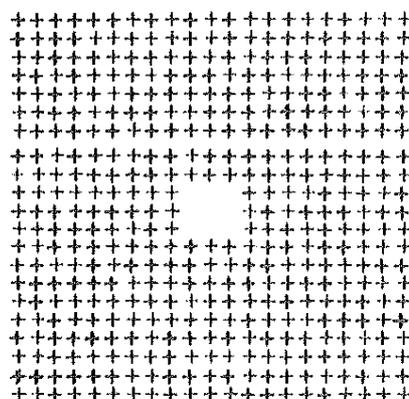
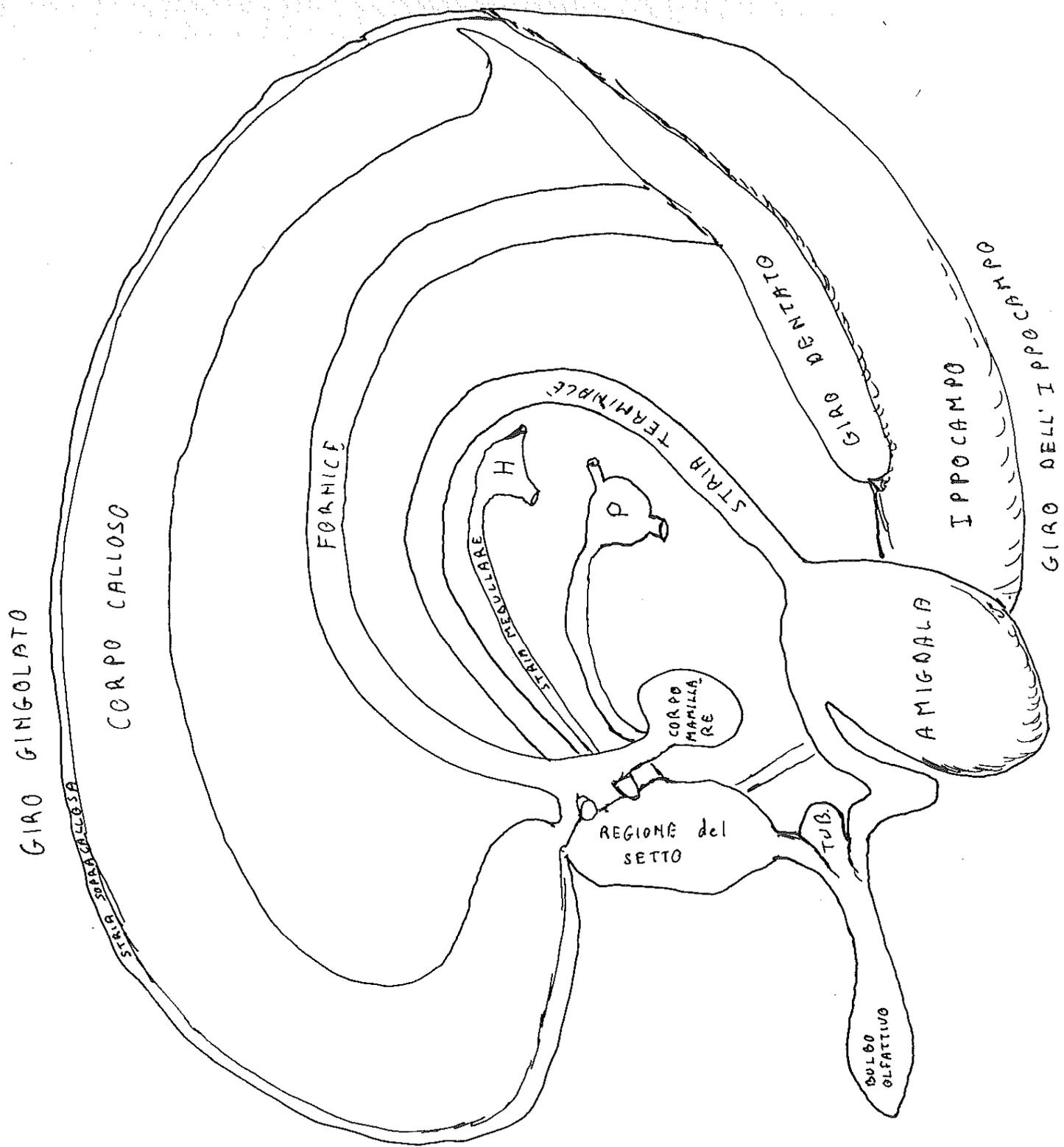


dario salmaso

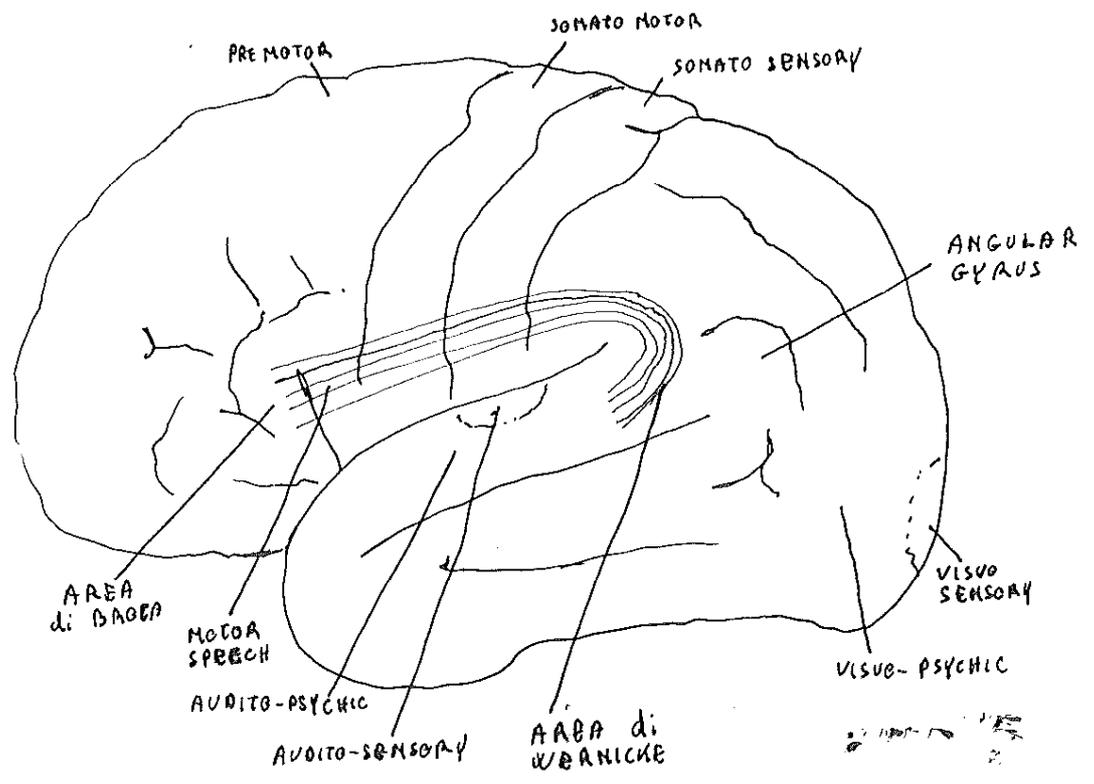
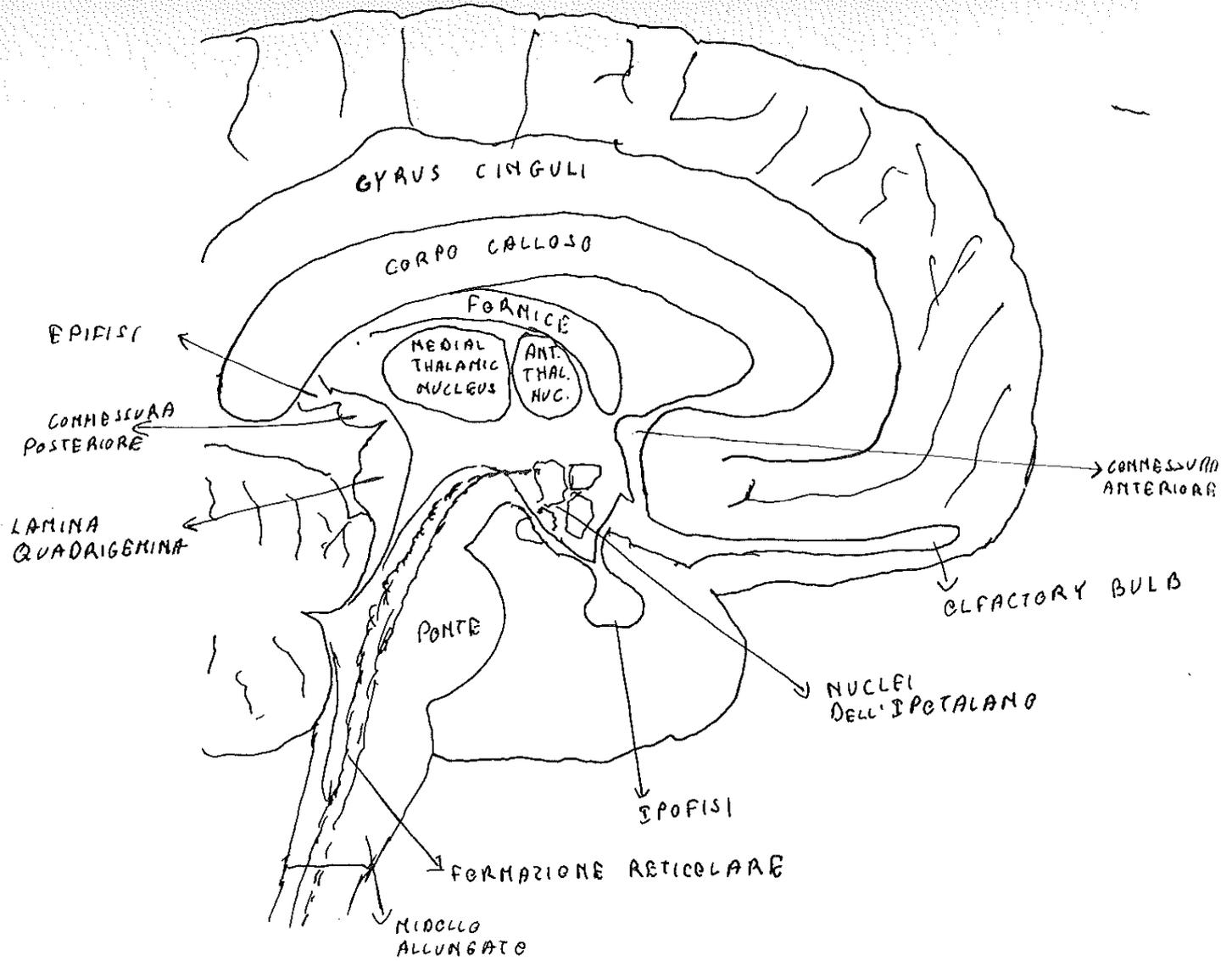
neuropsicologia della memoria

