

Marc PALLARES I AÑO



**ETANOL I CONDUCTA: RELACIO ENTRE ADDICCIO ALCOHOLICA I
APRENTATGE INHIBITORI EN RATES.**

Tesi Doctoral dirigida per la Dra. Núria Ferré i Suana

A handwritten signature in black ink, which appears to read "Núria Ferré i Suana". The signature is fluid and cursive.

Departament de Psicologia de la Salut

Facultat de Psicologia

Universitat Autònoma de Barcelona

Any 1990

6.2.-Anàlisi dels consums de líquids.

a.-CONSUM DE LIQUIDS A LA FASE D'INDUCCIO.

Per l'anàlisi estadística es va considerar el volum consumit de la dissolució ponderat en funció del pes (EIPES), volum consumit d'aigua ponderat en funció del pes (AIPES), i la dosi d'etanol: gr.etanol/Kg.pes (DI), mesures que van ser enregistrades a cadascun dels 15 dies d'aquesta fase. Per generar-les, es va utilitzar el pes a l'inici de la sessió.

Es va verificar la normalitat d'aquestes variables per cada grup. Es va utilitzar la prova de Kolmogorov-Smirnoff. A continuació es detallen aquelles que no van seguir llei normal, que només va passar en el cas del grup control:

	AIPES	Z	P
Grup 2	Sessió 3ª	1.413	.037
	Sessió 11ª	1.750	.004
	Sessió 13ª	1.571	.014

Taula 11. Variables de consum durant la fase d'inducció, que no van presentar una distribució normal.

Per conèixer els volums de dissolució i d'aigua (en ml.) ingerits pels animals dels dos grups en aquesta fase, es poden observar les taules 12 i 13, que es mostren a continuació.

CONSUM DE DISSOLUCIO (ml.) A LA FASE D'INDUCCIO						
SESSIO	G. EXPERIMENTAL			G. CONTROL		
1ª	4.67	0.63	<u>3.47</u>	14.04	1.27	<u>6.35</u>
2ª	6.93	0.72	<u>3.97</u>	16.68	1.12	<u>5.61</u>
3ª	8.13	0.79	<u>4.35</u>	17.36	1.27	<u>6.37</u>
4ª	9.33	0.76	<u>4.15</u>	21.48	1.08	<u>5.42</u>
5ª	10.37	0.91	<u>5.01</u>	23.16	1.01	<u>5.07</u>
6ª	9.77	0.8	<u>4.41</u>	23.52	1.4	<u>6.98</u>
7ª	10.41	0.91	<u>4.92</u>	25.44	1.41	<u>7.04</u>
8ª	11	0.89	<u>4.86</u>	26.2	1.53	<u>7.65</u>
9ª	9.8	0.96	<u>5.27</u>	23.8	2.03	<u>10.15</u>
10ª	11.07	0.77	<u>4.23</u>	21.72	1.84	<u>9.21</u>
11ª	10.63	0.8	<u>4.39</u>	26.52	1.29	<u>6.44</u>
12ª	12.17	0.84	<u>4.62</u>	25.44	1.39	<u>6.96</u>
13ª	11.7	1.01	<u>5.53</u>	24.64	1.52	<u>7.59</u>
14ª	12.2	0.9	<u>4.94</u>	27.44	1.57	<u>7.83</u>
15ª	12.47	0.77	<u>4.22</u>	26.88	1.69	<u>8.48</u>

Taula 12. Consum de dissolució (alcohòlica o control) en ml. al llarg de les 15 sessions de la fase d'inducció. (mitjana; error estàndart; desviació estàndart).

CONSUM D'AIGUA (ml.) A LA FASE D'INDUCCIO						
SESSIO	G. EXPERIMENTAL			G. CONTROL		
1ª	14.59	0.88	<u>4.72</u>	3.8	0.49	<u>2.47</u>
2ª	12.73	1.41	<u>7.75</u>	5.04	0.91	<u>4.54</u>
3ª	13.53	0.94	<u>5.16</u>	7.28	1.42	<u>7.1</u>
4ª	12.43	1.03	<u>5.62</u>	4.6	0.74	<u>3.69</u>
5ª	11.13	1.09	<u>5.99</u>	4.56	0.64	<u>3.2</u>
6ª	11.1	1.13	<u>6.19</u>	4.56	1.07	<u>5.35</u>
7ª	11	1.24	<u>6.78</u>	7.16	1.58	<u>7.89</u>
8ª	12.47	1.22	<u>6.68</u>	4.96	1.2	<u>5.99</u>
9ª	14.17	1.21	<u>6.62</u>	7.44	1.68	<u>8.42</u>
10ª	13.03	1.37	<u>7.53</u>	11.6	2.09	<u>10.47</u>
11ª	15.23	1.47	<u>8.03</u>	10.04	2.89	<u>14.47</u>
12ª	11.53	1.36	<u>7.47</u>	7.6	1.18	<u>5.89</u>
13ª	18.8	2.42	<u>13.27</u>	9	2.81	<u>14.06</u>
14ª	11	1.16	<u>6.33</u>	8.84	1.63	<u>8.17</u>
15ª	14.3	1.22	<u>6.71</u>	6.8	1.47	<u>7.37</u>

Taula 13. Consum d'aigua en ml. al llarg de les 15 sessions de la fase d'inducció. (mitjana; error estàndart; desviació estàndart).

a.1.-Anàlisi intra-grup del consum a la fase d'inducció.

Es van realitzar proves d'anàlisi de la variància de mesures repetides (MANOVA), per cada variable i per cada grup. De totes maneres, no es van acomplir les condicions d'aplicació d'homogeneïtat de covariances o component de simetria (prova

de Mauchly).

Es va aplicar el factor corrector de Greenhouse, obtenint-se els resultats que es mostren a continuació:

EIPES	Grup 1	F=12.83	p < 0.001
	Grup 2	F=13.04	p < 0.001
AIPES	Grup 1	F= 2.71	p < 0.05
	Grup 2	F= 2.56	p < 0.05

Taula 14. Resultats de l'anàlisi de la variància de mesures repetides, i significació ajustada amb el factor corrector de Greenhouse-Geisser.

Com es pot comprovar a la **taula 14**, van haver diferències significatives globals entre les mesures repetides d'aquestes variables, tant pels animals del grup experimental com pels del grup control. A continuació, es va realitzar una anàlisi polinomial dels contrastos.

En el cas de la variable EIPES, considerant el grup experimental, les seves mesures es van ajustar a una funció lineal (F=63.71; p<0.001) que explicava un 80.59% de la variància. Al considerar el grup control, aquest percentatge va disminuir fins al 69.73% per la tendència lineal (F=52.28; p<0.001), però en aquest cas les mesures també van seguir una tendència quadràtica (F=15.68; p<0.001) que explicava el 14.74% de la variància. Aquestes tendències implicaven un augment del consum de la dissolució al llarg del temps per part dels animals d'ambdós grups. Aquesta evol.lució pot ser més clarament observada a la **figura 8**.

Respecte al consum d'aigua, les mesures repetides no es van ajustar a cap tendència polinòmica de forma significativa, amb la qual cosa no es pot assegurar que les mesures segueixin cap evolució en cap dels dos grups. Aquests resultats estan representats a la **figura 9**.

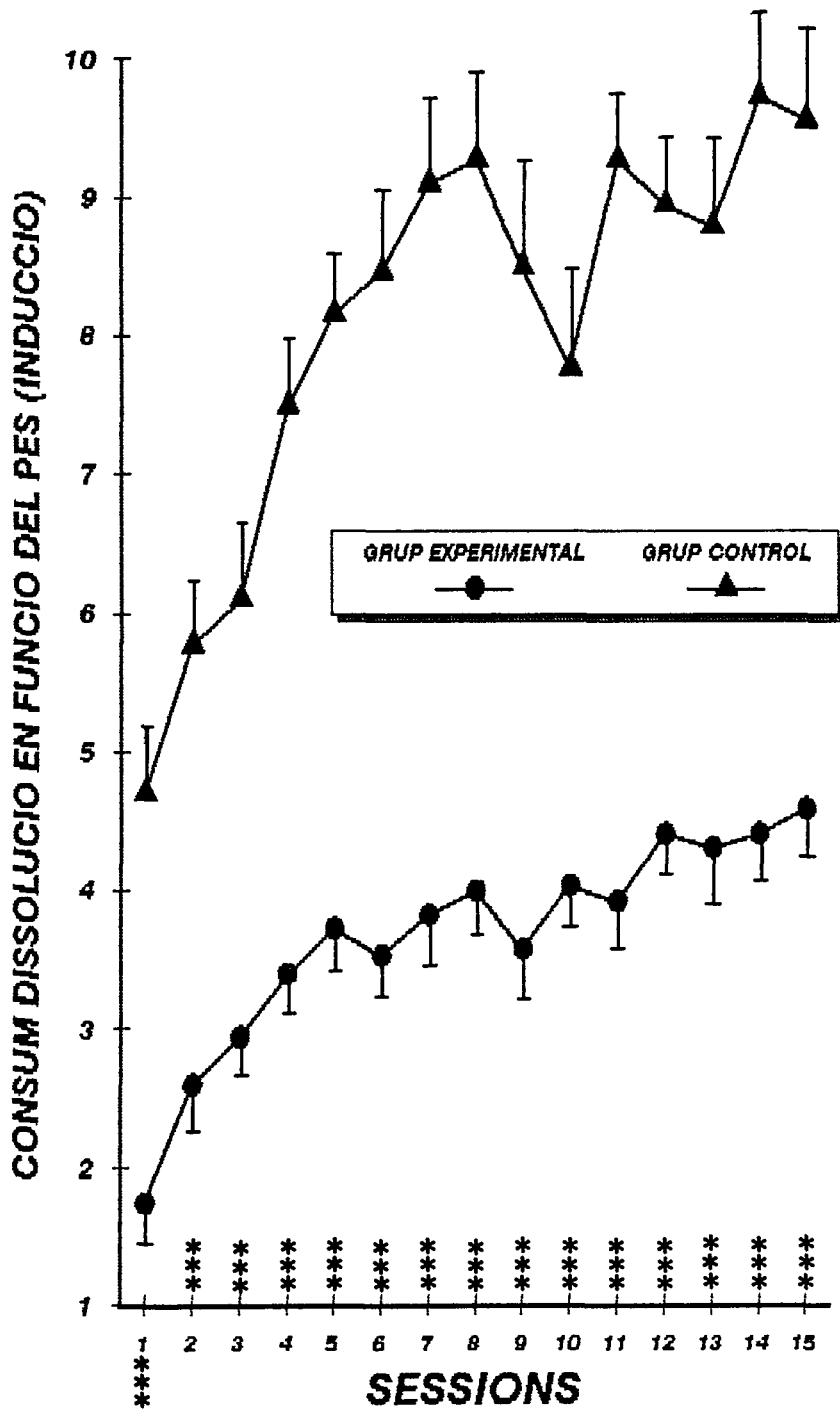


Figura 8. Consum de la dissolució en funció del pes dels animals (ml.dissolució / grs.pes) a la fase d'inducció.

(*: $p < 0.05$; **: $p < 0.01$; ***: $p < 0.001$).

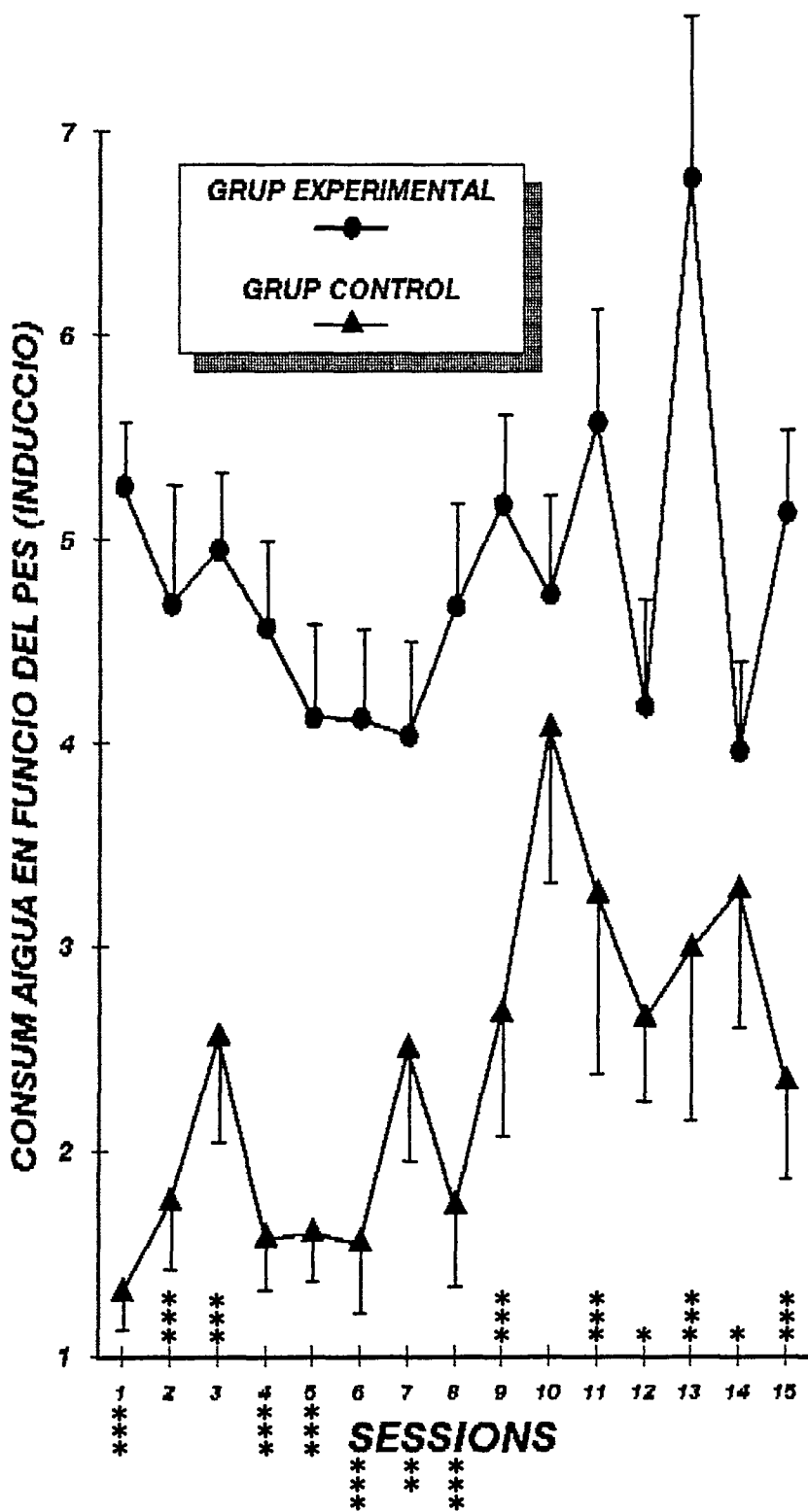


Figura 9. Consum d'aigua en funció del pes dels animals (ml.aigua/grs.pes) a la fase d'inducció. (*: $p < 0.05$; **: $p < 0.01$; ***: $p < 0.001$).

Per altra banda, es va realitzar una anàlisi de la dosi d'etanol ingerida en funció del pes de l'animal (gr. etanol/Kg. pes).

Es va observar que 24 animals (80%) van ingerir dosis tòxiques (>0.3 gr. etanol/Kg. pes) des de la primera sessió, a excepció de la rata 9 (dosi=0.21), la 11 (dosi=0.22), la 14 (dosi=0.29), la 20 (dosi=0.27), la 22 (dosi=0.00) i la 23 (dosi=0.25). A més a més, la rata 11 no va arribar a la dosi tòxica a les sessions segona (dosi=0.22), setena (dosi=0.22), vuitena (dosi=0.22), tretzena (dosi=0.24) i catorzena (dosi=0.21).

A la **figura 10** es presenta la distribució al llarg dels dies del valor promig de la dosi d'etanol pels subjectes del grup experimental.

A més a més, es va calcular la dosi mitjana de les 15 sessions d'inducció ($\bar{x}=2.9$; $sd=0.97$; $se=0.18$), que va presentar la distribució que es mostra a la **figura 11**.

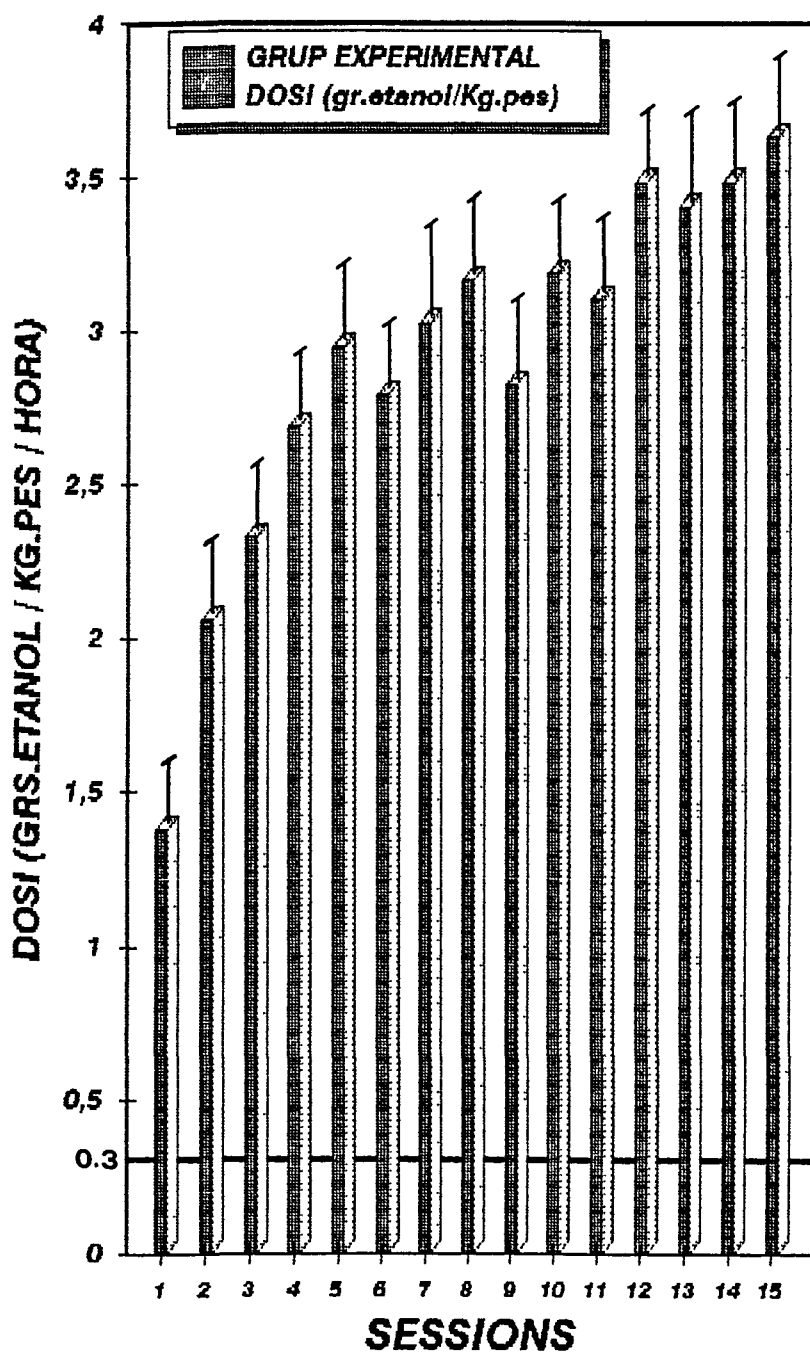


Figura 10. Dosi d'etanol (grs. etanol/Kg. pes/hora) a la fase d'inducció.

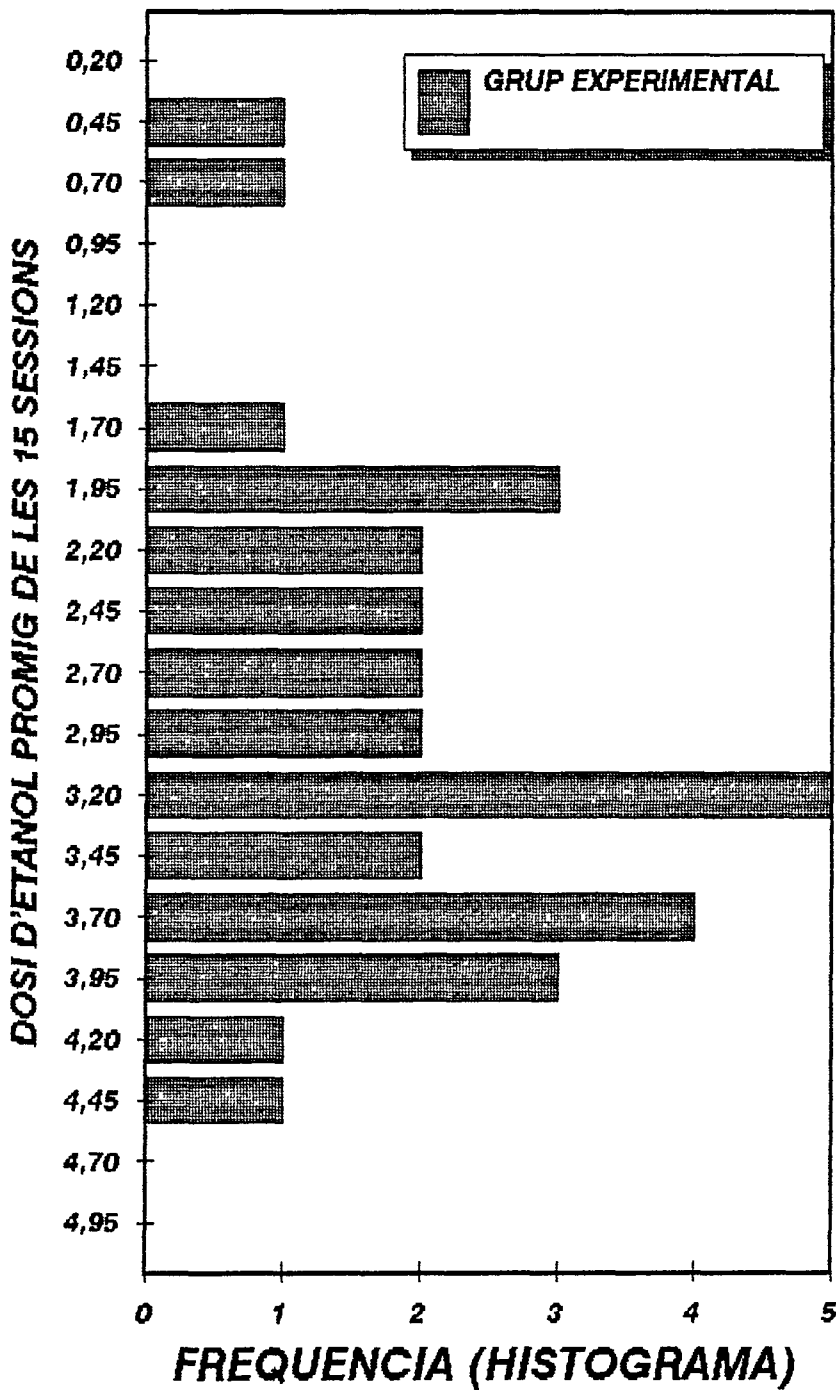


Figura 11. Histograma de la dosi d'etanol (grs.etanol/Kg.pes) promig de les 15 sessions de la fase inducció.

