

deCoffea online

Fo.S.A.N. : Gruppo di studio sul Caffè

FONDAZIONE PER LO STUDIO
DEGLI ALIMENTI E DELLA NUTRIZIONE

COMITATO SCIENTIFICO: Michele Analerio, Paolo Cerretelli, Dario Comi, Amleto D'Amicis, Eugenio Del Toma, Silvio Garattini, Ermanno Lanzola, Andrea Strata, Gianni Tomassi, Publio Viola.

ANNO 14° - N. 19 - NOVEMBRE 2004 - Sped. abb postale - 45% - art. 2 comma 20/b legge 662/96 - Filiale di Milano - EDRA Medical Publishing & New Media

Caffè: un aiuto alla memoria

“ Il caffè aiuta a ricordare quanto accaduto nell'immediato ma rende più difficile ricordare le cose lontane” ...così alcuni quotidiani hanno interpretato uno studio SISSA pubblicato su *Behavioural Neuroscience*, la rivista dell'American Psychological Association!

Per dovere di informazione e trasparenza desideriamo dedicare questo numero all'interazione del caffè sulla memoria, alle problematiche neurologiche ad essa connesse e, l'editoriale, all'interessante studio SISSA così come è stato realmente comunicato dal SISSA stesso.

Lo studio SISSA si è concentrato sull'influenza della caffeina sui meccanismi d'accesso alla memoria. Valerie Lesk, della Scuola Internazionale di Studi Superiori Avanzati di Trieste e Stephen P. Womble, del Trinity College di Dublino, si sono focalizzati sui meccanismi di *priming* o di pre-attivazione, praticamente la facilitazione all'accesso ai ricordi immagazzinati nel cervello mediante l'utilizzo di *fonemi* (unità minime del suono distinte di ogni lingua).

E' stata studiata la situazione classica "*tip of the tongue*", quando cioè la parola resta sulla punta della lingua e necessita di aiuto per essere ripescata dalla memoria.

Lo studio dei due ricercatori si è concentrato sulla caffeina (sostanza presente oltre che nel caffè, anche nella cioccolata, nel tè, in svariati soft drink)

(segue a pag. 2)

Caffè & memoria

Ricerche cliniche dimostrano che le informazioni vengono immagazzinate in tre "contenitori" differenti da cui vengono richiamate.

Memoria: fisiologia

Fonte: www.benessere.com

Innanzitutto vale la pena di capire la "fisiologia" della memoria. Come si sviluppa la capacità di apprendimento? Quali sono i meccanismi della memoria e quelli dell'oblio?

Ricerche cliniche dimostrano che le informazioni vengono immagazzinate in tre "contenitori" differenti da cui vengono richiamate. Esiste una "*memoria sensitiva*" che trattiene per poco le informazioni che provengono dagli organi di senso, di queste ne trattiene solo il 25% di cui meno dell'1% viene selezionato nell'area del linguaggio e successivamente immagazzinato nella "*memoria primaria detta anche a breve termine*", il deposito più limitato dell'encefalo.

L'encefalo è in grado di astrarre impressioni figurate, verbalizzare quanto appreso e associarlo con informazioni precedenti. Maggiori sono le possibili associazioni e più è facile che quanto appreso sia ricordato per tempi più lunghi.

Le informazioni sono trattene nella **memoria primaria** per un periodo variabile tra pochi secondi e alcuni minuti (ndr: la ricerca al Trinity College si riferisce proprio a questo tipo di memoria).

La trasmissione di un'informazione dalla memoria prima-

ria a quella **secondaria** è un processo delicato perché richiede una scelta fra il ricordare e il dimenticare una informazione.