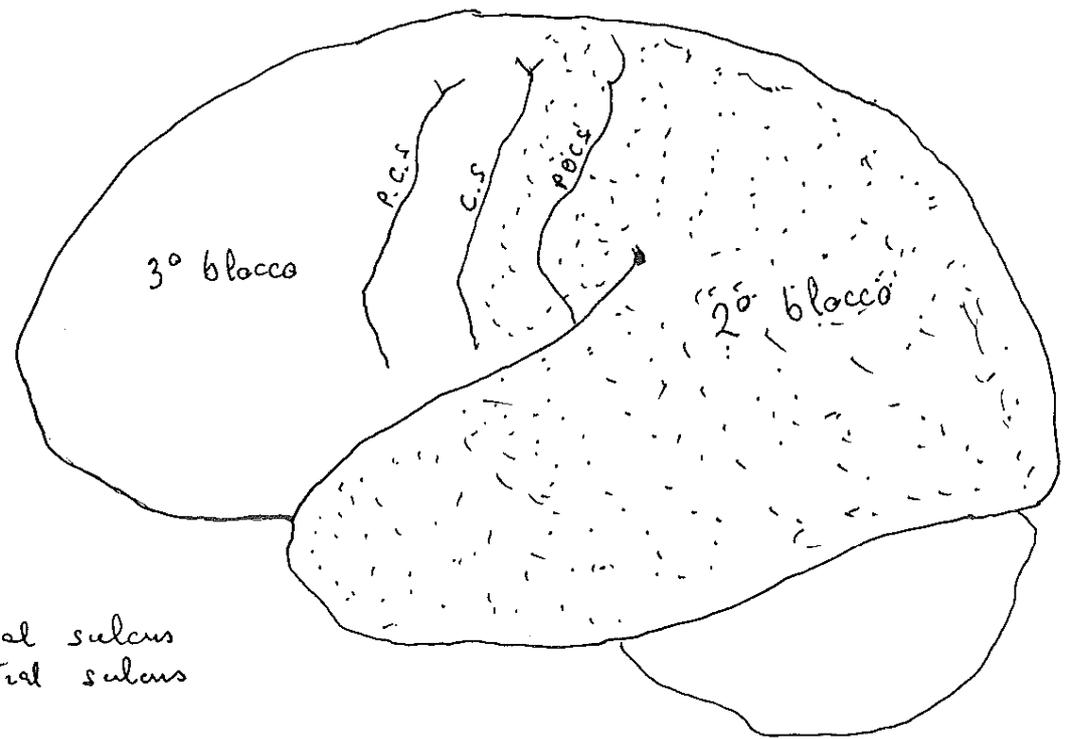
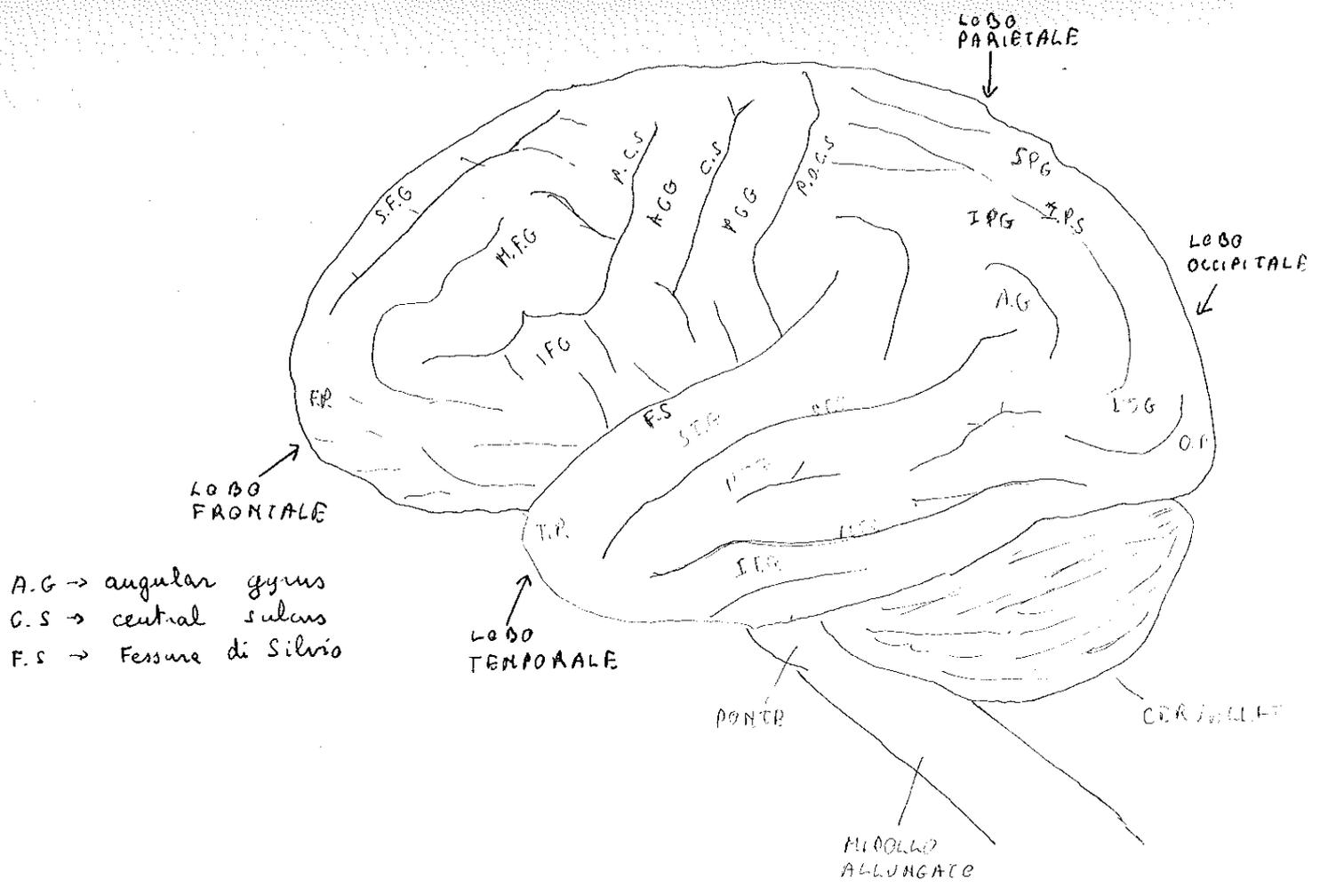




H → Habenula P → nucleo interduncale
 Str. M → stria olfattoria mediale Str. L → stria olfattoria laterale
 TUB → tubercolo olfattivo B.D → bande diagonale di Broca

- schema delle connessioni del sistema limbico -





Schema riassuntivo

DEFINIZIONE DI MEMORIA E APPRENDIMENTO
PIANO DI BASE BIOLOGICO ED EMPIRICO
ORGANIZZAZIONE CEREBRALE
ANALISI NEUROPSICOLOGICA DEL LINGUAGGIO
MODELLO DI WERNICKE
IPOTESI SUI DEFICIT DI RICONOSCIMENTO
LIVELLI DI MEMORIA
BASI ANATOMICHE DELLA MEMORIA

Introduzione
Sistema limbico (ippocampo)
Tecnica per lo studio dell'ippocampo
Lobectomie temporali
Il caso H.M.
Conclusioni sull'ippocampo

Tale suddivisione
non risulta ugualmente
chiaro nel testo

BASE CHIMICA DELLA MEMORIA

DATI PSICOFARMACOLOGICI

CONCLUSIONI (schemi per una successiva più approfondita analisi)

Bibliografia

- H. Pribam La neurofisiologia della memoria Le Scienze giugno 1969
A. Luria L'organizzazione cerebrale " " " " " 1970
N. Geschwind Il linguaggio e il cervello " " " " " 1972
Rosenzweig... L'esperienza modifica il cervello " " " " " 1972
- V. Cavazzuti, C. Alvisi Memoria e ippocampo nell'uomo RIV. PSIC 1968
Milner Psicologia Fisiologica Zanichelli
Ganong Fisiologia medica Piccin
L. Valzelli Elementi di Psicofarmacologia Manfredi
- D. Bovet La memoria nei piccoli roditori Le scienze settembre 1968
V. Cavazzuti La tecnica a short-term nello studio della memoria
e i suoi recenti sviluppi RIV. PSIC. 1968
- Barbizet La memoire
Delay-Verdeaux Electroencephalographie clinique Masson 1969
CIBA Ansia e aggressività

DEFINIZIONE DI MEMORIA E APPRENDIMENTO

Devido affrontare il problema della memoria su basi neuropsicologiche, il primo punto da definire è quello che effettivamente si intende per memoria e quale sia il suo campo d'azione.