Per conèixer l'evol.lució de les mesures al llarg del temps, es pot recórrer als resultats de l'anàlisi de la variable EIPES pel grup experimental.

a.2.-Comparació entre els grups del consum a la fase d'inducció.

Es va utilitzar la prova no paramètrica de Kruskal-Wallis (K-W), ja que prèviament s'havien realitzat anàlisis mixtes de la variança, on no s'havien acomplert les condicions d'aplicació d'homogeneïtat de variàncies, ni per les variables originals ni per les seves transformacions logarítmiques o exponencials. A la Taula 15 es representen els resultats de la variable EIPES.

EIPES	χ^2	P	SENTIT
Sessió 1ª	19.92	.0000	GE < GC
Sessió 2ª	24.70	.0000	GE < GC
Sessió 3ª	21.76	.0000	GE < GC
Sessió 4ª	30.93	.0000	GE < GC
Sessió 5ª	36.01	.0000	GE < GC
Sessió 6ª	30.18	.0000	GE < GC
Sessió 7ª	31.11	.0000	GE < GC
Sessió 8ª	29.81	.0000	GE < GC
Sessió 9ª	21.29	.0000	GE < GC
Sessió 10ª	14.34	.0002	GE < GC
Sessió 11ª	33.81	.0000	GE < GC
Sessió 12ª	33.03	.0000	GE < GC
Sessió 13ª	26.75	.0000	GE < GC
Sessió 14ª	33.03	.0000	GE < GC
Sessió 15ª	29.81	.0000	GE < GC

Taula 15. Comparació de la variable EIPES entre els dos grups.

Com s'observa a la taula 15, la ingesta sempre va ser major per part de les rates del grup control.

A la taula següent es representen els resultats del consum d'aigua en funció del pes.

AIPES	χ^2	P	SENTIT
Sessió 1 ^a	38.25	.0000	GE > GC
Sessió 2 ^a	17.29	.0000	GE > GC
Sessió 3 ^a	14.73	.0001	GE > GC
Sessió 4 ^a	26.75	.0000	GE > GC
Sessió 5 ^a	21.22	.0000	GE > GC
Sessió 6 ^a	18.29	.0000	GE > GC
Sessió 7 ^a	7.78	.0053	GE > GC
Sessió 8 ^a	18.73	.0000	GE > GC
Sessió 9 ^a	15.38	.0001	GE > GC
Sessió 10 ^a	1.48	.2236	GE = GC
Sessió 11 ^a	16.87	.0000	GE > GC
Sessió 12 ^a	6.34	.0118	GE > GC
Sessió 13 ^a	16.12	.0001	GE > GC
Sessió 14 ^a	4.39	.0361	GE > GC
Sessió 15 ^a	18.43	.0000	GE > GC

Taula 16. Comparació de la variable AIPES entre els dos grups.

A la taula anterior es pot apreciar que els consums d'aigua van ser més elevats en els animals del grup experimental, a la major part de les sessions.

Les diferències entre els dos grups respecte a les variables EIPES i AIPES, poden ser observades a les figures 6 i 7.

b.-CONSUM DE LIQUIDS A LA FASE DE SEGUIMENT.

Es va considerar la dosi d'etanol: gr. etanol/Kg. pes (DS), el volum consumit de la dissolució ponderat en funció del pes (ESPES), el volum consumit d'aigua en 1 hora ponderat en funció del pes (ASPES) i el volum consumit d'aigua de la resta del dia ponderat en funció del pes (ARPES), per les 19 sessions de que va constar aquesta fase.

Per calcular les variables ESPES i ASPES, es va utilitzar el pes inicial de la sessió (PSA), ja que durant l'hora d'accés a les dissolucions els animals només van ingerir líquid. En canvi, per calcular ARPES es va utilitzar el pes

final de la sessió (PSD), ja que aquest era el pes dels subjectes quan van estar en disposició d'accedir a l'aigua durant 22 hores.

Es va verificar la normalitat d'aquestes variables per cada grup. Les mesures que no van presentar una distribució normal es detallen a continuació.

GRUP EXPERIMENTAL		
ASPES	Z	P
Sessió 10 ^a	1.570	.014
Sessió 11 ^a	1.856	.002
Sessió 14 ^a	1.385	.043
Sessió 17 ^a	1.585	.013
Sessió 19 ^a	1.785	.003

Taula 17. Variables que no van presentar una distribució normal (grup experimental).

GRUP CONTROL		
ASPES	Z	P
Sessió 8 ^a	1.401	.039
Sessió 12 ^a	1.382	.044
Sessió 15 ^a	1.754	.004
Sessió 16 ^a	1.742	.005
Sessió 18 ^a	1.532	.018
Sessió 19 ^a	1.489	.024
ARPES	Z	P
Sessió 3 ^a	1.365	.048
Sessió 4 ^a	1.380	.044
Sessió 12 ^a	1.699	.006

Taula 18. Variables que no van presentar una distribució normal (grup control).

Per conèixer els volums (en ml.) ingerits de dissolució i d'aigua per part dels animals dels dos grups, es pot recórrer a les taules 19, 20 i 21, que es mostren a continuació.

CONSUM DE DISSOLUCIO (ml.) AL SEGUIMENT						
SESSIO	G. EXPERIMENTAL			G. CONTROL		
1ª	12.5	0.87	<u>4.78</u>	28.52	2.07	<u>10.38</u>
2ª	12.23	0.87	<u>4.75</u>	28.52	1.97	<u>9.87</u>
3ª	12.57	0.96	<u>5.25</u>	30.12	1.83	<u>9.16</u>
4ª	11.63	0.77	<u>4.23</u>	30.8	1.6	<u>8</u>
5ª	12.17	0.83	<u>4.57</u>	31.04	1.96	<u>9.81</u>
6ª	12.2	0.93	<u>5.11</u>	29.16	1.93	<u>9.66</u>
7ª	12.6	0.78	<u>4.26</u>	27.88	2.2	<u>10.98</u>
8ª	13.83	0.92	<u>5.04</u>	28.8	1.26	<u>6.81</u>
9ª	11.03	0.79	<u>4.32</u>	28.8	1.67	<u>8.35</u>
10ª	12.53	0.89	<u>4.86</u>	30.8	1.81	<u>9.04</u>
11ª	13.3	0.86	<u>4.69</u>	30.24	1.99	<u>9.98</u>
12ª	13.53	0.91	<u>4.99</u>	28.6	1.87	<u>9.37</u>
13ª	14.5	0.8	<u>4.38</u>	30.36	1.59	<u>7.95</u>
14ª	14.3	0.77	<u>4.21</u>	29.36	1.46	<u>7.3</u>
15ª	13.53	0.83	<u>4.55</u>	29.2	1.38	<u>6.89</u>
16ª	14.17	0.9	<u>4.94</u>	28.71	1.65	<u>8.1</u>
17ª	14.33	0.82	<u>4.49</u>	27.87	1.42	<u>6.95</u>
18ª	14.17	0.88	<u>4.81</u>	29.29	1.43	<u>7.02</u>
19ª	12.3	0.73	<u>4.03</u>	27.25	1.54	<u>7.57</u>

Taula 19. Consum de dissolució (alcohòlica o control) en ml. al llarg de les 19 sessions de la fase de seguiment. (mitjana; error estàndart; desviació estàndart).

CONSUM D'AIGUA EN 1 HORA (ml.) AL SEGUIMENT						
SESSIO	G. EXPERIMENTAL			G. CONTROL		
1ª	1.1	0.16	<u>0.88</u>	1.16	0.29	<u>1.43</u>
2ª	0.73	0.12	<u>0.64</u>	0.92	0.16	<u>0.81</u>
3ª	1.23	0.2	<u>1.1</u>	0.76	0.12	<u>0.6</u>
4ª	1.1	0.17	<u>0.96</u>	0.68	0.11	<u>0.56</u>
5ª	0.9	0.11	<u>0.61</u>	0.96	0.15	<u>0.73</u>
6ª	0.77	0.15	<u>0.82</u>	0.72	0.15	<u>0.74</u>
7ª	0.76	0.13	<u>0.69</u>	0.92	0.13	<u>0.64</u>
8ª	0.83	0.12	<u>0.65</u>	0.64	0.13	<u>0.64</u>
9ª	1.17	0.15	<u>0.83</u>	0.64	0.11	<u>0.57</u>
10ª	0.97	0.15	<u>0.81</u>	0.88	0.12	<u>0.6</u>
11ª	1.33	0.35	<u>1.9</u>	0.8	0.1	<u>0.5</u>
12ª	0.8	0.1	<u>0.55</u>	0.64	0.13	<u>0.64</u>
13ª	0.83	0.12	<u>0.65</u>	0.76	0.13	<u>0.66</u>
14ª	0.83	0.08	<u>0.46</u>	0.76	0.12	<u>0.6</u>
15ª	0.8	0.12	<u>0.66</u>	0.48	0.12	<u>0.59</u>
16ª	1.07	0.1	<u>0.54</u>	0.46	0.1	<u>0.51</u>
17ª	1.07	0.14	<u>0.78</u>	0.71	0.13	<u>0.62</u>
18ª	0.8	0.11	<u>0.61</u>	0.54	0.12	<u>0.59</u>
19ª	0.6	0.13	<u>0.72</u>	0.87	0.3	<u>1.45</u>

Taula 20. Consum d'aigua (ml.) en 1 hora de lliure accés al llarg de les 19 sessions de la fase de seguiment. (mitjana; error estàndart; desviació estàndart).

CONSUM D'AIGUA EN 22 HORES (ml.) AL SEGUIMENT						
SESSIO	G. EXPERIMENTAL			G. CONTROL		
1ª	17.62	2.5	<u>13.44</u>	9.75	1.89	<u>9.28</u>
2ª	9.93	1.4	<u>7.66</u>	6.56	1.21	<u>6.03</u>
3ª	15.63	1.88	<u>10.29</u>	5.56	1.18	<u>5.92</u>
4ª	14.4	2.31	<u>12.65</u>	6.12	1.81	<u>9.05</u>
5ª	14.6	1.76	<u>9.63</u>	7.8	1.32	<u>6.63</u>
6ª	13.97	1.79	<u>9.8</u>	7.33	1.46	<u>7.17</u>
7ª	10.9	0.92	<u>5.05</u>	4.68	0.7	<u>3.52</u>
8ª	17.2	1.39	<u>7.62</u>	8	0.9	<u>4.52</u>
9ª	9.79	1.11	<u>5.87</u>	4.64	0.69	<u>3.46</u>
10ª	14.47	1.97	<u>10.78</u>	6.3	0.97	<u>4.67</u>
11ª	13.69	2.52	<u>13.55</u>	9.76	1.51	<u>7.56</u>
12ª	10.63	2.22	<u>12.18</u>	8.36	2.56	<u>12.78</u>
13ª	11.67	2.14	<u>11.72</u>	7.12	1.29	<u>6.46</u>
14ª	13.07	1.87	<u>10.25</u>	8.84	1.39	<u>6.94</u>
15ª	12.23	1.41	<u>7.73</u>	10.24	1.55	<u>7.76</u>
16ª	13.07	1.59	<u>8.72</u>	9.67	1.61	<u>7.87</u>
17ª	12.77	1.57	<u>8.62</u>	9	1.61	<u>7.9</u>
18ª	10.57	1.29	<u>7.09</u>	7.12	1.17	<u>5.71</u>
19ª	13.22	2.54	<u>12.2</u>	10.21	1.57	<u>7.72</u>

Taula 21. Consum d'aigua (ml.) en 22 hores d'accés al llarg de les 19 sessions de la fase de seguiment. (mitjana; error estàndart; desviació estàndart).

b.1.-Anàlisi intra-grup del consum a la fase de seguiment.

Es va realitzar una anàlisi de la variància de mesures repetides (MANOVA) per cada variable i cada grup. No obstant, no es van acomplir les condicions d'aplicació del component de simetria (prova de Mauchly). Es va utilitzar el factor corrector de Greenhouse-Geisser. Els resultats obtinguts es mostren a la taula següent.

ESPES	Grup 1	F= 2.93	p < 0.01
	Grup 2	F= 1.37	N. S.
ASPES	Grup 1	F= 1.63	N. S.
	Grup 2	F= 1.48	N. S.
ARPES	Grup 1	F= 4.77	p < 0.001
	Grup 2	F= 1.66	N. S.

Taula 22. Resultats de l'anàlisi de la variància de mesures repetides, i significació ajustada amb el factor corrector de Greenhouse-Geisser.

Com s'aprecia a la **Taula 22**, el consum de dissolució dels animals del grup experimental, i el consum d'aigua de la resta del dia de les mateixes rates, van presentar diferències globals entre les seves mesures repetides.

A la **Figura 12** es representen les mesures de la variable ASPES, que es van mantenir estables al llarg del temps.

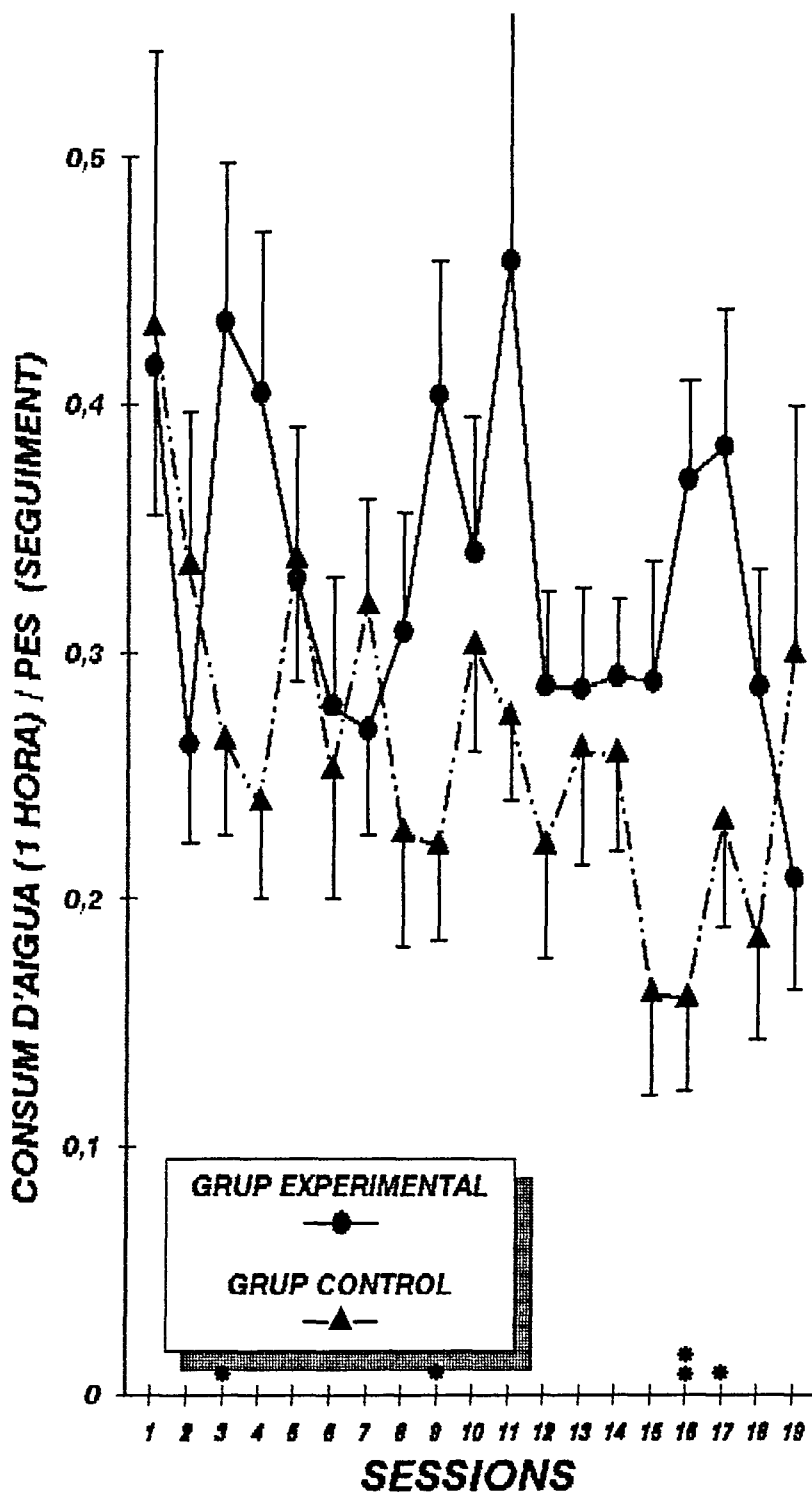


Figura 12. Consum d'aigua en funció del pes dels animals (ml.aigua en 1 hora/grs. de pes) a la fase de seguiment.
 (*: $p < 0.05$; **: $p < 0.01$; ***: $p < 0.001$).

Es va realitzar una anàlisi polinòmica dels contrastats en aquelles variables que van presentar diferències globals entre les seves mesures repetides.

Aquesta anàlisi va mostrar que les mesures de la variable ESPES, en el cas del grup experimental, es van mantenir estables al llarg del temps, sense ajustar-se a cap funció polinòmica. Aquests resultats es poden observar a la **figura 13**.

Respecte a la variable ARPES, les seves mesures no seguien cap tendència polinòmica explicable, per la qual cosa no es pot afirmar que existeixi cap evol.lució al llarg del temps, com es pot observar a la **figura 14**.

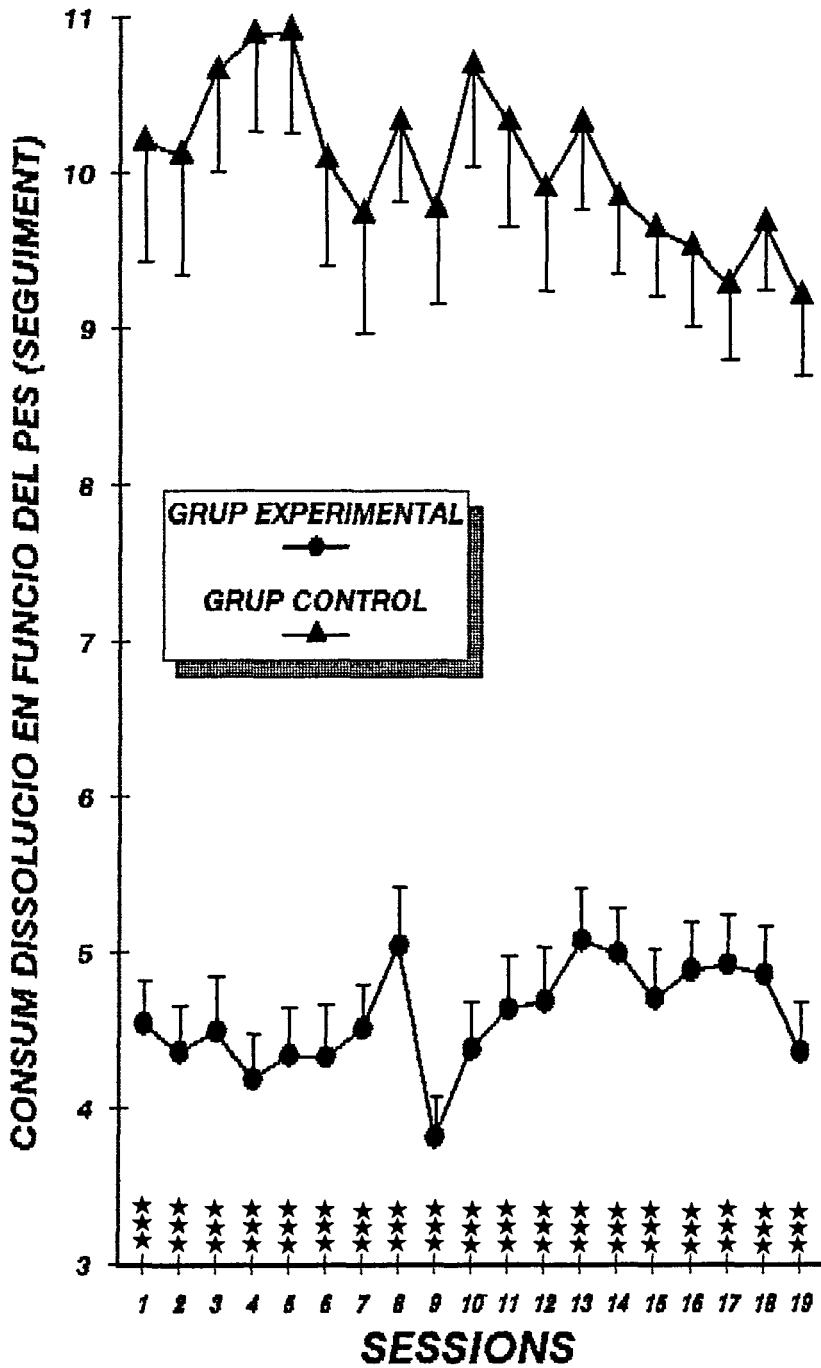


Figura 13. Consum de la dissolució en funció del pes dels animals (ml.dissolució/grs.pes) a la fase de seguiment.
 (*: $p < 0.05$; **: $p < 0.01$; ***: $p < 0.001$).

