

## Plasticità cerebrale e funzioni cognitive

Antonio Godino\*

**Monismo funzionale e relazione cervello/mente** - Il cervello è, probabilmente, il più affascinante degli organi del corpo umano. In qual modo esso ci permette di avere coscienza di noi stessi e della realtà, ci consente di pensare? La neurobiologia e la neuropsicologia sono ancora ben lontana dal poter dare una risposta compiuta a quesiti di così ampia portata.

Possiamo, peraltro, porci il problema del funzionamento del cervello in una maniera più delimitata ma certo assai meglio studiabile: esso è l'organo che consente ad un essere vivente di integrare in una struttura coerente, in una percezione, le caratteristiche mutevoli dell'ambiente esterno e le variazioni dell'ambiente interno, di reagire ad esse e di intervenire su di esse in modo appropriato.

Il cervello ha, quindi, fondamentalmente una funzione di consentire l'adattamento dell'organismo rispetto alle condizioni mutevoli dell'ambiente, sia interno sia esterno. L'attività mentale e la coscienza è quindi definibile come l'entelechia dell'organo cerebrale (Popper, Eccles, 1986).

Esso realizza questa fondamentale funzione grazie al coordinamento di almeno quindici miliardi di neuroni connessi gli uni agli altri da svariate decine di miliardi di prolungamenti filiformi (i dendriti e gli assoni). È stato, inevitabilmente, fatto un parallelo fra la struttura generale del sistema nervoso e l'architettura di un calcolatore elettronico. In tale parallelismo i neuroni e le loro interconnessioni sarebbero da ritenere come elementi analoghi alle componenti elementari ed alle interconnessioni di un circuito elettronico.

L'analogia fra l'architettura neuronale e la circuiteria di un calcolatore (il cosiddetto *hardware*) è certo suggestiva ma anche fuorviante perché il SNC è non solo infinitamente più complesso rispetto anche ad un grosso calcolatore ma anche, soprattutto, caratterizzato dall'essere plastico ed adattabile.

Mentre il calcolatore elettronico registra le informazioni riproducendole ed incamerandole in cataloghi gerarchizzati ma non reagisce ad esse cambiando la propria architettura, il cervello risponde alle informazioni in arrivo sia registrandole in modo codificato negli appositi "circuiti" o siti neuronali specializzati, sia modificando la propria architettura. Con l'aumentare delle informazioni, vale a dire con l'accumularsi dei segnali di input e delle esperienze, aumentano quindi anche le connessioni stabilite ex-novo, mentre altre connessioni interneuronali (tutte quelle che non sono mai utilizzate) si "atrofizzano" (Brodal, 2001).

Inoltre, la registrazione in memoria non è di tipo passivo o speculare rispetto all'informazione che entra nel sistema, ma di tipo attivo o logico. Le informazioni sono registrate secondo una codificazione logica, sulla base delle qualità strutturali e delle relazioni inter-informative, ed il loro recupero è una ricostruzione a partire da regole od induzioni di tipo logico. La memorizzazione umana è quindi un processo di tipo attivo, costruttivo e ricostruttivo (Godino, 1987). Le informazioni acquisite in memoria contribuiscono in tal modo a trasformare le regole di ordinamento del pensiero, in altre parole

---

\* Ordinario di Psicologia Generale, Università di Lecce

introducono delle trasformazioni non solo fisiche e neuronali, come si osserva nell'analogia mnestica della registrazione dei segnali nel calcolatore, ma anche strutturali e mentali. (Canestrari, Godino, 1994)

In altre parole, la logica funzionale del calcolatore tratta i dati secondo regole che non sono influenzate dalla qualità e dal flusso dei dati stessi, il programma di lavoro del calcolatore è una "mente" che non evolve né matura. Ciò resta sostanzialmente vero anche per i cosiddetti programmi di "intelligenza artificiale", programmi di simulazione al calcolatore di alcune funzioni ricostruttive tipiche della mente umana. Questi programmi contengono delle regole di elaborazione dei dati di tipo dinamico, tali cioè da poter implicare, a certe condizioni, un'assimilazione di dati in termini di ristrutturazione del modo di procedere. Tali programmi, che possono essere utilizzati per la traduzione automatica, non hanno, tuttavia, la plasticità della mente umana: essi non "maturano" né mutano di struttura logica ma arricchiscono la propria capacità d'elaborazione all'interno di un insieme di regole e di opzioni già configurate in partenza.

La logica funzionale del cervello presenta, al contrario, una evoluzione sia autoctona (dipendente da processi maturativi biologici) che esocitona (dipendente dall'elaborazione ed assimilazione di informazioni ed esperienze).