In accordo con Jarvik, la memoria può essere definita come "un processo mediante il quale gli effetti di un'esperienza, su di un organismo, persistono e si manifestano in un tempo successivo".

È chiaro che la definizione non è affatto operativa; essa inoltre risulta più estesa di quella che comunemente si dà. La definizione può essere interessante perché ci permette di includere nei processi della memoria altri fenomeni quali la lettura e la scrittura ad esempio.

Il secondo punto da definire è quale sia il margine tra memoria e apprendimento, e in particolare se le due definizioni sono dovute a distinzioni teoriche o operative.

Personalmente credo più alla seconda ipotesi, sia perché ogni "apprendimento" implica necessariamente "memoria", sia perché, basandoci sulla definizione di Jarvik, i due processi possono essere da questa inclusi.

È interessante a questo proposito la distinzione, (naturalmente operativa), che Melton pone tra memoria e apprendimento: possiamo definire una situazione di apprendimento una prova sperimentale in cui la variabile indipendente (posta sull'asse delle ascisse) è rappresentata dal numero delle prove, e la variabile dipendente (posta sull'asse delle ordinate) è rappresentata dai punteggi ottenuti dal soggetto, misurati in base ad un criterio prestabilito. Viceversa possiamo definire una situazione di memoria, (sempre operativamente), una prova sperimentale in cui la variabile indipendente non è più rappresentata dal numero delle prove, ma dall'intervallo di tempo che intercorre tra la prova N e la prova $N+1$.

E Benton dell'apprendimento dice: "l'apprendimento riguarda quelle modificazioni del comportamento di un organismo, che si verificano come risultato dell'esperienza e della pratica".

(Ovviamente una modificazione comportamentale che duri solo alcuni secondi al termine dei quali l'organismo ritorna al comportamento che aveva prima dell'esperienza di apprendimento, non può essere realisticamente considerata frutto di apprendimento.)

~~Tali~~ Tali modificazioni comportamentali sono ^{PARADIGMATICAMENTE} variazioni più o meno permanenti del SNC.

Possiamo concludere che la distinzione tra memoria e apprendimento non è affatto una distinzione teorica, ma operativa, che ci permette di affrontare campi specifici di ricerca, attraverso i quali si spera che possano essere spiegati problemi complessi.

PIANO DI BASE BIOLOGICO E PIANO DI BASE EMPIRICO

Le moderne indagini psicologiche hanno chiarite che ogni processo legato al comportamento deriva da un sistema funzionale complesso, fondato su un piano di base tendente ad uno scopo definito.

Tale sistema si autoregola: il cervello giudica i risultati di ogni azione in rapporto al piano di base e stabilisce un termine per l'attività, quando questa arriva a completare con successo il programma prefissato.

A prescindere da alcune forme involontarie di comportamento, come il battito cardiaco, la respirazione, il tasso di certe sostanze nel sangue, e così via, che possono essere considerate come sotto il controllo di un piano di base biologico (o genetico), per la maggior parte degli altri comportamenti, dal camminare alla soluzione dei problemi, credo si debba parlare di un piano di base empirico.

Anche qui la distinzione non presenta margini ben definiti soprattutto perché al limite, tutto ciò che ~~si~~ apprendiamo dipende da strutture innate e da una innata abilità ad ~~imparare~~ apprendere.

Postulare l'esistenza di questi piani di base significa, come logica implicazione, presupporre l'esistenza di un qualche tipo di ~~memoria~~ memoria, che sarà probabilmente di carattere "genetico" nel caso del piano di base biologico, e di carattere "neurale" nel piano di base empirico.

L'implicazione più importante che deriva dalla distinzione per lo studio del processo della memoria, è anche qui un'estensione del suo campo d'azione ad altri fenomeni quali ad esempio quelli del riconoscimento.

Anche qui la distinzione non vuole essere affatto "un cavillo teorico", ma ha piuttosto una sua precisa ragione d'essere per lo studio della memoria. Sono infatti convinto che lo studio dei problemi del riconoscimento ad es., visivo, uditivo, tattile, ecc., potrà gettare un po' di luce su fatti più complessi, come ad es. la rievocazione dei ricordi.

ORGANIZZAZIONE CEREBRALE

Secondo Luria il cervello umano può essere considerato come formato da 3 blocchi principali contenenti "funzioni di base".

Il 1° blocco regola il livello di energia e il tono della corteccia, fornendole una base stabile per l'organizzazione dei suoi vari processi. Le componenti anatomiche di questo primo blocco sarebbero

le parti superiori e inferiori del tronco cerebrale e soprattutto la formazione ~~xxx~~ reticolare, che controlla lo stato di veglia ^{e la risposta agli stimoli}.

Il 2° blocco, situato nella parte posteriore della corteccia, ha un ruolo decisivo nell'analisi, nella codificazione e nella conservazione delle informazioni. In questo blocco possiamo agevolmente individuare aree responsabili rispettivamente dell'analisi di stimoli ottici, acustici, cutanei, cenestetici.

Ognuna di tali aree del 2° blocco ha una organizzazione gerarchica: vi è una 1a zona che registra e seleziona le informazioni sensoriali; una 2a zona che le organizza ulteriormente e le codifica; e una 3a dove i dati, derivanti da diversi punti, vengono a sovrapporsi e a combinarsi ~~in modo~~ in modo da costituire la base per l'organizzazione del comportamento.

Lesioni a carico del 2° blocco provocano effetti molto più specifici di quelle a danno del 1°.

Lesioni a carico della 3a zona del 2° blocco possono determinare gravi deficit, in quanto le aree interessate sono responsabili della sintesi di input di informazione provenienti da differenti ~~parti~~ fonti; (può ad esempio provocare disorientamento visivo nello spazio).

* Infine il 3° blocco comprende i lobi frontali, che partecipano in misura altamente significativa ad ogni complesso processo di comportamento, ma che regolano principalmente l'attenzione e la concentrazione.

E' chiaro che ogni forma complessa di comportamento dipende da operazioni congiunte di parecchie facoltà, situate in ~~za~~ aree diverse del cervello.

* * *
* * * *

Una parola è composta di singoli suoni o fonemi, ognuno codificato da una lettera o da una combinazione di lettere.

Il riconoscimento di una parola sentita può dipendere dalla percezione di lievi differenze fra i fonemi o da code acustiche.

Una persona pratica di italiano percepisce come diverse parole come DATO + DADO ; BARCA + PARCA ; POZZO + PAZZA ...

Per riconoscere come diverse queste parole il cervello deve compiere una fulminea analisi dei fonemi sulla base di quanto ha appreso.

E' chiaro che il riconoscimento non può che avvenire in rapporto ad un piano di base empirico, nel quale sono probabilmente contenute le "tracce strutturali" del fonema da analizzare.

Quali aree del cervello sono interessate al riconoscimento dei fonemi, e dev'è contenute questo piano di base empirico ?

Sembra che l'area interessata sia la 2a zona del lobo temporale dominante per il linguaggio (2° ~~blocco~~ blocco), connessa con le altre parti dell'area cerebrale della parola. Infatti pazienti con lesioni in quest'area non riescono a distinguere B da P, o T da D; hanno inoltre difficoltà a ripetere suoni verbali, a nominare gli oggetti, pur restando normali per quanto riguarda la capacità di orientamento spaziale e per quella di effettuare semplici calcoli.

Dopo la valutazione dei fonemi e il loro riconoscimento, per scrivere la parola udita, occorre una codificazione di unità di suono (fonemi) in unità di scrittura (lettere).

Pazienti con lesioni alle zone visive e spaziali (lobi occipitali e parietali) riescono ad analizzare i fonemi, ma presentano marcate difficoltà nel riconoscimento e nella formazione di lettere scritte: essi trovano difficile visualizzare la struttura di una lettera dell'alfabeto, afferrare le relazioni spaziali tra le parti della lettera stessa, e sistemarle per formare l'insieme.

Infine, per formare la parola, occorre la sistemazione nell'esatta sequenza delle lettere. Le regioni interessate a quest'ultime compiti sembrano essere la regione prefrontale (Lashley).

Infatti lesioni di quest'area alterano la normale capacità di compiere movimenti ritmici del corpo e provocano difficoltà nelle scrivere le lettere dell'alfabeto. Pazienti di questo tipo traspongono le lettere, non sono in grado di procedere gradualmente da una lettera all'altra e spesso sostituiscono la lettera richiesta con uno stereotipo senza

significato alcuno.

Ma per scrivere non è sufficiente saper riprodurre una parola udita, ma è piuttosto necessario, per mezzo delle parole, esprimere pensieri e idee. Quando il 3° blocco è danneggiato da gravi lesioni dei lobi prefrontali, il paziente diventa incapace di esprimere i suoi pensieri, sia a voce che per iscritto. N.N. Burdenko riporta il biglietto di una donna con gravi lesioni al lobo frontale sinistro: -Caro professore vorrei chiederle vorrei chiederle vorrei chiederle vorrei chiederle ...- e così per pagine intere.

MODELLO DI WERNICKE

E' opportuno a questo punto presentare un modello delle connessioni fra le diverse aree cerebrali che presiedono al linguaggio.

Nel 1861 Paul Broca aveva messo in luce l'importanza di una zona del cervello per l'emissione del linguaggio: tale zona si trova nella 3a circonvoluzione frontale della corteccia, immediatamente davanti a quella parte della corteccia motoria che controlla i muscoli impegnati nella produzione del linguaggio. Nel periodo che seguì la scoperta di Broca ci fu la tendenza a credere che tutte le afasie fossero causate dalle lesioni dell'area di Broca.

Nel 1874 Wernicke descrisse la lesione di una zona diversa da quella di Broca, lesione che produce un diverso disturbo del linguaggio.

Nell'afasia di Broca il parlare è lento e faticoso, l'articolazione è imperfetta, e c'è una caratteristica omissione di certe piccole voci grammaticali, in modo che il discorso assume uno stile telegrafico.