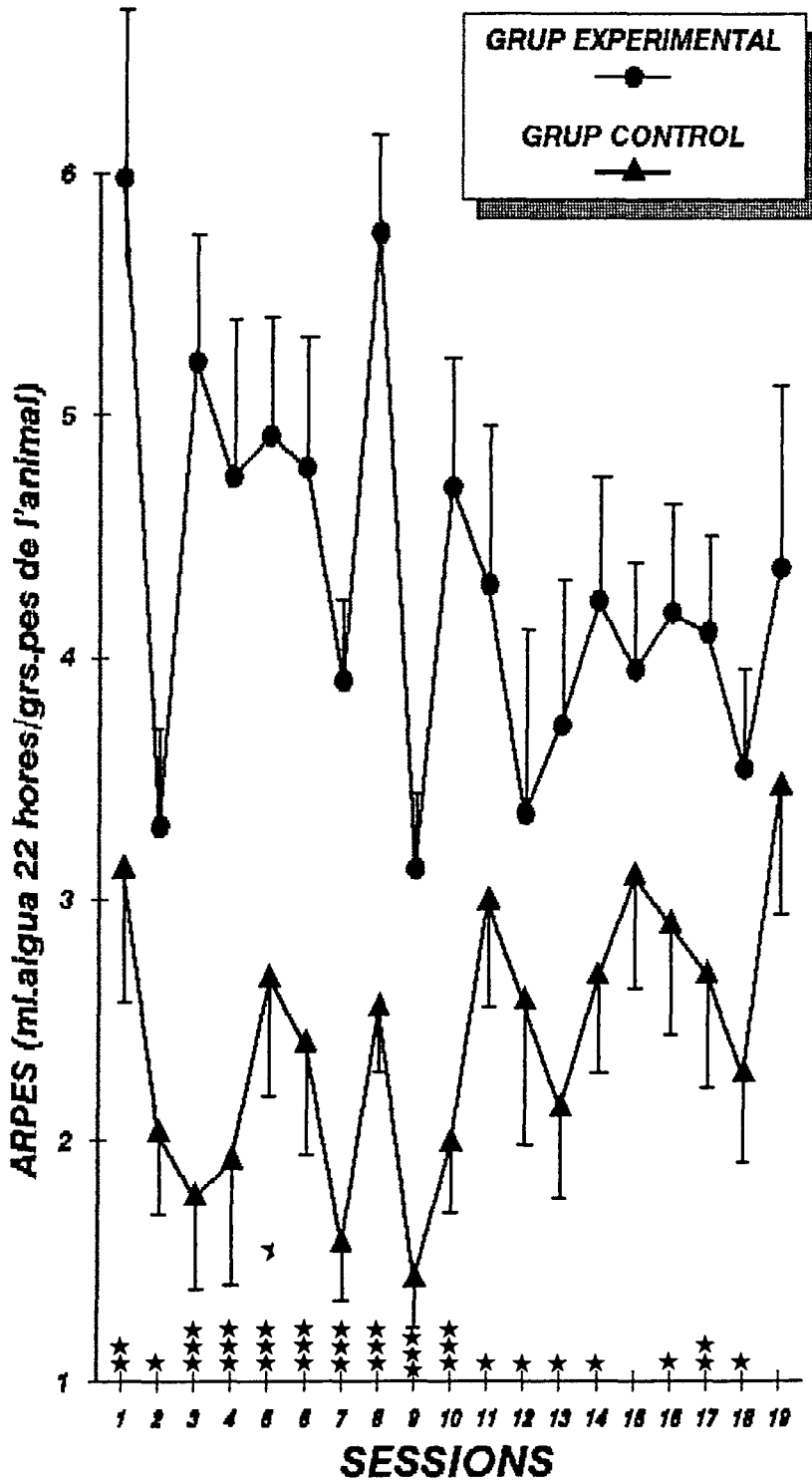


Figura 14. Consum d'aigua en funció del pes dels animals (ml.aigua en 22 hores/grs. de pes) a la fase de seguiment.
(*: $p < 0.05$; **: $p < 0.01$; ***: $p < 0.001$).

Per altra banda, amb els animals del grup experimental es va realitzar una anàlisi de la dosi d'etanol ingerida en funció del pes (gr. etanol/Kg. pes).

Es va observar que 29 subjectes (96.67%) van ingerir dosis tòxiques (>0.3 grs.etanol/Kg.pes) des de la primera sessió d'aquesta fase. L'únic animal que no va assolir dosi tòxica en totes les sessions va ser la rata 11, que no va arribar a la toxicitat el dia primer (dosi=0.22) i setè (dosi=0.22).

A la **figura 15** es presenta la distribució al llarg dels dies dels valors promig de la dosi d'etanol pels subjectes del grup experimental.

A més a més, es va calcular la dosi mitjana de les 19 sessions del seguiment ($\bar{x}=3.63$; $sd=0.96$; $se=0.18$), que va presentar la distribució que es mostra a la **figura 16**.

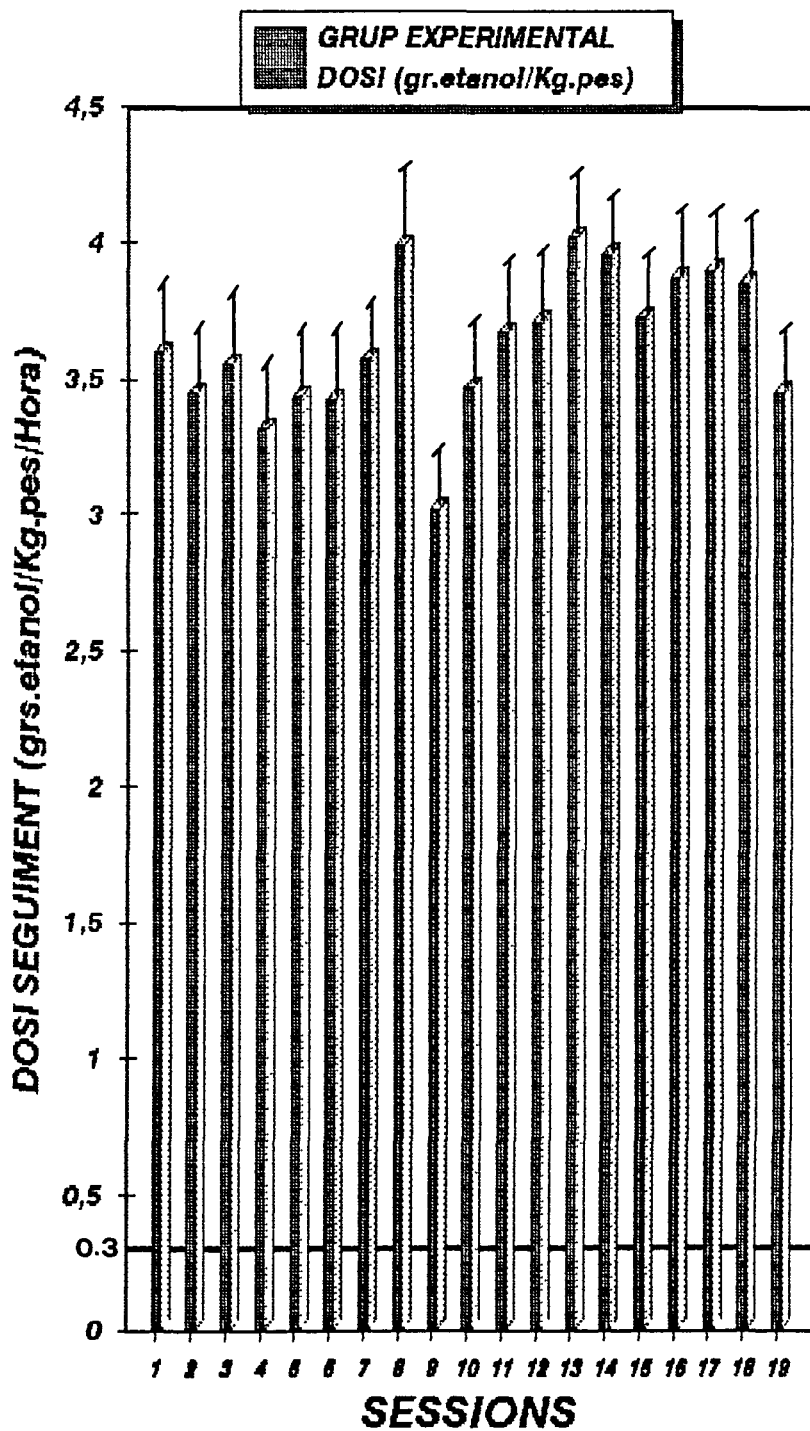


Figura 15. Dosi d'etanol al següent (grs.etanol/Kg. pes).

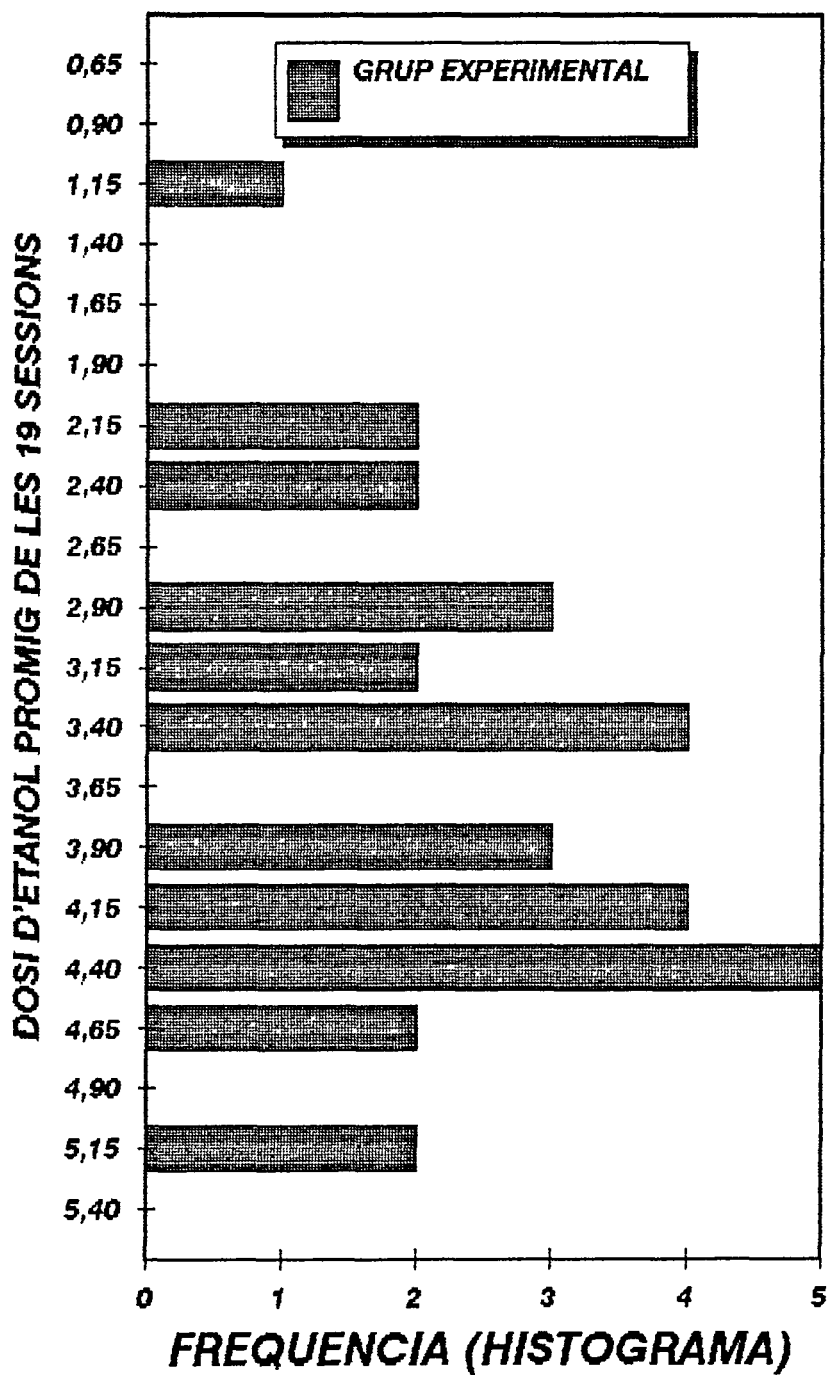


Figura 16. Histograma corresponent a la dosi d'etanol (grs. etanol/Kg. pes) promig de les 19 sessions de la fase de seguiment.

Per conèixer l'evol.lució de les mesures al llarg del temps, es pot recórrer als resultats de l'anàlisi de la variable ESPES pel grup experimental.

b.2.-Comparació entre els grups del consum a la fase de seguiment.

Es va utilitzar la prova de Kruskal-Wallis, ja que previament s'havien realitzat anàlisis mixtes de la variança i no s'havia acomplert l'homogeneïtat de variàncies, ni per les variables originals ni per les seves transformacions logarítmiques o exponencials. A la taula següent es presenten els resultats per la variable ESPES.

ESPES	χ^2	P	SENTIT
Sessió 1ª	23.21	.0000	GE < GC
Sessió 2ª	26.75	.0000	GE < GC
Sessió 3ª	31.68	.0000	GE < GC
Sessió 4ª	38.69	.0000	GE < GC
Sessió 5ª	31.87	.0000	GE < GC
Sessió 6ª	30.18	.0000	GE < GC
Sessió 7ª	25.89	.0000	GE < GC
Sessió 8ª	35.60	.0000	GE < GC
Sessió 9ª	37.65	.0000	GE < GC
Sessió 10ª	32.45	.0000	GE < GC
Sessió 11ª	28.17	.0000	GE < GC
Sessió 12ª	24.19	.0000	GE < GC
Sessió 13ª	33.42	.0000	GE < GC
Sessió 14ª	31.49	.0000	GE < GC
Sessió 15ª	35.60	.0000	GE < GC
Sessió 16ª	30.64	.0000	GE < GC
Sessió 17ª	29.69	.0000	GE < GC
Sessió 18ª	35.86	.0000	GE < GC
Sessió 19ª	31.22	.0000	GE < GC

Taula 23. Comparació entre els dos grups de la variable ESPES.

A la **taula 23** s'observa que les rates del grup control van consumir més dissolució, a totes les sessions.

A la taula següent es presenten els resultats de la variable ASPES.

ASPES	χ^2	P	SENTIT
Sessió 1 ^a	0.88	.3476	GE = GC
Sessió 2 ^a	0.31	.5807	GE = GC
Sessió 3 ^a	3.90	.0484	GE > GC
Sessió 4 ^a	2.60	.1068	GE = GC
Sessió 5 ^a	0.20	.6515	GE = GC
Sessió 6 ^a	0.79	.3729	GE = GC
Sessió 7 ^a	0.25	.6164	GE = GC
Sessió 8 ^a	1.41	.2354	GE = GC
Sessió 9 ^a	5.03	.0250	GE > GC
Sessió 10 ^a	0.33	.5629	GE = GC
Sessió 11 ^a	2.54	.1110	GE = GC
Sessió 12 ^a	2.15	.1423	GE = GC
Sessió 13 ^a	0.83	.3618	GE = GC
Sessió 14 ^a	0.94	.3313	GE = GC
Sessió 15 ^a	3.70	.0544	GE = GC
Sessió 16 ^a	8.18	.0042	GE > GC
Sessió 17 ^a	4.55	.0329	GE > GC
Sessió 18 ^a	2.33	.1272	GE = GC
Sessió 19 ^a	0.22	.6418	GE = GC

Taula 24. Comparació entre els dos grups de la variable ASPES.

Com es pot apreciar a la taula anterior, a la major part de les sessions d'aquesta fase, no van aparèixer diferències significatives entre els grups respecte a la variable ASPES. Els 4 dies restants s'obtenen majors consums per part de les rates del grup experimental.

A la taula següent es presenten els resultats del volum consumit d'aigua durant 22 hores al dia en funció del pes dels animals.

ARPES	χ^2	P	SENTIT
Sessió 1ª	9.56	.0020	GE > GC
Sessió 2ª	6.60	.0102	GE > GC
Sessió 3ª	25.55	.0000	GE > GC
Sessió 4ª	22.56	.0000	GE > GC
Sessió 5ª	12.36	.0004	GE > GC
Sessió 6ª	14.40	.0001	GE > GC
Sessió 7ª	22.40	.0000	GE > GC
Sessió 8ª	27.99	.0000	GE > GC
Sessió 9ª	15.65	.0001	GE > GC
Sessió 10ª	18.40	.0000	GE > GC
Sessió 11ª	4.66	.0308	GE > GC
Sessió 12ª	4.50	.0339	GE > GC
Sessió 13ª	6.22	.0127	GE > GC
Sessió 14ª	5.36	.0206	GE > GC
Sessió 15ª	2.47	.1160	GE = GC
Sessió 16ª	5.94	.0148	GE > GC
Sessió 17ª	7.28	.0070	GE > GC
Sessió 18ª	6.37	.0116	GE > GC
Sessió 19ª	0.62	.4310	GE = GC

Taula 25. Comparació entre els dos grups de la variable ARPES.

Com s'observa a la taula anterior, les rates del grup experimental van ingerir majors quantitats d'aigua a la resta del dia que els subjectes del grup control, excepte a les sessions 15ª i 19ª.

Les diferències entre els dos grups respecte a ASPES, ESPES i ARPES poden ser observades a les figures 12, 13 i 14.

6.3.-Anàlisi de l'índex de preferència.

a.-INDEX DE PREFERENCIA A LA FASE DE SEGUIMENT.

Es va generar l'índex de preferència per la dissolució respecte al consum d'aigua en 1 hora d'accés (IPS).

$$IPS = \frac{\text{ml.dissolució}}{(\text{ml.dissolució} + \text{ml.aigua en 1 hora})}$$

Es va verificar la normalitat d'aquesta variable per mitjà de la prova de Kolmogorov-Smirnoff per cada grup.

A continuació es presenten aquelles mesures que no van presentar una distribució normal.

GRUP EXPERIMENTAL		
IPS	Z	P
Sessió 19 ^a	1.814	.003
GRUP CONTROL		
IPS	Z	P
Sessió 3 ^a	1.365	.048
Sessió 6 ^a	1.892	.002
Sessió 15 ^a	1.743	.005
Sessió 16 ^a	1.361	.049
Sessió 18 ^a	1.566	.015
Sessió 19 ^a	1.411	.037

Taula 26. Mesures que no segueixen llei normal (per cada grup).

4.1.-Anàlisi intra-grup de l'índex de preferència a la fase de seguiment.

Es va realitzar una anàlisi de la variància de mesures repetides (MANOVA) per cada grup. No obstant, no es va acomplir la condició d'aplicació del component de simetria o homogeneïtat de covariances (prova de Mauchly). Es va aplicar el factor corrector de Greenhouse-Geisser. Els resultats es mostren a continuació.

IPS	Grup 1	F= 1.77	N. S.
	Grup 2	F= 0.91	N. S.

Taula 27. Resultats de l'anàlisi de la variança i significació ajustada amb la correcció de Greenhouse-Geisser.

Com s'aprecia a la **Taula 27**, no van haver diferències significatives globals entre les mesures repetides de la variable IPS, que es van mantenir estables al llarg dels dies. A continuació es representa la seva distribució.

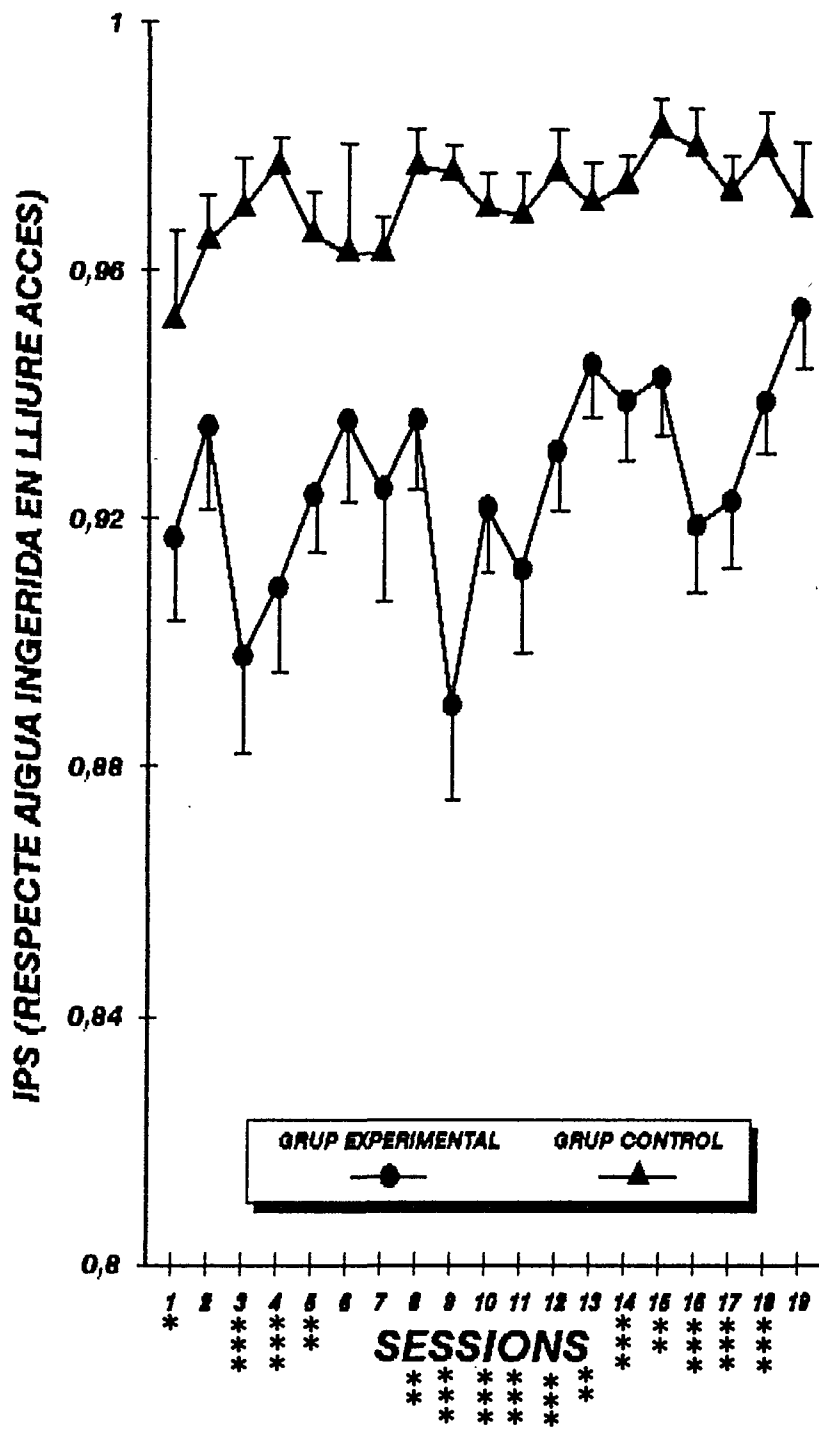


Figura 17. Index de preferència al seguiment (ml.dissolució/ (ml.dissolució + ml. d'aigua en 1 hora)). (*: $p < 0.05$; **: $p < 0.01$; ***: $p < 0.001$).

a.2.-Comparació entre els grups de l'índex de preferència a la fase de seguiment.