Entra in gioco, a questo punto, l'ippocampo (una formazione nervosa situata sopra il *cervelletto*, inferiormente ai *ventricoli laterali*). Quest'organo fa parte del "sistema limbico": la zona del cervello deputata a gestire le emozioni) che seleziona le informazioni da trasferire alla memoria secondaria. E' bene precisare che tutte le componenti del sistema lim-

(segue a pag. 2)

Visitate deCoffea Online <http://www.decoffea.it>
E-mail: decoffea@webershandwick.com

e i suoi effetti sui meccanismi neurali mediati dall'accesso fonologico, combinando la sperimentazione psicolinguistica con quella farmacologica. Il primo esperimento ha visto arruolati 64 individui italiani con queste caratteristiche: non fumavano, non erano in gravidanza, non assumevano contraccettivi orali, non consumavano oltre 400 mg. di caffeina al giorno (circa 5 tazzine di caffè preparato con la Moka di casa). Divisi in due gruppi, gli individui arruolati, hanno assunto, i primi, 200 mg. di caffeina e, i secondi, una dose placebo sottoforma di pastiglia. Utilizzando il computer, i partecipanti hanno dovuto rispondere a 100 domande di cultura generale. Ad ogni domanda venivano mostrate 10 parole: un primo elenco con parole correlate alla risposta dal punto di vista fonologico (es. se la risposta corretta alla domanda "come si chiamava la scrittura degli antichi egizi" era geroglifici, nell'elenco compariva "glicine"). Nel secondo elenco erano contenute esclusivamente parole slegate dalla risposta esatta. Il gruppo a cui era stata somministrata la caffeina ha avuto un effetto di *priming* positivo riguardo alla lista di parole collegate fonologicamente alla risposta corretta. Ciò conferma l'ipotesi che la caffeina influisce sui processi "*punta della lingua*".

Sintetizzando: si conferma che la caffeina ha una influenza sul sistema nervoso: l'effetto della caffeina sul numero di risposte corrette del tipo "*punta della lingua*", aumenta a seconda del numero di parole fonologicamente correlate. Il gruppo che ha assunto caffeina ha avuto una pre-attivazione (*priming*) quando stimolato con parole fonologicamente correlate. Nel caso di parole slegate dal punto di vista fonetico si è ottenuto un aumento del fenomeno "*punta della lingua*". Si sosterebbe quindi l'ipotesi che la caffeina produce un aumento degli effetti di plasticità a breve termine del sistema di recupero fonologico ma non è ancora chiaro come possa influire sui meccanismi della memoria a lungo e a breve termine.

bico (strettamente collegate all'ipotalamo) regolano i comportamenti relativi ai "bisogni primari" per la sopravvivenza dell'individuo e della specie: mangiare, bere, procurarsi cibo e relazioni sessuali oltre che, nell'uomo, interpretare i segnali provenienti dall'esterno.

Questa zona del cervello gestisce le emozioni, i sentimenti e perciò anche la nostra percezione della realtà.

Ne consegue che apprendimento e oblio sono assai influenzate dalle emozioni positive e negative. Più una materia non piace o non interessa più le possibilità di apprenderla scarseggiano. Infine, se l'apprendimento di base è positivo (si parla anche di apprendimento "giocosso") viene ad essere stimolato il ritmo di trasferimento nella memoria secondaria, viceversa un atteggiamento negativo rende più difficile l'apprendimento.



Un atteggiamento positivo può nascere spontaneamente, ma può essere notevolmente incrementato stimolando la motivazione, anche l'*automotivazione*.

Memoria a breve termine e a lungo termine

Sono due i meccanismi di immagazzinamento delle informazioni, uno per la memoria a breve termine (MBT) e uno per la memoria a lungo termine (MLT). Se nella memoria a breve termine si verifica un deterioramento rapido delle informazioni, nella memoria a lungo termine si conservano stabilmente le informazioni.

L'informazione che arriva alla MBT, se non è oggetto di attenzione, comincia immediatamente a cancellarsi anche se, mediante una ripetizione, può essere ripristinata.

Possiamo dire quindi che la capacità della memoria a breve termine è limitata: se un'informazione non viene ripetuta con sufficiente frequenza, scompare.