Nell'afasia di Wernicke invece il paziente può riuscire a parlare con giusto ritmo e articolazione perfetta; se non lo si ascolta attentamente il discorso può sembrare normale: un esame più attento mostra come spesso il discorso sia privo di contenuto, e come il paziente usi delle circonlocuzioni per dire delle cose semplici. Wernicke aveva anche osservato che mentre l'afasico di Broca può presentare una comprensione quasi normale del linguaggio, una lesione dell'area di Wernicke determina una grave perdita della comprensione, anche se rimane del tutto integra la capacità di udire i suoni non verbali e la musica.

In base a queste e ad altre osservazioni Wernicke presentò il suo modello.

L'area di Broca, essendo adiacente alla regione della corteccia che controlla i muscoli del linguaggio, potrebbe contenere i programmi per il coordinamento di tali muscoli.

L'area di Wernicke è situata tra la circonvoluzione di Heschl e la circonvoluzione angolare (AG); la prima circonvoluzione riceve originariamente gli stimoli uditivi, mentre la seconda (AG) funge da stazione intermedia tra regioni uditive e quelle visive.

Venne anche postulata (oggi ormai confermata) l'esistenza di un collegamento tra le due aree: questa connessione è formata da un fascio di nervi chiamato fascicolo arcuato.

La comprensione del linguaggio parlato e scritto esige una connessione tra le aree preposte al linguaggio e le aree con funzione uditiva da una parte, e le aree con funzione visiva dall'altra.

Cosa succede, in base al modello, quando viene udita una parola?

Dalla zona uditiva primaria viene emesso un impulso, che viene ricevuto dall'area di Wernicke. Se la parola udita deve essere pronunciata, l'impulso passa da quest'area a quella di Broca e successivamente alla zona motoria che controlla i muscoli del linguaggio.

Se invece la parola udita deve essere scritta, l'impulso uditivo viene trasmesso all'area di Wernicke e successivamente alla circonvoluzione angolare che trasforma l'impulso uditivo in uno visivo, che andrà ad attivare il giusto modello visivo.

Non molto diverso è il modello presentato nel caso in cui una parola debba essere letta: gli impulsi provenienti dalle aree visive primarie passano alla circonvoluzione angolare che a sua volta attiva la forma uditiva corrispondente alla parola letta nell'area di Wernicke; da qui l'impulso viene trasmesso all'area di ^{Broca} ~~Broca~~ e successivamente all'area motoria per il linguaggio.

È interessante notare che la gente generalmente pronuncia una parola, soprattutto se insolita, prima di scriverla e, nel caso ad es. di un nome poco comune, chiede che le lettere siano dettate una per volta. (Secondo Luria l'articolazione dei suoni aiuta a chiarire la struttura acustica della parola. In un esperimento da questi effettuate, venne richiesto a dei bambini di scuola elementare di non articolare le parole mentre scrivevano: i risultati mostrano che, in tali situazioni, vi è un aumento significativo di errori rispetto al normale)

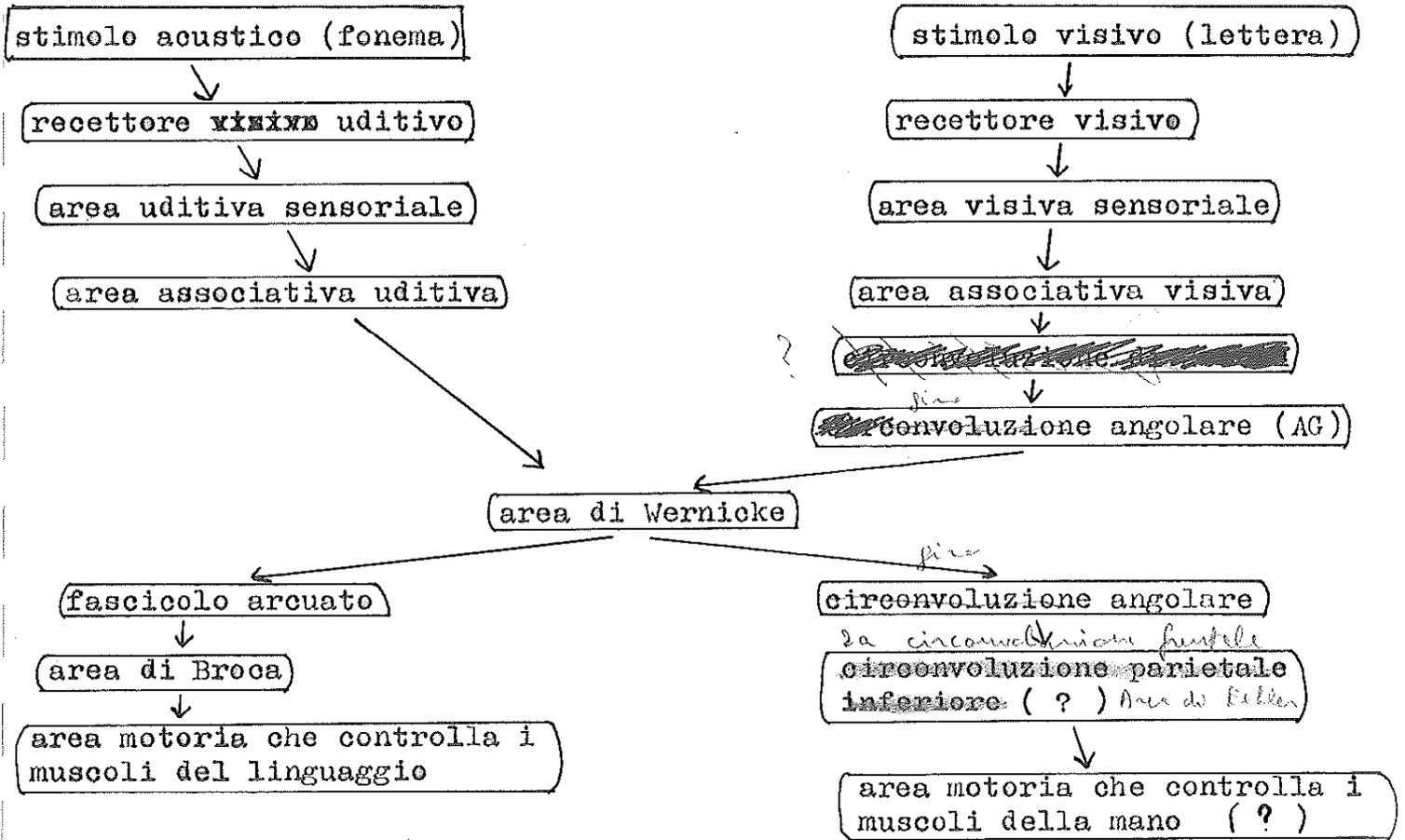
Da ciò è possibile ipotizzare che l'area di Wernicke assolveva un ruolo importante non solo nel linguaggio parlato, ma anche in quello scritto; una sua lesione dovrebbe determinare un'incapacità a parlare, a ripetere parole udite e a scrivere correttamente. Probabilmente l'area individuata da Wernicke contiene un "piano di base" per la "lettura" degli impulsi uditivi.

Il modello, pur nella sua semplicità, si è dimostrato molto utile nella previsione dei danni derivanti da lesioni e dell'area di Broca e di quella di Wernicke. Fu anche utile per la descrizione di un tipo di afasia ~~non~~ che non era ancora stato osservato. Nel caso in cui una lesione ~~tra~~ interrompa le comunicazioni tra l'area di Wernicke e quella di Broca, lasciando queste intatte, il paziente è capace di comprendere sia il linguaggio parlato che quello scritto, e la fluidità di parola è normale, ma i suoi discorsi sono privi di senso: egli risulta inoltre gravemente danneggiato nella capacità di ripetere il linguaggio parlato. Questa sindrome, definita ora afasia di conduzione, deriva proprio dall'impossibilità di trasmettere l'impulso dall'area di Wernicke a quella di Broca, con conseguente attivazione dello schema motorio.

Nel 1891 J.J.Dejerine ha descritto un disturbo chiamato alessia con agrafia, cioè la perdita della capacità di leggere e di scrivere. Il paziente è tuttavia in grado di parlare e di comprendere il linguaggio parlato. L'esame necroscopico ha messo in luce una lesione della circonvoluzione angolare, l'area del cervello che trasforma lo schema visivo di una parola in uno schema uditivo.

L'interpretazione che Dejerine diede di questa sindrome è che la lesione abbia separato l'area verbo_ottica da quella verbo_acustica: il paziente pur vedendo correttamente le lettere e le parole, non è in grado di interpretare gli impulsi che gli giungono dall'area visiva. Infatti, come abbiamo visto in precedenza, l'impulso visivo deve essere trasformato in impulso uditivo per essere compreso; se ciò non avviene l'impulso proveniente dalla regione visiva rimane senza significato. D'altra parte lo schema uditivo di una parola deve essere trasformato in schema visivo prima che la parola possa essere pronunciata. Infatti i pazienti che soffrono di alessia con agrafia non sono capaci di riconoscere le parole ^{scritte} pronunciate a voce alta e non sono in grado di ^{scrittura} pronunciare essi stessi a voce alta una parola.

Riassumendo: l'area di Broca, essendo adiacente alla regione della corteccia che controlla i muscoli del linguaggio, viene ipotizzata come sede di un piano di base per il coordinamento di questi muscoli. I dati sperimentali sembrano dare conferma di ciò, poiché lesione di quest'area producono un'articolazione lenta e faticosa, mentre rimane intatta la comprensione. L'area di Wernicke è situata tra la circonvoluzione di Heschl e la circonvoluzione angolare, che funge da stazione intermedia tra le regioni uditive e quelle visive. Poiché una lesione dell'area di Wernicke determina un deficit nella comprensione, lasciando invece inalterata la fluidità del discorso, è possibile ipotizzare che la sua funzione sia quella di "leggere" gli impulsi uditivi in arrivo attraverso il centro con "un piano di base". Le due aree, quella di Wernicke e quella di Broca, sono tra loro unite da un fascicolo arcuato, attraverso il quale vengono trasmessi gli impulsi da un'area all'altra. Una lesione di questo fascio di nervi determina un danno al linguaggio, denominato afasia di conduzione.