Es va fer servir la prova no paramètrica de Kruskal-Wallis, ja que previament s'havia realitzat una anàlisi mixta de la variància i no s'havien acomplert les condicions d'aplicació d'homogeneïtat de variàncies, ni per la variable original ni per les seves transformacions logarítmiques o exponencials. A continuació es presenten aquests resultats.

IPS	χ^2	P	SENTIT
Sessió 1ª	6.18	.0129	GE < GC
Sessió 2ª	3.14	.0766	GE = GC
Sessió 3ª	15.74	.0001	GE < GC
Sessió 4ª	12.50	.0004	GE < GC
Sessió 5ª	9.32	.0023	GE < GC
Sessió 6ª	3.63	.0568	GE = GC
Sessió 7ª	3.77	.0520	GE = GC
Sessió 8ª	8.17	.0042	GE < GC
Sessió 9ª	17.31	.0000	GE < GC
Sessió 10ª	11.19	.0008	GE < GC
Sessió 11ª	16.78	.0000	GE < GC
Sessió 12ª	11.05	.0009	GE < GC
Sessió 13ª	6.71	.0096	GE < GC
Sessió 14ª	12.77	.0004	GE < GC
Sessió 15ª	10.16	.0014	GE < GC
Sessió 16ª	23.57	.0000	GE < GC
Sessió 17ª	15.35	.0001	GE < GC
Sessió 18ª	11.08	.0009	GE < GC
Sessió 19ª	0.66	.4181	GE = GC

Taula 28. Comparació de la variable IPS entre els dos grups.

Com s'observa a la taula anterior, a la major part de les sessions, l'índex de preferència per la dissolució va ser superior en el grup control que en l'experimental.

Aquest fet implica que la preferència per la dissolució d'aigua endolcida va ser superior a la preferència per la dissolució alcohòlica.

Aquestes diferències poden ser més clarament observades a la Figura 17.

6.4.-Anàlisi dels resultats de les proves psicomotrius.

a.-PLA INCLINAT 80º.

Es va considerar el temps de permanència al plà inclinat, amb un màxim permès de 60 segons (PLA).

Es va verificar la normalitat d'aquestes mesures per cada grup. Es va fer servir la prova de Kolmogorov-Smirnoff.

Les mesures que no van seguir llei normal estan representades a les taules següents.

GRUP EXPERIMENTAL		
PLA	Z	P
Sessió 1ª	1.396	.040
Sessió 18ª	1.474	.026
Sessió 19ª	1.545	.017

Taula 29. Variables que no segueixen llei normal, considerant els subjectes del grup experimental.

GRUP CONTROL		
PLA	Z	P
Sessió 1ª	1.830	.002
Sessió 3ª	1.607	.011
Sessió 4ª	1.794	.003
Sessió 5ª	1.963	.001
Sessió 6ª	1.922	.001
Sessió 7ª	2.269	.000
Sessió 8ª	2.177	.000
Sessió 9ª	1.935	.001
Sessió 10ª	1.907	.001
Sessió 11ª	1.906	.001
Sessió 12ª	1.734	.005
Sessió 13ª	1.739	.005
Sessió 14ª	1.899	.001
Sessió 15ª	2.116	.000
Sessió 16ª	1.993	.001
Sessió 17ª	1.885	.002
Sessió 18ª	1.784	.003
Sessió 19ª	1.588	.013

Taula 30. Variables que no segueixen llei normal, considerant els subjectes del grup control.

a.1.-Anàlisi intra-grup del temps de permanència al plà
inclinat.

Pel grup experimental es va realitzar una anàlisi de la variança de mesures repetides (MANOVA), ja que per aquest grup la variable PLA tant sols no seguia llei normal en tres sessions. No obstant això, no es va acomplir la condició d'aplicació del component de simetria (prova de Mauchly). Es va aplicar la correcció de Greenhouse-Geisser, obtenint-se diferències significatives globals entre les mesures repetides de la variable PLA ($F=3.04$; $p<0.01$). A continuació, es va recórrer a l'anàlisi polinòmica dels contrastos. De totes maneres, les mesures no es van ajustar a cap funció polinòmica de forma significativa. Així, no es pot afirmar que aquestes mesures segueixin cap evol.lució o tendència, malgrat la forma de "U" invertida que s'observa a la figura 18.

Respecte al grup control, degut a la manca de normalitat de les mesures, es va realitzar la prova no paramètrica de Friedman per mesures repetides. En aquest cas, no es van obtenir diferències globals entre les mesures repetides de la variable PLA ($\chi^2=7.3882$; $p=0.9864$). L'estabilitat d'aquestes mesures al llarg del temps pot ser apreciada a la Figura 18.

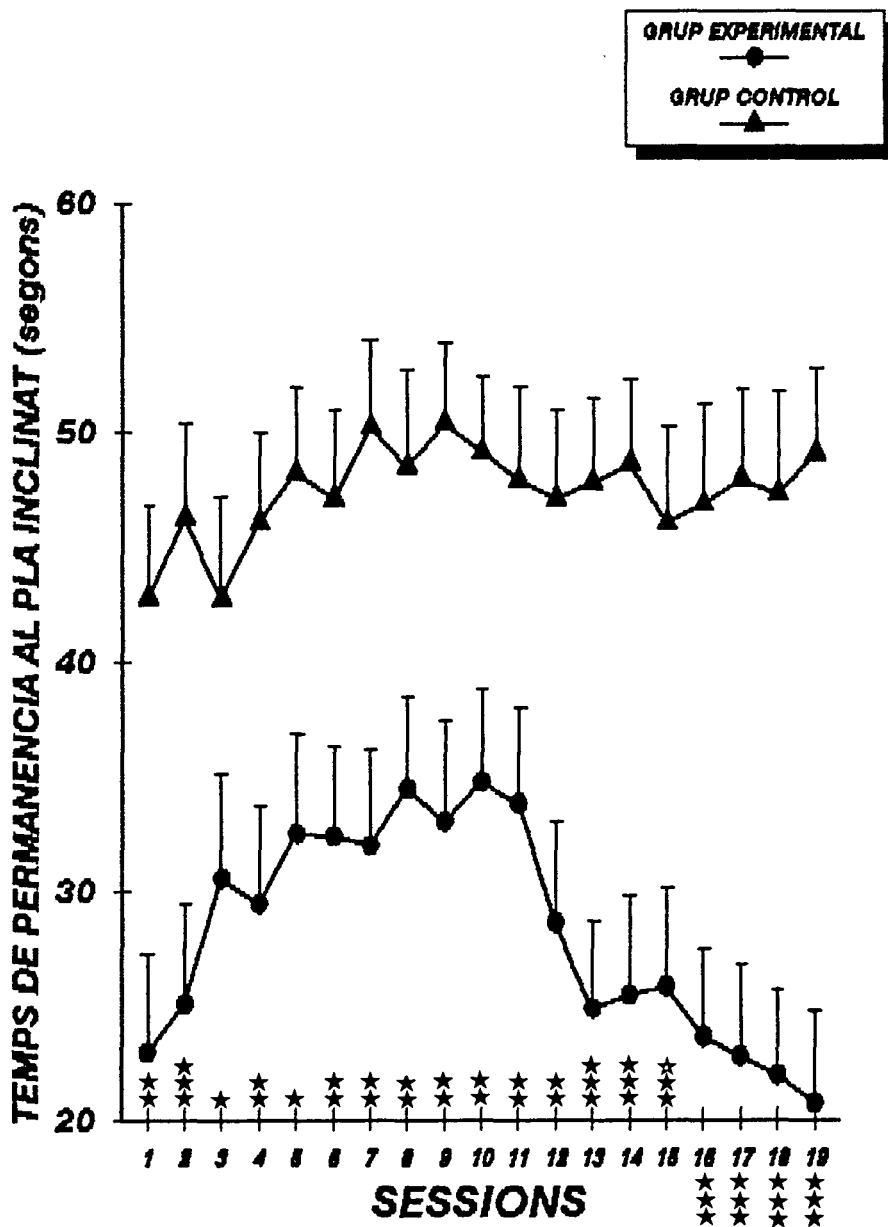


Figura 18. Temps de permanència al pla inclinat (segons).
(*: $p < 0.05$; **: $p < 0.01$; ***: $p < 0.001$).

a.2.-Comparació entre els grups del temps de permanència al plà inclinat.

1º/COMPARACIO DEL TEMPS PROMIG.

Es va calcular el promig de les 19 mesures repetides de la variable PLA per cada grup, que va mostrar els valors estadístics següents:

Experim.	$\bar{x} = 28.14$	sd= 17.26	se= 3.15
Control	$\bar{x} = 47.42$	sd= 14.66	se= 2.93

Taula 31. Estadístics descriptius del temps de permanència al plà inclinat de 80º promig de les 19 sessions.

A continuació, aquestes mitjanes van ser comparades entre els dos grups (T-TEST GROUPS). Es va observar que les rates del grup control restaven més temps al plà inclinat que les del grup experimental ($t = 4.48$; $p < 0.001$).

2º/COMPARACIO DEL TEMPS SESSIO PER SESSIO.

Per realitzar l'anàlisi sessió per sessió, es va fer servir la prova no paramètrica de Kruskal-Wallis ja que cap variable havia presentat normalitat a la seva distribució conjuntament en els dos grups (per aquest motiu no es va realitzar previament l'anàlisi mixta de la varianza). Els resultats obtinguts es poden observar a continuació.

PLA	χ^2	P	SENTIT
Sessió 1ª	10.53	.0012	GE < GC
Sessió 2ª	11.36	.0007	GE < GC
Sessió 3ª	4.74	.0295	GE < GC
Sessió 4ª	7.57	.0059	GE < GC
Sessió 5ª	6.35	.0117	GE < GC
Sessió 6ª	7.50	.0062	GE < GC
Sessió 7ª	10.50	.0012	GE < GC
Sessió 8ª	7.14	.0075	GE < GC
Sessió 9ª	7.45	.0063	GE < GC
Sessió 10ª	8.29	.0040	GE < GC
Sessió 11ª	8.36	.0038	GE < GC
Sessió 12ª	7.73	.0054	GE < GC
Sessió 13ª	16.00	.0001	GE < GC
Sessió 14ª	15.04	.0001	GE < GC
Sessió 15ª	10.33	.0013	GE < GC
Sessió 16ª	12.74	.0004	GE < GC
Sessió 17ª	15.52	.0001	GE < GC
Sessió 18ª	15.26	.0001	GE < GC
Sessió 19ª	18.20	.0000	GE < GC

Taula 32. Comparació entre els dos grups de la variable PLA.

A la taula anterior es pot observar que els animals del grup control van presentar major temps de permanència al pla inclinat de 80° que els animals del grup experimental en totes les sessions.

Aquestes diferències poden ser més fàcilment observades a la Figura 18.

b.-BARRA PENJADA.

Es va considerar el temps de permanència a la barra penjada (BAR). Es va verificar la normalitat de les mesures per cada grup. Es va fer servir la prova de Kolmogorov-Smirnoff. Les mesures que no van presentar normalitat a la seva distribució es representen a continuació.

GRUP EXPERIMENTAL		
BAR	Z	P
Sessió 1ª	1.669	.008
Sessió 2ª	1.765	.004
Sessió 3ª	1.746	.004
Sessió 4ª	1.597	.012
Sessió 5ª	1.539	.018
Sessió 6ª	1.553	.016
Sessió 7ª	1.385	.043
Sessió 10ª	2.076	.000
Sessió 11ª	2.088	.000
Sessió 12ª	1.654	.008
Sessió 15ª	1.628	.010
Sessió 18ª	1.366	.048

Taula 33. Variables que no segueixen llei normal, considerant els subjectes del grup experimental.

GRUP CONTROL		
BAR	Z	P
Sessió 4ª	1.545	.017
Sessió 9ª	1.526	.019
Sessió 12ª	1.396	.041
Sessió 13ª	1.450	.030
Sessió 14ª	1.445	.031
Sessió 15ª	1.651	.009
Sessió 16ª	1.644	.009
Sessió 18ª	1.597	.012
Sessió 19ª	1.420	.035

Taula 34. Variables que no segueixen llei normal, considerant els subjectes del grup control.

b.1.-Anàlisi intra-grup del temps de permanència a la barra penjada.

Degut a la manca de normalitat en la distribució de les mesures, es va aplicar directament la prova no paramètrica de Friedman d'anàlisi de la variància amb mesures repetides, tal com s'indica a la taula següent.

FRIEDMAN			
VAR.	GRUP	χ^2	P
BAR	Grup 1	$\chi^2 = 77.9568$	p = .0000
	Grup 2	$\chi^2 = 31.4705$	p = .0254

Taula 35. Resultats de l'anàlisi no paramètrica de la variància amb mesures repetides, per la variable BAR.

Aquests resultats mostren l'existència de diferències significatives globals entre les mesures repetides de la variable BAR dins dels dos grups.

Per analitzar aquestes diferències es van realitzar comparacions no paramètriques de mitjanes (prova de Wilcoxon) cada 2 sessions consecutives. Els resultats obtinguts es mostren a les taules següents.

GRUP EXPERIMENTAL			
BAR	Z	P	SENTIT
1ª - 2ª	-1.2032	.2289	1ª = 2ª
2ª - 3ª	-2.0434	.0410	2ª > 3ª
3ª - 4ª	-0.8330	.4048	3ª = 4ª
4ª - 5ª	-0.1954	.8451	4ª = 5ª
5ª - 6ª	-1.1386	.2549	5ª = 6ª
6ª - 7ª	-1.0475	.2949	6ª = 7ª
7ª - 8ª	-1.3623	.1731	7ª = 8ª
8ª - 9ª	-3.9388	.0001	8ª < 9ª
9ª - 10ª	-3.3732	.0007	9ª > 10ª
10ª - 11ª	-0.1543	.8774	10ª = 11ª
11ª - 12ª	-0.0797	.9365	11ª = 12ª
12ª - 13ª	-2.3682	.0179	12ª > 13ª
13ª - 14ª	-0.6247	.5322	13ª = 14ª
14ª - 15ª	-1.7190	.0856	14ª = 15ª
15ª - 16ª	-0.2667	.7897	15ª = 16ª
16ª - 17ª	-1.8920	.0585	16ª = 17ª
17ª - 18ª	-0.9450	.3447	17ª = 18ª
18ª - 19ª	-0.2794	.7800	18ª = 19ª

Taula 36. Comparació no paramètrica de mitjanes cada dues sessions consecutives per la variable BAR i el grup experimental.

Com es pot apreciar a la taula anterior, de la sessió 2 a la 3 s'observa una disminució significativa del temps de permanència a la barra penjada. Aquesta disminució es torna a observar de la sessió 12 a la 13. També s'observa un pic a la sessió 9, on el temps de permanència és major que a la sessió 8 i que a la 10. Contemplant de forma global les 19 sessions, sembla que el temps de permanència va disminuint al llarg dels dies (pot ser observat més clarament a la Figura 19).

A la taula següent es poden apreciar els resultats de la comparació de mitjanes cada dos dies consecutius pels subjectes del grup control.

GRUP CONTROL			
BAR	Z	P	SENTIT
1ª - 2ª	-0.1480	.8824	1ª = 2ª
2ª - 3ª	-1.6817	.0926	2ª = 3ª
3ª - 4ª	-0.5381	.5905	3ª = 4ª
4ª - 5ª	-0.3714	.7103	4ª = 5ª
5ª - 6ª	-1.5337	.1251	5ª = 6ª
6ª - 7ª	-1.8297	.0673	6ª = 7ª
7ª - 8ª	-1.1974	.2312	7ª = 8ª
8ª - 9ª	-1.7624	.0780	8ª = 9ª
9ª - 10ª	-1.1705	.2418	9ª = 10ª
10ª - 11ª	-0.1857	.8527	10ª = 11ª
11ª - 12ª	-0.2960	.7672	11ª = 12ª
12ª - 13ª	-1.2571	.2087	12ª = 13ª
13ª - 14ª	-1.3588	.1742	13ª = 14ª
14ª - 15ª	-1.7759	.0758	14ª = 15ª
15ª - 16ª	-1.2693	.2043	15ª = 16ª
16ª - 17ª	-0.3409	.7332	16ª = 17ª
17ª - 18ª	-0.5171	.6051	17ª = 18ª
18ª - 19ª	-0.6995	.4842	18ª = 19ª

Taula 37. Comparació no paramètrica de mitjanes cada dos sessions consecutives per la variable BAR i el grup control.

A la Taula 37, es pot apreciar que en el grup control no apareixen diferències significatives entre cada dues sessions consecutives respecte al temps de permanència a la barra penjada. No es pot assegurar que hi hagi cap evol.lució, més aviat sembla que la mesura es mantingui estable al llarg del temps (pot ser observat de forma gràfica a la figura 19).

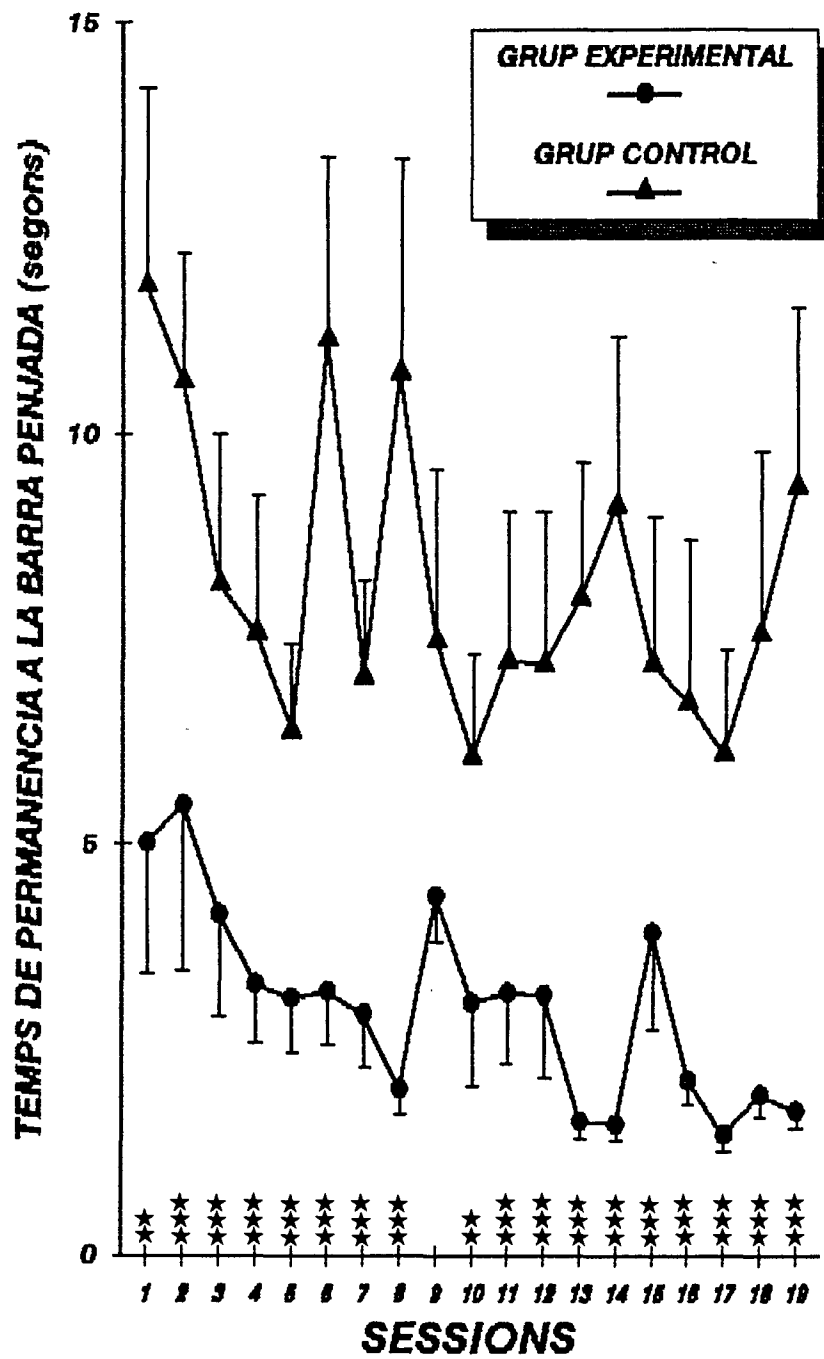


Figura 19. Temps de permanència a la barra penjada (segons).
 (*: $p < 0.05$; **: $p < 0.01$; ***: $p < 0.001$).

b.2.-Comparació entre els grups del temps de permanència a la barra penjada.

