

« Le Complicanze cerebrali dell'abuso di alcol »

ARISTOTELE HADJICHRISTOS

IMPLICANZE E COMPLICANZE DELL'ALCOLISMO NEI GIOVANI
D'OGGI: POSSIBILITÀ DI STRATEGIE PREVENTIVE»

*"... oh gioie profonde del vino, chi non vi ha conosciute?
Chiunque abbia avuto un rimorso da placare,
un ricordo da evocare,
un dolore da annegare,
o abbia fatto castelli in aria,
tutti hanno finito per invocarvi,
o dio misterioso celato nelle fibre della vite.
Quanto sono grandiosi gli spettacoli del vino,
illuminati dal sole interiore!
Quanto vera e ardente quella seconda giovinezza
che l'uomo attinge da lui!
Ma quanto temibili anche sono le sue folgoranti voluttà
e i suoi snervanti incantesimi ..."*

Charles Baudelaire; "Il poema dell'hashish"

- I danni cerebrali da alcool sono studiati da anni, sia a livello sperimentale, utilizzando «modelli» assimilabili al SNC umano, tramite colture cellulari in vitro o animali (ratti) specificatamente sviluppati tramite la genetica

o

- sugli individui umani, grazie soprattutto allo sviluppo di una serie di moderne tecnologie quali la genetica umana e le neuroscienze applicate, con valutazione tramite test neuro-psicologici, analisi emato-chimiche e la Risonanza Magnetica Cerebrale.



- Gli studi sperimentali permettono di valutare ipotesi scientifiche e di applicarle in modelli «sicuri» (quelli animali e/o in vitro) per l'uomo al fine di migliorare la conoscenza dei modelli fisiologici e patologici delle malattie e identificare strategie di cura e/o prevenzione.
- Di seguito alcuni esempi di pubblicazioni scientifiche di studi sperimentali che permetteranno all'uditore di comprendere quale sia la complessità della materia e lungo il percorso dalla scoperta scientifica alla applicazione in medicina.



The effects of short-term chronic ethanol intoxication and ethanol withdrawal on the molecular composition of the rat hippocampus by FT-IR spectroscopy.

Elibol-Can B et al

Alcohol Clin Exp Res. 2011 Nov;35(11):2050-62. doi:
10.1111/j.1530-0277.2011.01556.x. Epub 2011 Jun 1.

15 giorni di eccesso nell'uso di alcool comportano una alta concentrazione dello stesso nel sangue, producendo dipendenza fisica visibile dai cambiamenti nei profili lipidici. Successivamente avviene stress ossidativo indotto dall'interruzione della somministrazione. L'interruzione di etanolo può causare ancora più danni del suo abuso.



Toll-like receptor 4 participates in the myelin disruptions associated with chronic alcohol abuse.

Alfonso-Loeches S et al.

Glia. 2012 May;60(6):948-64. doi: 10.1002/glia.22327. Epub 2012 Mar 19

Abuso di alcool e alcolismo possono provocare danni cerebrali, perdita di sostanza bianca, interruzione di fibra mielinica e anche lesioni neuronali.

I meccanismi alla base di queste alterazioni rimangono poco chiari. Il presente lavoro dimostra che l'assunzione cronica di etanolo, in ratti da laboratorio, mediante l'attivazione gliale di toll-like receptor 4 (TLR4), innesca la produzione di mediatori infiammatori e può causare danni al cervello. Poiché la neuroinfiammazione può essere associata a demielinizzazione e danno neuronale, viene valutata la correlazione tra la pro-infiammazione del SNC, dipendente da TLR4 e indotta da etanolo, e la possibile interruzioni della mielina osservate negli alcolisti.

Ethanol increases TIEG2-MAO B
cell death cascade in the prefrontal cortex of ethanol-
preferring rats

Ou XM et al

Neurotox Res. 2011 May;19(4):511-8. Epub 2010 Mar 5

10 ratti sono stati alimentati con una dieta liquida contenente etanolo per 28 giorni, con quantità crescenti di etanolo fino ad una concentrazione finale di 6,4%. 10 ratti di controllo sono stati alimentati con una dieta liquida senza etanolo.

Lo studio ha evidenziato che l'etanolo aumenta la morte a cascata delle cellule cerebrali TIEG2 MAO-B nel cervello dei topi, suggerendo che il TIEG2 MAO-B può contribuire ai danni cronici indotti da alcool.

Review di alcuni studi condotti su pazienti affetti da problematiche alcool correlate

Due tipi modelli sono attualmente studiati per investigare i comportamenti correlati a problematiche alcool correlate nell'essere umano:

- Il Binge Drinking Behaviour
- L'intossicazione cronica da alcool



Le conseguenze dell'uso/abuso cronico di alcool

- L'uso/abuso cronico di alcool può condurre a diverse patologie gravi a livello cerebrale che possono compromettere il funzionamento dello stesso SNC a vari livelli, sia funzionali che strutturali, fino a causare la morte del soggetto sia con meccanismi diretti (Ictus, Intossicazione acuta, arresto cardio/respiratorio, etc.), sia indiretto tramite, ad esempio, comportamenti a rischio come la guida in stato di ebbrezza.
- Di seguito alcuni esempi di lavori ed evidenze scientifiche che mostrano tali esiti



Alcohol-related amnesia and dementia: animal models have revealed the contributions of different etiological factors on neuropathology, neurochemical dysfunction and cognitive impairment

Vetreno RP, Hall JM, Savage LM.

