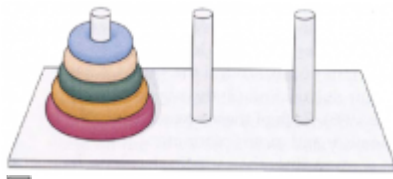


Memoria a breve termine



Un esempio di compito che testa la memoria di lavoro: La torre di Hanoi

La memoria a breve termine (o memoria di lavoro) è utilizzata non solo per mantenere in memoria delle parole o la disposizione di oggetti per un breve periodo, ma viene utilizzata in compiti pianificativi suddivisibili in passaggi intermedi il cui risultato di ciascun passaggio deve essere mantenuto in memoria per un breve tempo per poter procedere al passo successivo.

La capacità di svolgere questi compiti è compromessa dalle lesioni della corteccia prefrontale (CPF), una corteccia associativa particolarmente sviluppata nell'essere umano. Durante lo sviluppo questa corteccia va incontro ad uno sviluppo anatomico estremamente lento che la porta ad essere matura solo nell'adulto. La corteccia prefrontale è la regione più ricca in [dopamina \(vedi modello 3D\)](#) di tutto il cervello ed è quindi possibile che la funzione dell'area prefrontale coinvolgano l'azione di questo neurotrasmettitore. Si pensa che lo sviluppo alterato di questa area sia alla base di alcuni sintomi di sindromi come la schizofrenia, i deficit attentivi e iperattivi ([ADHD](#)). La parte dorso-laterale della corteccia prefrontale (DL-CPF) è coinvolta in compiti in cui si debba ricordare la posizione di un oggetto per un breve periodo di tempo (decine di secondi) e si debba inibire la risposta più ovvia.

Compiti che testano la memoria di lavoro sono ad esempio i seguenti test: Errore A non B: si mostra un oggetto e lo si nasconde nella posizione A, il soggetto ritrova l'oggetto che poi viene nascosto nella posizione B. La posizione B differisce per essere ad esempio più a destra della posizione A. Il soggetto vede dove è posto il nuovo nascondiglio. L'errore A non B consiste nel persistere nella posizione A invece di cercare l'oggetto in B.

Test di ritrovamento degli oggetti: viene mostrato un oggetto all'interno di un cubo dalle pareti trasparenti aperto da un lato. Quando l'oggetto è mostrato attraverso il lato chiuso, il soggetto deve raggiungere l'oggetto attraverso l'apertura che può essere di lato e deve quindi inibire la soluzione di raggiungimento più ovvia che urta contro le pareti.

Test giorno-notte: viene chiesto di dire notte quando si vede una carta bianca con il sole e giorno con una carta nera con stelle e luna.

Il tapping test di Luria: batti un colpo quando lo sperimentatore ne batte due e battine due quando lo sperimentatore ne batte uno. Questo test comporta il ricordare due regole contemporaneamente, questo test è anche usato dai neurologi per investigare danni alla corteccia prefrontale.

Test delle tre pedine: tre pedine colorate sono poste in ordine rosso, giallo, verde e il soggetto deve toccare le pedine in un ordine diverso (es. rosso, verde, giallo).

Tutti questi test richiedono di mantenere in memoria delle informazioni e utilizzano quindi una memoria di lavoro ed inoltre devono inibire una risposta dominante forte: un ruolo particolarmente importante per questi compiti è svolto proprio dal neurotrasmettitore dopamina a livello della DL-CPF.

Nei bambini lo sviluppo dell'abilità in questi compiti è molto tardivo e viene interpretato come il primo segno della capacità di pianificare da parte del bambino, che deve infatti pianificare una serie di movimenti che inizialmente non portano un reale vantaggio (es. rimuovere ciò che impedisce il raggiungimento dell'oggetto) ma che sono necessari al raggiungimento finale dello scopo.

Nei soggetti con fenilchetonuria, l'unico modo per evitare il grave ritardo mentale e i danni estesi al cervello è ridurre l'ingresso di fenilalanina nell'organismo eliminandola dalla dieta, anche se, la dieta non è in grado di regolarizzare del tutto il rapporto fenilalanina/tirosina. Una certa quantità di fenilalanina è infatti necessaria (essendo un aminoacido essenziale) e quindi ve ne sarà sempre una quantità non utilizzata nel sangue che si accumulerà. Inoltre la tirosina sarà sempre molto bassa.

Nonostante la dieta il rapporto fenilalanina/tirosina resta sempre alterato e quindi dei deficit cognitivi si possono instaurare anche nei bambini con la malattia e sotto dieta. Il IQ è nel range dei normali ma sempre nella parte bassa della distribuzione, inoltre questi bambini hanno problemi che ricordano quelli dei pazienti prefrontali (IQ, deficit esecutivi) e quindi degli studi di tipo psicologico hanno portato ad ipotizzare che il deficit sia principalmente a carico delle aree prefrontali, in quanto un'alterazione modesta del rapporto fenilalanina-tirosina causa dei deficit specifici nelle capacità cognitive dipendenti dalla corteccia prefrontale.