19/COMPARACIO DEL TEMPS PROMIG.

Es va calcular el promig de les 19 mesures repetides de la variable BAR per cada grup, que va mostrar els valors estadístics següents:

Experim.	$\bar{x} = 3.03$	sd= 2.92	se= 0.53
Control	$\bar{x} = 8.19$	sd= 5.91	se= 1.18

Taula 38. Estadístics descriptius del temps de permanència a la barra penjada promig de les 19 sessions.

A continuació, aquestes mitjanes van ser comparades entre els dos grups (T-TEST GROUPS). No obstant, es va haver d'aplicar la prova no paramètrica de Kruskal-Wallis, ja que no es va acomplir l'homogeneïtat de variàncies. Es va observar que les rates del grup control restaven més temps a la barra penjada que les del grup experimental ($\chi^2 = -3.98$; $p < 0.001$).

29/COMPARACIO DEL TEMPS SESSIO PER SESSIO.

Respecte a l'anàlisi sessió per sessió, amb les mesures BAR8 i BAR17, ja que van presentar normalitat a la seva distribució en els dos grups, es va realitzar la prova paramètrica de comparació de mitjanes (T-TEST GROUPS). De totes maneres, no es va acomplir la condició d'aplicació d'aquesta prova (homogeneïtat variàncies). Per aquest motiu es va haver d'aplicar la prova no paramètrica de Kruskal-Wallis.

Pel que fa a la resta de mesures, que no havien presentat normalitat, es va aplicar directament la prova no paramètrica. Els resultats obtinguts es mostren a continuació.

BAR	χ^2	P	SENTIT
Sessió 1ª	10.48	.0012	GE < GC
Sessió 2ª	14.92	.0001	GE < GC
Sessió 3ª	11.72	.0006	GE < GC
Sessió 4ª	15.52	.0001	GE < GC
Sessió 5ª	13.71	.0002	GE < GC
Sessió 6ª	17.30	.0000	GE < GC
Sessió 7ª	16.47	.0000	GE < GC
Sessió 8ª	16.95	.0000	GE < GC
Sessió 9ª	1.17	.2791	GE = GC
Sessió 10ª	10.22	.0014	GE < GC
Sessió 11ª	11.97	.0005	GE < GC
Sessió 12ª	12.25	.0005	GE < GC
Sessió 13ª	23.42	.0000	GE < GC
Sessió 14ª	29.77	.0000	GE < GC
Sessió 15ª	13.66	.0002	GE < GC
Sessió 16ª	16.90	.0000	GE < GC
Sessió 17ª	26.64	.0000	GE < GC
Sessió 18ª	18.67	.0000	GE < GC
Sessió 19ª	25.87	.0000	GE < GC

Taula 39. Comparació entre els grups de la variable BAR al llarg de les 19 sessions de que va constar aquesta fase.

Tal com es pot apreciar a la Taula 39, el temps de permanència a la barra penjada va ser superior per part dels animals del grup control, que per part dels animals del grup experimental, durant totes les sessions, excepte a la sessió 9ª on no van haver diferències. Aquests resultats poden ser més fàcilment observats a la Figura 19.

6.5.-Anàlisi dels resultats de les proves d'aprenentatge.

a.-MODELAMENT AUTOMÀTIC.

Es va considerar el temps emprat per fer la primera (T1R) i les 10 primeres respostes (T10R), i la taxa global de resposta (TAXMOD).

Es va verificar la normalitat d'aquestes variables per cada grup, per mitjà de la prova de Kolmogorov-Smirnoff. L'única mesura que no va seguir llei normal va ser el temps per fer la primera resposta en el grup experimental ($z=1.702$; $p=0.006$).

a.1.-Comparació entre els grups de l'execució al modelament automàtic.

Es va fer servir la prova no paramètrica de Kruskal-Wallis (χ^2) quan una o les dues variables de la comparació no seguien llei normal. En cas contrari, es va fer servir la prova paramètrica de comparació de mitjanes (T-TEST GROUPS). A la variable T10R se li va aplicar la prova paramètrica, però no es van acomplir les condicions d'aplicació d'homogeneïtat de variàncies, recorrent a la prova de Kruskal-Wallis. Els resultats es mostren a continuació:

VAR.	χ^2 / t	P	SENTIT
T1R	$\chi^2 = 5.4024$.0201	Grup 1 < Grup 2
T10R	$\chi^2 = 14.6307$.0001	Grup 1 < Grup 2
TAXMOD	$t = 2.78$.008	Grup 1 > Grup 2

Taula 40. Comparació entre grups de T1R, T10R i TAXMOD.

A la taula 40 s'observa que la taxa de respostes dels animals del grup experimental va ser major a la dels controls. El temps requerit per fer la primera i les 10 primeres respostes va ser menor en els animals del grup experimental.

b.-CONDICIONAMENT DE REFORÇAMENT CONTINU (CRF).

Es va considerar el temps per fer la primera (T1R) i les 10 primeres respostes (T1OR), i la taxa de resposta (TAXCRF). Es va verificar la normalitat de les variables per cada grup, per mitjà de la prova de Kolmogorov-Smirnoff. Les variables que no van seguir llei normal es detallen a continuació.

GRUP EXPERIMENTAL		
T1R	Z	P
Sessió 1ª	1.434	.033
T1OR	Z	P
Sessió 1ª	2.320	.000
Sessió 2ª	1.737	.005
Sessió 3ª	1.486	.024
Sessió 4ª	1.609	.011

Taula 41. Variables que no segueixen llei normal (G.Exp.).

GRUP CONTROL		
T1R	Z	P
Sessió 1ª	1.648	.009
T1OR	Z	P
Sessió 1ª	2.877	.002
Sessió 2ª	1.409	.038
Sessió 3ª	1.384	.043
Sessió 4ª	1.551	.016

Taula 42. Variables que no segueixen llei normal (G.Control).

b.1.-Anàlisi intra-grup de les variables del CRF.

Es va realitzar una anàlisi de la variància de mesures repetides (MANOVA) per cada grup i cada variable que havia presentat normalitat a la seva distribució. No es va acomplir la condició d'aplicació del component de simetria o homogeneïtat de covariances (prova de Mauchly) en cap cas.

Es va aplicar el factor corrector de Greenhouse-Geisser, obtenint-se els resultats següents:

TAXCRF	Grup 1	F=15.68	p < 0.001
	Grup 2	F= 3.38	p < 0.05
T1R	Grup 1	F=16.85	p < 0.001
	Grup 2	F=11.30	p < 0.01

Taula 43. Resultats de l'anàlisi de la variància de mesures repetides, i significació ajustada amb el factor corrector de Greenhouse-Geisser.

A la **Taula 43** es pot apreciar que van haver diferències significatives globals entre les mesures repetides de les variables TAXCRF i T1R, en els dos grups. Es va recórrer a una anàlisi polinòmica de contrastos.

Es va observar que les mesures repetides de la variable TAXCRF, en el cas del grup experimental, s'ajustaven a una funció polinòmica lineal (F=22.60; p<0.001) que explicava un 76.81% de la variància total. Aquestes mesures presentaven una tendència lineal a augmentar de valor al llarg de les sessions. Aquests resultats no van poder ser verificats pels animals del grup control, ja que les mesures no es van ajustar a cap funció polinòmica de forma significativa.

Pel que fa a la variable T1R, en el grup experimental, les seves mesures es van ajustar a una funció lineal, però aquesta explicava un percentatge molt baix de la variança de l'anàlisi i per aquest motiu no va ser considerada.

En el cas del grup control, les mesures de la variable T1R no van seguir cap tendència polinòmica de forma significativa.

Pel temps en fer les 10 primeres respostes, variable que no presentava normalitat en les seves distribucions, es va fer servir la prova no paramètrica de l'anàlisi de la variança de mesures repetides (prova de Friedman), obtenint-se els resultats següents.

FRIEDMAN			
T1OR	Grup 1	$\chi^2=42.1800$	p = .0000
	Grup 2	$\chi^2=41.8800$	p = .0000

Taula 44. Resultats de l'anàlisi de la variança de mesures repetides no paramètrica per T1OR.

Com es pot apreciar a la taula anterior, tant al grup experimental com al control, van aparèixer diferències globals entre les mesures repetides de la variable T1OR. Es van realitzar comparacions de mitjanes no paramètriques (prova de Wilcoxon) cada dues sessions consecutives. Els resultats obtinguts es mostren a la taula següent.

GRUP EXPERIMENTAL			
VARIABLES	Z	P	SENTIT
1ª - 2ª	-4.5949	.0000	1ª > 2ª
2ª - 3ª	-0.3844	.7007	2ª = 3ª
3ª - 4ª	-1.9540	.0507	3ª = 4ª
GRUP CONTROL			
VARIABLES	Z	P	SENTIT
1ª - 2ª	-3.5921	.0003	1ª > 2ª
2ª - 3ª	-1.8286	.0675	2ª = 3ª
3ª - 4ª	-0.2429	.8081	3ª = 4ª

Taula 45. Comparacions entre cada dos sessions consecutives de la variable T10R, per cadascun dels dos grups.

A la taula anterior, es pot apreciar que en el cas del grup experimental, el temps requerit per fer les 10 primeres respostes disminueix de forma significativa de la 1ª sessió de CRF a la 2ª (de la 3ª a la 4ª està molt a prop de la significació).

Pel que fa al grup control, les diferències també aparèixen entre la 1ª i la 2ª sessió (estan molt a prop de la significació entre la 2ª i la 3ª sessió).

b.2.-Comparació entre els grups de les variables del CRF.

1ª/COMPARACIO DELS VALORS PROMIG.

Es va calcular el promig de les 4 mesures repetides de la variable T1R per cada grup, que va mostrar els valors estadístics següents:

Experim.	\bar{x} = 0.098	sd= 0.092	se= 0.017
Control	\bar{x} = 0.305	sd= 0.267	se= 0.053

Taula 46. Estadístics descriptius del temps en fer la primera resposta de CRF, promig de les 4 sessions.

A continuació, aquestes mitjanes van ser comparades entre els dos grups (T-TEST GROUPS). No obstant, es va haver d'aplicar la prova no paramètrica de Kruskal-Wallis, ja que no es va acomplir l'homogeneïtat de variàncies. Es va observar que les rates del grup control trigaven més temps en fer la primera resposta que les del grup experimental ($\chi^2=18.95$; $p<0.001$).

El mateix procediment es va seguir amb la variable T10R:

Experim.	$\bar{x}= 0.91$	sd= 0.89	se= 0.16
Control	$\bar{x}= 1.04$	sd= 0.6	se= 0.12

Taula 47. Estadístics descriptius del temps requerit per fer les 10 primeres respostes de CRF, promig de les 4 sessions.

Posteriorment, es va realitzar la comparació entre els dos grups (T-TEST GROUPS), i no es van observar diferències significatives entre els dos grups respecte al temps promig requerit per fer les 10 primeres respostes en CRF ($t = -0.62$; $p>0.05$).

A continuació es presenten els estadístics descriptius del promig de la variable TAXCRF:

Experim.	$\bar{x}=1135.33$	sd=207.44	se=37.87
Control	$\bar{x}=1057$	sd=244.42	se=48.88

Taula 48. Estadístics descriptius de la taxa de resposta en CRF promig de les 4 sessions.

Al realitzar la comparació entre els dos grups (T-TEST GROUPS), tampoc es van observar diferències significatives entre els dos grups respecte a la taxa de resposta en CRF ($t=1.27$; $p>0.05$).

29/COMPARACIO SESSIO PER SESSIO.

Per realitzar l'anàlisi sessió per sessió, es va recórrer a la prova no paramètrica de Kruskal-Wallis. En el cas de T10R degut a que les seves mesures no havien presentat normalitat a les seves distribucions. En el cas de T1R i TAXCRF, degut a que s'havia realitzat prèviament una anàlisi mixta de la variància i no s'havien acomplert les condicions d'aplicació d'homogeneïtat de variàncies, ni per les variables originals ni per les seves transformacions logarítmiques o exponencials. Els resultats s'indiquen a la taula següent.

T1R	χ^2	P	SENTIT
Sessió 1ª	17.16	.0000	GE < GC
Sessió 2ª	11.78	.0006	GE < GC
Sessió 3ª	2.17	.1403	GE = GC
Sessió 4ª	3.51	.0611	GE = GC
T10R	χ^2	P	SENTIT
Sessió 1ª	8.61	.0033	GE < GC
Sessió 2ª	5.38	.0204	GE < GC
Sessió 3ª	0.17	.6785	GE = GC
Sessió 4ª	4.84	.0278	GE < GC
TAXCRF	χ^2	P	SENTIT
Sessió 1ª	0.54	.4620	GE = GC
Sessió 2ª	0.06	.8129	GE = GC
Sessió 3ª	0.28	.5944	GE = GC
Sessió 4ª	0.62	.4319	GE = GC

Taula 49. Comparació entre grups de T1R, T10R i TAXCRF.

A la taula anterior es pot apreciar que no van haver diferències significatives entre els grups respecte a la taxa de resposta.

El temps emprat per realitzar la primera i les 10 primeres respostes va ser menor en els animals del grup experimental a

les dues primeres sessions de CRF. Al darrer dia, es va obtenir el mateix resultat però només amb el temps requerit per fer les 10 primeres respostes.

c.-EXTINCIÓ.

Es va considerar el nombre total de respostes (TR), el temps emprat en fer la primera (T1R) i les 10 primeres respostes (T10R), el percentatge de temps abans de realitzar la primera pausa de 3 minuts o major (TPERC), el nombre de respostes abans de la primera pausa de 3 minuts o major (PAUR), i la proporció entre el nombre de respostes a les dues sessions d'extinció i el nombre de respostes a les dues darreres sessions de CRF (PROP).

Es va verificar la normalitat d'aquestes variables per cada grup mitjançant la prova de Kolmogorov-Smirnoff. A les taules següents s'indiquen les variables que no van seguir llei normal, fet que només va succeir en el cas del grup control.

GRUP CONTROL		
TR	Z	P
Sessió 2ª	1.368	.047
T1R	Z	P
Sessió 1ª	1.587	.013
T10R	Z	P
Sessió 1ª	1.386	.043

Taula 50. Variables que no segueixen llei normal, considerant els subjectes del grup control.

c.1.-Anàlisi mixta de la varianza de les variables d'extinció.

En el cas de la variable TPERC, es van acomplir les condicions d'aplicació d'homogeneïtat de variàncies, i per tant es va poder aplicar l'anàlisi mixta de la varianza. Els resultats obtinguts es mostren a continuació.

MANOVA MIXTE		
COMPARACIO	F	P
ENTRE GRUPS	F= 0.30	.585
INTRA GRUPS	F=46.75	.000
INTERACCIO	F= 1.06	.308

Taula 51. Resultats de l'anàlisi mixta de la varianza per la variable TPERC.

Tal i com es mostra a la Taula 51, aquests resultats indiquen que les mesures repetides presenten una tendència, i que aquesta és la mateixa en els dos grups. De la primera a la segona sessió, va disminuir el temps previ a la primera pausa de 3 minuts o major.

c2.-Anàlisi intra-grup de les variables d'extinció.

Es van realitzar proves de comparació de mitjanes amb dades aparellades per cada variable i cada grup. Quan les dues variables de l'anàlisi seguien llei normal, s'aplicava la prova paramètrica (T-TEST PAIRS), mentre que quan una o dues d'elles no havien presentat normalitat a la seva distribució, es feia servir la prova no paramètrica de Wilcoxon (Z). Els resultats es mostren a la taula següent.

VAR.	GRUP	t / z	P	SENTIT
TR	Grup 1	t= 8.48	.000	1 ^a > 2 ^a
	Grup 2	z=-3.6190	.0003	1 ^a > 2 ^a
T1R	Grup 1	t=-3.02	.005	1 ^a < 2 ^a
	Grup 2	z=-2.3143	.0207	1 ^a < 2 ^a
T10R	Grup 1	t=-6.49	.000	1 ^a < 2 ^a
	Grup 2	z=-3.9419	.0001	1 ^a < 2 ^a
PAUR	Grup 1	t= 7.08	.000	1 ^a > 2 ^a
	Grup 2	t=10.41	.000	1 ^a > 2 ^a

Taula 52. Comparació de mitjanes entre les dues sessions d'extinció per TR, T1R, T10R i PAUR.

Com s'observa a la **Taula 52**, el nombre total de respostes va disminuir a l'avançar les sessions, igual que el nombre de respostes abans de la primera pausa. Les latències de la primera i 10 primeres respostes van augmentar amb el pas de les sessions (veure les figures 20, 21, 22, 23 i 24).

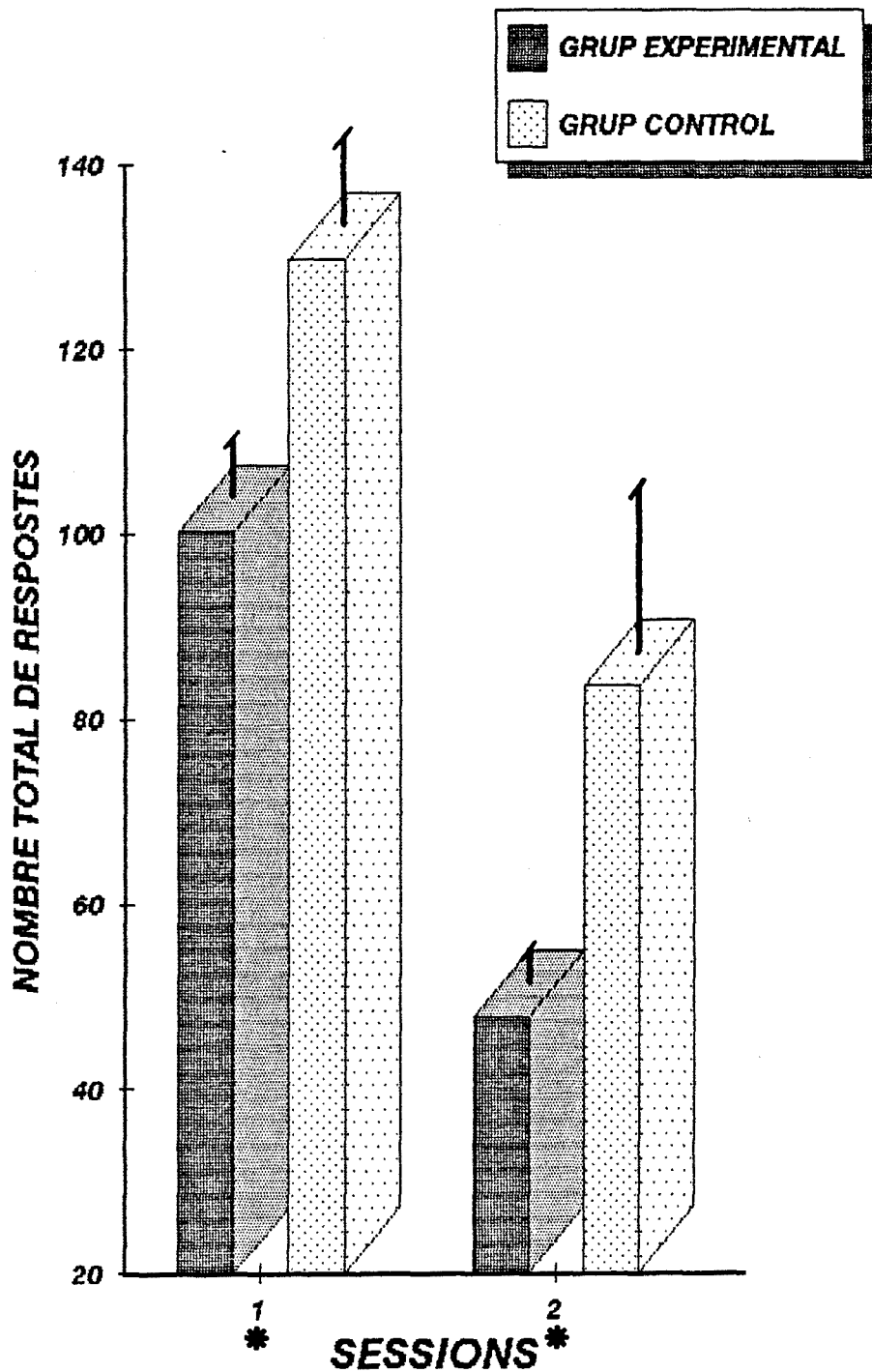


Figura 20. Distribució del nombre total de respostes a les dues sessions d'extinció per cada grup.
 (*: $p < 0.05$; **: $p < 0.01$; ***: $p < 0.001$).