Nel corso dello sviluppo e del progredire dei processi che determinano e definiscono l'invecchiamento il cervello modifica, insieme al livello del proprio funzionamento, anche la propria architettura generale.

Si è poi visto che l'evoluzione dei circuiti neuronali e delle sinapsi nel corso della vita non è solo di tipo additivo (in quanto ad ogni comunicazione interneuronale si associa la creazione di una nuova sinapsi), ma anche selettivo e sottrattivo, come se una sorta di meccanismo di selezione naturale fosse applicato alla popolazione od a frazioni della popolazione neuronale (Bouton, 1992).

Alcuni di questi meccanismi evolutivi sono legati ad una predeterminazione genetica (vale a dire che i singoli neuroni, ma anche alcune strutture sub-cellulari come le sinapsi, possiedono una predeterminazione della durata potenziale di vita, alla pari dell'organismo) ed altri sono in rapporto al funzionamento di molecole di aderenza cellulare neuronale (Edelman et al. 1985).

Queste ultime, che sono di importanza certa ed ormai ben nota per quanto riguarda la spiegazione del meccanismo di diffusione delle neoplasie, sono molto studiate anche per spiegare come si costituisce l'architettura neuronale nell'embrione e nel feto e come, infine, essa si plasmi e continui a mutare, incessantemente, nell'arco della vita.

Lo studio diacronico fisiologico del cervello richiede quindi l'esame combinato di diversi meccanismi e fattori di trasformazione:

- l'effetto delle stimolazioni sulla struttura neuronale e sull'architettura delle connessioni;
- l'effetto del livello di attività neuro-endocrina sul trofismo cellulare;
- l'effetto di meccanismi "a tempo" determinati geneticamente;
- l'effetto locale di meccanismi degenerativi (AAVV, 1986; Levi-Montalcini R., 1976). In questa sede non riteniamo di approfondire lo studio dei fattori genetici e biologico molecolari ma di concentrare la nostra attenzione sui fattori di tipo psicologico ed esperenziale.

**La crescita e la morte neuronale** - Nell'embrione la struttura nervosa primitiva si presenta come una sdifferenziazione del foglietto ectodermico in forma tubolare (il tubo neurale) ed è composta da due

## I contributi

distinti tipi di cellule: i protoneuroni e la protoglia.

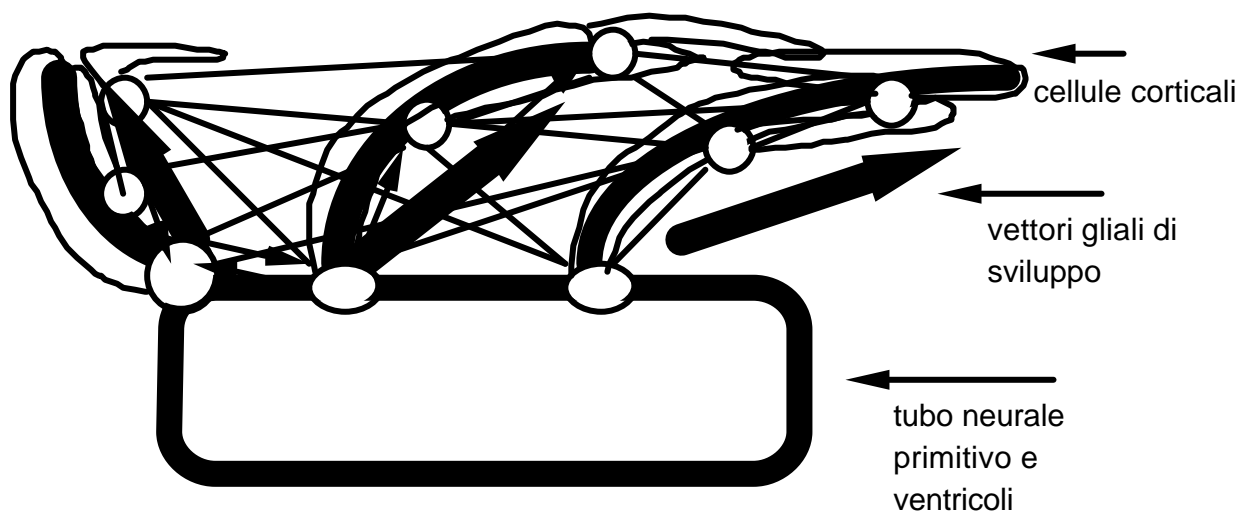
Le cellule gliali servono da “guida” spaziale allo sviluppo ed alla disposizione dei neuroni a mano a mano che questi si moltiplicano.