Neurobiol Learn Mem. 2011 Nov;96(4):596-608. Epub 2011 Jan 21

Oltre il 75% degli alcolisti cronici sottoposti ad autopsia mostrano gravi danni al cervello e oltre il 50% degli alcolisti disintossicati evidenziano un certo grado di compromissione nell'apprendimento e nella memoria.

Mediatori del danno sono sia la carenza di tiamina che la tossicità dell'etanolo.

Esposizioni ripetute al binge danneggiano la plasticità neurale riducendo l'inibizione GABAergica e facilitando l'eccitazione glutamatergica.

Biochemical and neurotransmitter changes implicated in alcohol-induced brain damage in chronic or 'binge drinking' alcohol abuse.

Ward RJ, Lallemand F, de Witte P.

Alcohol Alcohol. 2009 Mar-Apr;44(2):128-35. Epub 2009 Jan 20

Il danno cerebrale, che si verifica in seguito ad alcolismo cronico o a ripetute sessioni di binge drinking, mostra differenze di modificazioni sia a livello biochimico che di neurotrasmettitori.

Una quantità eccessiva di glutammato viene rilasciata in regioni specifiche del cervello durante il binge drinking (oltre 4 o 5 volte la concentrazione basale normale), cosa che non è evidente durante i periodi di consumo eccessivo di alcool in alcolisti cronici.

Biochemical and neurotransmitter changes implicated in alcohol-induced brain damage in chronic or 'binge drinking' alcohol abuse.

Ward RJ, Lallemand F, de Witte P.

Alcohol Alcohol. 2009 Mar-Apr;44(2):128-35. Epub 2009 Jan 20

Nell'alcolismo cronico, si possono osservare aumenti di rilascio di glutammato solamente durante le fasi iniziali di astinenza (circa 2 o 3 volte) a causa di alterazioni della sensibilità dei recettori NMDA.

Tali cambiamenti, sia nella densità che nella sensibilità dei recettori, non risultano nel binge drinking.

Biochemical and neurotransmitter changes implicated in alcohol-induced brain damage in chronic or 'binge drinking' alcohol abuse.

Ward RJ, Lallemand F, de Witte P.

Alcohol Alcohol. 2009 Mar-Apr;44(2):128-35. Epub 2009 Jan 20

Quando tali eccessi di glutammato vengono rilasciati, avviene una vasta gamma di cambiamenti biochimici, diversi per i singoli comportamenti di abuso di alcol, mediata in parte da flussi elevati di ioni calcio e/o attivazione di varie vie di segnalazione associate a G-proteine.

Studi cellulari di macrofagi alveolari, isolati da questi due modelli animali di abuso di alcool, hanno mostrato una maggiore (binge drinking) o una minore (alcolizzazione cronica) stimolazione nel rilascio della concentrazione di lipopolisaccaride (LPS).

Biochemical and neurotransmitter changes implicated in alcohol-induced brain damage in chronic or 'binge drinking' alcohol abuse.

Ward RJ, Lallemand F, de Witte P.

Alcohol Alcohol. 2009 Mar-Apr;44(2):128-35. Epub 2009 Jan 20

Conclusioni

Tali studi potrebbero suggerire che nell'intossicazione cronica da alcool avviene un neuroadattamento con lo sviluppo di tolleranza agli effetti acuti dell'alcool, sia in funzione dei neurotrasmettitori che dei processi cellulari e che il meccanismo del danno non è ancora ben conosciuto.

Diversamente, nel binge drinking vi sono effetti immediati di tossicità e non vi è alcuna evidenza per la presenza di una maggiore preferenza per l'alcool, come si è visto nell'astinenza nell'uso cronico.



"Alterations of brain-derived neurotrophic factor serum levels in patients with alcohol dependence"

di Zanardini R, Fontana A, Pagano R, Mazzaro E, Bergamasco F, Romagnosi G, Gennarelli M, Bocchio-Chiavetto L.

in:

Alcohol Clin Exp Res. 2011 Aug;35(8):1529-33. doi: 10.1111/j.1530-0277.2011.01489.x. Epub 2011 Apr 4

Disregolazioni della regolazione cerebrale delle neurotrofine, potrebbero essere alla base della vulnerabilità alla dipendenza e ai danni provocati dall'alcolismo. Sono già presenti numerosi dati in modelli animali studiati per queste problematiche.



Metodo:

Due gruppi di individui:

37 con diagnosi principale di dipendenza da alcool

37 sani come gruppo di controllo, aggregati per sesso ed età.
Sono stati misurati i livelli di BDNF (neurotrophin brain-derived neurotrophic factor) nel sangue e nel siero (ELISA).

Risultati:

È stata osservata una riduzione significativa dei livelli sierici di BDNF nel gruppo di pazienti con dipendenza da alcol rispetto ai soggetti sani ($p=0,028$).

Al contrario, nessuna differenza di livelli plasmatici di BDNF era evidente tra i due gruppi.

Alcohol Clin Exp Res. 2011 Aug;35(8):1529-33.

Prof. Dott. A. Hadjichristos



Conclusioni:

I dati mostrano un'alterazione del contenuto di BDNF periferica nei pazienti con dipendenza da alcool, suggerendo il coinvolgimento di questa neurotrofina in questa psicopatologia.