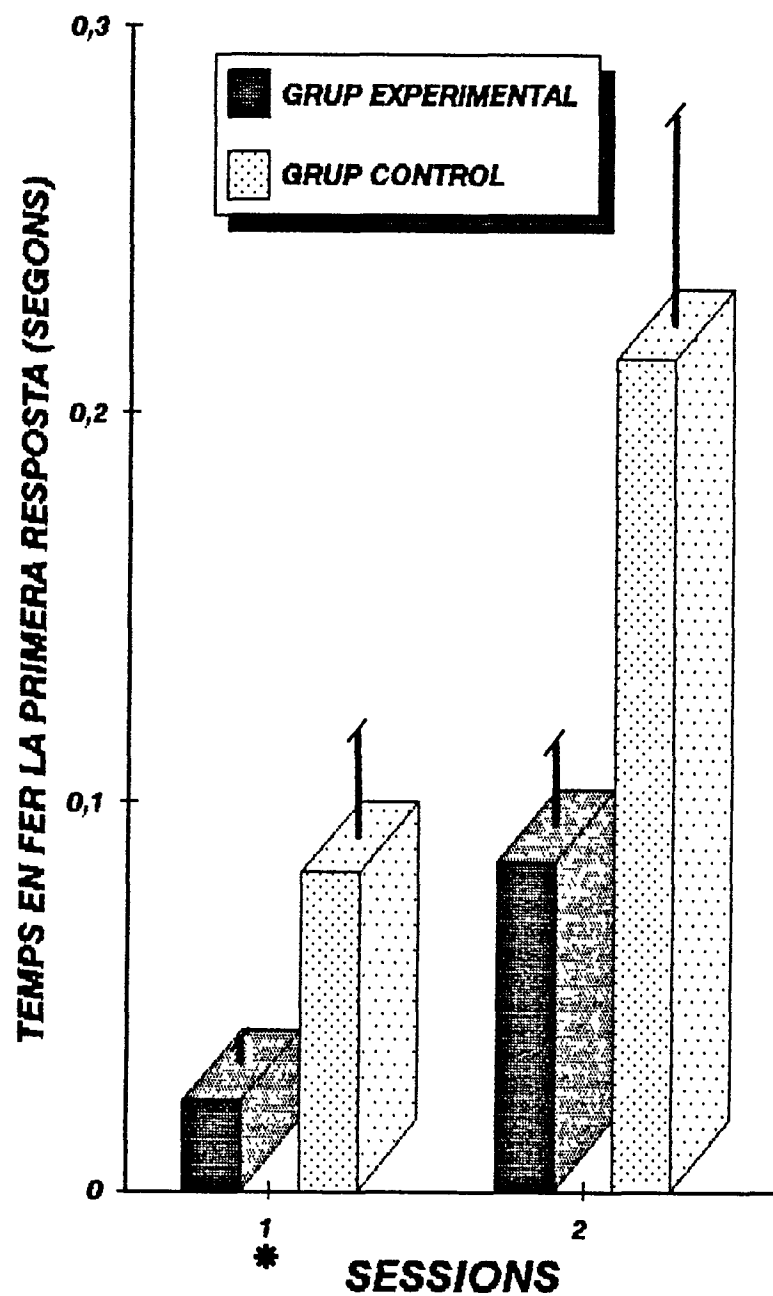


Figura 21. Distribució del temps requerit per fer la primera resposta a les dues sessions d'extinció per cada grup.
 (*: $p < 0.05$; **: $p < 0.01$; ***: $p < 0.001$).

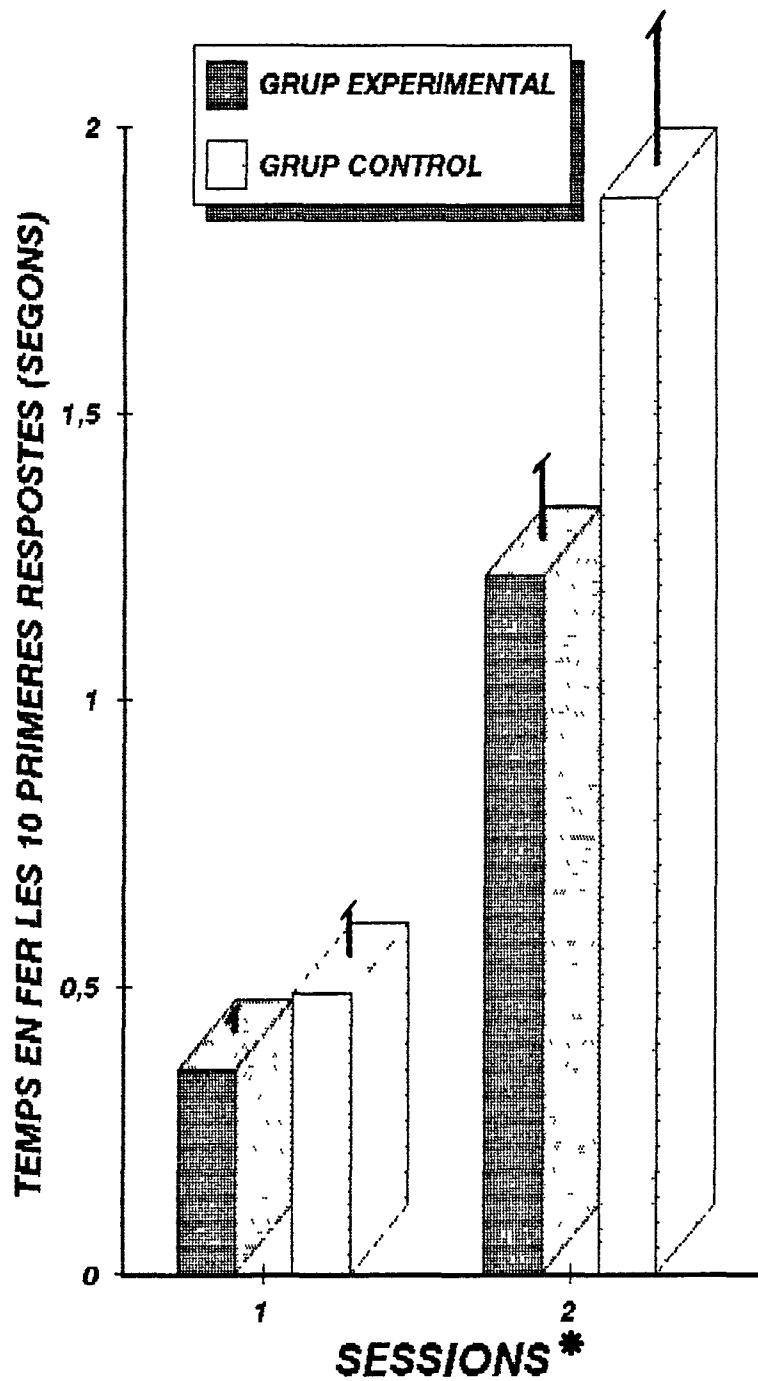


Figura 22. Distribució del temps requerit per fer les 10 primeres respostes a les dues sessions d'extinció per cada grup.
 (*: $p < 0.05$; **: $p < 0.01$; ***: $p < 0.001$).

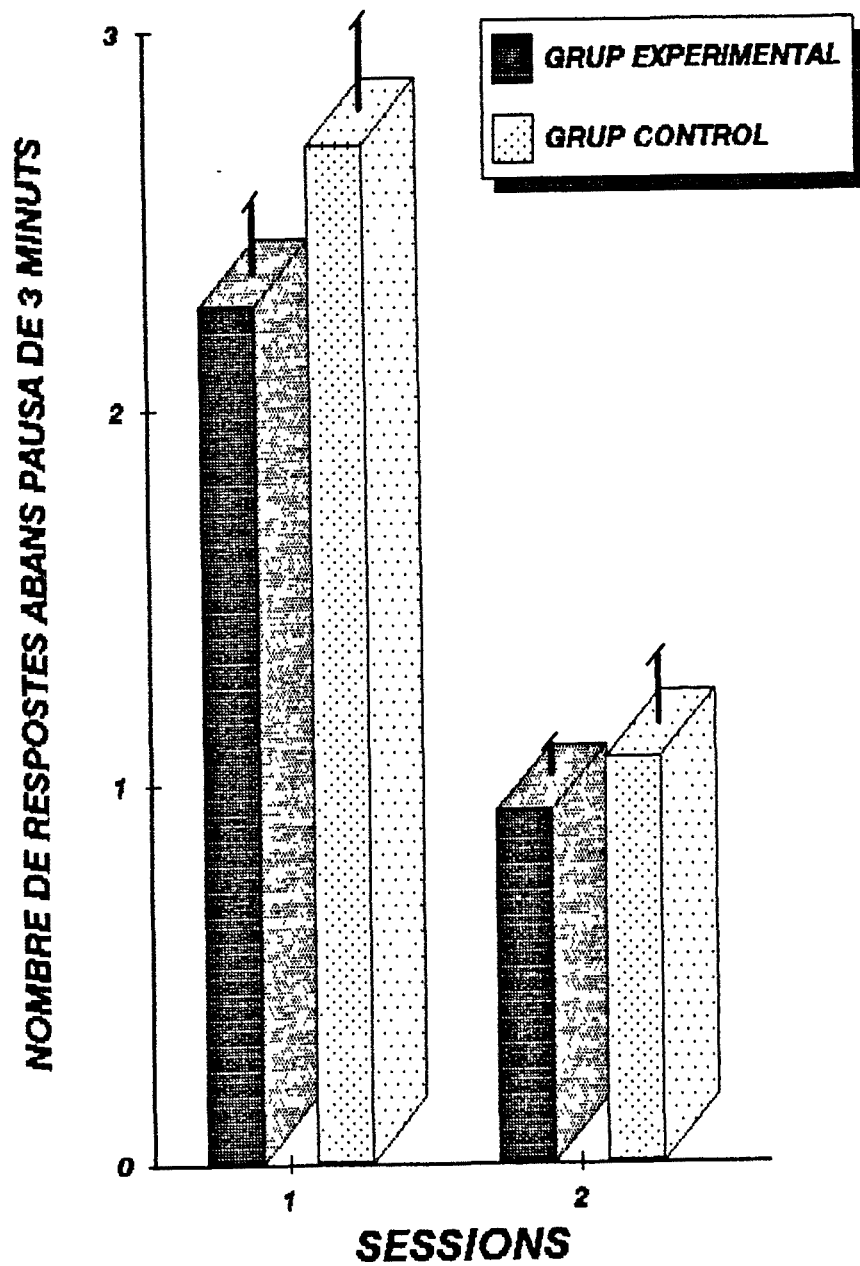


Figura 23. Distribució del nombre de respostes abans de la primera pausa de 3 minuts a les dues sessions d'extinció per cada grup.
 (*: $p < 0.05$; **: $p < 0.01$; ***: $p < 0.001$).

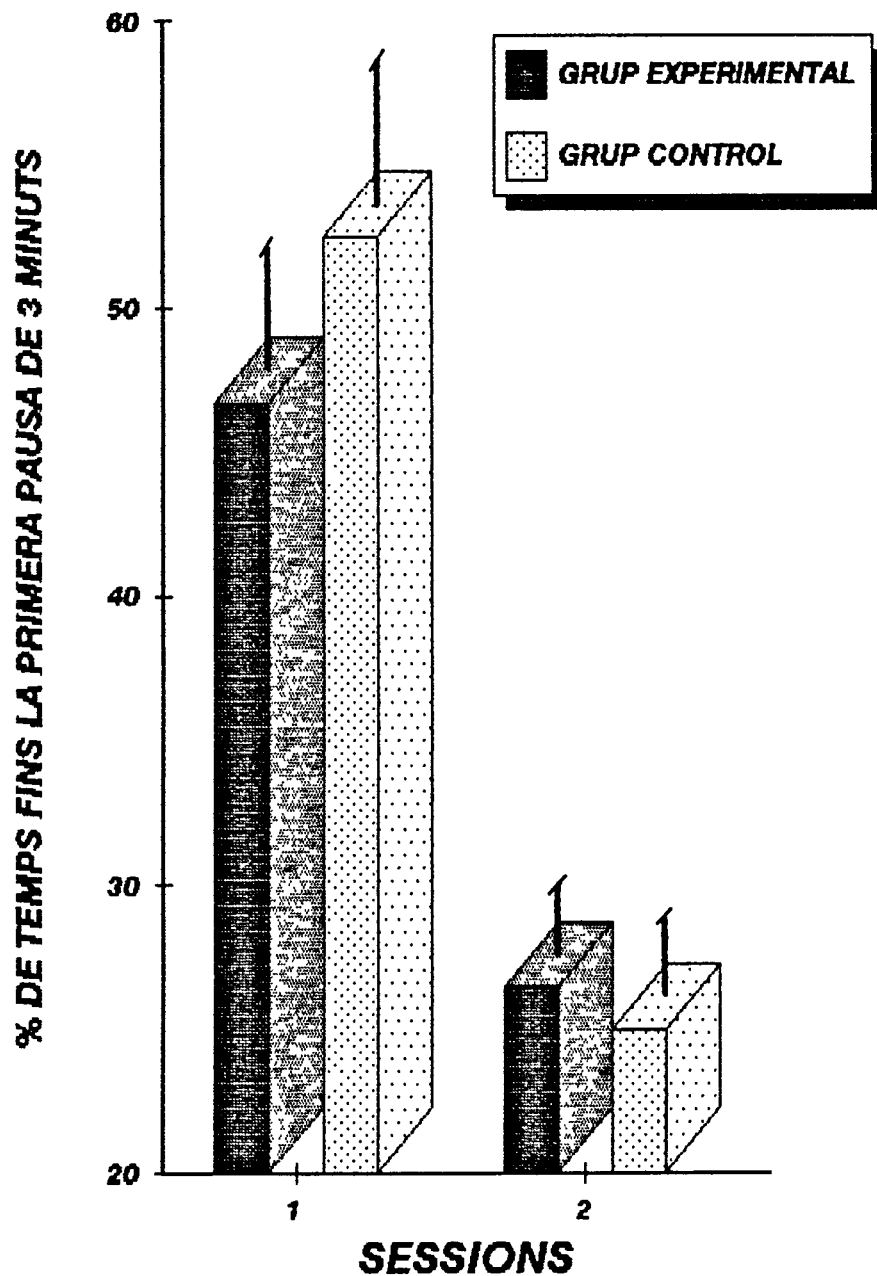


Figura 24. Distribució de percentatge de temps respecte al total, transcorregut abans de la primera pausa de 3 minuts o superior, a les dues sessions d'extinció i per cada grup. (*: $p < 0.05$; **: $p < 0.01$; ***: $p < 0.001$).

c.3.-Comparació entre els grups de les variables d'extinció.

1º/COMPARACIO DELS VALORS PROMIG.

Es va calcular el promig de les 2 mesures repetides de la variable TR per cada grup, que va mostrar els valors estadístics següents:

Experim.	\bar{x} = 74.03	sd= 23.69	se= 4.32
Control	\bar{x} =106.66	sd= 60.02	se= 12

Taula 53. Estadístics descriptius del nombre total de respostes en extinció, promig de les 2 sessions.

A continuació, aquestes mitjanes van ser comparades entre els dos grups (T-TEST GROUPS). No obstant, es va haver d'aplicar la prova no paramètrica de Kruskal-Wallis, ja que no es va acomplir l'homogeneïtat de variàncies. Es va observar que les rates del grup control realitzaven més respostes en extinció que les del grup experimental ($\chi^2=8.26$; $p<0.01$).

El mateix procediment es va seguir amb la variable T1R:

Experim.	\bar{x} = 0.05	sd= 0.06	se= 0.01
Control	\bar{x} = 0.15	sd= 0.15	se= 0.03

Taula 54. Estadístics descriptius del temps requerit per fer la primera resposta en extinció, promig de les 2 sessions.

Aquestes mitjanes van haver de ser comparades utilitzant la prova no paramètrica, per motius idèntics als de la variable TR. Es va observar que els animals del grup control requerien més temps per realitzar la primera resposta que els del grup experimental ($\chi^2=7.35$; $p<0.01$).

A continuació es presenten els estadístics descriptius del promig de la variable T10R:

Experim.	$\bar{x} = 0.79$	sd= 0.41	se= 0.07
Control	$\bar{x} = 1.18$	sd= 0.63	se= 0.12

Taula 55. Estadístics descriptius del temps requerit per fer les 10 primeres respostes en extinció, promig de les 2 sessions.

Tot seguit, es va haver de tornar a utilitzar la prova de Kruskal-Wallis, i es va observar que els animals del grup control requerien més temps per fer les 10 primeres respostes que els experimentals ($\chi^2 = 5.25$; $p < 0.05$).

Vàrem procedir de forma similar la variable PAUR. Es va calcular el promig de les 2 mesures repetides per cada grup:

Experim.	$\bar{x} = 1.6$	sd= 0.59	se= 0.11
Control	$\bar{x} = 1.89$	sd= 0.96	se= 0.19

Taula 56. Estadístics descriptius del nombre de respostes prèvies a la primera pausa de 3 minuts en extinció, promig de les 2 sessions.

Posteriorment, la prova de Kruskal-Wallis va mostrar que no van haver diferències significatives entre els dos grups respecte al nombre de respostes anterior a la primera pausa de 3 minuts ($\chi^2 = 0.87$; $p > 0.05$).

Amb la variable TPERC, es va calcular el valor promig de les dues sessions, però no es va realitzar la comparació entre els dos grups ja que previament s'havia pogut aplicar l'anàlisi mixta de la variància, que proporcionava una

informació més adient respecte a les diferències entre els grups, que en aquest cas no existien. A continuació es presenta el valor promig i els seus estadístics descriptius més importants.

Experim.	\bar{x} = 36.59	sd= 13.23	se= 2.41
Control	\bar{x} = 38.73	sd= 15.62	se= 3.12

Taula 57. Estadístics descriptius del percentatge de temps previ a la primera pausa de 3 minuts en extinció, promig de les 2 sessions.

2ª/COMPARACIO SESSIO PER SESSIO.

Per realitzar l'anàlisi sessió per sessió, es va recórrer a la prova no paramètrica de Kruskal-Wallis en el cas de les variables TR, T1R, T1OR i PAUR, ja que previament s'havien aplicat proves d'anàlisi mixta de la variança però no s'havien acomplert les condicions d'aplicació d'homogeneïtat de variàncies. Per la variable PROP, ja que sempre havia presentat una distribució normal, es va fer servir la prova paramètrica de comparació de mitjanes (T-TEST GROUPS). De totes maneres, no es va acomplir la condició d'aplicació d'homogeneïtat de variàncies de que disposa aquesta prova, i per aquest motiu es va haver d'aplicar la prova de Kruskal-Wallis. Els resultats es mostren a la taula següent.

TR	χ^2	P	SENTIT
Sessió 1 ^a	5.80	.0160	GE < GC
Sessió 2 ^a	6.31	.0120	GE < GC
T1R	χ^2	P	SENTIT
Sessió 1 ^a	4.23	.0397	GE < GC
Sessió 2 ^a	3.67	.0554	GE = GC
T1OR	χ^2	P	SENTIT
Sessió 1 ^a	0.08	.7737	GE = GC
Sessió 2 ^a	4.32	.0376	GE < GC
PAUR	χ^2	P	SENTIT
Sessió 1 ^a	2.02	.1551	GE = GC
Sessió 2 ^a	0.06	.7990	GE = GC
PROP	χ^2	P	SENTIT
	9.36	.0022	GE < GC

Taula 58. Comparació entre els dos grups de les variables TR, T1R, T1OR, PAUR i PROP.

A la taula anterior es pot observar que els subjectes del grup control van realitzar més respostes en extinció que els del grup experimental a les dues sessions.

Els subjectes del grup experimental van realitzar la primera resposta a l'extinció abans que els subjectes del grup control (de forma significativa a la primera sessió). Igualment, van emprar menys temps en realitzar les 10 primeres respostes a la segona sessió.

Pel que fa al nombre de respostes abans de la primera pausa de 3 minuts, no es van observar diferències entre els dos grups en cap de les dues sessions d'extinció.

Respecte a la variable PROP, els subjectes del grup control van presentar major puntuació que els del grup experimental. Aquesta data està d'acord amb els resultats obtinguts pel nombre total de respostes.

Aquests resultats poden ser observats amb més claretat i de forma gràfica a les figures 20, 21, 22, 23 i 24).

d.-DISCRIMINACIO.

Es va considerar el nombre total de respostes davant l'estímul positiu (TLR) i negatiu (TFR), la taxa de resposta davant l'estímul negatiu (TAXAD), l'índex de discriminació (ID), i el percentatge de pausa inicial (fins la primera resposta) en els períodes d'estímul negatiu (PPI).

L'índex de discriminació va ser calculat a partir de la fórmula proposada per Farthing i Hearst (1968):

$$ID = (TLR / TR) \times 100$$

Es va verificar la normalitat de les variables per cada grup, mitjançant la prova de Kolmogorov-Smirnoff. Les variables que no van seguir llei normal s'indiquen a les taules següents.

GRUP EXPERIMENTAL		
PPI	Z	P
Sessió 6ª	1.872	.002
Sessió 7ª	1.390	.042
Sessió 10ª	1.477	.025

Taula 59. Variables que no segueixen llei normal (G.Exp.).

GRUP CONTROL		
TAXAD	Z	P
Sessió 9 ^a	1.367	.048
PPI	Z	P
Sessió 1 ^a	1.421	.035
Sessió 3 ^a	1.424	.035
Sessió 5 ^a	1.490	.024

Taula 60. Variables que no segueixen llei normal (G.Control).

d.1.-Anàlisi intra-grup de les variables de la discriminació.

Es van realitzar anàlisis de la variància de mesures repetides per cada variable i cada grup. No obstant, en cap cas es va acomplir la condició d'aplicació del component de simetria o homogeneïtat de covariances (prova de Mauchly).

Es va aplicar la correcció de Greenhouse-Geisser, obtenint-se els resultats que es mostren a la taula següent.

TLR	Grup 1	F=183.43	p < 0.001
	Grup 2	F= 60.05	p < 0.001
TFR	Grup 1	F= 53.70	p < 0.001
	Grup 2	F= 52.92	p < 0.001
TAXAD	Grup 1	F= 18.09	p < 0.001
	Grup 2	F= 22.80	P < 0.001
ID	Grup 1	F= 15.03	p < 0.001
	Grup 2	F= 31.66	p < 0.001
PPI	Grup 1	F= 4.26	p < 0.01
	Grup 2	F= 6.54	p < 0.001

Taula 61. Resultats de l'anàlisi de la variància de mesures repetides, i significació ajustada amb el factor corrector de Greenhouse-Geisser.

A la taula anterior es pot veure que a les 5 variables analitzades i per cada grup, van haver diferències significatives globals entre les mesures repetides. Per analitzar aquestes diferències, es va recórrer a una anàlisi polinòmica dels contrastos.