La disposizione definitiva delle cellule neuronali nel cervello “maturo” è quindi strettamente dipendente dal momento e dalla sequenza temporale della loro “nascita”: le cellule più antiche hanno il nucleo nei pressi delle pareti ventricolari o comunque una disposizione periassiale rispetto al SNC, mentre quelle di più recente sviluppo sono anche le più superficiali o corticali. Le strutture più progredite filogeneticamente, come il neo-encefalo ed il telencefalo, sono, pertanto, anche le strutture con l’ontogenesi più tardiva (AAVV, 1986; Lashley, 1991).

Nel cervello maturo (ovvero nelle ultime settimane della vita intrauterina e dopo la nascita) la glia ha cambiato totalmente di funzione: non serve più da guida per uno sviluppo morfologico e numerico neuronale, ormai cessato, ma funge da tessuto connettivo di sostegno e/o da guaina isolante degli assoni.

Le cellule nervose mature, come è ben noto, hanno una inibizione totale della funzione mitotica. Alla loro grande specializzazione funzionale corrisponde una totale perdita di capacità riproduttiva e riparativa. Un aspetto dell’invecchiamento fisiologico del SNC è quindi dato dal calo, netto e progressivo, della popolazione neuronale. Questo calo numerico è dovuto ad una lunga serie di meccanismi.

Fra di essi possiamo ricordare le atrofie circoscritte da ipo-ossigenazione, il calo di sostanze neurotrofiche presenti negli organi (sensoriali o motori) sui quali si proiettano gli assoni neuronali, l’ossidazione dei fosfolipidi costituenti le membrane cellulari, l’accumulo di sostanze neurotossiche con l’innesco di processi degenerativi, etc.



### Schema generale dello sviluppo neuronale.

Il calo di popolazione neuronale, risultante dalla somma di necrosi causate da tali processi degenerativi, non ha comunque un grande peso numerico e produce un minimo effetto funzionale. Si è, infatti, calcolato che anche nelle età più tarde (oltre i 90 anni di vita) il calo fisiologico non arriva a

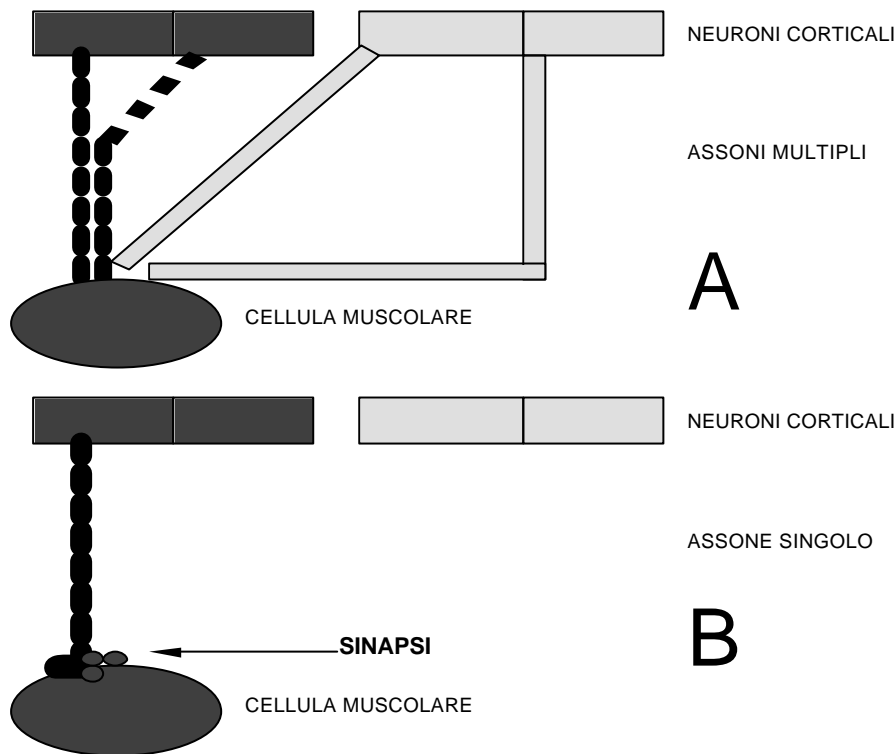
superare il 10-15 % della popolazione neuronale presente alla nascita. Se tale riduzione è graduale e ben distribuita, essa non comporta in alcun modo una riduzione rilevabile di funzionalità del sistema (Salmaso, Caffarra, 1990).

Infatti, il sistema nervoso centrale è sovradimensionato in modo molto ampio (in nessun momento è utilizzato contemporaneamente più del 30 % dei neuroni disponibili) e può perfettamente supplire ad un calo neuronale che sia uniformemente distribuito e graduato nell'arco di decenni. Detto in altri termini il SNC è strutturato in modo tale da poter teoricamente funzionare in modo adeguato anche dopo una durata di vita almeno tripla di quella massima accertata attualmente (misurata in 125 anni circa). La struttura che è il supporto delle funzioni mentali (grazie alla quale, come direbbe un dualista, si concretano le attività dell'anima) ha quindi una potenzialità di sussistenza che trascende molto ampiamente i limiti di sopravvivenza dell'organismo.