Alcohol Clin Exp Res. 2011 Aug;35(8):1529-33.

Emorragie Intracerebrali e Consumo di Alcool:

In gruppi di pazienti con storia di emorragie intracerebrali (ICH), i consumatori «pesanti» di alcool (>300 mg/settimana) presentano un'età inferiore di esordio di 14 anni, in media, rispetto ai bevitori «non pesanti».

Inoltre, si è notato che nei forti consumatori di alcool vi è una maggiore probabilità che le emorragie si verifichino in aree cerebrali più profonde, lasciando ipotizzare alterazioni patologiche dei piccoli vasi.

Heavy Alcohol Use Linked to ICH at Younger Age
B Cassola et al, Neurology September 2012 vol 70 n 11

Metodo:

Allo studio hanno partecipato 540 pazienti in prognosi con emorragia intra-cerebrale, con un'età media di 71 anni. Oltre a raccogliere informazioni demografiche, mediche e sullo stato cognitivo dei pazienti, i ricercatori hanno anche preso informazioni circa l'uso di alcool in ciascuno di essi.

È stato definito come "consumo pesante di alcool" quello superiore ai 300g a settimana, più di 3 drink al giorno, in linea con i noti effetti degli alcolici sulle funzioni cognitive e sulla morbilità.

I sopravvissuti alle emorragie cerebrali avevano un'età media di 74 anni fra i non bevitori pesanti e di 60 anni per i grandi bevitori.

Heavy Alcohol Use Linked to ICH at Younger Age
B Cassola et al, Neurology September 2012 vol 70 n 11



Risultati

Si è evinto:

la coagulazione del sangue nei grandi bevitori presentava un'inferiore conta di piastrine e del rapporto di protrombina, pur se ancora entro i limiti di normalità. Secondo i ricercatori ciò suggerisce un legame con l'insorgenza precoce di piccole malattie dei vasi. Infatti, oltre ad aumentare i rischi di ipertensione e a rendere più piccoli e fragili i vasi più interni del cervello, l'uso di alcool può creare problemi di coagulazione.

I gruppi di bevitori e non bevitori (età media di 60 anni per i primi e 70 per i secondi) hanno avuto punteggi simili nei test di atrofia cerebrale, ma il cervello di un 60enne non dovrebbe essere come quello di un 70enne.

Sembra quindi che l'alcool abbia sortito un certo effetto negativo, e l'atrofia cerebrale può anche essere un marker di malattie dei piccoli vasi.

Conclusioni:

è probabile che non sia l'alcool in sé a provocare l'ICH, ma il suo effetto associato alla pressione alta e a disordini della coagulazione, anch'essi però associati al consumo di alcool.



Clinical and pathological features of alcohol-related brain damage.

Zahr NM, Kaufman KL, Harper CG.

Nat Rev Neurol. 2011 May;7(5):284-94. Epub 2011 Apr 12

Una delle conseguenze di abuso cronico di alcol è la malnutrizione.

L'ARBD (Alcohol-related brain damage) descrive gli effetti del consumo cronico di alcol sulla struttura del cervello umano e le sue funzioni, in assenza di concomitanti patologie neurologiche che caratterizzano l'alcolismo, come l'encefalopatia di Wernicke (WE) e la sindrome di Korsakoff (KS)



Clinical and pathological features of alcohol-related brain damage.
Zahr NM, Kaufman KL, Harper CG.
Nat Rev Neurol. 2011 May;7(5):284-94. Epub 2011 Apr 12

Attraverso la conoscenza dei disturbi alcol correlati e gli esiti clinici associati a questi cambiamenti, i ricercatori hanno iniziato a ottenere una migliore comprensione dell'ARBD.

La consapevolezza delle conseguenze del consumo cronico di alcol sul comportamento umano e sulla struttura del cervello può aiutare i medici a migliorare la rilevazione e il trattamento dell'ARBD.



Clinical and pathological features of alcohol-related brain damage.
Zahr NM, Kaufman KL, Harper CG.
Nat Rev Neurol. 2011 May;7(5):284-94. Epub 2011 Apr 12

Metodo

Il rapporto, pubblicato su Nature Reviews Neurology, esamina l'ARBD a partire dalle patologie WE e KS, esplorando:

- le manifestazioni cliniche;
- la patologia cerebrale post-mortem;
- i risultati in vivo provenienti dalla risonanza magnetica e del potenziale dei meccanismi molecolari associati a queste condizioni.



Clinical and pathological features of alcohol-related brain damage.
Zahr NM, Kaufman KL, Harper CG.
Nat Rev Neurol. 2011 May;7(5):284-94. Epub 2011 Apr 12

Risultati

Una carenza di tiamina (vitamina B 1) può comportare l'encefalopatia di Wernicke (WE).

Quando questa è riconosciuta, il trattamento con tiamina può suscitare un rapido recupero clinico. Altrimenti si può manifestare la sindrome di Korsakoff (KS).

Conclusioni

La comprensione dei meccanismi molecolari del danno cerebrale da alcool deve ancora essere approfondita compendiandola con tecniche di Brain Imaging.