Schema del modello di Wernicke

IPOTESI SUI DEFICIT NEL RICONOSCIMENTO DEI FONEMI O DELLE LETTERE

L'ipotesi più semplice è che siano interrotte le vie nervose che trasportano gli impulsi all'area di Wernicke ad esempio, (in base al modello presentato prima); è il caso ad esempio, come abbiamo già visto, dell'alexia con agrafia. Ma può anche succedere che siano interrotte le connessioni tra le aree del linguaggio e il resto della corteccia. Nel caso ad esempio presentato da Quadfasel, Segarra e Geschwind la paziente non parlava mai spontaneamente e non dava alcun segno di comprendere le parole, pur essendo in grado di ripetere delle frasi che le venivano dette o di completarne certe altre; era inoltre sorprendente la sua capacità di imparare delle canzoni. Venne ipotizzato che i deficit da essa presentati non fossero causati da lesioni delle aree del linguaggio; l'esame necroscopico ~~non~~ confermò l'ipotesi e rivelò viceversa un'ampia lesione a forma di C che isolava le aree del linguaggio dal resto della corteccia. L'interpretazione che gli autori avanzano è che la donna non fosse in grado di comprendere il linguaggio, perché le parole non suscitavano associazioni in ~~W~~ altre parti della corteccia; la capacità della paziente di ripetere delle frasi era dovuta al fatto che le connessioni interne della zona del linguaggio erano intatte. (Questa sindrome viene chiamata isolamento dell'area del linguaggio).

L'ipotesi, a mio giudizio, non si concilia molto bene con alcune osservazioni fatte soprattutto da Lashley. Come questo sperimentatore ha dimostrato, il cervello può sopportare gravi lesioni pur continuando a funzionare abbastanza bene. ^{per quanto riguarda l'apprendimento} E' anche dimostrato che i neuroni sono capaci di rigenerare prontamente nuovi cilindri e nuovi dendriti dopo una lesione; i neuroni sembrano anche capaci di stabilire adeguate connessioni con recettori e effettori o altri neuroni.

(Ciò ci fa anche pensare ad un processo di crescita che porti a stabilire connessioni più strette tra neuroni che vengono eccitati contemporaneamente con regolarità. E' utile a questo proposito ricordare il potenziamento post-tetanico, cioè l'abbassamento della soglia di eccitazione, con conseguente facilitazione della trasmissione, di una via nervosa, dovuta al ripetuto uso della stessa.) Dice Ganong che questo effetto può essere considerato come una forma elementare di memoria). Sono stati fatti anche altri esperimenti in cui vennero isolate piccole aree ~~esposte~~ di tessuto cerebrale o cortecircuitata, l'attività elettrica cerebrale unendo varie aree recettive. Tali prove hanno deter-

minato solo ritardi nell'apprendimento e nel riconoscimento, non comunque gravi ~~xxxx~~ deficit e lesioni, contrariamente a quanto ci si sarebbe aspettati.

Che cosa possiamo concludere sulla nostra prima ipotesi ?

Le osservazioni qui sopra riportate sembrerebbero escludere che un'interruzione delle vie nervose possa essere la causa principale di alcuni deficit nel riconoscimento: infatti, ammessa la veridicità delle osservazioni sopra riportate, una lesione delle vie nervose che connette le varie aree, purché non troppo estesa, dovrebbe determinare solo dei deficit transitori: le fibre interrotte dovrebbero essere in grado di ristabilire le connessioni e di costruirne di nuove od ancora di "dirttare" su altre aree del cervello i compiti originariamente assolti dalla zona lesionata.

Una seconda ipotesi è quella che tenta di dare una spiegazione basandosi sul processo di codificazione. (Molto genericamente per codificazione si intende un sistema per trasmettere informazioni, nel quale si utilizza una serie di simboli aventi identico valore per ~~qualsivogliavanda~~ qualunque unità capace di ricevere e trasmettere l'informazione.)

Non è difficile osservare che l'uomo usa quotidianamente dei codici: le parole, i gesti, la moneta, ..., non sono che forme di codificazione. (Ancora genericamente per codice si intende l'elenco dei simboli, e dei segnali, che permettono di effettuare l'operazione di codificazione.) Questi codici sono costruiti dall'uomo e sono, in linea di massima, da questo accettati. Ogni scienza esatta è codificata.

Ci potremmo chiedere se è un caso che l'uomo usi dei codici o se ciò è dovuto alle possibilità del cervello umano. E' difficile rispondere con esattezza a una domanda del genere. Sta di fatto che all'interno del SNC avvengono, a vari livelli, delle trasformazioni degli impulsi che sono in realtà delle codificazioni. Ci è per il momento difficile interpretare altrimenti il fatto che il nostro SNC, pur essendo continuamente "bombardato" di informazioni riesca, in condizioni normali, ad analizzarle e valutarle, trattenendo ciò che è utile ed eliminando invece ciò che è superfluo, transitorio o non vero. Rimanendo nell'ambito del linguaggio come possiamo interpretare diversamente il fatto che il ritmo dell'input d'informazione nel parlare normale sia molto più elevato delle capacità del SNC ? o ancora come è possibile ^{che le} lettere dell'alfabeto siano sempre interpretate come tali pur nell'infinità di modi di scriverle e combinarle ?

Ovviamente perché l'operazione di codificazione funzioni occorre che essa sia inquadrata in un contesto, che deve naturalmente restare stabile se vogliamo interpretare "stabilmente" le informazioni che ci giungono: la codificazione è utile solo se chi trasmette e chi riceve usano lo stesso codice.

La teoria informazionale di Barbizet afferma che esiste un codice strutturale che fa corrispondere ciascun aspetto della nostra esperienza a un reticolo privilegiato neuronico specifico. Da tale teoria risulterebbe che ciascuna delle nostre conoscenze o più esattamente ciascuno dei molteplici aspetti della conoscenza che abbiamo di una cosa o situazione, è rappresentato da un reticolo privilegiato proprio. Ogni reticolo è inoltre ~~istintivamente~~ costituito da un numero determinato di neuroni, percorsi dall'impulso in arrivo secondo un ordine prefissato.

Questo non significa propriamente che esiste un reticolo privilegiato specifico per ogni conoscenza, (un sistema del genere sarebbe molto dispendioso per il nostro SNC), ma che vi sono dei reticoli neuronici capaci di trasformare l'informazione in arrivo codificandola, e confrontandola successivamente con un "piano di base", forse depositato in questi reticoli, e capaci ancora, se necessario, di modificare l'informazione per ricondurla o no alle caratteristiche strutturali del piano di base. Se ad un certo punto, per una qualsiasi ragione, il piano di base che permette la decodificazione delle proprietà strutturali dell'informazione, e quindi il riconoscimento, viene mutato, (cioè naturalmente al di fuori della volontà dell'individuo), l'operazione di codificazione sarà effettuata secondo un codice diverso da quello della decodificazione e quindi il riconoscimento non sarà più possibile.

Concludendo la nostra seconda ipotesi sui deficit di riconoscimento è che l'area di Wernicke contenga il piano di base (che può essere considerato come un codice) per la decodificazione degli impulsi uditivi in arrivo e che una sua lesione o distrugga tale piano di base o lo modifichi, al di fuori della volontà dell'individuo; conseguenza di ciò sarebbe nel primo caso l'impossibilità a comprendere il linguaggio, e nel secondo una errata lettura dell'informazione in arrivo.

LIVELLI DELLA MEMORIA

Il processo della memoria (spero che sia ormai chiaro da quanto detto in precedenza che il termine "memoria" deve essere considerato nel suo significato più ampio ed esteso ad alcuni processi comunemente considerati come separati e diversi), riconosce tre tappe essenziali: registrazione degli inputs nel SNC, correlazioni di questi con i dati precedentemente immagazzinati e immagazzinamento, e infine richiamo al momento opportuno.

Molti esperimenti e molti autori hanno ormai dimostrato e accettato l'esistenza di due livelli di memoria: una memoria a breve termine (STS) e una a lungo termine (LTS).

Tuttavia volendo si potrebbero individuare tre livelli. Sappiamo che la capacità della memoria a breve termine (STS) è molto limitata: quando il materiale presentato al soggetto è costituito da serie di numeri o lettere o nomi sembra che tale capacità per un soggetto normale si aggiri intorno ai sette "chunks" o unità soggettive. (Per una chiarificazione del concetto di chunks è utile vedere l'articolo della V. Cavazzuti nella rivista di Psicologia, 1968)

Quando gli stimoli in arrivo al SNC sono superiori alle sue capacità, o il ritmo di presentazione è eccedente, parte delle informazioni possono venire trattenute in un sistema di immagazzinamento percettivo periferico (SIP = sistema immagazzinamento periferico) per poter poi passare al STS. Tale ipotesi di un SIP ha trovato conferma negli esperimenti di Broadbent (1958), il quale presentava stimoli diversi alle due orecchie simultaneamente. Mentre il soggetto è impegnato a percepire ed organizzare gli stimoli di un canale acustico, le informazioni presentate all'altro canale possono venire ritardate e conservate per 2-3 secondi. Tale sistema di immagazzinamento periferico è ancora più evidente a livello di percezione visiva: ne è una prova l'immagine postuma. Broadbent sostiene che tale magazzino periferico è comune per tutti i diversi sistemi sensoriali. Esperimenti più recenti hanno dimostrato che che tale sistemi di immagazzinamento periferico si differenziano fra loro. Posner ad esempio ha dimostrato che il magazzino percettivo tattile ha caratteristiche diverse rispetto a quello di altre sensibilità.