Ben diverso, ovviamente, è il discorso da fare per le conseguenze di eventuali processi di degenerazione e morte cellulare localizzata e rapida, come quelli che sono responsabili delle varie forme demenziali o delle sindromi parkinsoniane. Queste forme patologiche e localizzate di morte cellulare non sono connesse che indirettamente ai processi di invecchiamento, anche se sono statisticamente sempre più probabili col passare del tempo di vita. Le degenerazioni localizzate possono causare l'esclusione funzionale di aree altamente specializzate. Allora, per fare un solo semplice esempio, l'infarto localizzato al giro angolare può causare disturbi altamente specifici della memoria di lavoro che implicano lo sviluppo di una sindrome demenziale.

Una particolarità molto interessante delle trasformazioni diacroniche fisiologiche del SNC riguarda lo sviluppo delle connessioni (assoni) fra nucleo cellulare neuronale e gli organi bersaglio.

## Plasticità cerebrale e cognizione



Nella condizione immatura **A** esiste una innervazione plurima ,nella condizione matura **B** essa è singola.

Alla nascita questo “cablaggio” è piuttosto sovrabbondante, nel senso che ogni collegamento è multiplo e ripetitivo. Esiste quindi, nel neonato, un grande numero di assoni soprannumerari. Nel primo sviluppo neo-natale questa multi-innervazione cede il posto ad una innervazione singola, nella quale ogni cellula muscolare (o sensoriale) è collegata ad una sola cellula nervosa. Assistiamo quindi ad una eliminazione di assoni senza morte neuronale. L’assone che persiste incrementa peraltro enormemente il numero delle sinapsi o punti di contatto e di transito del segnale (Brodal, 1981). Questo processo maturativo si svolge in tempi piuttosto ristretti, completandosi nell’arco di meno di otto settimane dalla nascita a termine.

Questo tipo di innervazione “maturo” è molto più efficiente (la risposta sensoriale o motoria ha un tempo di latenza più breve, non esiste o si riduce grandemente l’interferenza o il conflitto fra segnali neuro-elettrici provenienti contemporaneamente da più neuroni, è più economico in termini di dispendio energetico, presenta una proiezione corticale meno dispersiva e confusa, etc.)

Questo aspetto dello sviluppo del sistema nervoso comporta anche dei fenomeni realmente sorprendenti. Attraverso il processo della eliminazione degli assoni si può creare un rimodellamento completo degli schemi di collegamento di alcuni circuiti nervosi.

In altre parole il fascio di assoni di un dato nervo motorio o sensoriale non è collegato agli stessi neuroni nel soggetto immaturo ed in quello maturo. Ad esempio, nel feto gli assoni del fascio piramidale

provengono da tutte le aree corticali (sia sensoriali che motrici), mentre nel soggetto maturo provengono solo dalle aree corticali motrici.

Questo processo di rimaneggiamento della struttura dei collegamenti nervosi e della composizione dei fasci di assoni che costituiscono i nervi sembra avere termine con la maturazione biologica. È quindi un fenomeno caratteristico dello sviluppo perinatale del SN e non, propriamente parlando, del suo sviluppo post-natale od invecchiamento.

Tuttavia il rimaneggiamento dei fasci di assoni non è sincronizzato in tutte le parti del sistema, nel senso che in alcune aree si completa assai più tardi rispetto ad altre. Inoltre un aspetto di questo meccanismo evolutivo, precisamente la moltiplicazione delle sinapsi che segue alla selezione degli assoni, prosegue nell'intero arco di vita post-natale. L'architettura del SN nell'adulto e nell'anziano si presenta quindi come ridisegnata rispetto a quella dell'adulto giovane.

Questo rimodellamento corrisponde, come abbiamo ricordato più sopra, ad un aumento di efficienza del sistema. Il progressivo aumento di efficacia del sistema riesce sicuramente a compensare i danni connessi alla perdita di popolazione neuronale. È per questo meccanismo di compensazione che una perdita di circa un sesto del totale dei neuroni (come avviene di norma oltre gli 85-90 anni nei maschi ed oltre i 90-95 anni nelle femmine) non comporta praticamente mai delle perdite reali di funzionalità.

Anche se non è lecito stabilire un parallelismo integrale fra la funzione e la struttura (nel nostro caso fra la architettura dei collegamenti nervosi ed il tipo di funzionamento mentale) possiamo legittimamente supporre che alcune delle differenze che possiamo osservare nel funzionamento mentale in tarda età siano *anche* l'effetto di fattori neurofisiologici e neuroanatomici.