Gli aminoacidi non possono entrare ed uscire liberamente dal cervello, in quanto esiste una barriera a livello dei vasi cerebrali detta barriera ematocefalica che seleziona le sostanze in ingresso. La fenilalanina e la tirosina utilizzano lo stesso trasportatore e quindi nel soggetto malato sia pure in dieta, la tirosina che è scarsa, sarà ulteriormente sfavorita nell'aver accesso al sistema nervoso.

I neuroni utilizzano la tirosina per costruire la dopamina, tuttavia la maggior parte dei neuroni che producono dopamina sono in grado di sopportare riduzioni della concentrazione di tirosina. Un'eccezione però sarebbe costituita dai neuroni dell'area ventro tegmentale che manda i suoi assoni alla corteccia prefrontale. Questi neuroni hanno frequenze di scarica molto alte e sono quindi dei grandi consumatori di dopamina e risentono quindi dello scarso apporto di materia prima per la costruzione della dopamina: la tirosina. Data l'importanza della dopamina per i compiti della corteccia prefrontale i pazienti a dieta potrebbero avere quindi una ipofunzionalità della corteccia prefrontale derivante dalla scarsità di dopamina.

La verifica dell'ipotesi che il deficit fosse principalmente a carico delle aree prefrontali, testa le due caratteristiche chiave della funzione della corteccia premotoria: inibizione di una risposta dominante e mantenimento in memoria dell'informazione per un certo periodo di tempo.

I pazienti a dieta in genere sono deficitari in tutti i test e i deficit sono già visibili sin dopo i 6 mesi di vita, quando i test A non B iniziano ad essere svolti correttamente da soggetti non patologici (i controlli). E' anche interessante notare che se si mette in relazione il rapporto delle concentrazioni di fenilalanina e tirosina con la performance nei test si ottiene una relazione lineare e il gruppo di pazienti in cui il rapporto fenilalanina e tirosina è più basso si comportano come i soggetti di controlli. E' anche interessante osservare che anche per quanto riguarda lo stesso paziente la sua performance varia al variare dei livelli ematici dei 2 aminoacidi. Quindi più che cambi strutturali del cervello si può pensare che vi siano alti e bassi nella disponibilità di dopamina per i neuroni dopaminergici. Data l'importanza della dopamina questo si risolve in modifiche della funzione della corteccia prefrontale

A stadi più adulti (oltre i 10 anni) la barriera ematocefalica matura e protegge maggiormente il cervello, quindi il minimo rapporto fenilalanina/tirosina che produce alterazioni della memoria di lavoro diventa più alto. Naturalmente, vista la plasticità dei primi anni di vita, le conseguenze di un prolungato ipofunzionamento della corteccia prefrontale potrebbero essere negative anche se sono ancora ignote.

E' interessante notare che se si testano delle risposte ritardate (sempre dipendenti dalla corteccia prefrontale) senza necessità di inibizione della risposta dominante i pazienti non mostravano deficit (un esempio di questi test è il test di Corsi-Milner in cui si mostrano uno alla volta una serie di stimoli, poi si chiede quale sia stato visto per ultimo di una coppia degli stimoli visti). Questo risultato apparentemente sorprendente è stato poi spiegato considerando risultati ottenuti in animali con lesione dei neuroni dopaminergici: i test di memoria ritardata che non prevedono l'inibizione della risposta dominante, sono dipendenti dalla corteccia prefrontale ma non dalla dopamina.

Una scrupolosa analisi comportamentale e la conoscenza del ruolo della dopamina in questi compiti ha permesso di individuare i meccanismi biologici alla base di deficit cognitivi. Inoltre ha permesso di quantificare la concentrazione sanguigna di fenilalanina e tirosina che costituiscono la soglia di rischio per lo svilupparsi del deficit. La conoscenza del meccanismo biologico rende anche meno strano il fatto che insieme a deficit alla corteccia prefrontale siano a volte riscontrabili deficit visivi nella sensibilità al contrasto. Infatti anche nella retina esistono neuroni dopaminergici (amacrine) che risentono della scarsità di tirosina. E' interessante notare che in questo caso il deficit visivo non correlasse tanto con i livelli sanguigni di fenilalanina e tirosina al momento del test come nel caso dei deficit prefrontali ma che correlasse con le concentrazioni che il soggetto aveva avuto nelle prime settimane di vita quando il neonato non è a dieta. Una spiegazione per questo fenomeno sta probabilmente in un ruolo per la dopamina nelle fasi di sviluppo retinico che avvengono nella prima settimana di vita postnatale e che lascia un segno sull'organizzazione retinica tale da abbassare la sensibilità al contrasto.

Collegamenti esterni

- [it] [Istituto di Neuroscienze CNR di Pisa](#)

[memoria](#), [dopamina](#)

From:
<http://pkuinfo.it/> - **PKUInfo**

Permanent link:
http://pkuinfo.it/memoria_breve

Last update: **2014/05/22 13:17**