I danni cerebrali da comportamenti a rischio in gravidanza, età perinatale e in giovane età

- Vi sono ormai acclarati studi che dimostrano i danni cerebrali, oltre che fisici, dal consumo di alcool in gravidanza e che si manifestano sia in alterazioni fisiche neuro-anatomo-funzionali, sia in alterazioni comportamentali con maggior rischio di sviluppo di comportamenti a rischio per abuso di droghe ed alcool nonché di patologie psichiche.
- Di seguito una breve review di alcuni studi sull'argomento.

Dimensione temperamentale	Alto	Basso
Harm avoidance	Pessimismo, Paura, timidezza, affaticabilità	Ottimismo, audacia, apertura, vigore
Novelty seeking	Eccitabilità esplorativa, impulsività, stravaganza, irritabilità	Riservatezza, rigidità, frugalità, stoicismo
Reward dependence	Sentimentalismo, socievolezza, calore, simpatia	Criticità, distacco, freddezza, indipendenza
Persistence	Bramosia, determinatezza, ambizione, perfezionismo	Apatia, vizio, resa al di sotto delle capacità, pragmatismo

R.C. Cloninger 2

Descrittori di varianti estreme

Dimensione caratteriale

Alto

Basso

**Self-
directedness**

Responsabilità,
Determinatezza
Intraprendenza
Accettazione di sé
speranza

Biasimo,
inutilità, inettitudin
e, infruttuosità,
intenzionalità

Cooperativeness

Ragionevolezza
empatia, aiuto,
compassione, principi

Pregiudizi,
insensibilità,
ostilità, rivalsa,
opportunismo

**Self-
transcendence**

Giudizio, idealismo,
transpersonalità,
fede, spiritualità

Repressione,
praticità, dualismo,
scetticismo,
materialismo

Imaging the impact of prenatal alcohol exposure on the structure of the developing human brain

Lebel C, Roussotte F, Sowell ER.

Neuropsychol Rev. 2011 Jun;21(2):102-18. Epub 2011 Mar 3.

Metodo

Sono stati esaminati studi condotti con Risonanze Magnetiche strutturali per anomalie cerebrali in soggetti esposti ad alcool in età prenatale.

Prof. Dott. A. Hadjichristos



Imaging the impact of prenatal alcohol exposure on the structure of the developing human brain
Lebel C, Roussotte F, Sowell ER.
Neuropsychol Rev. 2011 Jun;21(2):102-18. Epub 2011 Mar 3.

Risultati

Diversi risultati rivelano una riduzione del volume del SNC e malformazioni del corpo calloso.

Metodi avanzati sono stati in grado di rilevare cambiamenti forma, spessore e lo spostamento in molte regioni del SNC.

Gli effetti teratogeni dell'alcool sembrano essere un fenomeno diffuso, che colpisce quasi l'intera struttura cerebrale. L'unica zona che appare relativamente risparmiata è il lobo occipitale.

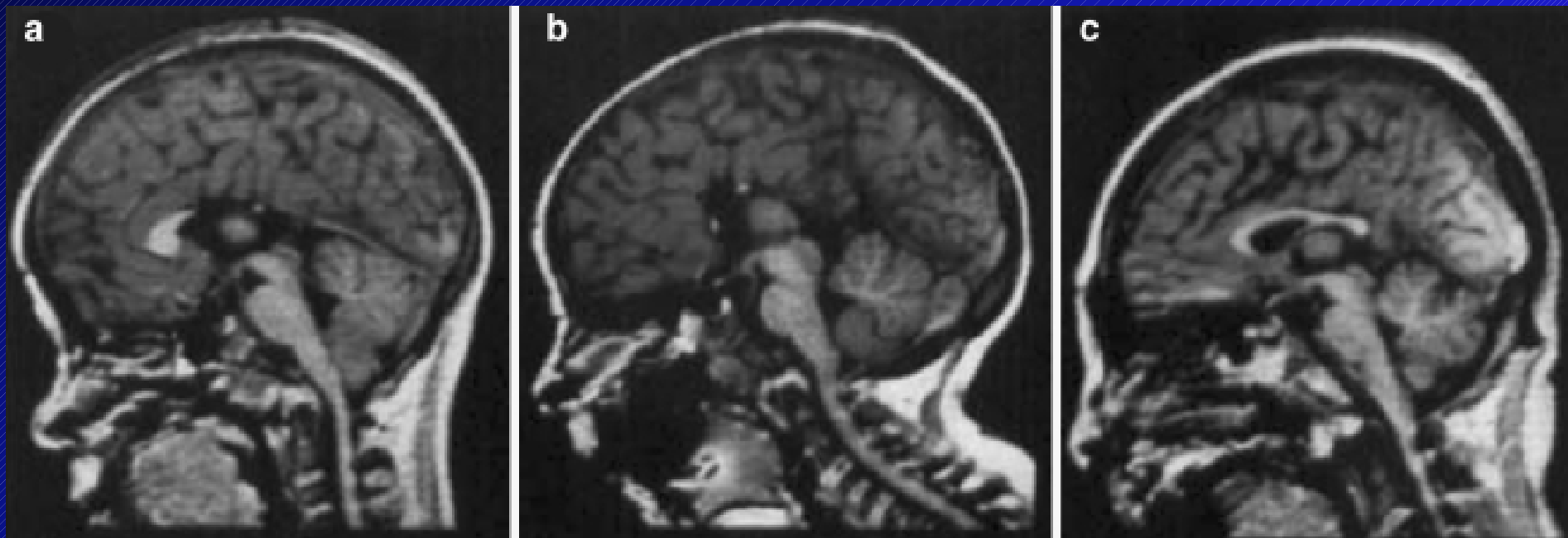
Studi più recenti hanno messo in relazione la cognizione e la struttura cerebrale sottostante nei soggetti esposti ad alcool, e molti modelli di report hanno evidenziato la gravità del danno cerebrale in relazione a dismorfismi facciali e al grado di esposizione all'alcool.

