

Un grup d'investigació de la Universitat Autònoma de Barcelona (UAB) i un altre de la Universitat Jaume I de Castelló (UJI) han obert una petita escletxa en el mur d'incògnites que envolta els efectes de l'alcohol, una substància que interactua amb múltiples àrees cerebrals.

A la recerca del cervell de l'alcoholisme

A *Dies de vi i roses*, Lee Remick i Jack Lemmon mostren la demolidora degradació personal, familiar i laboral que suposa l'alcoholisme. A més de fer un retrat dur i fidedigne de l'addicció, el director, Blake Edwards, no enganya sobre les dificultats d'abandonar-la i la facilitat de recaiguda, ja que l'únic remei és l'abstinència total.

Però, què explica que una persona que fa cinc, deu o quinze anys que no tasta ni una mica d'alcohol no pugui ni tan sols provar-lo sense el risc de tornar a caure en l'abús? Segons els especialistes, la resposta és que aquesta, com altres substàncies addictives, provoca alteracions permanents al cervell, que queda marcat de manera irreversible. Descobrir les modificacions que són crítiques en l'addicció obriria la porta a revertir-les o silenciar-les per oferir la possibilitat als exalcohòlics de beure una copa de cava o un got de vi, i fins i tot, podria facilitar la creació d'antídots que evitessin la dependència. De moment, però, les investigacions en aquesta línia encara estan a les beceroles, ja que es dona la paradoxa que mentre que l'alcoholisme és un dels problemes socials i sanitaris més greus i que pateix un increment sostingut en una societat tolerant i permissiva amb les begudes alcohòliques com la nostra, és també una de les patologies a què es destinen menys recursos per investigar.

A més, els pocs científics que s'hi dediquen han d'afrontar la gran di-

ficultat que comporta fer recerca sobre una molècula que interactua amb tots els substrats biològics coneguts i que, per tant, provoca multitud d'alteracions a tot l'organisme, de les quals es fa quasi impossible destriar les que són permanents de les passatgeres i les protagonistes de l'addicció de les que tenen un paper més discret. Ara, però, un grup d'investigació de l'Institut de Neurociències de la Universitat Autònoma de Barcelona (UAB) i un altre de la Universitat Jaume I de Castelló (UJI) han obert una petita escletxa en aquest mur d'incògnites. L'equip de la UAB, liderat per Núria Ferré, ha descobert, en un treball que publica la revista científica *European Neuropsychopharmacology*, que uns circuits neuronals molt específics, en concret els mediats pels receptors nicotínics, estan alterats greument i de manera permanent en rates addictes a l'alcohol.

Rates alcohòliques. Els experts van seleccionar un grup de rates i les van sotmetre a un procés d'alcoholisme primari precoç: els van oferir solucions endolcides d'alcohol de baixa graduació i glucosa, primer de manera il·limitada, després només cinc dies la setmana i finalment l'accés a la beguda es va reduir a una hora cada dia. En aquest cas, les rates sempre van disposar d'aigua per beure, però van triar el tòxic. "Sabem que les rates desenvolupen tolerància farmacològica a l'alcohol i dependència, que es posa de ma-

nifest per la síndrome d'abstinència una vegada es retira la beguda", explica Ferré. A partir d'aquí, es va implantar, mitjançant cirurgia, una cànula a l'hipocamp de les rates alcohòliques i al d'un grup de rosegadors sans. Aquesta zona del cervell està relacionada amb la memòria i l'aprenentatge i és especialment rica en receptors nicotínics, que s'activen en contacte amb el neurotransmissor acetilcolina. Un cop recuperades de la cirurgia se'ls hi va subministrar a través de la cànula nicotina, que actua selectivament en els mateixos llocs de l'acetilcolina (de fet s'anomenen receptors nicotínics) i se les va sotmetre a un procés de condicionament, en què aprenien a prémer una palanca per rebre com a recompensa un comprimit de menjar. La nicotina té la facultat de reduir sensiblement la capacitat d'aprenentatge de les rates, i els experts van observar que les addictes, encara que haguessin abandonat ja fa temps l'hàbit, oferien uns resultats "acadèmics" molt pitjors que les sanes. "L'alcohol ha modificat el cervell de les rates fent que es multipliquin els receptors nicotínics. Això fa que la mateixa quantitat de nicotina tingui molt més efecte en aquests subjectes que en els sans i que, per tant, tinguin un rendiment més baix", afegeix Ferré.

A partir d'aquesta descoberta queda un llarg camí per recórrer. Ara cal esbrinar si aquestes alteracions expliquen per si soles l'addicció, comparteixen protagonisme amb d'altres o no hi tenen cap mena de relació. En el cas que aquesta modificació fos la bàsica, es podria, mitjançant enginyeria farmacològica, crear molècules que bloquejessin exclusivament els receptors que apareixen en excés per revertir l'addicció. Altres línies de recerca se centren a trobar alteracions en circuits neuronals diferents i determinar-ne també la importància. I finalment, caldria veure si tots aquests resultats són extrapolables al model humà.