A la variable TLR es va observar que les mesures del grup experimental van seguir prioritàriament una tendència lineal ($F=379.93$; $p<0.001$) que explicava el 49.20% de la variança. Les del grup control es van ajustar també a una funció lineal ($F=99.17$; $p<0.001$) que explicava el 44.19% de la variança total de la prova. Tal com es pot apreciar a la **Figura 25**, la tendència de TLR era a disminuir al llarg de les sessions.

Pel que fa a TFR, en el grup experimental les mesures es van ajustar a funcions lineal ($F=73.33$; $p<0.001$) i quadràtica ($F=142.61$; $p<0.001$) que explicaven respectivament el 44.91% i el 20.82% de la variança de la prova. Les mesures de TAXAD també van seguir tendències lineal ($F=27.86$; $p<0.001$) i quadràtica ($F=90.75$; $p<0.001$) que explicaven el 58.89% i el 34.25% de la variança respectivament. En el grup control, les mesures de TFR es van ajustar a funcions polinòmiques lineal ($F=101.10$; $p<0.001$) i quadràtica ($F=49.68$; $p<0.001$) que explicaven respectivament el 57.69% i el 14.23% de la variança, i les mesures de TAXAD també es van cenyir a funcions lineal ($F=49.28$; $p<0.001$) i quadràtica ($F=35.99$; $p<0.001$), que explicaven respectivament un 82.06% i un 17.10% de la variança total de la prova. Tal i com es pot apreciar a la **Figura 26**, aquestes evol.lucions impliquen una disminució del valor de les variables al llarg de les sessions. A més, les tendències quadràtiques significatives indiquen la inflexió de les corbes dels dos grups.

L'índex de discriminació es va comportar de manera contrària, és a dir, augmentant al llarg de les sessions, tal com es pot apreciar a la **Figura 27**. En el cas del grup experimental, les mesures repetides de ID es van ajustar a funcions lineal ($F=25.22$; $p<0.001$) i quadràtica ($F=30.47$; $p<0.001$), que explicaven respectivament el 49.8% i 23.19% de la variància total de la prova. En el cas del grup control, les mesures van seguir també tendències lineal ($F=70.07$; $p<0.001$) i quadràtica ($F=26.32$; $p<0.001$), que explicaven respectivament el 64.01% i 12.98% de la variància. Les tendències quadràtiques indiquen la inflexió de les corbes que es pot observar a la **Figura 27**.

El percentatge de pausa inicial davant l'estímul negatiu (PPI) també va anar augmentant a mesura que anaven passant les sessions, tal i com es pot apreciar a la **Figura 28**. En el cas del grup experimental, les mesures repetides de PPI es van ajustar de forma significativa a una funció matemàtica lineal ($F=19.87$; $p<0.001$) que explicava el 90.06% de la variància, i en el grup control també, però en aquest cas la tendència lineal explicava el 86.59% de la variància total de la prova.

A continuació es presenten les figures 25, 26, 27 i 28.

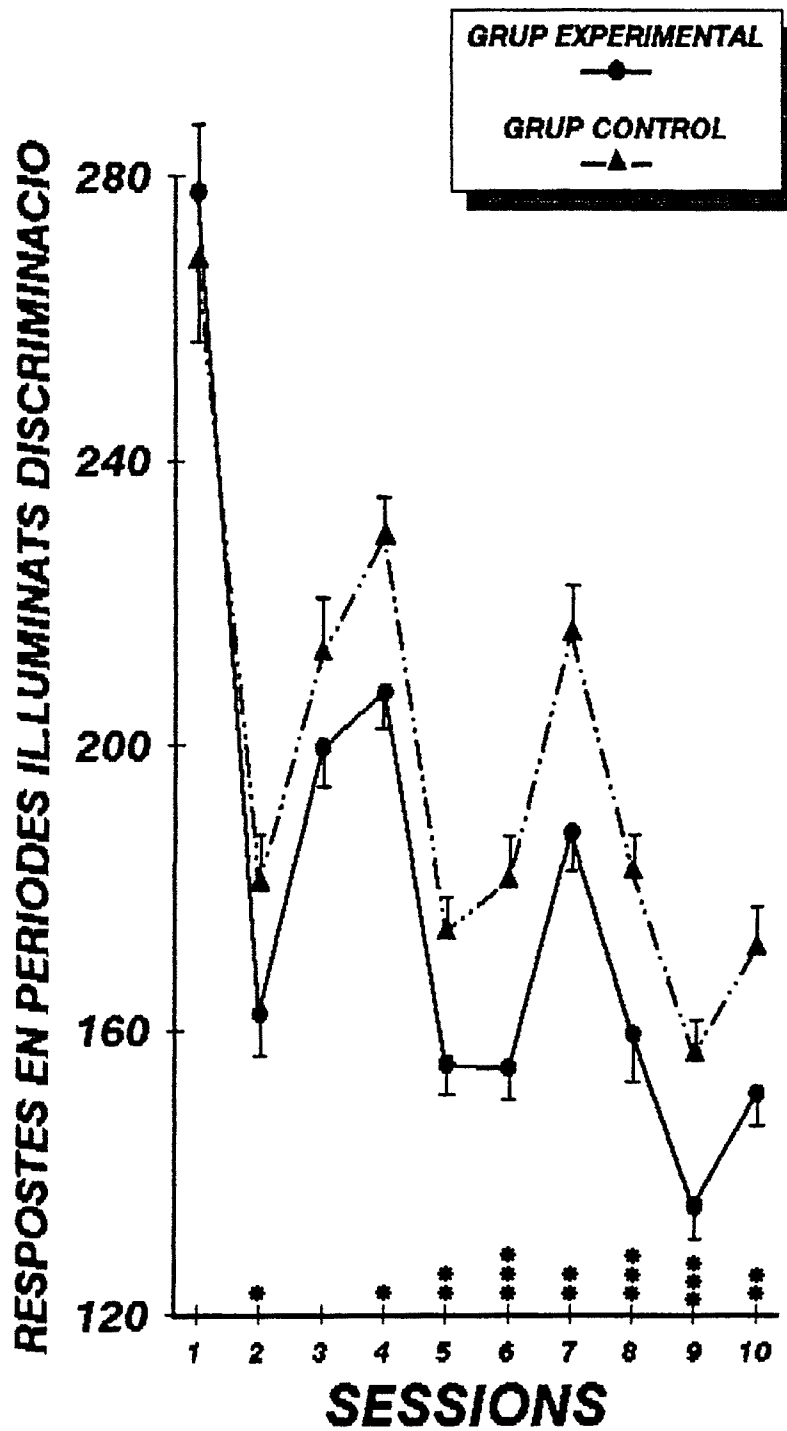


Figura 25. Evolució del nombre total de respostes davant de l'estímul positiu al llarg de les 10 sessions de discriminació. (*: $p < 0.05$; **: $p < 0.01$; ***: $p < 0.001$; (*): tendència a la significació.).

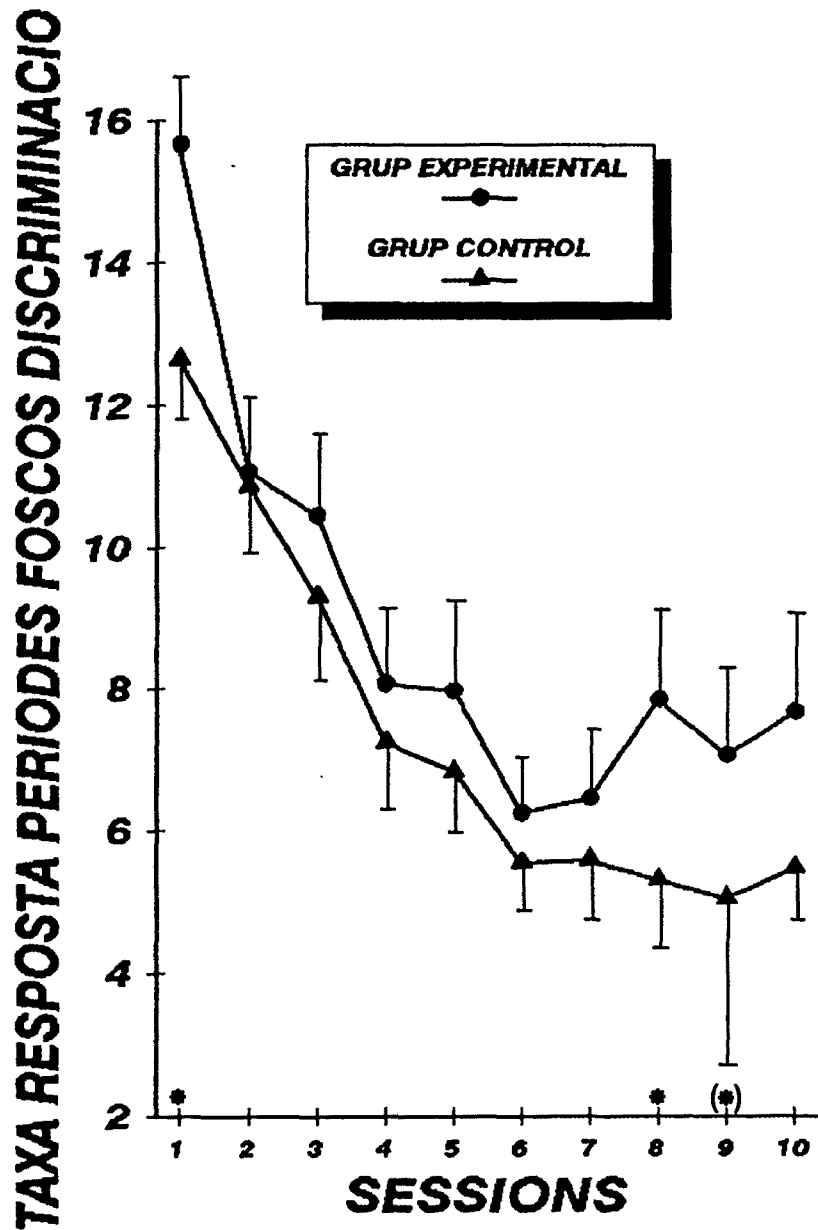


Figura 26. Evol.lució de la taxa de respostes (nº respostes/ temps) davant de l'estímul negatiu al llarg de les 10 sessions de discriminació. (*: $p < 0.05$; **: $p < 0.01$; ***: $p < 0.001$; (*): tendència a la significació).

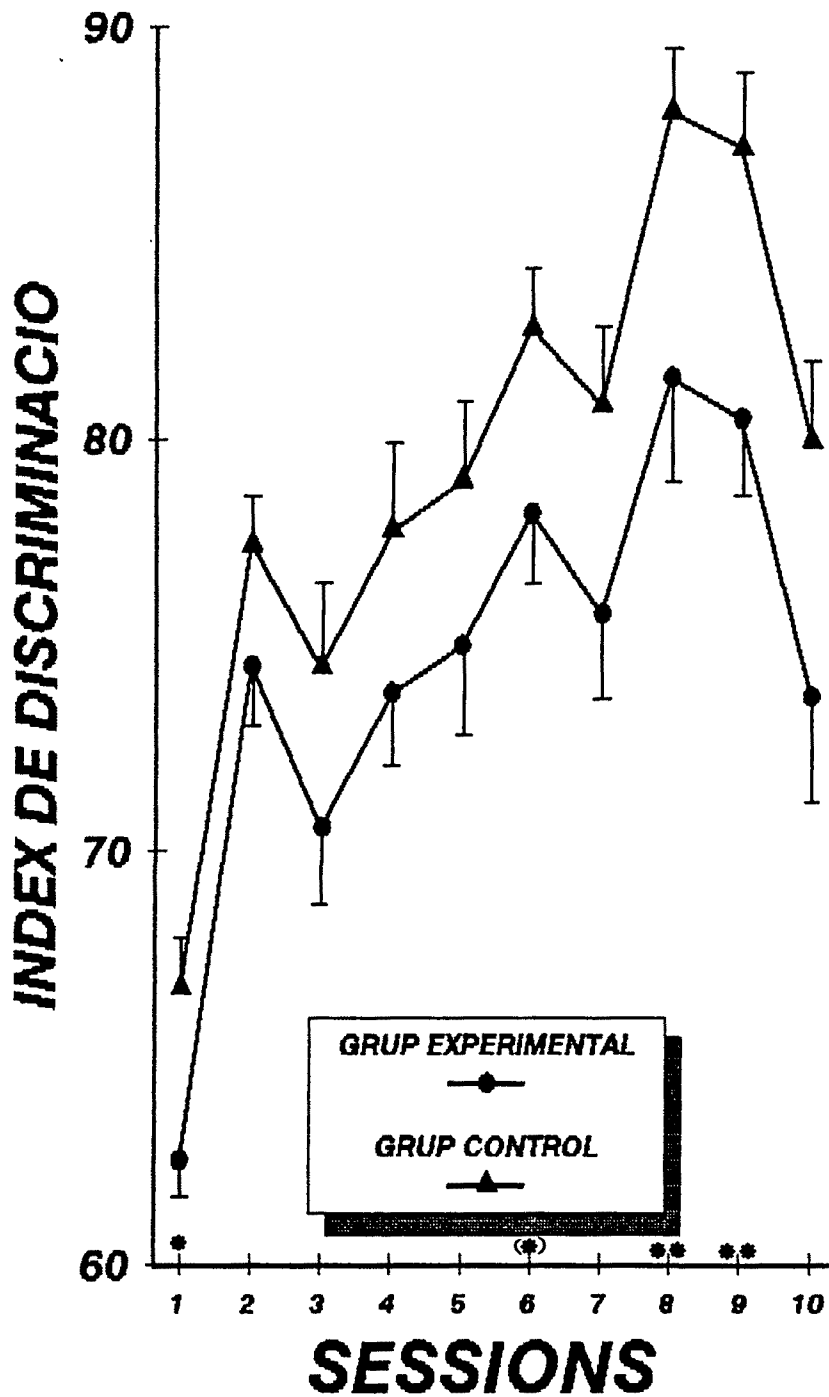


Figura 27. Evol.lució de l'índex de discriminació al llarg de les 10 sessions de discriminació. (*: $p < 0.05$; **: $p < 0.01$; ***: $p < 0.001$; (*): tendència a la significació).

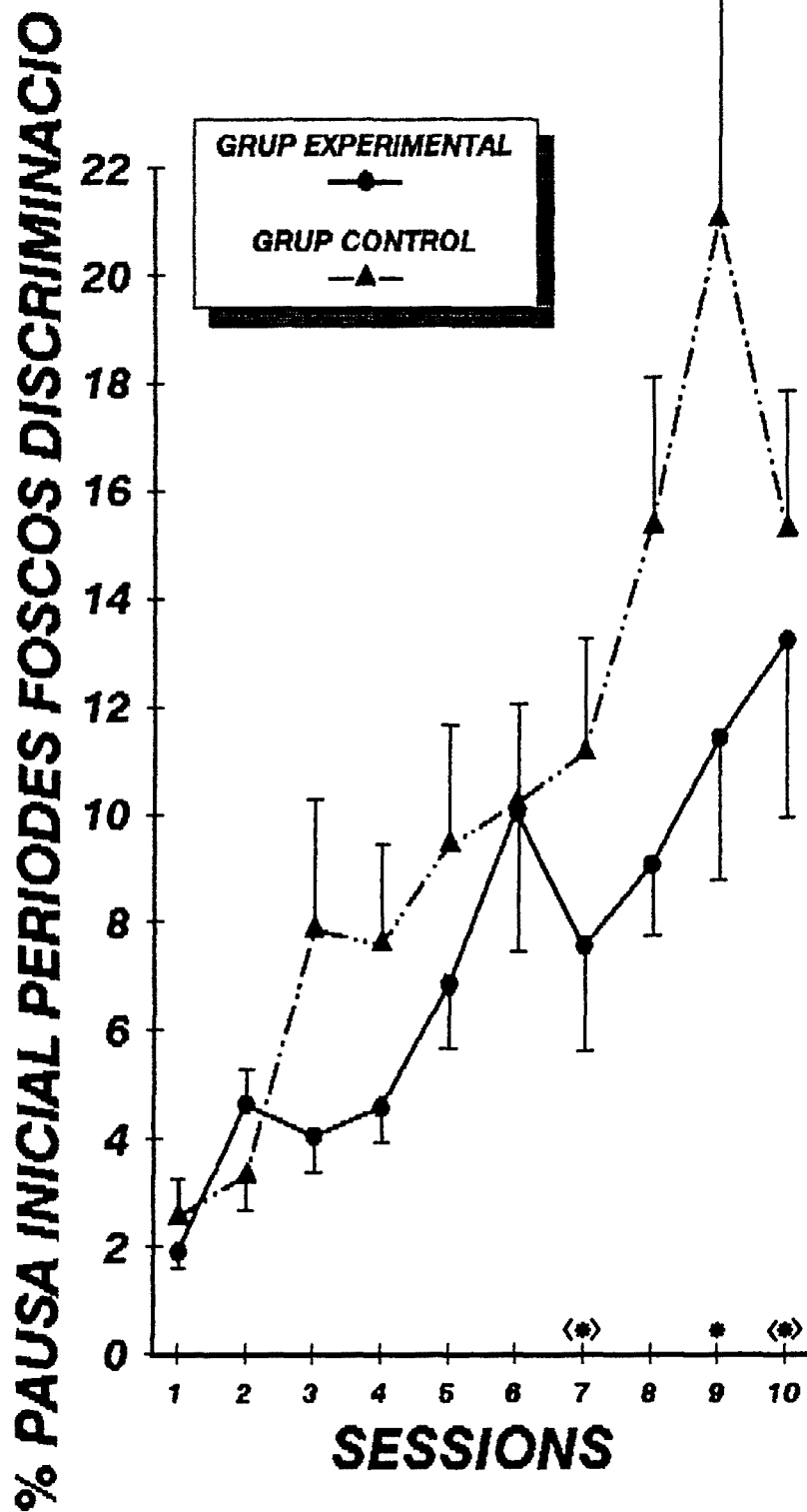


Figura 28. Evolució del percentatge de temps de pausa inicial respecte al temps total al llarg de les 10 sessions de discriminació. (*: $p < 0.05$; **: $p < 0.01$; ***: $p < 0.001$; (*): tendència a la significació).

d.2.-Comparació entre els grups de les variables de la discriminació.

1º/COMPARACIO DELS VALORS PROMIG.

Es va calcular el promig de les 10 mesures repetides de la variable TLR per cada grup, que va mostrar els valors estadístics següents:

Experim.	\bar{x} = 179.03	sd= 26.6	se= 4.86
Control	\bar{x} = 197.11	sd= 23.26	se= 4.65

Taula 62. Estadístics descriptius del nombre total de respostes en presència de l'estímul positiu de la discriminació, promig de les 10 sessions.

A continuació, aquestes mitjanes van ser comparades entre els dos grups (T-TEST GROUPS). Es va observar que les rates del grup control realitzaven més respostes davant l'estímul positiu de la discriminació que les experimentals ($t=-2.69$; $p=0.01$).

El mateix procediment es va seguir amb la variable TFR:

Experim.	\bar{x} = 69.42	sd= 26.74	se= 4.88
Control	\bar{x} = 58	sd= 23.74	se= 4.75

Taula 63. Estadístics descriptius del nombre total de respostes davant l'estímul negatiu de la discriminació, promig de les 10 sessions.

La comparació entre els dos grups (T-TEST GROUPS) va mostrar que malgrat que els subjectes del grup experimental realitzaven més respostes davant l'estímul negatiu de la discriminació que els controls, aquestes diferències no eren estadísticament significatives ($t = 1.68$; $p > 0.05$).

A continuació es presenten els estadístics descriptius del promig de la variable TAXAD:

Experim.	\bar{x} = 8.86	sd= 3.61	se= 0.66
Control	\bar{x} = 7.39	sd= 3.18	se= 0.64

Taula 64. Estadístics descriptius de la taxa de resposta davant l'estímul negatiu de la discriminació, promig de les 10 sessions.

Es va observar que malgrat que els animals del grup experimental presentaven major taxa de resposta davant l'estímul negatiu de la discriminació que els controls, aquestes diferències tampoc eren estadísticament significatives ($t= 1.6$; $p>0.05$).

Vàrem procedir de forma similar amb l'índex de discriminació:

Experim.	\bar{x} = 74.64	sd= 7.93	se= 1.45
Control	\bar{x} = 79.41	sd= 6.69	se= 1.34

Taula 65. Estadístics descriptius de l'índex de discriminació promig de les 10 sessions.

Posteriorment, es va observar que els animals del grup control presentaven major índex de discriminació que els experimentals ($t=-2.42$; $p<0.05$).

Per últim, es presenten els estadístics descriptius del promig de la variable PPI:

Experim.	\bar{x} = 7.34	sd= 4.91	se= 0.9
Control	\bar{x} =10.38	sd= 6.45	se= 1.29

Taula 66. Estadístics descriptius del percentatge de pausa inicial dels períodes d'estímul negatiu de la discriminació, promig de les 10 sessions.

Malgrat que els animals del grup control realitzaven majors pauses a l'inici dels períodes d'estímul negatiu de la discriminació, aquestes diferències no eren estadísticament significatives, encara que estaven molt a prop de la significació ($t=-1.94$; $p=0.059$).

2º/COMPARACIO SESSIO PER SESSIO.

Per realitzar l'anàlisi sessió per sessió, es va fer servir la prova no paramètrica de Kruskal-Wallis, ja que previament s'havien realitzat anàlisis mixtes de la variança, però no s'havien complert les condicions d'aplicació d'homogeneïtat de variàncies, ni per les variables originals ni per les seves transformacions logarítmiques o exponencials.

A continuació es presenten els resultats del nombre de respostes en presència de l'estímul positiu de la discriminació.

TLR	χ^2	P	SENTIT
Sessió 1ª	0.82	.3658	GE = GC
Sessió 2ª	3.85	.0499	GE < GC
Sessió 3ª	2.37	.1239	GE = GC
Sessió 4ª	6.39	.0115	GE < GC
Sessió 5ª	7.74	.0054	GE < GC
Sessió 6ª	15.12	.0001	GE < GC
Sessió 7ª	8.95	.0028	GE < GC
Sessió 8ª	12.07	.0005	GE < GC
Sessió 9ª	11.21	.0008	GE < GC
Sessió 10ª	8.85	.0029	GE < GC

Taula 67. Comparació entre grups de la variable TLR.