Non si tratta, tuttavia, di cambiamenti dipendenti dall'età (nel senso che siano collegati a processi trasformativi a tempo) ma di cambiamenti concomitanti all'età (nel senso che la loro probabilità aumenta con il trascorrere degli anni).

**Mutamenti psico-funzionali** - Come abbiamo visto la struttura delle connessioni nervose si modifica nel corso dello sviluppo, grazie a meccanismi di rimodellamento di tipo intrinseco al sistema.

Nel corso del tempo il sistema si alleggerisce di elementi (per la morte neuronale), si semplifica quanto a numero di componenti di collegamento in parallelo (per la selezione degli assoni soprannumerari), si rende più complesso nelle sue possibilità di trasmissione interna (per l'incremento progressivo delle sinapsi interneuronali).

Allo stesso tempo assistiamo a delle modificazioni tipiche e ricorrenti del funzionamento mentale.

A parità di età cronologica i vecchi sono molto più diversi fra di loro di quanto non lo possano mai essere stati da giovani o, ancor di più, da bambini. Forse è solo con l'estrema senilità che possiamo tornare a cogliere una condizione funzionale comune e poco differenziabile. Prima di tale condizione tardo-senile, che può anche coincidere con la sola crisi cachettica terminale, esiste tutta una lunga epoca di vita estremamente differenziata ed articolata (Cipolli, Moja, 1991).

Per i mutamenti somato-fisiologici si può ricordare (vedi tab. 1) che solo a partire dai 60 anni questi sono di entità tale da poter essere avvertibili.

|             |           |           |           |           |           |
|-------------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| <b>ETA'</b> | <b>30</b> | <b>40</b> | <b>50</b> | <b>60</b> | <b>70</b> |
|-------------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|

## **I contributi**

## Plasticità cerebrale e cognizione

|                    |     |     |    |    |    |
|--------------------|-----|-----|----|----|----|
| met.basale         | 100 | 98  | 95 | 92 | 86 |
| port.cardiaca      |     |     |    |    |    |
| a riposo           | 100 | 94  | 85 | 70 | 63 |
| capacità vit.polm. | 100 | 90  | 81 | 72 | 64 |
| vel.conduz. nerv.  | 100 | 100 | 97 | 94 | 89 |
| conten. in acqua   |     |     |    |    |    |
| del corpo          | 100 | 98  | 94 | 90 | 85 |
| efficienza renale  | 100 | 98  | 90 | 82 | 75 |
| capacità lavoro    | 100 | 94  | 88 | 82 | 75 |

Tab. 1 -Evoluzione di alcuni indici fisiologici riferiti con base 100 a trentanni

Come si può intuire, la relazione fra entità dei cambiamenti fisiologici e la loro percezione non è di tipo lineare ed è influenzata dalla condizione mentale del soggetto, oltre che da precise variabili esterne quali lo status e le funzioni che egli svolge. In altre parole la risonanza emotiva dei cambiamenti fisici varia in rapporto alla personalità ed alla sanità mentale (ad esempio, un depresso può elaborare la percezione dell'invecchiare in un delirio di rovina) ma può anche essere vero il contrario (ovvero che un certo tipo di cambiamento, come il climaterio, la vedovanza o l'esclusione da attività produttive, faccia da detonatore di un disturbo depressivo).

La prima conseguenza di questo meccanismo è che l'età cronologica non è un predittore dell'invecchiamento funzionale né di quello soggettivo e che peraltro alcune condizioni o percorsi di vita fanno "invecchiare" più precocemente (Bouton, 1999; Popper, Eccles, 1992).

Di tale fenomeno si possono fornire numerosi esempi, di chiaro riscontro nella vita di tutti i giorni. Il pensionamento obbligatorio segna, notoriamente, un passaggio di status vissuto dolorosamente od in modo conflittuale dalla maggior parte degli individui. Infatti, nulla prepara al pensionamento (anzi, il modello competitivo e produttivistico delle società avanzate colloca il cessare delle attività esterne e produttive nello stesso angolo buio ove si celano anche le inabilità, le malattie o la morte) e tutta la condizione precedente lo esclude dal campo delle cose visibili o rilevanti.

Quello che potrebbe, in un altro contesto socio-culturale, anche diventare uno spazio di riacquisita libertà, una possibilità di riservare delle attività per sé, diviene solo, o prevalentemente, impotenza, perdita di scopo, vuoto ed inerzia.