Prof. Dott. A. Hadjichristos

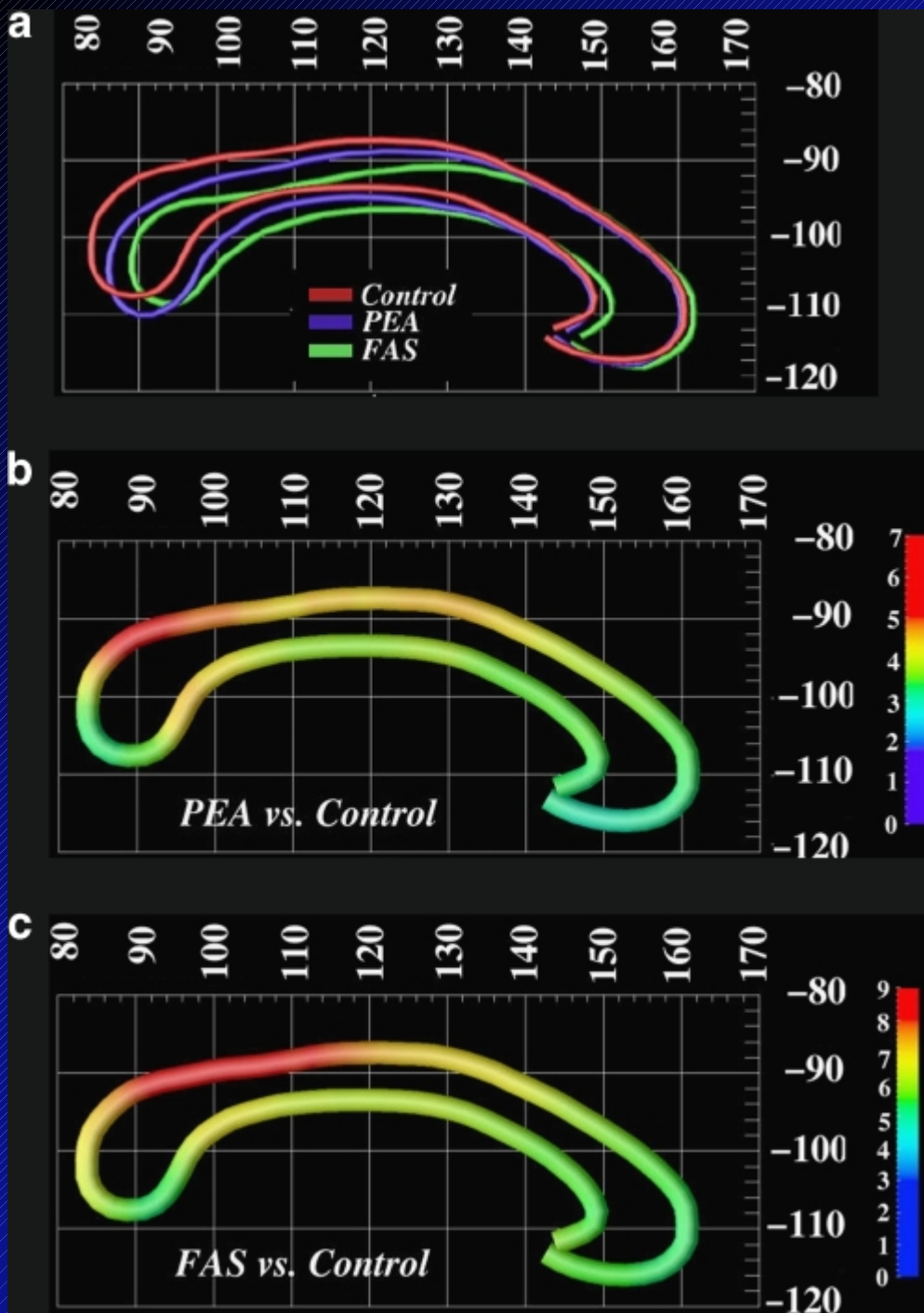


CONCLUSIONI

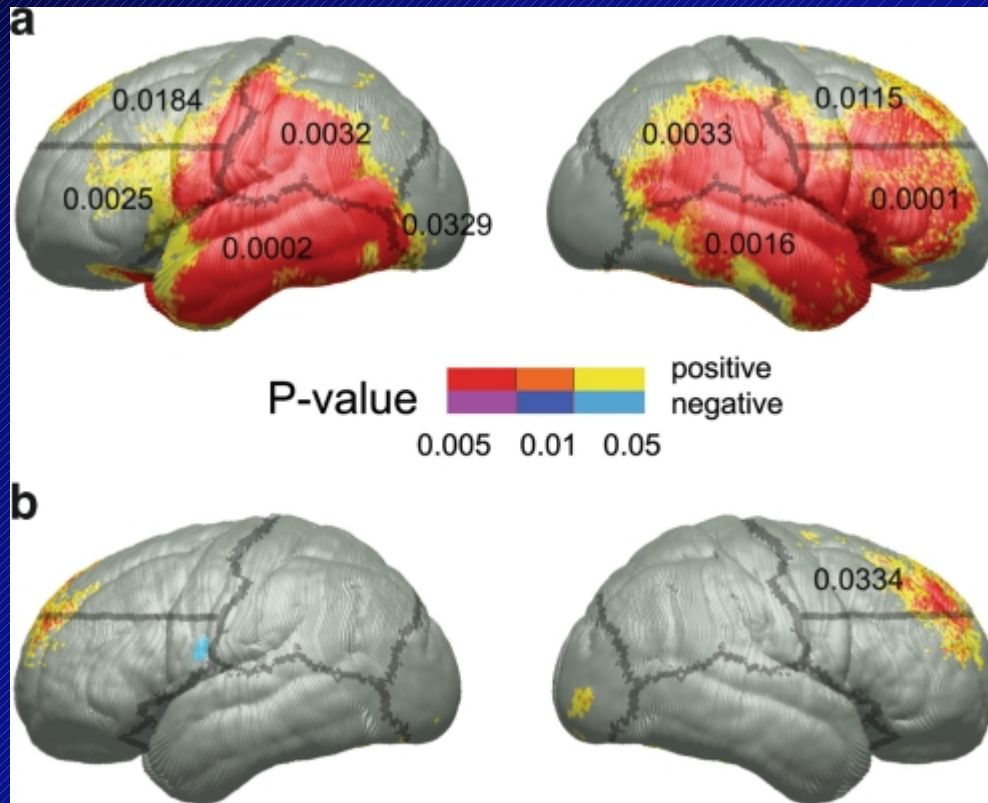
L'esposizione prenatale all'alcool ha numerosi effetti sul cervello in via di sviluppo, compresi i danni alla struttura cerebrale selettiva.



Examples of corpus callosum abnormalities in alcohol-exposed subjects, including (a, b) partial agenesis and (c) hypoplasia. Reproduced from Johnson et al., 1997 with permission. These severe malformations are observed in rare cases of subjects with very heavy prenatal alcohol exposure; however, more subtle callosal abnormalities have been observed in most studies of prenatal alcohol exposure



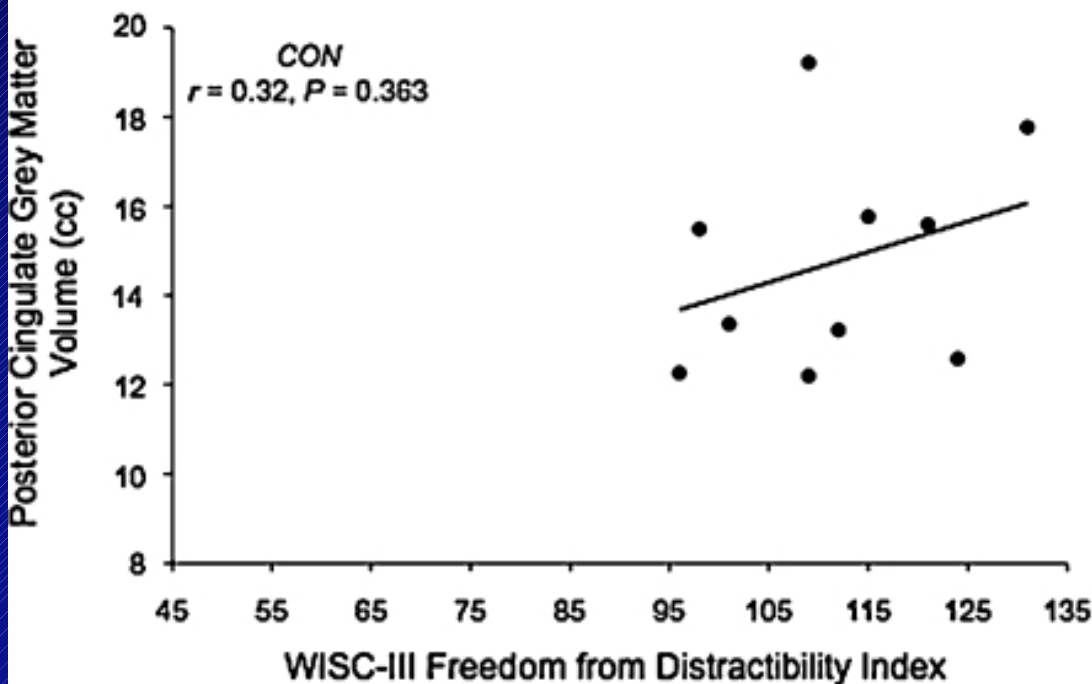
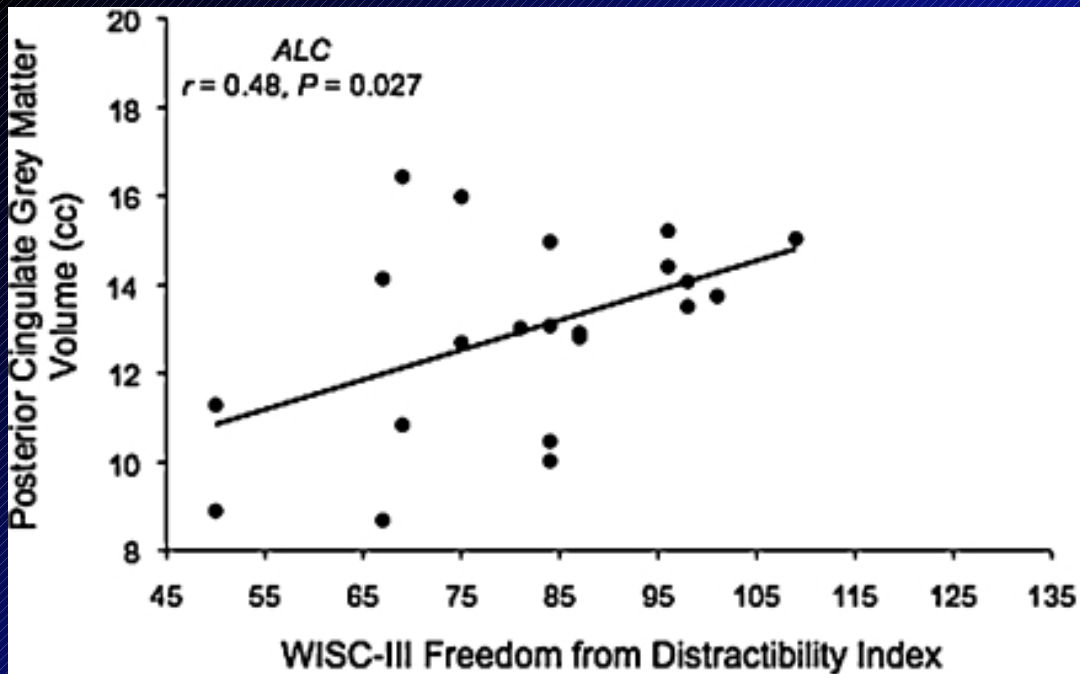
Sowell et al. (2001a), demonstrated changes in corpus callosum displacement. Here, the top row (a) shows callosal shape averages in native space in controls (red), subjects with fetal alcohol syndrome (FAS; green), and subjects with prenatal exposure to alcohol (PEA; blue). The middle row (b) shows displacement differences in millimeters between subjects with PEA and controls; the bottom row (c) shows the differences between FAS subjects and controls. Note that the abnormalities relative to controls that were observed in subjects with FAS and PEA are similar, although they are slightly more extensive in the FAS cohort. The callosal displacement here was significantly related to performance on the California Verbal Learning Test for children (CVLT-C).