L'informazione viene conservata nel cosiddetto "cuscinetto di ripetizione" (così definito il complesso dei dati presenti nella MBT) finché non è inviata alla memoria a lungo termine o finché non viene rimpiazzata da una nuova nozione.



La memoria a lungo termine può considerarsi come virtualmente illimitata, ma il ripristino di un'informazione può essere impedito dall'incompletezza delle associazioni necessarie alla sua identificazione.

L'amnesia

Quando si prova difficoltà a rievocare una informazione è perché è mancato il trasferimento dalla MBT alla MLT. Un tale evento può accadere anche quando non vi sono sufficienti legami per mettere a fuoco il ricordo. Ecco spiegato perché alcuni ricordi sembrano rimossi: **la loro inaccessibilità è dovuta al fatto che l'individuo non li accetta (per ansia o per i sensi di colpa che potrebbero attivare)**. Pertanto i ricordi non sono scomparsi ma è il subconscio che evita le associazioni necessarie.

La demenza e il Morbo di Alzheimer

Fonte: www.italiasalute.com

Si parla di “demenza” quando vi è un declino progressivo delle facoltà mentali che in intervalli più o meno lunghi causa gravi problemi al soggetto. La demenza è una delle patologie neurologiche più diffuse in Italia (tab. 1). Circa il 60% delle demenze progressive dell'adulto sono causate dal Morbo di Alzheimer (tab. 2). I soggetti con tale malattia, negli stadi più

avanzati, giungono a non poter più svolgere alcuna attività autonoma. Il Morbo di Alzheimer pare che insorga a causa della alterazione, a livello cellulare, di alcune proteine cerebrali, con conseguente accumulo, nelle cellule e negli spazi intercellulari, di una proteina tossica. A livello cerebrale viene rilevata una progressiva atrofia della corteccia cerebrale, per perdita di

neuroni, nell'ippocampo e nelle corteccia implicata nei processi cognitivi e nella memoria. Nel progredire della patologia, i neuroni persi sono in gran parte di tipo colinergico (ovvero utilizzano, come neurotrasmettitore, acetilcolina). Non va dimenticato che esistono anche forme familiari di Morbo di Alzheimer, dovute a mutazioni cromosomiche, il cui esordio può essere particolarmente precoce. In Italia la prevalenza del Morbo di Alzheimer negli anziani aumenta dallo 0,5 % della fascia di età fra 65 e 69 anni fino al 5-10% dell'età più avanzata (tab. 3).

1. INCIDENZA DELLE PATOLOGIE NEUROLOGICHE (per 1000)

	Uomini	Donne	Totale
Neuropatia arti inf.	13,5	12,8	13,2
Parkinsonismi	6,1	4,2	5,3
Demenza	11,3	13,3	12,5
Ictus	13,1	12,6	13,0

Fonte: Studio ILSA (Italian Longitudinal Study on Aging) – 2000/2001

2. L'ALZHEIMER E I SUOI “NUMERI”

1907	Anno in cui Alois Alzheimer neurologo tedesco che per la prima volta nel 1907 ne descrisse i sintomi e gli aspetti neuropatologici. All'esame autoptico, il medico notò segni particolari nel tessuto cerebrale di una donna che era morta in seguito a una insolita malattia mentale
18 milioni	Casi di Alzheimer in tutto il mondo
500.000	Casi di Alzheimer in Italia
1 milione	Casi di Alzheimer previsti per il 2025 in Italia
50-60%	Percentuale di malattia di Alzheimer fra i vari tipi di demenza
21 Settembre 2004	È stata la Giornata Mondiale contro l'Alzheimer. La Giornata istituita dall'Organizzazione Mondiale della Sanità (Oms) e dall'Alzheimer's Disease International (ADI), ha testimoniato la nascita di un movimento internazionale che vuole creare una coscienza pubblica sugli enormi problemi provocati da questa malattia.