Dal SIP gli impulsi passano al STS, dove le informazioni sono trattenute per il tempo necessario per compiere la prova (ad es. formare il numero di telefono sull'apparecchio) o per effettuare l'elaborazio-

ne necessaria per trasferire l'informazione al LTS. L'STS può essere considerato come una memoria operante in quanto al suo livello vengono prese decisioni sulla validità e meno dell'informazione, vengono risolti problemi, controllato il flusso delle informazioni in entrata e in uscita; viene deciso il passaggio dell'impulso allo LTS, o il richiamo di un'informazione da quest'ultimo.

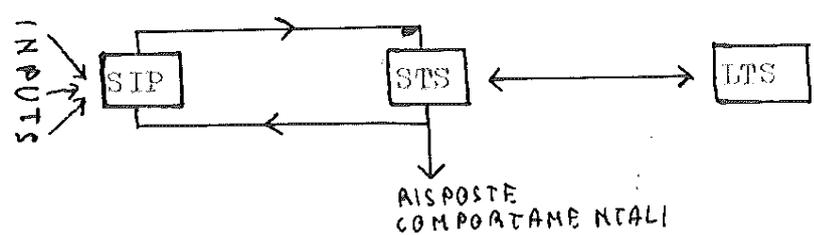
Dalle STS le informazioni passano allo LTS dove non possono più andare perdute; lo LTS non agisce direttamente sulle risposte di un individuo, ma solo attraverso le STS. Il recupero delle informazioni dalle LTS è complicato dal gran numero di informazioni in esso contenute: il problema quindi consiste nell'accedere ad un settore specifico nel quale si presume sia contenuta la nostra informazione.

Melton così sintetizza le ~~caratteristiche~~ caratteristiche delle STS e delle LTS:

- 1) nelle STS le informazioni sono instabili, transitorie, poco strutturate (tracce di attività), mentre nelle LTS le informazioni sono stabili e permanenti;
- 2) nelle STS si ha perdita immediata di molti elementi, in quanto, come abbiamo visto, la sua capacità è limitata, contrariamente alle LTS che è invece espansibile in modo indefinito;
- 3) nelle STS si ha il decadimento spontaneo dell'informazione, a meno che non vi siano reiterazioni della stessa, mentre nelle LTS le informazioni sono irreversibili.

Tengo a precisare che i livelli qui presentati non sono accettati da più autori e che la distinzione è del tutto operativa.

D'altra parte le osservazioni neurofisiologiche, soprattutto di B. Milner, mostrano come certe lesioni disturbino selettivamente il processo della memoria: nel caso ad esempio di amnesia anterograda, dovuta spesso a lesioni dell'ipocampo, sembra che sia ostacolato il processo di consolidamento della traccia mnestica e non si attui il passaggio dell'informazione dalle STS allo LTS; tale ipotesi è avvalorata dal fatto che i pazienti conservano il patrimonio mnestico retrogrado.



- MODELLO RIASSUNTIVO -

BASI ANATOMICHE DELLA MEMORIA

Dopo la discussione del paragrafo precedente è utile chiederci se i livelli della memoria presentati trovano una conferma sperimentale anatomica: ci chiediamo cioè se sia possibile individuare le strutture cerebrali interessate allo SIP, ~~à~~ allo STS, allo LTS.

Per togliere qualsiasi illusione occorre dire subito che i dati sperimentali non danno una risposta precisa, anche se tendono a dare ragione a coloro che sostengono che non esiste un centro della memoria, ma che gli elementi mnemonici sono distribuiti in tutto il cervello. L'ipotesi suggestiva che dovrebbe risultare dai dati che riporterò è che, forse, ogni sistema sensoriale possiede una propria memoria, e che i ricordi propriamente detti sono probabilmente frutto della complessa interazione dei vari ricordi sensoriali.

Una serie di osservazioni hanno consentito di tracciare una sequenza di formazioni e di nuclei direttamente interessati nei meccanismi della memoria.

La neocorteccia è funzionalmente importante per una serie di aspetti connessi con i processi di apprendimento e di memorizzazione di tipo visivo, uditivo, tattile, per il linguaggio, ..., ma tutto ciò viene integrato da strutture sottostanti che sono in gran parte comuni al sistema limbico: ciò implica un influsso positivo o negativo delle componenti emotive sui processi di memorizzazione, mentre dà nello stesso tempo ragione di come il ricordo di un'esperienza frustrante o gratificante possa influire profondamente sul comportamento animale.

Nel 1957, Penfield e coll., dopo numerosi esperimenti, erano giunti alla conclusione che, stimolando elettricamente le diverse aree della corteccia, solo l'eccitazione del lobo temporale suscitava nel paziente "ricordi" ben strutturati di esperienze passate; le descrizioni degli eventi passati datai dai pazienti in queste condizioni, furono chiamate da Penfield "allucinazioni sperimentali" per la loro vivacità e immediatezza: erano ~~semplici~~ accurate, dettagliate e fortemente colorate di contenuto affettivo. Sembrava quindi in un primo momento che la corteccia temporale fosse la possibile sede del magazzino mnemonico. Questa ipotesi cadde non appena ci furono dati sufficienti che confermavano che la rimozione della corteccia temporale non aboliva i ricordi e le risposte psicologiche caratteristiche: la corteccia temporale doveva essere connessa con altre strutture sottostanti, e più precisa

mente con le zone del rinencefalo.

Il termine è ormai stato abbandonato, perché risulta che solo una parte di esso è implicato nell'olfatto, ed è stato sostituito da sistema limbico. È costituito da una cornice di tessuto corticale che attornia l'ilo dell'emisfero cerebrale e da un gruppo di strutture profonde ad essa associate (amigdala, ippocampo, nuclei del setto). Il sistema rappresenta la parte filogeneticamente più antica della corteccia. Anche citologicamente esiste una differenza tra neocorteccia e allocortex: mentre la prima è caratterizzata dalla struttura cellulare a sei strati, nella seconda si possono osservare forme di stratificazione molto più semplici. Il sistema limbico coinvolge una serie di nuclei di vie di associazione e di zone cerebrali per formare un settore specializzato che integra le afferenze cerebrali, presiedendo alle espressioni di tipo emotivo-affettivo e di conseguenza a molteplici aspetti del comportamento animale. Fulton ha definito il sistema come il substrato neuroanatomico dell'espressione emotiva o come il coordinatore delle afferenze sensorie con le reazioni corporee e le necessità viscerali. Le principali connessioni del sistema si vedono in una delle figure. Il fornice connette l'ippocampo con i corpi mammillari, che a loro volta sono connessi con i nuclei anteriori del talamo dal fascio mamillo-talamico. I nuclei anteriori del talamo proiettano sulla corteccia cingolata, la quale si connette con l'ippocampo, formando così un complesso circuito chiuso, detto di Papez, dal nome dell'autore che per primo l'ha descritto.

Uno degli aspetti anatomici più importanti è che il sistema, essendo costituito dalle formazioni filogeneticamente più antiche, presenta uno sviluppo e una organizzazione simile in tutti i mammiferi. Pur essendo diversa la sua estensione, secondo i tipi di animali considerati, esso costituisce tuttavia un utile denominatore comune, soprattutto per quanto riguarda la modulazione emotiva del comportamento, le cui motivazioni di base si possono verosimilmente ritenere comuni nello svolgersi dei processi psicologici basali sia negli animali che nell'uomo.

La peculiarità di questa struttura, che si mantiene uniforme per tutti i vertebrati, la sua antichità filogenetica, la complessità delle relazioni di questa struttura con le altre parti cerebrali, hanno contribuito a focalizzare l'attenzione su tale sistema e soprattutto sull'ippocampo come un possibile sistema di immagazzinamento delle tracce

ce mnestiche.

TECNICHE PER LO STUDIO DELLE FUNZIONI DELL'IPPOCAMPO

Occorre subito precisare che è molto difficile praticare l'ablazione dell'ippocampo senza danneggiare ulteriori strutture corticali e subcorticali. Una ippecampectomia comporta sempre una varietà di mutamenti nel comportamento del paziente, non sempre connessi con la distruzione dell'ippocampo. Inoltre la complessità delle connessioni dell'ippocampo con altre strutture cerebrali rende difficile la valutazione degli effetti di una sua ablazione.

Le tecniche sono fondamentalmente di tre tipi: a) studio elettrofisiologico ed elettrochimico; b) analisi istologica delle strutture danneggiate in pazienti che hanno sofferto di sindrome amnesica; c) approccio neurochirurgico.

a) Questo studio è stato iniziato da Penfield. La tecnica consiste essenzialmente nella stimolazione elettrica a frequenze moderate e di lieve intensità delle strutture che interessano, in pazienti coscienti, e della registrazione degli effetti che tale stimolazione ha sul comportamento del paziente. Date le condizioni in cui avviene questa esplorazione funzionale, (sala operatoria), i "test" devono essere molto brevi, altamente significativi, pregnanti e facili da somministrare. Certamente le condizioni in cui i test vengono presentati al paziente sono tali da influire sul comportamento del paziente e da invalidare in una certa misura le registrazioni effettuate. Giustamente Penfield chiama "allucinazioni sperimentali" certi ricordi da lui suscitati in seguito a stimolazione. ✧

b) Questa seconda tecnica è utile solo quando all'esame istologico sia correlato tutta una serie di controlli neuropsicologici e mentali sul tipo di deficit del paziente e sulla sua entità. Osservazioni di più autori, dal 1900 in poi, sembrano correlare la amnesia anterograda con lesioni soprattutto della formazione di AMMONE (ippocampo e giro dentato).

c) Lo studio dell'ippocampo si è valso soprattutto della lobectomia temporale; nella maggior parte dei casi l'ablazione è stata effettuata in epilettici temporali. Con il passare del tempo la tecnica si è decisamente raffinata, nel senso che è ora possibile l'asportazione di strutture specifiche. La lobectomia temporale monolaterale, sia destra che sinistra, pur non presentando gli effetti drammatici di amnesia anterograda della lobectomia temporale bilaterale, comporta

"deficit" di memoria legati a materiale specifico. La specificità di questi deficit è stata messa in rilievo presentando ai pazienti materiale di fissazione diverso (verbale e non verbale, significativo e privo di senso, sia con presentazione acustica sia visiva sia tattile e propriocettiva) e facendo uso di metodi diversi di riconoscimento, di libero richiamo e di riproduzione.