Sowell et al. (2008) demonstrated thicker cortices in alcohol-exposed subjects compared to healthy controls. The top row (a) shows the location of cortical thickness differences between exposed subjects and controls and the significance of those changes. They also observed correlations between the cortical thickness and performance on the CVLT-C, a test of verbal learning. The significant correlations were located in the right frontal lobe in exposed subjects (b).

Prof. Dott. A. Hadjichristos





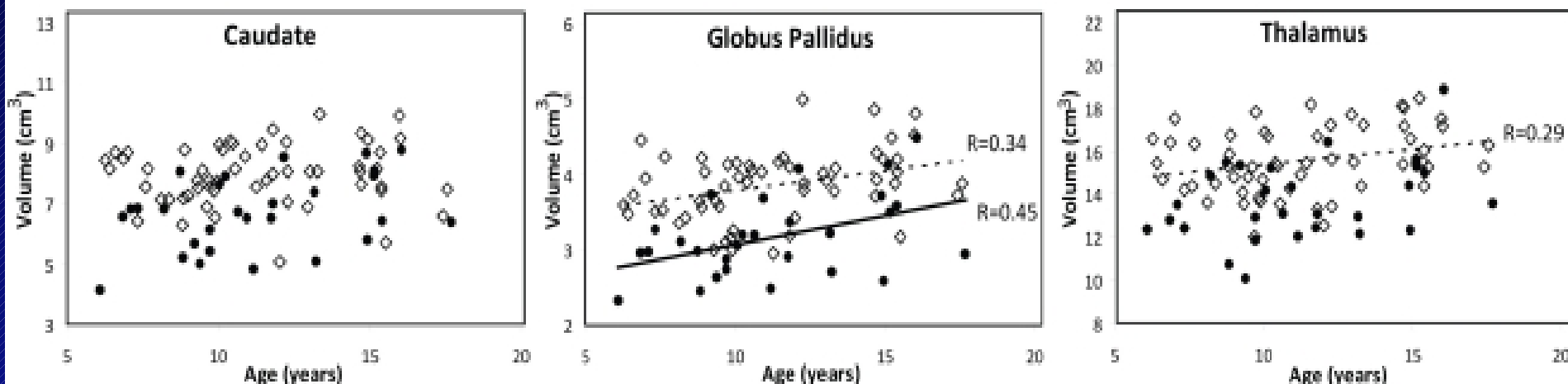
Bjorkquist et al. (2010) found a significant correlation between posterior cingulate gray matter volume and the freedom from distractibility index, indicating that smaller volumes were associated with more distractibility.

Imaging the impact of prenatal alcohol exposure on the structure of the developing human brain
Lebel C, Roussotte F, Sowell ER.
Neuropsychol Rev. 2011 Jun;21(2):102-18. Epub 2011 Mar 3.

