法所謂的黃金復健期，**限制-引發動作療法**對患者還是能產生驚人的效果。

利波特（Joachim Liepert）與陶伯等人認為，中風後受損手的對應運作區位有縮小的現象，病人除了肌肉萎縮外，中風也造成大腦神經細胞受損。**限制-引發動作療法**透過大量、

密集、循序漸進的訓練及行為塑造，引發大腦運動皮質的活化，啟動大腦可塑性，重新組織神經元連結，逐漸恢復大腦運動神經元的運作，使實際的手臂運動，產生效果。

縱使經過限制法復健能夠使運動功能大幅改善，但相較於中風前健康的狀態還是有所差異。在功能性磁振造影研究上發現：正常人在做右手手指開合動作時，其左腦運動皮質活化的程度會較右腦來得多；當病人曾經有過腦傷，但經過復健痊癒，進行同樣動作時，則不只左腦會有活化的現象，右腦活化的程度也會較正常人大了許多。此種差異顯示：在腦傷過後，大腦功能有經過重組，得以繼續運作此功能。

『成人的大腦仍具有可塑性』

不可否認，幼兒的發展潛力及可塑程度都較成人來得大。幼兒強大的可塑性支持現今家長一窩蜂替孩子報名各種才藝學習、潛能開發，深怕一不小心就錯過學習各種技能的關鍵時期。但研究者已經較少用關鍵期來描述認知功能的學習，而改用敏感期的概念，而且，敏感期的概念也僅應用在非常特定的學習領域，例如母語的學習、第二語言的腔調，並不是應用在所有的領域，例如閱讀、以及第二語言的詞彙。

當代的科學新知顯示大腦是基因與環境互動下的產物，會因為外在刺激而改變內部神經連接，行為運作有可能改變基因的表現形態，所以過去成人大腦發育定形的說法，並不正確。

樂在學習的腦

當代的科學新知顯示大腦是基因與環境互動下的產物，會因為外在刺激而改變內部神經連接，行為運作有可能改變基因的表現形態，過去成人大腦在早期就發育定形的說法，並不正確。雖然大腦的結構和神經的數量，有些部分是先天就設定好的，但是神經的迴路與密度分布卻可以因後天環境的影響而有所改變，大腦的神經元會因為使用頻繁而增加連接強度，神經元連接的網絡，決定了行為習慣。

現今的研究者已經很少使用關鍵期來描述認知功能的學習，而改用敏感期的概念，而且，敏感期的概念也僅應用在非常特定的學習領域，例如母語的學習、第二語言的腔調，敏感期並不是應用在所有的領域，例如閱讀、以及第二語言的詞彙。因為我們的大腦是具有彈性，可再塑造的。前述成人大腦可塑性的例子，顯示人是活到老，學到

老。大腦終其一生都是不停的在變動，所以不要小看自己的潛能。

大腦的可塑性突顯教育的重要性，機會窗口的時期也可能比一般人想像中的時期還長。不可否認，幼兒的發展潛力及可塑程度都較成人要來得大，然而孩子能否同時在短期間專注於不同的才藝學習，是值得被商榷的事情。所以家長一窩蜂的讓自己的孩子參加各種才藝學習與潛能開發，可能無法達到十分理想的效果。營造孩子快樂的學習環境，逐步培養孩子主動學習的動機，才能讓大腦發揮最大的潛能。

參考文獻

- Chugani, H. T. (1998). A critical period of brain development: studies of cerebral glucose utilization with PET. *Preventive Medicine*, 27(2), 184-188.
- Hebb, D. O. (1949). *The organization of behavior: A neuropsychological theory*. New York: John Wiley & Sons, 62.
- Kandel, E. R. (2006). *In search of memory*. New York: W. W. Norton & Company.
- Liepert, J., Miltner, W. H. R., Bauder, H., Sommer, M., Dettmers, C., Taub, E., & Weiller, C. (1998). Motor cortex plasticity during constraint-induced movement therapy in stroke patients. *Neuroscience Letters*, 250, 5-8.

- Merzenich, M. M., Nelson, R. J., Stryker, M. P., Cynader, M. S., Schoppmann, A., & Zook, J.M. (1984). Somatosensory cortical map changes following digit amputation in adult monkey, *Journal of Comparative Neurology*, 224(4), 591-605.
- Pascual-Leone A., & Torres, F. (1993). Plasticity of the sensorimotor cortex representation of the reading finger in Braille readers. *Brain*, 116, 39-52.
- Ramachandran, V. S., & Hirstein, W. (1998). The perception of phantom limbs. The D. O. Hebb lecture. *Brain*, 121, 1603-1630.
- Roder, B., Teder-Salejarvi, W., Sterr, A., Rosler, F., Hillyard, S. A., & Neville, H. J. (1999). Improved auditory spatial tuning in blind humans. *Nature*, 400(6740), 162-166.