LOBECTOMIE TEMPORALI

Se consideriamo la capacità di ricordare materiale verbale presentato sia acusticamente che visivamente, gli effetti della lobectomia temporale sn (sinistra) si differenziano significativamente rispetto a quelli della lobectomia temporale dx (destra).^(A) I pazienti in cui c'è stata l'ablazione dell'ippocampo sn hanno maggiori difficoltà a ricordare i racconti della scala Wechsler per la memoria, dopo 90 minuti dalla fissazione; risulta compromesso anche l'apprendimento di coppie di parole col metodo di associazione. Anche quando il materiale è presentato visivamente, ed è seguito da un'attività distraente (ad esempio partendo da un certo numero contare all'indietro per 7), secondo la tecnica a short-term, i soggetti presentano un decremento notevole nella curva di apprendimento rispetto al gruppo di controllo di soggetti normali. Al contrario il gruppo di pazienti con ablazione dell'ippocampo dx non si distinguono per il loro rendimento dal gruppo di soggetti normali quando debbano ricordare materiale verbale. Se si tratta di riconoscere o richiamare stimoli acustici non verbali, il deficit mnestico si evidenzia solo nei lobectomizzati temporali dx.

(B) I lobectomizzati temporali dx presentano anche profondi deficit per quanto riguarda il riconoscimento di fotografie (Milner 1958). In un esperimento eseguito da Kimura (1963) è stato ancora notato che nei lobectomizzati temporali dx si ha la tendenza a percepire gli stimoli visivi come familiari quando in realtà non lo erano. L'osservazione si accorda con i dati di Mullan e Penfield (1959) i quali avevano notato come la stimolazione elettrica della regione intorno all'amigdala dell'emisfero dx di pazienti epilettici poteva determinare esperienze di "déjà vu".

Sono stati fatti anche esperimenti di riconoscimento con una serie di stimoli tattili (strutture di fil di ferro irregolari). Ogni stimolo veniva dato in mano al soggetto per 10 secondi, e, dopo una prima pro-

va, doveva affermare di ogni stimolo tattile se lo aveva già toccato o se era nuovo. Sia lobectomizzati temporali dx che sn riconoscono correttamente gli stimoli tattili e non si hanno particolari fenomeni di "déjà vu". L'esperimento ha messo in evidenza il particolare deficit dei lobectomizzati frontali nei compiti di memoria tattile e propriocettiva. In base anche ad altri esperimenti è stato affermato che l'ablazione e la resezione dell'ippocampo (monolaterale) non influiscono sull'acquisizione e sul ricordo di stimoli tattili e propriocettivi.

IL CASO H. M. (Milner & Milner, 1968)

Vari autori riportano il caso del paziente H.M che all'età di 16 anni fu operato per un caso gravissimo di epilessia: fu asportato il giro prepiriforme, l'uncus, l'amigdala, l'ippocampo, il giro dell'ippocampo. L'ippocampo fu distrutto bilateralmente, ma non totalmente. Subito dopo l'operazione il paziente dimostrò di non essere in grado di ricordare nè di riconoscere ogni giorno il personale ospedaliero, i medici e di dover imparare ogni volta la strada per trovare il bagno e la sua camera. Per quanto non ci siano disturbi audiometrici e lo "span" mnestico sia inalterato, tuttavia se legge un brano, una breve storia, il soggetto la dimentica nel giro di un quarto d'ora. Non riconosce i vicini, gli amici del padre e della madre. Dimentica tutti gli eventi personali e pubblici, anche se ricorda i propri dati personali. Vive continuamente nel presente ed è consapevole del suo stato.

Non sembra mai affamato, ma se gli danno del cibo lo mangia; non ha mai avuto relazioni sessuali, nè sembra averne desiderate.

Dimostra un rendimento normale nelle prove di memoria immediata e a breve termine, mentre fallisce completamente in prove di memoria standardizzate quali la scala Wechsler, in prove cioè di memoria a lungo termine.

In test di apprendimento di abilità motorie, H.M si è dimostrato capace di sfruttare l'esercizio fatto il giorno prima, pur non essendo cosciente di averlo già fatto e di ripeterlo ogni giorno, cosicché lo sperimentatore deve ridargli le istruzioni ogni volta per il medesimo compito. Da questi ed altri esperimenti ~~emerge~~ ^{viene} ~~si~~ ~~è~~ ~~confermato~~ che i lobectomizzati temporali dx e sn non presentano deficit nell'acquisizione di abilità motorie. Ciò fa supporre che l'ippocampo e le regioni ippocampiche non siano implicate in tale meccanismo. ^{cfr} ~~cerebello~~

La ritenzione di informazioni cinestetiche sembra indipendente dalla ritenzione di altri tipi di informazione. E' stato anche dimostrato

che gli stimoli cinestetici non interferiscono con l'attività interpo-
lata, come avviene invece con stimoli acustici, visivi o verbali.
Il paziente H.M. possiede anche un quoziente intellettuale normale.

*
Altri dati confermano che la distruzione bilaterale dell'ippocampo
ventrale determina notevoli deficit nei ricordi recenti. L'uomo dopo
tali distruzioni conserva i ricordi remoti ed è ad esempio in grado
di ricordare per parecchi minuti numeri di non molte cifre, ma per fa-
re ciò ~~non~~ è costretto a ripeterlo continuamente, perché, in
assenza di reiterazione, in mancanza cioè della possibilità di imma-
gazzinarlo stabilmente nello ITS, la minima distrazione può far dimen-
ticare il numero. * †

Anche la stimolazione dell'ippocampo attraverso elettrodi piantati in
situ, provoca la perdita dei ricordi recenti.

Conclusioni sull'ippocampo

La selettività dei deficit che lesioni chirurgiche e non chirurgiche
alla regione ippocampica presentano, sembrerebbero essere a favore
della teoria dicotomica della memoria. Il paziente che ricorda il suo
passato precedente l'intervento, che ricorda per 15 minuti una storia
la, che riesce a mantenere una certa coesione degli avvenimenti perso-
nali per l'arco di una giornata, è in qualche maniera una prova della
necessità di un consolidamento della traccia mnestica presente a livel-
lo dello STS. La traccia sembra non consolidarsi in così pochi secondi
come sostiene Melton, ma probabilmente ha bisogno di più tempo e pro-
cessi diversi per passare da traccia di attività a traccia strutturale.
La regione ippocampica sembra giocare un ruolo importante per il pas-
saggio dallo STS allo ITS della traccia verbale, visiva o uditiva.
Sole la curva di apprendimento di abilità tattili e cinestetiche non
sembra subire deterioramenti nei pazienti con ablazioni monolaterali
o bilaterali dell'ippocampo rispetto a soggetti normali.

(Sarebbe utile, a questo punto, aprire il discorso sulla dominanza ce-
rebrale.)

Ciò fa supporre, in accordo con i dati di Posner, che l'ippocampo non
sia interessato al consolidamento (ammesso che l'ippocampo abbia tale
funzione) della traccia di tale abilità.

Un'altra ipotesi circa la funzione dell'ippocampo è quella secondo la
quale la struttura nervosa serve ad amplificare le tracce mnestiche,
soprattutto quelle a livello dello STS (tracce di attività) che sono

20 ancora deboli (Umiltà).

Una 3a ipotesi sulla funzione dell'ippocampo nasce dall'osservazione che l'ippocampo, insieme ad altre strutture precedentemente illustrate, fa parte del sistema limbico, che presiede alle espressioni di tipo emotivo-affettivo, e, di conseguenza, a molteplici aspetti del comportamento animale. L'ipotesi è perciò questa: l'ippocampo entra in gioco nel fenomeno del consolidamento attraverso il meccanismo del rinforzo.

Inoltre, in base anche alle osservazioni fatte in precedenza, non possiamo non valutare l'importanza di una quantità di componenti emotive sui processi di memorizzazione.

Riassumendo: a) l'ippocampo non è sede della memoria a breve termine, nè di quella a lungo termine; b) pur non essendo chiaro il "come", è tuttavia possibile che l'ippocampo intervenga nel processo di immagazzinamento, o di consolidamento, delle tracce mnestiche.

Occorre ancora una volta ricordare che la complessità delle connessioni delle strutture limbiche con le altre strutture cerebrali, rende difficile valutare gli effetti di una ippocampectomia. Feindel nota ad esempio che insieme all'ippocampo vengono in genere tolti anche amigdala, giro dell'ippocampo.

Inoltre, per ovvi motivi morali, gli studi condotti non sono stati fatti che in condizioni particolari (sala operatoria) e, in gran numero di casi, su soggetti epilettici; anche i dati che ci vengono da lesioni provocate su animali non hanno dato risultati positivi, e, anche qualora ce ne fossero, sarebbe difficile estendere tali risultati all'uomo. Com'è possibile comunque spiegare i risultati negativi derivanti dagli esperimenti sugli animali? Se teniamo presente che l'ippocampo fa parte del sistema limbico, le cui strutture derivano dalle formazioni olfattive embrionali e che la sua organizzazione è simile in tutti i mammiferi (MacLean 1958a), dobbiamo ipotizzare che l'evolvere della specie umana e soprattutto la comparsa di alcune funzioni superiori quali il linguaggio, abbiano determinato delle modificazioni funzionali delle strutture originariamente olfattive (come del resto è ormai ampiamente dimostrato): non vi sarebbe quindi una corrispondenza funzionale tra strutture (alcune) umane e quelle animali, così da invalidare in parte i risultati ottenuti sugli animali.

