Vigilar les calories per poder mantenir jove el cervell

Els excessos a la taula també influeixen en els mecanismes que expliquen el desenvolupament de les malalties neurodegeneratives

* DAVID BUENO

A temps que se sap que, en moltes espècies, una dieta baixa en calories aleix-teix el procés d’envelliment. En tots els casos coneguts no és que els organismes controlin conscientment què mengen per no ingerir més calories de les necessàries, sinó que l’estil de vida i el tipus de nutrició els porten a patir episodis de desequilibris forçats. En el cas de les persones, la restricció calòrica, com se’n anomena, consisteix en la ingestió de les calories justes, necessàries i suficients segons la constitució i el tipus d’activitat de cada un. Sema cop excedir el líric. No s’ha de confondre mal amb una dieta deficient en nutriments, que pot comportar consequències greus per a l’organisme. Un treball publicat a la revista Nutrition of Disease, realitzat per un equip de recerca del prestigiós Institut de Tecnologia de Massachusetts (MIT), amb la neurocientífica Li-Huei Tsai al capdavant, demostra que la restricció calòrica controlada també endarregla l’edat del malalt, com ara l’Alzheimer i el Parkinson.

Restricció calòrica i cervell

Els efectes de la restricció calòrica sobre l’envelliment es van començar a estudiar a mitjans de la dècada passada en diversos organismes que s’utilitzen habitualment com a model experimental, entre els quals destaquen els lluvi, els cucs nemàtodes, les mosquits de la fruita i alguns mamífers, principalment ratolins i micos esquinol. Els resultats sobre l’endarregament d’alguns procés d’envelliment han estat semblants en tots, i fan que alguns d’aquests organismes arribin pràcticament a oblejar la seva esperança de vida.

També s’ha vist que la restricció calòrica controlada afecta un gran nombre d’òrgans i teixits, com el fetge, els músculs, el pàncreas i el cervell, i que té una acció positiva sobre les patologies associades a l’envelliment que es poden arribar a afejar. Pel que fa al cervell, diversos treballs han demostrat que la restricció calòrica controlada atenua els efectes de les malalties neurodegeneratives. Per exemple, s’ha vist que aleix-teix dos dels processos típics associats a la progressió de la malaltia d’Alzheimer, com són l’acumulació de la proteïna amiloide beta i la fosforilació de la proteïna tau. A més, també disminueix el déficit de memòria i atenua la disminució de matèria gris del cervell, un procés també associat a la progressió de la malaltia d’Alzheimer, com són l’acumulació de la proteïna amiloide beta i la fosforilació de la proteïna tau.

D’aparició de les malalties neurodegeneratives, Tsai i els seus col·laboradors van utilitzar dues soques de ratolins transgènics, als quals l’experimenterador pot induir malalties neurodegeneratives.

Aquests ratolins es van someter a dues diètes diferents. A un primer grup se’ls va deixar menjar tant com volien, el que es coneix com a alimentació ad libitum. A l’altre només se’ls deixava menjar un 70% del que ingerien els del primer grup. Se’ls va aplicar una dieta de restricció calòrica controlada, prou per satisfer tots els seus necessitats nutricionals.

Un cop acostumats a la dieta, els dos grups de ratolins se’ls van induir malalties degeneratives. Posteriorment es van comparar diversos paràmetres dels seus cervells.

El resultat va ser clar: el cervell dels ratolins sometuts a restricció calòrica tenia més neurones i més densitat de connexions entre elles. La seva plasticitat neuronal, associada a la joventut, era clarament superior, i la seva capacitat de memòria també era més elevada. És a dir, que s’havia enderrocat la modificació de la malaltia neurodegenerativa induïda per l’experiment.

Un cervell més plàstic

Aquests científics també van examinar a través de quèprocesses fisiològics i genètics es exercia el profit de registre registrat. Van veure que la restricció calòrica activava un gen anomenat SIRT1, que té un paper clau en el creixement i la diferenciació dels neuròlegs. Aquests cèl·lules són sensibles a la restricció calòrica, cosa que pot explicar un fenomen més plàstic del cervell.

També actua sobre l’acumulació de proteïna amiloide beta i la fosforilació de la proteïna tau, claus en la progressió de la malaltia d’Alzheimer. Segons els estudis, el resultat és que el gen SIRT1 pot ser una bona diana per al tractament farmacològic de les malalties neurodegeneratives.

David Bueno és professor i investigador de la Universitat de Barcelona.