Una situazione simile, anche se in parte ciò appare paradossale, è quella vissuta da chi ha raggiunto molto presto l'apice della carriera (magari a solo 30-40 anni) e quindi "non ha più nulla da perseguire innanzi a sé". In questo caso il futuro non ha più spessore concreto ed esiste soltanto, come è stato ben mostrato dagli studi di Hall sui manager delle grandi industrie, l'angoscia di essere incalzati dai nuovi venuti che, a loro volta, competono per la stessa posizione di vertice (Huber, 1998).

Il non reggere tale tensione competitiva porta ad un vissuto analogo a quello di sentirsi improvvisamente "vecchio", nel senso negativo culturalmente associato a tale termine.

Un'altro esempio di "invecchiamento situazionale" è fornito dalla relazione coi propri figli. Il momento nel quale essi si distaccano (per esempio, perché adempiono in un'altra città al servizio militare oppure si trasferiscono altrove per frequentare l'Università o per cercare un lavoro) segnala concretamente che la funzione genitoriale si sta, in qualche modo, esaurendo.

Il passaggio alla vecchiaia è segnato congiuntamente, da un punto di vista soggettivo, dalla perdita del sostegno da parte dei propri genitori (che sono giunti verso il termine della loro vita o diventano non più protettivi, ma semmai da proteggere e dipendenti) e dallo svanire ed esaurirsi della funzione protettiva e di sostegno/controllo verso i propri figli ( Rothstein , 1990 ) .

Nelle famiglie operaie, dove la fase di preparazione alla autonomia sociale è generalmente più breve che nei ceti medi ed intellettuali, si può dire che lo status psico-relazionale di anziano (nel senso suddetto di non essere più un agente pieno del ruolo genitoriale) è piuttosto precoce ( Godino , 1984 ) .

La stessa età cronologica (poniamo ,intorno ai 50-55 anni) che per un esercente una professione intellettuale si identifica ancora con una fase di crescita e ricca di futuro viene vissuta, per un lavoratore manuale i cui figli seguano il suo stesso percorso socio-lavorativo, come una fase tardo-adulta e l'inizio della vecchiaia.

Nella realtà meridionale italiana assistiamo, peraltro, ad una variante di questo modello generale di bipartizione dell'invecchiamento soggettivo. Infatti esiste in questa realtà una divaricazione crescente fra il modello di inserimento sociale e lavorativo di genitori e figli, sia per evidenti difficoltà di un precoce inserimento lavorativo dei figli, sia per una crescente scolarizzazione che consente un movimento ascensionale di status nelle giovani generazioni.

In questa realtà il vissuto temporale intergenerazionale non è sincrono, in quanto il modello introiettato e trasmesso dai genitori si discosta in modo molto netto da quello vissuto dai figli , ma si tratta, evidentemente, di uno scarto di vissuto transitorio che si risolverà, verosimilmente, ad un livello più elevato entro l'arco di una generazione.

Un altro processo che contribuisce a distinguere l'età cronologica da quella funzionale è quello della cosiddetta "atrofia da disuso". Una particolare funzione (sia essa la motricità muscolare-atletica ,come la capacità di lettura o la flessibilità nell'apprendere o nel comprendere , la rapidità nel memorizzare,etc.) può restare menomata non a causa di fenomeni degenerativi strutturali fisiologici ma per il solo fatto di non essere stata messa in atto da troppo tempo.

Se, da un lato , si possono disapprendere delle semplici capacità esecutive (come il guidare l'automobile, districarsi fra gli orari ferroviari, etc.) dall'altro si possono rendere sempre meno disponibili alcune capacità di tipo più generale e vitale, come quella di provare curiosità, quella di sintetizzare dei concetti o di produrre strategie nuove di affrontamento dei problemi...

Il ripetersi delle stesse esperienze, anno dopo anno, favorisce l'utilizzazione delle stesse collaudate strategie per affrontarle, promuovendo una accelerazione di quel processo tipico dell'invecchiamento cognitivo che viene detto l'utilizzo economico e stereotipato delle risorse analitiche e degli schemi concettuali, o fissità funzionale crescente .

Un particolare percorso di vita, ad esempio l'aver fatto sempre la stessa attività a basso contenuto intellettuale piuttosto che essere stato impegnato in un lavoro creativo, tende quindi a restringere per "disuso" le capacità mentali disponibili. Ancora una volta l'età cronologica non sarà affatto un valido predittore della età funzionale.

Le diverse abitudini di vita, le diverse esperienze anche fortuite, costituiscono, infine, un altro potente fattore di differenziazione funzionale progressiva, collegato all'età.

Ciò che è banalmente vero per dei fattori fisiopatologici (due fumatori di 70 anni saranno ,mediamente, molto più diversi fra di loro quanto a capacità respiratoria a causa del fumo rispetto a due

## I contributi



fumatori di solo 25 anni) lo è altrettanto e probabilmente di più per dei fattori psicopatologici.