BASE CHIMICA DELLA MEMORIA ?

Dovrebbe a questo punto risultare chiaro che, anche qualora riuscissi_{mo} nel difficile compito di individuare le strutture anatomiche della memoria propriamente detta, non avremmo risolto il problema dell'imma_{gazzinamento} delle informazioni, e ~~pi~~ delle stabili tracce mnestiche. Anche qui il problema è da impostarsi non tanto in termini di formazio_{ni} specializzate, quanto, con ogni probabilità, in interazioni di cir_{cuiti} funzionali cui possono alternativamente prendere parte diversi nuclei e vie di associazione.

Alcune osservazioni sembrano comunque additare una nuova linea di ri_{cerca}. La resistenza delle stabili tracce mnestiche agli elettroshock o a gravi lesioni (Lashley) ci fa pensare che si tratti di processi biochimici dei neuroni.

La capacità delle planarie rigenerate di ritenere abitudini acquisite mostra che in alcune specie animali avviene proprio qualche cambia_{mento} chimico. Occorre ancora osservare che, in laboratorio, si sono ~~pa~~
^{sp}esse accoppiati tra di loro ratti più bravi da una parte e ratti me_{no} bravi dall'altra, ottenendo due ceppi con caratteristiche assoluta_{mente} diverse nei riguardi delle capacità di apprendimento di una tec_{nica}. Come riferisce Bovet nel suo articolo, si otengono animali capa_{ci} di fornire l'80% di risposte giuste ed altri che arrivano a mala pena al 20%. Questi fatti potrebbero essere spiegati in base a modifi_{cazioni} delle macromolecole proteiche. Alcuni autori suggeriscono che il processo di memorizzazione sia legato ad un meccansimo enzimatico, mentre altri mettono in rilievo le correlazioni esistenti tra gli as_{petti} quantitativi e strutturali dello RNA e processi di apprendimen_{to} in molti mammiferi inferiori. Se l'apprendimento provoca una modi_{ficazione} stabile dello RNA, la risposta acquisita può ben essere tras_{messa} alle nuove parti delle planarie rigenerate. Il fatto che plana_{rie} condizionate trattate con ribonucleasi (che distrugge lo RNA), mostrino, se rigenerate nella parte centrale, solo un parziale condi_{zionamento}, darebbe una conferma all'ipotesi.

E' stato anche trovato che se planarie condizionate sono macinate e date poi in pasto a planarie non condizionate, queste acquisiscono i riflessi condizionati delle prime con molta maggior prontezza delle planarie di controllo. E' stato anche riferito che nel pesce dorato e nel ratto l'iniezione di estratti di cervello di animali allenati migliora l'apprendimento di animali non allenati.

E' stato anche notato che un addestramento formale nei ratti (come insegnare a premere una leva in risposta ad un segnale, oppure a percorrere un labirinto) produce modificazioni nell'anatomia e nella chimica cerebrale e sembra che il tipo di addestramento determini il tipo di modificazioni. Federov e coll. hanno trovato nei ratti cambiamenti nel peso del cervello e nella attività dell'acetilcolinesterasi e della colinesterasi susseguenti ad addestramento prolungato.

(L'acetilcolinesterasi è un enzima che inibisce l'attività dell'acetilcolina, un mediatore chimico. A livello sinaptico il mediatore deve venire rapidamente rimosso per permettere la ripolarizzazione: in tal modo viene assicurata una alta frequenza nella trasmissione degli impulsi. Una parte dell'acetilcolina viene riassorbita dalle terminazioni presinaptiche, ma una gran parte viene idrolizzata dall'acetilcolinesterasi, chiamata anche colinesterasi vera.)

Altri autori, in seguito ad addestramento formale di ratti, hanno trovato dei cambiamenti di peso del cervello e degli enzimi cerebrali.

Un criceto, animale da ibernazione, può essere messo in stato di inattività portando la sua temperatura corporea a 4-5 °C; una volta riportato a temperatura ambiente il criceto non mostra di aver dimenticato il tracciato di un labirinto che aveva appreso prima dell'ibernazione (Gerard 1953).

In definitiva tutta una serie di lavori sperimentali suggerisce l'ipotesi che l'immagazzinamento di una data informazione sia dovuta ad una vera e propria incisione di un engramma in biopolimeri, basata su variazioni della struttura di macromolecole: tali strutture si comporterebbero nè più nè meno ~~che~~ di un nastro magnetico, capace di mantenere stabilmente l'incisione stessa. L'ipotesi di una memoria chimica non implica che esista un ~~un~~ centro della memoria. E' anzi probabile che l'engramma sia distribuito in tutto il sistema sensoriale e sia anche duplicato (ciò ad esempio renderebbe più difficile perdere l'engramma stesso).

DATI PSICOFARMACOLOGICI

Si è trovato che vari stimolanti del SNC migliorano l'apprendimento se vengono somministrati poco prima o poco dopo le sedute di insegnamento.

Molto schematicamente gli psicofarmaci si possono dividere in: sedativi, tranquillanti, antidepressivi, psicostimolanti. Quest'ultimi si dividono in psicoanelettici e psicodislettici. Col termine di psicoanelettici si definiscono tutte quelle sostanze che sono in grado di elevare il tono dell'umore ed il livello delle prestazioni mentali dell'individuo entro limiti tali da non comprometterne l'aderenza critica alla realtà circostante e la coerenza di risposta alle stimolazioni provenienti dall'ambiente; questi farmaci, al contrario dei sedativi che riducono lo stato di veglia, tendono a favorire l'attenzione e la concentrazione. Per psicodislettici si intendono quei farmaci capaci di indurre intense variazioni del tono affettivo, dell'umore, dell'idea e della percezione; hanno una notevole selettività d'azione nel SNC; sono anche conosciuti come allucinogeni.

L'amfetamina, un psicoanelettico, sembra diminuire i tempi d'azione nell'uomo. In ratti scarsamente suscettibili ad apprendere un condizionamento di evitamento, la somministrazione di amfetamina determina un miglioramento delle prestazioni. L'effetto degli amfetaminici sui processi di apprendimento è comunque incerto e ancora discusso.

Anche se i dati sembrano essere a favore di una influenza positiva dei psicoanelettici (caffeina, amfetamina), occorre comunque precisare che il beneficio si verifica in genere con dosi ristrette di farmaco, oltre le quali i risultati si negativizzano per il prevalere delle attività ipereccitanti di queste sostanze, che portano il soggetto all'incoordinazione psicomotoria.

Ci sono anche prove sufficienti per sostenere l'influsso negativo dei psicodislettici (LSD, Mescalina, Psilocybe, Ditran) sui processi di apprendimento. Anche i sedativi compromettono l'efficienza delle prestazioni nell'uomo, in modo tanto più evidente quanto più complesso è il compito da svolgere.

Anche qui non è chiaro come intervengano gli psicoanelettici sull'apprendimento, ma è probabile che agiscano facilitando il consolidamento delle tracce. (La pemolina è un blando stimolante dello SNC, ma ha destato interesse perché è stato visto che stimola anche la sintesi di RNA).

CONCLUSIONI

Vorrei tentare a questo punto di trarre delle conclusioni in base ai dati da me riportati. Dovrebbe essere chiaro che non è più sostenibile l'ipotesi di un "centro" della memoria. Da più autori è stata invece avanzata l'ipotesi, anche se in maniera non del tutto chiara, che ogni sistema sensoriale posseda un proprio sistema di "memoria" e che i "ricordi" siano ~~xxxxx~~ frutto della complessa interazione dei vari ricordi sensoriali; ciò implicherebbe d'altra parte la presenza di un'area cerebrale che integri i vari ricordi sensoriali. Pribam ~~xxxxxx~~ affaccia l'ipotesi che siano deputate a questo la corteccia associativa (frontale, temporale, parieto-occipitale), la quale sembra esercitare un controllo sull'informazione sensoriale che perviene alle aree corticali recettive. Anche ammesso l'esistenza di una memoria sensoriale è chiaro che il problema rimarrebbe comunque ancora aperto su molte questioni, quali ad esempio la memoria a breve termine e lo stabile immagazzinamento delle tracce mnestiche: nel primo caso occorrerebbe aprire il discorso su un sistema di esperienza cosciente, che decide se un'informazione deve essere o no trasmessa ai sistemi sensoriali per un stabile immagazzinamento; nel secondo caso occorrerebbe aprire il discorso sulla presunta base chimica della memoria, da me brevemente accennato. L'ipotesi delle memorie sensoriali aprirebbe la via ad una seconda ipotesi, secondo la quale le tracce mnestiche sono distribuite in tutti i sistemi sensoriali (ciò potrebbe spiegare la selettività dei deficit che si hanno in seguito a lesioni). (E' interessante a questo proposito il modello di memoria presentato da Pribam nel suo articolo). Qualcuno forse avrà già osservato che l'idea della memoria sensoriale si accorda, non a caso, con la ipotesi del piano di base empirico. Se un "ricordo" risulta da più ricordi sensoriali, nel momento in cui si deve ricordare quell'informazione è necessario che i vari ricordi sensoriali siano raccolti secondo uno schema preciso (il piano di base empirico) in modo da ricostruire il "ricordo", e successivamente immessi in un sistema di esperienza cosciente per la sua lettura: il piano di base sarebbe un po' come una scheda di una biblioteca, dove non è contenuta l'informazione, ma la posizione dell'informazione, o comunque quei dati strettamente necessari per l'individuazione dell'informazione (fac_ cio notare che la scheda è una forma di codificazione). Il piano di base permetterebbe anche la ricostruzione del "ricordo" anche quando mancasse qualche sua parte.