Acetaldehidisme? Una de les característiques curioses de l'alcohol és la facultat que té de reforçar la memòria social, és a dir, la capacitat de recordar altres individus. Així, si a un ratolí se li administra alcohol just després de presentar-li a un congènere, tarda menys temps a reconèixer-lo. Un equip d'in-



Tot i que l'alcoholisme és una de les patologies amb més incidència social, es dediquen molt pocs recursos a investigar-la.

investigadors del Departament de Psicobiologia de la Universitat Jaume I ha revelat part del misteri d'aquest fenomen, que també pot ajudar a comprendre el procés d'addicció a l'alcohol.

El grup, liderat pel catedràtic de Psicobiologia Carles González Aragón, ja havia demostrat en treballs anteriors que l'alcohol no solament es metabolitza al fetge sinó que també es processen quantitats importants d'etanol en algunes zones del cervell mitjançant la participació d'un enzim conegut com catalasa. La substància derivada de les reaccions, l'acetaldehid, està implicada en molts dels canvis de conducta tradicionalment associats al consum d'alcohol. Ara, administrant a ratolins potenciadors i inhibidors de la catalasa, han comprovat que l'enzim també pren protagonisme en el reforçament de la memòria social.

En una primera fase de l'experiment, els investigadors van provar l'efecte potenciador de la memòria social de l'alcohol administrant certa dosi d'etanol a un ratolí adult després d'una primera presa de contacte amb un ratolí més jove. L'alcohol injectat immediatament després de la primera presentació del ratolí jove va duplicar la capacitat que el ratolí adult tenia per reconèixer el juvenil. En una segona fase, els investigadors van repetir la prova, però administrant al ratolí adult certs

inhibidors de la catalasa, de manera que l'activitat de l'enzim quedava molt reduïda. Els resultats van ser evidents: encara que al cervell del rosegador continuava arribant la mateixa quantitat d'alcohol que en l'experiment anterior, la capacitat del ratolí adult per recordar el més jove era la mateixa que la d'un ratolí al qual no se li hagués injectat alcohol. "Aquest és el primer estudi que demostra que la manipulació de l'activitat de la catalasa cerebral i, per tant, la presumible producció d'acetaldehid al cervell, modifica els efectes que l'etanol exerceix en la memòria. En altres paraules, l'efecte facilitador que l'etanol produeix en la memòria social requereix el metabolisme previ d'aquest a acetaldehid, mitjançant l'enzim catalasa cerebral", explica Héctor Marín, autor de la tesi doctoral que exposa la troballa.

Per als investigadors, els resultats de l'estudi tenen implicacions importants en el coneixement del funcionament del mecanisme d'addicció a l'alcohol i proposen precisament que l'acetaldehid podria representar un paper clau en la seva aparició i desenvolupament. "Si això fóra així, el bloqueig de la producció d'acetaldehid directament al cervell podria protegir o prevenir de l'alcoholisme", conclou Marín.

Anna Ferrer

Breus



La Universitat de València capta la mort d'un estel

Un grup d'investigadors de la Universitat de Milà, reforçat per Alberto Fernández-Soto, de la Universitat de València, ha identificat la mort d'un estel quan l'univers només tenia 900 milions d'anys de vida (ara en té 13.600 milions d'anys). El satèl·lit Swift va ser el primer a captar les radiacions gamma provinents d'aquest cataclisme, unes radiacions que han trigat 12.700 milions d'anys a arribar a la Terra. Segons Guido Chincarini "la lluminositat fou tan gran que, en pocs minuts, degué emetre unes 300 vegades més energia de la que el nostre Sol emetrà durant els 10.000 milions d'anys de tota la seva vida". La radiació va ser detectada el 3 de setembre per l'Swift i el 4, per telescopis de les Canàries i Xile.

Diploma de medicina per a no metges del Clínic de BCN

L'Hospital Clínic de Barcelona i la Fundació Asil de Granollers organitzen la sisena edició del Diploma de Medicina per a no metges, un curs que es farà entre el 29 de setembre de 2005 i el 25 de maig de 2006. Els objectius són dotar els assistents "d'una formació bàsica no sanitària, de la terminologia bàsica i dels coneixements fonamentals per entendre la medicina, els seus procediments i els professionals sanitaris que els desenvolupen." El curs comença el 29 de setembre amb la lliçó inaugural del professor Ramon Valls, catedràtic d'Història de la Filosofia i membre del Comitè d'Ètica del Clínic, sobre "La dignitat humana".