La somma di eventi stressanti può, col tempo, portare ad una rottura dell'equilibrio funzionale sia sul versante della somatizzazione, sia su quello della perdita della capacità di adattamento. Esiste una relazione precisa fra l'esperienza di cambiamento, lo sforzo adattativo richiesto e la qualità stressante dell'esperienza di cambiamento.

Nelle sue pionieristiche ricerche Selye ha ipotizzato che esista per ogni dato individuo una quantità predeterminata ed esauribile di energia di adattamento, il cui esaurimento porterebbe alla malattia ed infine alla morte.

Il modello, detto della "sindrome generale di adattamento", è molto ben dimostrato da ricerche di laboratorio su cavie, relative alle modificazioni della risposta immunitaria per stress fisici cronici, ma sembra applicabile, nella sostanza, anche a tutti gli eventi stressanti che hanno rilevanza da un punto di vista psicologico.

Questa sindrome prevede tre fasi, la fase della *reazione di allarme* di fronte allo stress (con una risposta prevalentemente di tipo orto-simpatico e para-simpatico segni visibili di attivazione neurovegetativa), la *fase di resistenza* (con una silenzia dei segni o dei sintomi, pur nel proseguimento cronico della attivazione dell'asse cortico-ipofiso-surrenalico) e quella terminale, cosiddetta *di esaurimento*.

La fase di allarme costituisce la prima ed immediata risposta allo stress, è in parte o del tutto accessibile alla coscienza del soggetto e corrisponde alla attivazione dei meccanismi che saranno adatti a produrre un comportamento di attacco o di fuga (ipertonìa muscolare, iperidrosi, tachicardia, arresto della peristalsi intestinale, midriasi pupillare, etc.).

Nella fase di resistenza il soggetto "convive" col problema o con la causa di stress, nel senso che il suo organismo continua in effetti a reagire secondo le modalità generali della prima fase di fronte al proseguire della stimolazione ma sia la stimolazione che la risposta sono per così dire "silenti", non sono più evidenti o chiaramente avvertite.

La condizione funzionale che ne risulta è di equilibrio. La lunghezza di questa fase dipende da molti fattori (sia intrinseci al soggetto che legati agli stimoli esogeni) e può in casi molto favorevoli procedere per decenni ed estendersi fino alla fase terminale della vita.

E' nella terza e decisiva fase, di fronte alla cronicizzazione dell'evento stressante od alla somma concomitante di più eventi, che viene compromessa e persa l'omeostasi funzionale, con il possibile sviluppo di ulcere gastriche, astenia muscolare, cefalea, ipertensione arteriosa, minore resistenza alle infezioni, sviluppo di neoplasie, etc.

Dato che la somma di numerosi eventi produce gli stessi effetti disequilibranti derivanti da alcuni pochi eventi gravi, ne risulta che col passare degli anni diventa sempre più probabile statisticamente il giungere ad uno stato di squilibrio omeostatico o di malattia. Tuttavia, anche senza giungere allo sviluppo di una patologia, il tipo di funzionamento tipico di un soggetto anziano è inevitabilmente diverso rispetto a quello tipico di un giovane, proprio a causa di questo cronicizzarsi della risposta di difesa di fronte allo stress.

Potremmo dire, in altre parole, che è la vita stessa col suo trascorrere che modifica il modo di funzionare, sia mentale, sia neurofisiologico.

Per certi aspetti la situazione funzionale del SNC dell'anziano è quindi definibile come in uno stato

di equilibrio dinamico sempre più precario. Ad un certo punto, inevitabilmente, alcuni meccanismi che sono serviti a proteggere l'ordine funzionale del sistema si riveleranno controproducenti. Ad esempio, la tendenza progressiva ad "automatizzare" le risposte nella soluzione dei problemi si trasforma in rigidità e fissità della risposta, con un calo della capacità di apprendere soluzioni nuove ed una riduzione della funzione adattativa dell'intelligenza (Salmasso, Caffarra, 1990).

Giunti a quel punto ogni variazione degli stimoli ambientali tenderà a produrre delle reazioni inadeguate e diverrà una situazione di stress. Alcune situazioni che normalmente si verificano nell'età matura e senile (come la vedovanza, il pensionamento, la morte degli amici, etc.) sono altrettanti fattori che ingenerano una reazione depressiva e, con essa, una riduzione della motivazione e dell'interesse nel contatto con gli stimoli dati dall'ambiente.

Questo calo di interesse e di attenzione verso gli stimoli esterni produce una riduzione nel rendimento intellettuale. Si tratta di una inibizione intellettuale di tipo affettivo, quindi di un fenomeno teoricamente reversibile.

