

Plasticità cerebrale: la Long Term Potentiation (LTP)

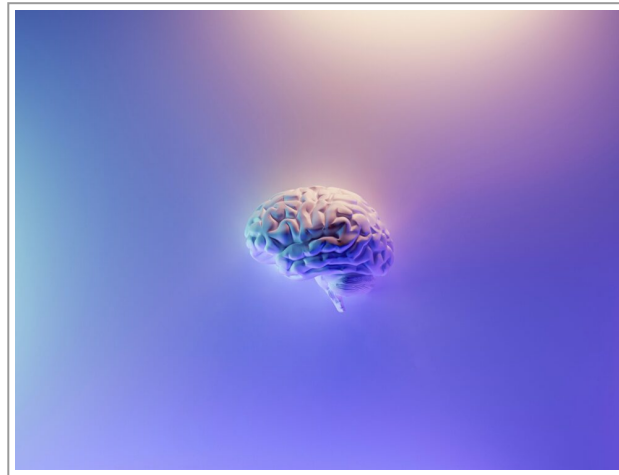
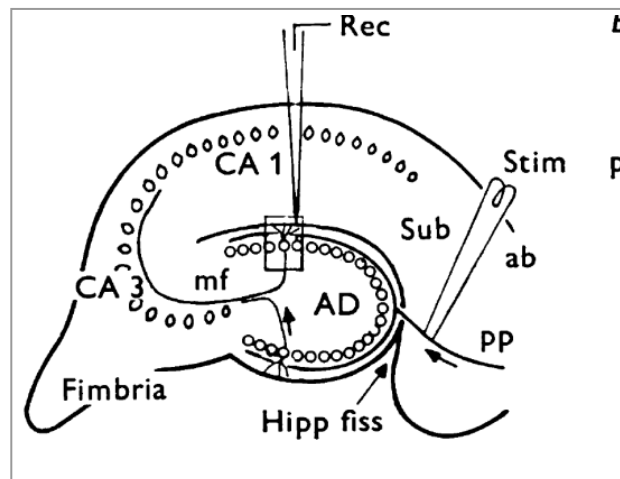


Photo by [Fakurian Design](#) on [Unsplash](#)

Per plasticità cerebrale si intende la capacità del cervello di modificare le proprie strutture e funzionalità a seguito di stimoli che possono essere legati a apprendimento oppure a trauma.

Un fenomeno legato alla plasticità cerebrale è la *Long Term Potentiation* (LTP) ovvero una trasmissione per lungo termine del segnale sinaptico (la sinapsi è il collegamento tra due neuroni).

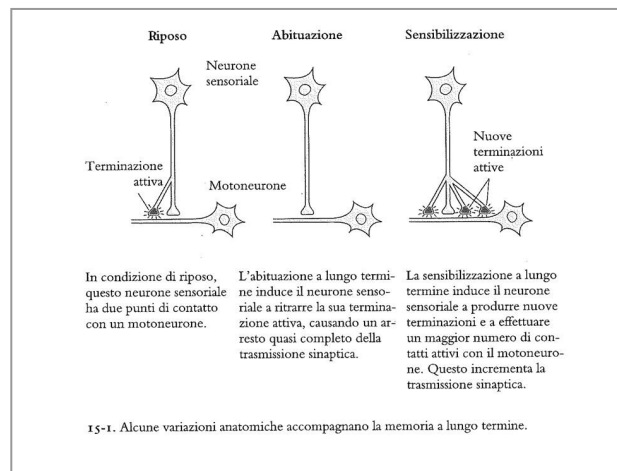


L'ippocampo e il set up utilizzato da Bliss e Lømo (1973) per cui la via perforante (PP) viene stimolata ("Stim") con un burst ad alta frequenza, e la registrazione ("Rec") nell'area dentata (AD) rivela un rafforzamento nelle sinapsi di collegamento che dura per ore. Diagramma di Bliss e Lømo (1973); riprodotto con il permesso del Dr. Terje Lømo. © Patihis, Lawrence. (2017). The Historical Significance of the Discovery of Long Term Potentiation: An Overview and Evaluation for Non-Experts.

Nel 1973 Bliss e Lømo effettuarono il primo esperimento di LTP nell'area dell'ippocampo (area cerebrale dedicata all'apprendimento della memoria). I due ricercatori si accorsero che la **stimolazione ripetuta, persistente e contemporanea di due neuroni manteneva attiva la trasmissione del segnale anche dopo la cessazione dello stimolo**, quindi un fenomeno di LTP.

Donald Hebb e le prime teorie sulla *Long Term Potentiation*

Il fenomeno della *Long Term Potentiation* era già stato teorizzato da [Donald Hebb](#) nel 1949 che nella sua teoria aveva ipotizzato come due neuroni, un neurone A e un neurone B, fossero abbastanza vicini, tanto che l'assone del neurone A si collega al B. **Se i due neuroni subiscono contemporaneamente uno stimolo in modo ripetuto possiamo assistere a un fenomeno che induce plasticità sinaptica.**



© [Nevio Campana](#)

Il fenomeno della *Long Term Potentiation* **avviene per mezzo del recettore NMDA** (recettore per il glutammato) che si trova a cavallo del canale sinaptico. Il canale sinaptico si apre o per *ligando* (azione di un neuro trasmettitore) o per *voltaggio* (azione di potenziale elettrico).