Prof. Dott. A. Hadjichristos



◇ Control
● FASD



Nardelli et al. (2011) observed significantly smaller volume of six deep gray matter structures in alcohol-exposed subjects compared to controls. They also observed significant age-related changes within the globus pallidus (*dark blue*) for both groups, and within the thalamus (*green*) for controls (*both shown above*). The other four structures—the caudate (*light blue*), putamen, hippocampus, and amygdala (*not shown*) had no significant age-related changes. Across the age range, the mean volume of exposed subjects remained significantly below that of controls, suggesting consistency across the age range.

Motion perception in children with foetal alcohol syndrome

Gummel K, Ygge J, Benassi M, Bolzani R

Acta Paediatr. 2012 Aug;101(8):e327-32. doi: 10.1111/j.1651-2227.2012.02700.x. Epub 2012 May 5

Lo scopo della ricerca è quello di valutare il i percorsi visivi a livello magnocellulare attraverso un test per la percezione coerente del movimento nei bambini con sindrome alcolica fetale (FAS).

Prof. Dott. A. Hadjichristos



Motion perception in children with foetal alcohol syndrome

Gummel K, Ygge J, Benassi M, Bolzani R
Acta Paediatr. 2012 Aug.

Metodo

Sono stati inclusi nello studio 89 bambini che vivono in orfanatrofi (49 con FAS verificata e 40 senza FAS) di età compresa tra 10 a 16 anni.

È stato utilizzato un test di percezione del movimento coerente. Il test consisteva di 150 punti bianchi in movimento su sfondo nero ed è stato presentato in diverse condizioni di contrasto e disturbo fra figura e sfondo.

Il compito era la rilevazione della direzione dei punti in movimento coerente, la cui coerenza di movimento diminuiva ad ogni passo.

Motion perception in children with foetal alcohol syndrome

Gummel K, Ygge J, Benassi M, Bolzani R
Acta Paediatr. 2012 Aug.

Risultati

È stata trovata una differenza significativa tra i due gruppi ($p=0.018$): i bambini con FAS hanno dimostrato un'inferiore percezione di moto coerente in tutte le condizioni presentate. È stata rilevata una differenza significativa fra i livelli di difficoltà in tutti i soggetti di entrambi i gruppi ($p<0.001$): al diminuire della differenza fra figura e sfondo, diminuivano i punteggi del test.

In entrambi i gruppi, si sono notate differenze nella percezione di stimoli in movimento verticale od orizzontale, con una performance migliore per quelli in movimento verticale.

Prof. Dott. A. Hadjichristos



Motion perception in children with foetal alcohol syndrome

Gummel K, Ygge J, Benassi M, Bolzani R
Acta Paediatr. 2012 Aug.

Conclusioni

Le differenze nella percezione del movimento in bambini con FAS possono essere indicative di una disfunzione dello sviluppo del flusso dorsale derivante da danno cerebrale indotto da alcool.



Pathways to alcohol-induced brain impairment in young people: A review

Hermens DF et al. Cortex. 2012 Jun 17.

Classicamente, disturbi associati a danni cerebrali alcool-correlati (ARBD) si verificano a seguito di abuso cronico di alcool e conferiscono una significativa disabilità fisica e psicologica.

Questi fenotipi sono spesso difficili da individuare nelle fasi iniziali e, pertanto, l'intervento precoce è raro.

Questa recensione si concentra su marcatori neurobiologici che sono associati all'abuso di alcool tra i giovani (13-24 anni di età).



Pathways to alcohol-induced brain impairment in young people: A review Hermens DF et al. Cortex. 2012 Jun 17.

I risultati di questa review suggeriscono che è necessaria una più chiara comprensione del fenomeno dell'abuso di alcool (in particolare per quanto riguarda il binge drinking). Il profilo neurocognitivo, insieme al neuroimaging, sembrano essere particolarmente importanti per la diagnosi precoce dei cambiamenti del SNC che derivano da un uso eccessivo di alcool. In alcolisti giovani, i deficit, prevenibili e potenzialmente reversibili, possono essere essere progressivi, ma se lasciati irrisolti, alla fine, diventano tra i principali outcome sfavorevoli (a lungo termine) e possono finire anche per ostacolare l'aderenza al trattamento.



CONCLUSIONI

Ci sono 5 elementi da tenere sempre Presenti:

- non ci sono modelli di consumo specifici nei giovani
- la gioventù rappresenta un periodo critico nello sviluppo del cervello, che è particolarmente vulnerabile all'abuso di alcool
- rimane poco chiaro in che misura ci siano cambiamenti neurobiologici pre-esistenti o indotti alcool
- i marcatori di vulnerabilità possono essere mediati sia dalla salute mentale che dalla comorbidità da uso di sostanze
- la correzione cognitiva potrebbe essere una possibile candidata per la prevenzione precoce e il trattamento in quanto potrebbe contribuire a sviluppare efficienti competenze meta-cognitive per prevenire le ricadute nei bevitori giovani

*"Vi sono quattro ostacoli principali nella
comprensione della verità...e cioè,
la sottomissione ad un'autorità erronea ed
immeritevole,
l'influenza della tradizione,
il preconconcetto popolare,
e la dissimulazione dell'ignoranza con
l'ostentazione della conoscenza"*

Roger Bacon; Opus Majus



Grazie per l'attenzione

Prof. Dott. Aristotele Hadjichristos

aristotele.md@gmail.com