In pratica questa inibizione si aggiunge ad altri problemi (come il rallentamento psicomotorio, l'innalzamento della soglia di risposta sensoriale, la ipo-ossigenazione corticale, la perdita di neuroni, la vita meno ricca di stimoli, etc.) e si tende ad instaurare un circolo vizioso (Godino, 1996).

Se non si interviene rapidamente, con delle terapie farmacologiche e con degli interventi di sostegno psicologico e rieducativo, la situazione si può deteriorare molto rapidamente ed in modo irreversibile.

In definitiva i meccanismi evolutivi che sono all'opera nello sviluppo del sistema nervoso centrale sono dei raffinati meccanismi di compensazione e di mantenimento dell'omeostasi che hanno però un limite interno e comportano anche una crescente fragilizzazione dell'equilibrio funzionale.

Le trasformazioni dell'architettura cerebrale e della struttura mentale sono dipendenti non da un solo ordine di fattori ma da una interazione di fattori autoctoni e di adattamento funzionale conseguente alla assimilazione di fattori esperienziali. Senza la presenza di patologie degenerative e con un ambiente adeguatamente stimolante (ovvero che contenga delle esperienze assimilabili da parte del sistema) si tratta però di meccanismi che consentono di mantenere la normale validità della coscienza e delle funzioni mentali superiori, anche con un arricchimento di certi aspetti delle abilità cognitive, fino ad oltre i 90 anni di età.

Una ricerca che consenta di determinare con precisione le tappe e le fasi di sviluppo cognitivo nell'arco della vita, ricerca che si fonda su di una integrazione di conoscenze tratte dalla neurofisiologia e dalla psicologia dei processi cognitivi, costituisce la base per iniziare a costruire delle buone risposte al quesito etiologico iniziale sulla relazione fra mente e cervello ed insieme si costituisce come terreno di confine di un ampio progetto interdisciplinare che vede riunite le scienze umane e le scienze naturali.

### Bibliografia

1. AA VV, Les facteurs de croissance à l'honneur, *La Recherche*, 183, 12, 1580-1597, 1986.
2. Bouton C., *Il cervello e la parola*, Laterza, Bari, 1999.
3. Brodal A., *Neurological Anatomy*, Oxford University Press, New York, 2001.

### I contributi

4. Canestrari R. , Godino A. , *Trattato di Psicologia* , CLUEB , Bologna , 1997.
5. Canestrari R., Godino A., voce : Percezione, 46-55, vol. V, *L'universo del Corpo*, Istituto della Enciclopedia Italiana Treccani, Roma, 2000 ( stampato nel 2001).
6. Cipolli C., Moja E.(a cura di), *Psicologia medica* , Armando Armando, Roma,1991.
7. Edelman G.M.,Gall W.E.,Cowan W.M., *Molecular bases of neural development* , Wiley ,New York ,1985.
8. Godino A. , *Problemi psicologici della mezza età - Una Psicologia dell'arco di vita* , Cappelli , Bologna , 1984 .
9. Godino A., Verbal labelling effect on recall and detailed reconstruction of a complex visual stimulus , *Bollettino Società Italiana di Biologia Sperimentale* , LXIII, 3, 259-263, 1987.
10. Godino A., La misura dell'intelligenza nell'età avanzata , *Rivista Sperimentale di Freniatria*, 4, 1996.
11. Godino A. , Canestrari R. , Cognitive deficits in the elderly: interactive theories and a study on the effects of environmental losses on psychometric intelligence , *AGING* , vol. 9, n. 4 ,292-296 , 1997.
12. Godino A., *Nuovo Trattato di Psicologia - Studi per il XXI secolo* , Bruno Mondadori, Milano, (in preparazione, 2003).
13. Huber W. , *La psychologie clinique aujourd'hui* , Mardaga , Bruxelles , 1988 (trad. it : Godino A.-a cura di, *La psicologia clinica oggi*, CLUEB, Bologna, 1998.
14. Lashley et al., *La fisica della mente* , Bollati-Boringhieri, Torino, 1991.
15. Levi - Montalcini R. , The nerve growth factors , *Progress in Brain Research* , 45, 3, 235-251 , 1976 .
16. Norman D., *Memoria e attenzione* , Franco Angeli, Milano, 1985.
17. Popper K., Eccles J., *L'io e il suo cervello* , vol. I e II , Armando Armando , Roma, 1992.
18. Popper K., Eccles J., *L'io e il suo cervello* , vol. III , Armando Armando , Roma , 1986.
19. Rothstein A.(a cura di), *Modelli della mente* , Bollati Boringhieri , Torino , 1990.
20. Salmaso D., Caffarra P.(cur.) , *Normalità e patologia delle funzioni cognitive nell'invecchiamento* , Franco Angeli , Milano , 1990



**I contributi**