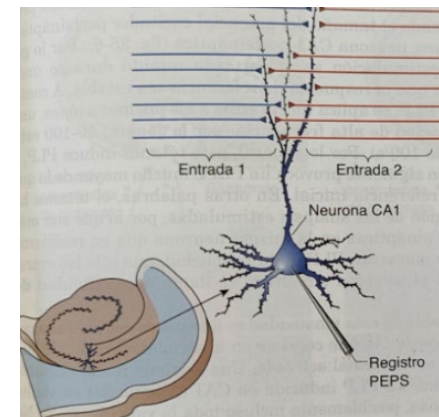


MECANISMES MOLECULARS DE LA MEMÒRIA

La memòria és una capacitat mental que s'encarrega de la codificació, l'emmagatzematge i la recuperació de la informació. És a dir, ens permet guardar en forma de records la nostra experiència personal i ens proporciona una base de coneixement. Per fer possible l'emmagatzematge, és essencial que es produeixin canvis en la força de les sinapsis per mitjà de mecanismes moleculars de la memòria com els receptors de NMDA (N-metil-D-aspartat) i d'AMPA (àcid α -amino-3-hidroxil-5-metil-4-isoxazol-propionat). D'aquesta manera, en funció de l'experiència i l'aprenentatge, les connexions entre les neurones es van modificant (plasticitat sinàptica) i poden augmentar (potenciació sinàptica) o disminuir (depressió sinàptica). Per tant, les connexions es fan més fortes en cas que hi hagi una repetició continuada d'un estímul o sigui informació d'importància i, en canvi, les connexions es fan més dèbils quan la informació és menys important o no s'utilitza. Aquesta modificació o plasticitat sinàptica de les connexions es fa evident en les espines dendrítiques de les neurones, una regió que emmagatzema la força sinàptica. Se situa en les extensions dendrítiques de les neurones multipolars, un tipus de neurona que conté només una extensió axonal i moltes extensions dendrítiques.



En aquest treball de recerca he tingut l'oportunitat de participar com a assistent en un estudi realitzat per l'equip d'investigadors de plasticitat sinàptica de la Universitat Internacional de Catalunya (UIC). L'estudi va consistir a observar la plasticitat sinàptica de les espines dendrítiques de les neurones piramidals de la regió CA1 de l'hipocamp de rates per intentar veure si la depressió sinàptica a llarg termini, és a dir, l'encongiment de les espines dendrítiques, es produeix al pic o a la vall de l'ona del calci, que indica l'activitat sinàptica. Això és pel fet que, per poder transmetre la informació d'una neurona a una altra, s'ha de produir una despolarització de la primera neurona que activa canals de calci per l'alliberament de neurotransmissors que, seguidament, activen els receptors de la segona neurona. Per tal d'induir activitat neuronal en les neurones i generar els pics de calci necessaris per observar canvis en la plasticitat sinàptica, es van obtenir "slices" (talls) de l'hipocamp, que es van mantenir vius en un medi de cultiu que permet preservar l'activitat neuronal. També es van afegir a les neurones uns plàsmids que codifiquen per una proteïna de fluorescència vermella (DsRed2) i una proteïna de fluorescència verda indicadora de calci (GCaMP6) per poder observar amb un microscopi confocal l'estructura de les neurones (en vermell) i la seva activitat neuronal (en verd). Això va ser important per identificar una zona del "slice" amb activitat neuronal suficient per poder observar les modificacions de les connexions sinàptiques un cop estimulades les neurones amb el fàrmac anomenat bicuculina. Malgrat l'estudi no va poder validar la hipòtesi inicial a causa de la manca d'una tècnica capaç d'identificar en quin punt del cicle d'oscil·lació de calci (pic o vall) es trobaven les neurones durant l'observació de les espines dendrítiques, els investigadors de la UIC mantenen la hipòtesi que la depressió sinàptica a llarg termini es produeix al pic, ja que és quan hi ha una alta activitat i quan els receptors NMDA, que juguen un paper molt important en aquest procés, estan desbloquejats.