Fonti: www.epicentro.iss.it - www.salus.it - “Le Demenze” di Marco Trabucchi – UTET R 2000 2° ed.

3. PREVALENZA (tassi %) IN ITALIA DELLA MALATTIA DI ALZHEIMER PER SESSO E FASCE DI ETÀ

	65-69	70-74	75-79	80-84
Uomini	0,5	0,8	2,9	5,8
Donne	0,7	2,4	4,3	9,5

Fonte: Studio ILSA (Italian Longitudinal Study on Aging) – 2000/2001



Capacità cognitive e caffeina

Fonte: PubMed: www.ncbi.nlm.nih.gov

● Riedel e coll., del Dipartimento di Psichiatria e Neurofisiologia dell'Università di Limburg, Maastricht, Olanda, dichiara in una ricerca **“Caffeine attenuates scopolamine-induced memory impairment in humans”** pubblicata su *Psychopharmacology* (Berl)–1995 Nov. 122(2): 158-69, che il consumo di caffeina può essere benefico per le funzioni cognitive. Benché la caffeina sia universalmente riconosciuta come un leggero stimolante del sistema nervoso centrale, sostiene l'autore, la conseguenza più importante della sua azione antagonista dell'adenosina è la stimolazione colinergica che può condurre a un miglioramento delle funzioni cognitive superiori, e in particolare della memoria.

In questo studio, il **modello di amnesia indotta dalla scopolamina è stato usato per testare gli effetti colinergici della caffeina**, somministrata sotto forma di **tre tazze di caffè** (ndr. Considerando i mg di caffeina è possibile che si parli di caffè filtrato

all'americana). I soggetti erano rappresentati da 16 volontari sani a cui sono stati somministrati 250 mg di caffeina e 2 mg di nicotina separatamente, nell'ambito di un disegno cross-over a doppio cieco. Rispetto al placebo, la nicotina attenua l'effetto negativo scopolamina-indotto sull'immagazzinamento delle informazioni nella memoria a breve termine e il rallentamento scopolamina-indotto della velocità di analisi all'interno della memoria a breve termine. La nicotina riduce anche l'effetto scopolamina-indotto di rallentamento del tempo di reazione in una competizione a risposta rapida.

La caffeina attenua l'effetto negativo della scopolamina sul richiamo rapido di informazioni immagazzinate nella memoria a breve e a lungo termine, sulla qualità e la velocità del richiamo dalla memoria a lungo termine in un test di apprendimento di parole e su altri parametri cognitivi e non cognitivi, come la sensibilità percettiva nella ricerca visiva, la velocità di lettura e il ritmo di tamburellamento con le dita. Sulla base di tali risultati, si è concluso che la caf-

feina può migliorare la cognizione colinergica. La caffeina può essere usata come sostanza di controllo in studi in cui si utilizza la scopolamina come modello e probabilmente anche in altri studi sperimentali sugli stimolanti cognitivi, dato che gli effetti di una sostanza stimolante la cognizione di nuova generazione dovrebbero essere superiori agli effetti di tre tazze di caffè.

● Dall'Igna e coll. (Dipartimento di Biochimica dell'Università Federale di Rio Grande do Sul, Puerto Alegre, Brasile), pubblicano, nell'aprile 2003, sul *British Journal Pharmacology*, uno studio scientifico **“Neuroprotection by caffeine and adenosine A2A receptor blockade of beta-amyloid neurotoxicity”**. In tale studio emerge che i recettori per l'adenosina A2A possono essere il bersaglio molecolare responsabile degli effetti benefici che il consumo di caffeina ha mostrato nei riguardi dello sviluppo del Morbo di Alzheimer.

Nella ricerca si spiega che l'adenosina è un neuromodulatore del sistema nervoso e che il blocco farmacologico o l'eradicazione genica (a livello dei recettori per l'adenosina A2A), conferiscono una neuroprotezione in differenti situazioni neurotossiche e livello cerebrale. ●