Quando una differenza di potenziale del neurone *pre-sinaptico* consente il rilascio di glutammato, questo può essere captato dal recettore NMDA che a sua volta libera i neuroni di calcio e quindi porta a depotenziale il neurone *post-sinaptico*.

Ricordiamo che affinché ci sia LPT i due neuroni devono essere stimolati contemporaneamente infatti solo quando anche il neurone post-sinaptico subisce

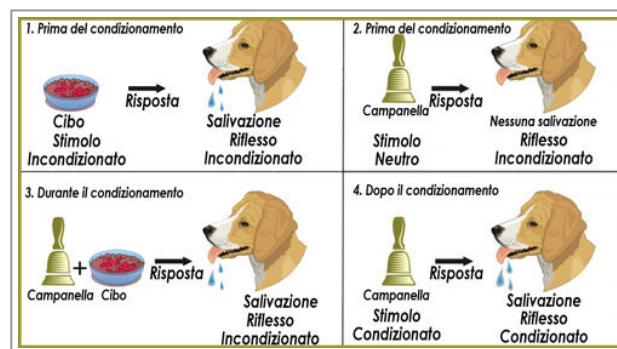
depolarizzazione, la barriera di ioni di magnesio è aperta e il recettore NMDA può far rilasciare gli ioni di calcio, altrimenti bloccati dal tappo di magnesio, quindi generare una *Long Term Potentiation*.

La barriera di magnesio sul recettore NMDA si apre **grazie alla pre-depolarizzazione della membrana dovuta all'attivazione dei recettori AMPA** che si attivano prima del NMDA, questa pre-depolarizzazione dipende dall'alta quantità di neurotrasmettitore arrivato dal neurone presinaptico.

La *Long Term Potentiation*, come espressione della plasticità sinaptica, facilita la presenza dei recettori AMPA che tendono ad aumentare in membrana.

L'esperimento del cane di Pavlov, un fenomeno di plasticità sinaptica

Il fenomeno della LTP, della stimolazione ripetuta e contemporanea di due neuroni, spiega a livello neurobiologico il famoso esperimento del cane di Pavlov.



Il Condizionamento classico studiato da Pavlov – © psicosocial.it

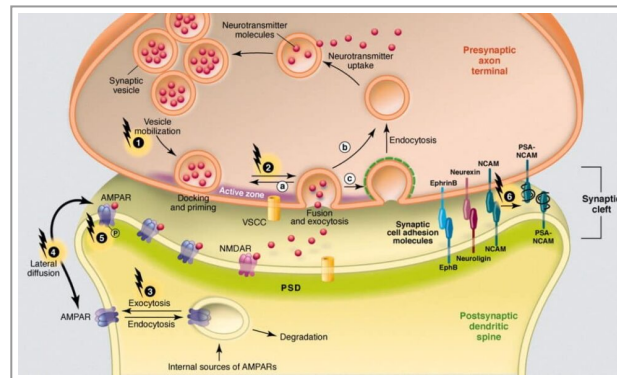
Due stimoli contemporanei, uno visivo e l'altro acustico: la visione del cibo introdotto nella stanza e il suono. Faceva sì che nel cervello del cane due neuroni diversi ricevessero contemporaneamente uno stimolo in modo ripetuto e persistente.

Il cane apprendeva, per condizionamento classico, che alla presenza del suono sarebbe seguito il cibo.

Un fenomeno questo di LTP, *Long Term Potentiation*, e di apprendimento, quindi di modificazione funzionale del cervello per una ripetuta, persistente e contemporanea stimolazione.

Freud precursore del del fenomeno della plasticità cerebrale

Freud già nel 1895 nel volume "Progetto di una psicologia" (volume rimasto incompiuto affidato prima a [Wilhelm Fliess](#), poi a [Marie Bonaparte](#) e [Anna Freud](#)) e uscito nel 1950 (un anno dopo la teoria di Hebb) aveva intuito il fenomeno della plasticità cerebrale. Parlava di **barriere di contatto tra i neuroni** e come queste barriere potessero essere facilitate all'apertura e alla trasmissione di potenziale (*Long Term Potentiation*).



La sinapsi – © neuroscienze.net

Da ricordare che un'altra caratteristica della *Long Term Potentiation* è il fatto che il segnale deve essere molto intenso e altamente specifico (*input-specificity*).

Solo un potenziale d'azione intenso è in grado di generare LTP, inoltre questo segnale deve essere molto selettivo, non eccitare a livello generale l'intero neurone o altri neuroni, ma solo parti di questo neurone.

Per effetto contrario alla *Long Term Potentiation* si ha negli altri neuroni una *Long Term Depression (LTD)*, di tipo elettrosinaptico, che infatti genera una minore eccitazione a livello dei neuroni non interessati dalla LTP.

Freud, nel suo volume, parlava proprio di come la memoria dipendesse da una diversa intensità di potenziale che coinvolgeva le barriere di comunicazione neuronale.

In "Progetto di una psicologia" viene dunque illustrato come un'informazione poteva essere memorizzata o meno a seconda della maggiore o minore intensità di potenziale che passava tra le barriere neuronali.

Freud aveva intuito ben 50 anni prima di Donald Hebb il fenomeno della plasticità sinaptica.