A la taula anterior s'observa que a la major part de les sessions, els subjectes del grup control van realitzar més respostes davant l'estímul positiu de la discriminació que els subjectes del grup control, i per tant van obtenir més reforçaments. Aquests resultats es poden ser apreciats amb més claretat a la Figura 25.

Tot seguit es poden apreciar els resultats del nombre de respostes en presència de l'estímul negatiu de la discriminació.

TFR	χ^2	P	SENTIT
Sessió 1ª	5.93	.0149	GE > GC
Sessió 2ª	0.00	.9865	GE = GC
Sessió 3ª	0.91	.3394	GE = GC
Sessió 4ª	0.45	.5043	GE = GC
Sessió 5ª	0.31	.5768	GE = GC
Sessió 6ª	0.22	.6358	GE = GC
Sessió 7ª	0.49	.4828	GE = GC
Sessió 8ª	3.98	.0459	GE > GC
Sessió 9ª	3.79	.0517	GE = GC
Sessió 10ª	0.79	.3746	GE = GC

Taula 68. Comparació entre grups de la variable TFR.

Respecte als períodes foscos de la discriminació, s'aprecia que a la major part de les sessions no van haver diferències significatives entre els dos grups, excepte a la primera i vuitena sessions. No obstant, el nombre de respostes sempre va ser major en els animals del grup experimental.

A la taula 69 es presenten els mateixos resultats però expressats en taxa de resposta.

TAXAD	χ^2	P	SENTIT
Sessió 1ª	5.28	.0215	GE > GC
Sessió 2ª	0.02	.8857	GE = GC
Sessió 3ª	0.94	.3311	GE = GC
Sessió 4ª	0.48	.4883	GE = GC
Sessió 5ª	0.22	.6360	GE = GC
Sessió 6ª	0.19	.6602	GE = GC
Sessió 7ª	0.39	.5317	GE = GC
Sessió 8ª	3.95	.0470	GE > GC
Sessió 9ª	3.46	.0630	GE = GC
Sessió 10ª	1.30	.2538	GE = GC

Taula 69. Comparació entre grups de la variable TAXAD.

A la **Taula 69** s'observen diferències similars a les observades pel total de respostes. De totes maneres, els subjectes del grup experimental sempre van estar per sobre dels controls, tal com es pot apreciar a la **Figura 26**.

A la taula següent es presenten els resultats de la comparació de l'índex de discriminació entre els dos grups.

ID	χ^2	P	SENTIT
Sessió 1 ^a	6.51	.0107	GE < GC
Sessió 2 ^a	1.32	.2504	GE = GC
Sessió 3 ^a	2.11	.1460	GE = GC
Sessió 4 ^a	2.21	.1369	GE = GC
Sessió 5 ^a	1.28	.2574	GE = GC
Sessió 6 ^a	3.27	.0705	GE = GC
Sessió 7 ^a	2.02	.1556	GE = GC
Sessió 8 ^a	6.73	.0095	GE < GC
Sessió 9 ^a	7.13	.0076	GE < GC
Sessió 10 ^a	2.42	.1199	GE = GC

Taula 70. Comparació entre grups de la variable ID.

Com s'aprecia a la **Taula 70**, l'índex de discriminació dels animals del grup control va ser significativament major en 3 de les 10 sessions d'aquesta fase (primera, vuitena i novena). A la resta de sessions, malgrat que no es va obtenir la significació estadística, aquest índex sempre va ser major en els animals del grup control, tal i com es pot observar a la **Figura 27**.

A continuació es presenten els resultats del percentatge de pausa inicial en els períodes foscos de la discriminació.

PPI	χ^2	P	SENTIT
Sessió 1ª	0.45	.5017	GE = GC
Sessió 2ª	2.46	.1164	GE = GC
Sessió 3ª	0.66	.4162	GE = GC
Sessió 4ª	0.57	.4517	GE = GC
Sessió 5ª	0.03	.8523	GE = GC
Sessió 6ª	1.46	.2261	GE = GC
Sessió 7ª	3.72	.0538	GE = GC
Sessió 8ª	2.14	.1433	GE = GC
Sessió 9ª	5.58	.0182	GE < GC
Sessió 10ª	3.94	.0617	GE = GC

Taula 71. Comparació entre grups de la variable PPI.

Com s'aprecia a la **Taula 71**, a la major part dels dies no van haver diferències entre els dos grups, a excepció de la sessió novena, on el valor de PPI va ser significativament major en els animals del grup control. Malgrat tot, els animals intoxicats quasi sempre van fer menys pauses inicials en aquests períodes, tal com es pot apreciar a la **Figura 28**.

•.-PROVA DELS DOS ESTIMULS.

Es va considerar el nombre total de respostes (TR), el temps emprat en fer la primera (T1R) i les 10 primeres respostes (T10R), el percentatge de temps anterior a la primera pausa de 3 minuts (TPERC), i el nombre de respostes anterior a la primera pausa de 3 minuts (PAUR). Es va verificar la normalitat de les variables per mitjà de la prova de Kolmogorov-Smirnoff per cada grup. Les variables que no van seguir llei normal s'indiquen a les taules següents.

GRUP EXPERIMENTAL		
T1R	Z	P
Sessió 1ª	1.806	.003
T10R	Z	P
Sessió 1ª	2.012	.001
Sessió 2ª	1.882	.002

Taula 72. Variables que no segueixen llei normal (G.Exp.).

GRUP CONTROL		
T1R	Z	P
Sessió 2ª	1.511	.021
T10R	Z	P
Sessió 1ª	1.595	.012

Taula 73. Variables que no segueixen llei normal (G.Control).

e.1.-Anàlisi mixta de la variància de les variables de la prova dels dos estímuls.

Amb les variables TPERC i PAUR es van acomplir les condicions d'aplicació d'homogeneïtat de variàncies, i per tant va poder ser aplicada l'anàlisi mixta de la variància. Els resultats es presenten a la taula següent:

VAR.	COMPARACIO	F	P
TPERC	ENTRE	1.47	.231
	INTRA	7.20	.010
	INTERACCIO	3.63	.062
PAUR	ENTRE	1.35	.251
	INTRA	16.88	.000
	INTERACCIO	2.44	.124

Taula 74. Resultats de l'anàlisi mixta de la variància de les variables TPERC i PAUR.

Els resultats que s'observen a la **Taula 74**, indiquen una evol.lució de les mesures, que va ser la mateixa pels dos grups. La tendència de TPERC i PAUR és a disminuir amb el pas del temps, tal com s'aprecia a les figures 29 i 30.

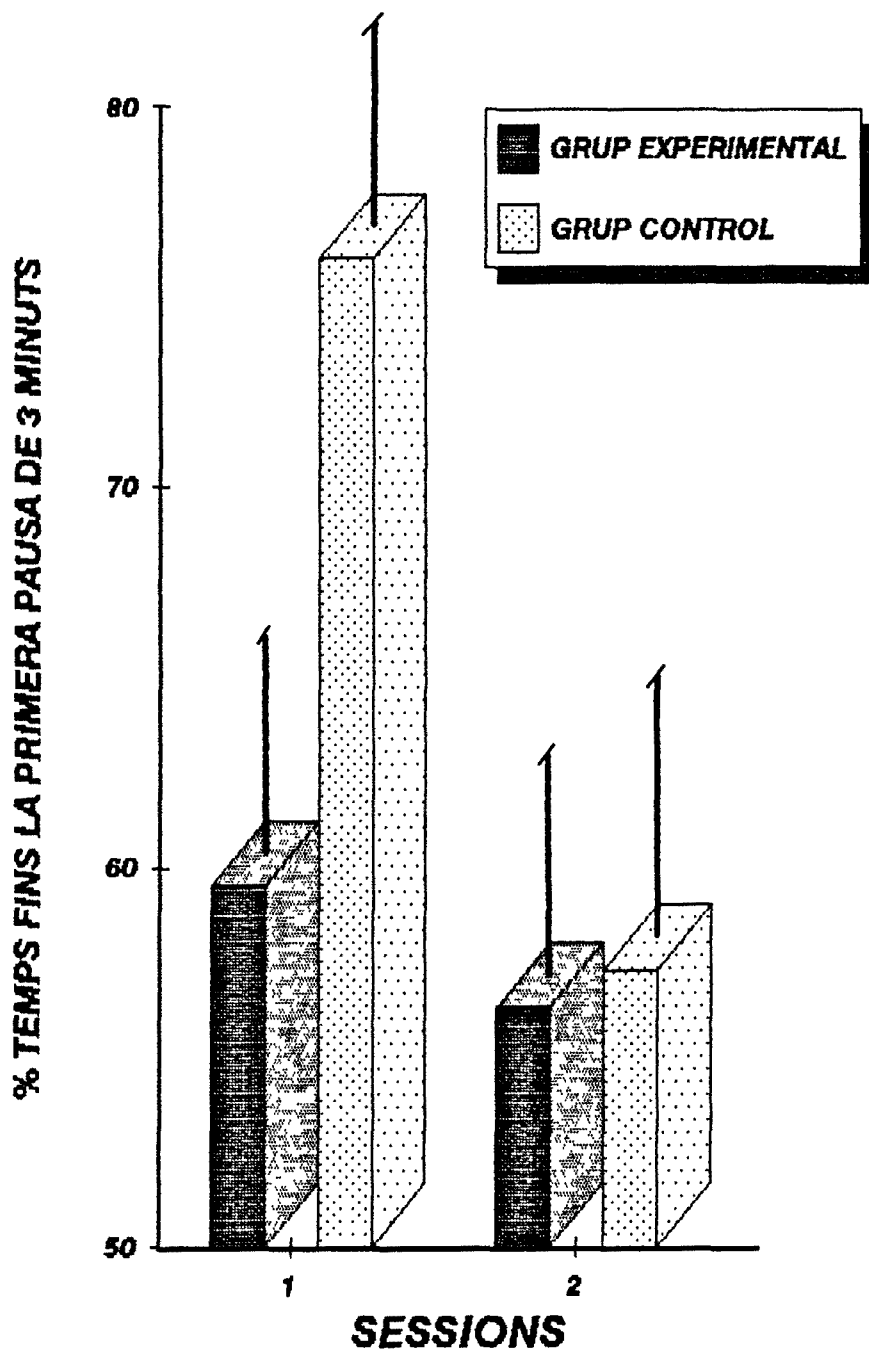


Figura 29. Distribució del percentatge de temps previ a la primera pausa de 3 minuts o superior al llarg de les dues sessions de la prova de dos estímuls. (*: $p < 0.05$; **: $p < 0.01$; ***: $p < 0.001$).

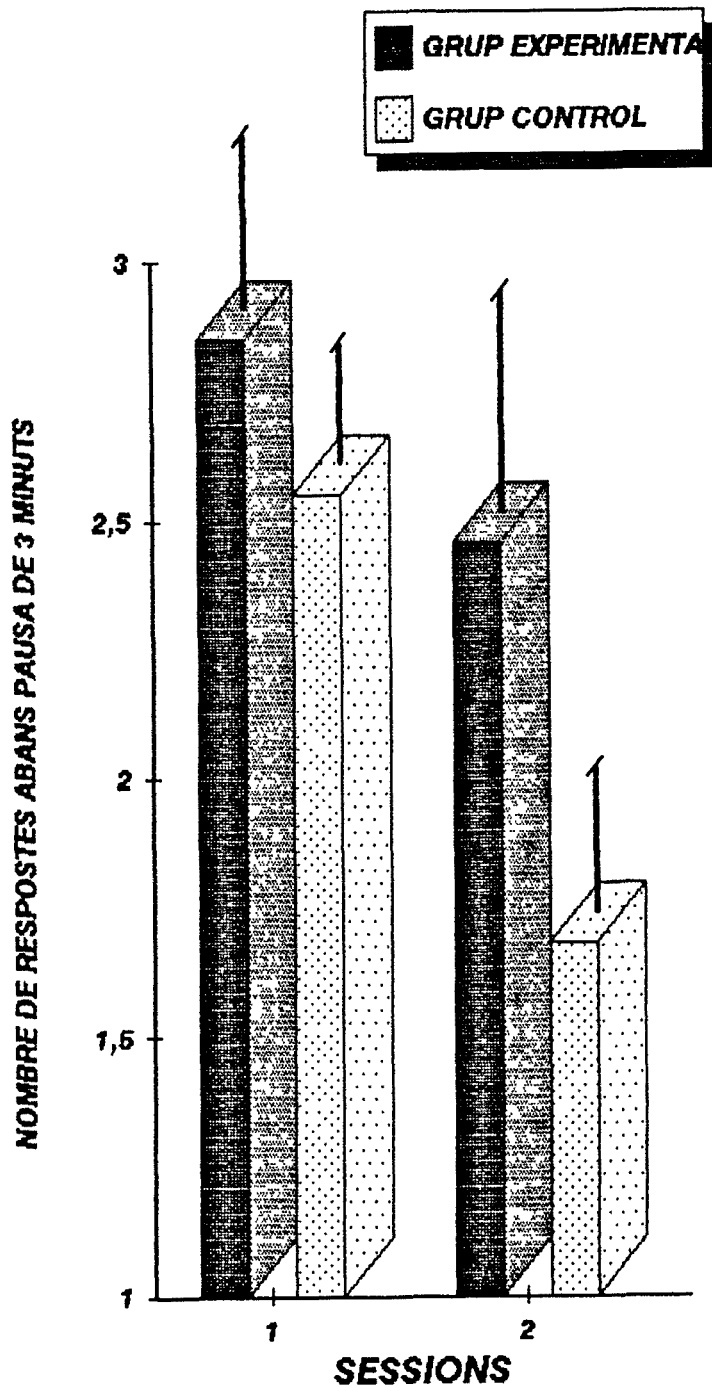


Figura 30. Evol.lució del nombre de respostes prèvies a la primera pausa de 3 minuts o superior al llarg de les dues sessions de la prova de dos estímuls. (*: $p < 0.05$; **: $p < 0.01$; ***: $p < 0.001$).

e.2.-Anàlisi intra-grup de les variables de la prova dels dos estímuls.

Es va dur a terme una comparació de les mitjanes (T-TEST PAIRS) de les dues sessions, per TR, T1R i T10R (per grup). Si les mesures no seguien llei normal per algun grup, s'aplicava la prova no paramètrica de Wilcoxon (Z). Els resultats es mostren a la taula següent.

VAR.	GRUP	t / z	P	SENTIT
TR	Grup 1	t= 1.46	.154	1ª = 2ª
	Grup 2	t= 3.85	.001	1ª > 2ª
T1R	Grup 1	z=-0.6604	.5090	1ª = 2ª
	Grup 2	z=-1.2133	.2250	1ª = 2ª
T10R	Grup 1	z=-4.2922	.0000	1ª < 2ª
	Grup 2	z=-3.6728	.0002	1ª < 2ª

Taula 75. Comparació de mitjanes de les 2 sessions per TR, T1R i T10R.

Com es mostra a la **Taula 75**, en el grup experimental no van haver diferències significatives entre el nombre total de respostes de la primera sessió de la prova de dos estímuls i la segona, la mesura va restar estable. En el grup control, les mesures van mostrar una tendència significativa a disminuir al llarg del temps. Per observar amb major claretat aquests resultats, es pot recórrer a la **Figura 31**.

Pel que fa al temps emprat per fer la primera resposta, malgrat que sembla augmentar amb el pas de les sessions, tal com s'apreciava a la **Figura 32**, aquesta tendència no és significativa estadísticament.

Amb el temps requerit per fer les 10 primeres respostes, apareix una tendència significativa a augmentar amb el pas del temps. Aquesta evol.lució pot ser més fàcilment observada a partir de la **Figura 33**.

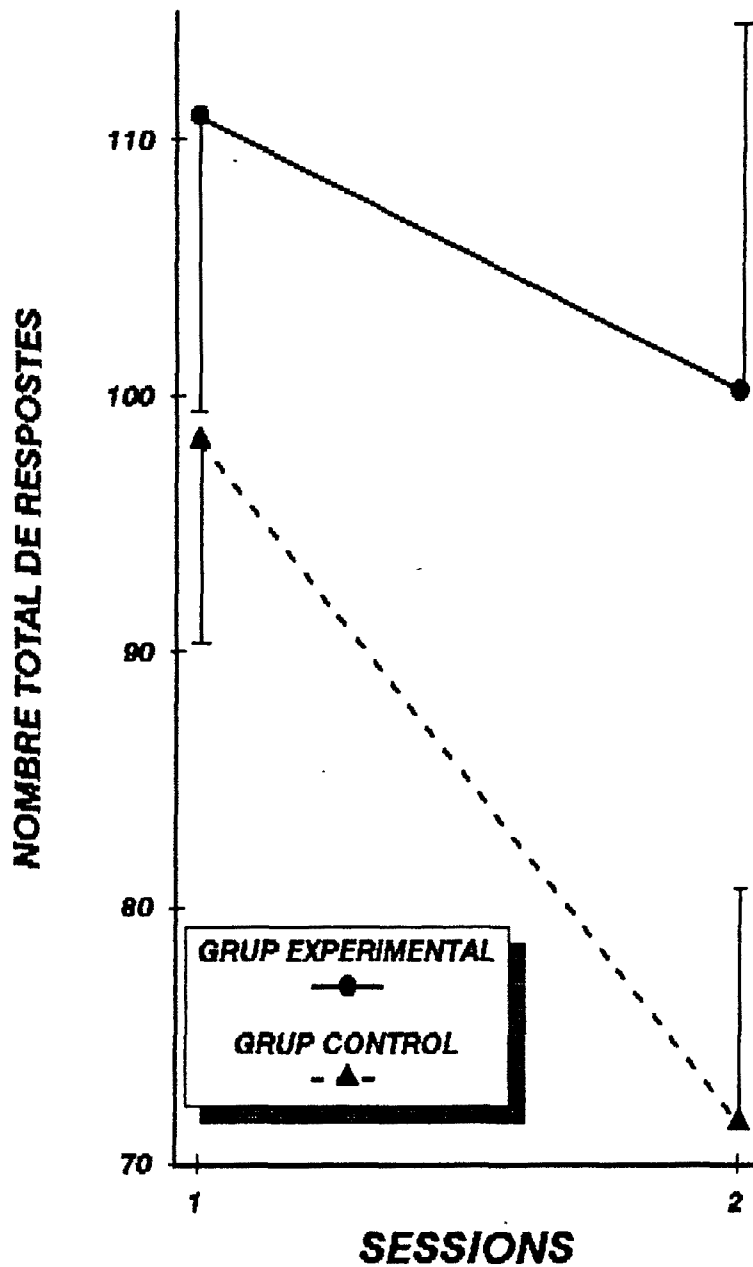


Figura 31. Distribució del nombre total de respostes a les dues sessions de la prova de dos estímuls. (*: $p < 0.05$; **: $p < 0.01$; ***: $p < 0.001$).

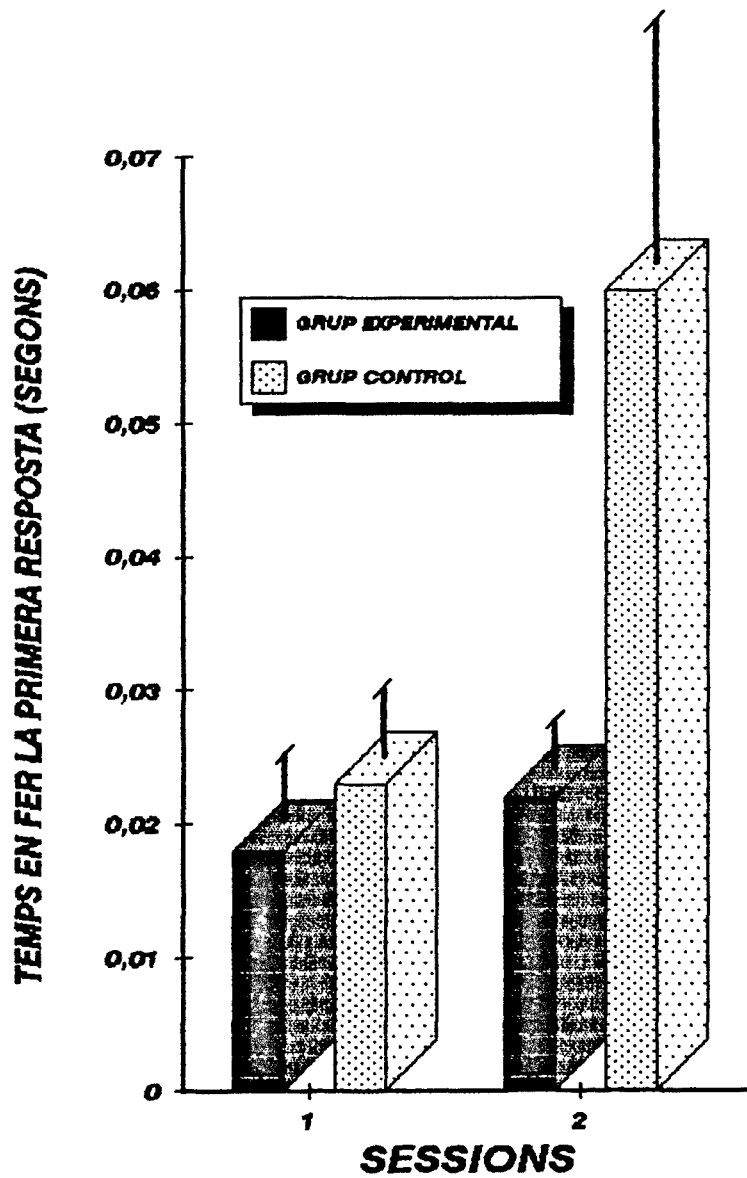


Figura 32. Distribució del temps requerit per fer la primera resposta a les dues sessions de la prova de dos estímuls.
 (*: $p < 0.05$; **: $p < 0.01$; ***: $p < 0.001$).

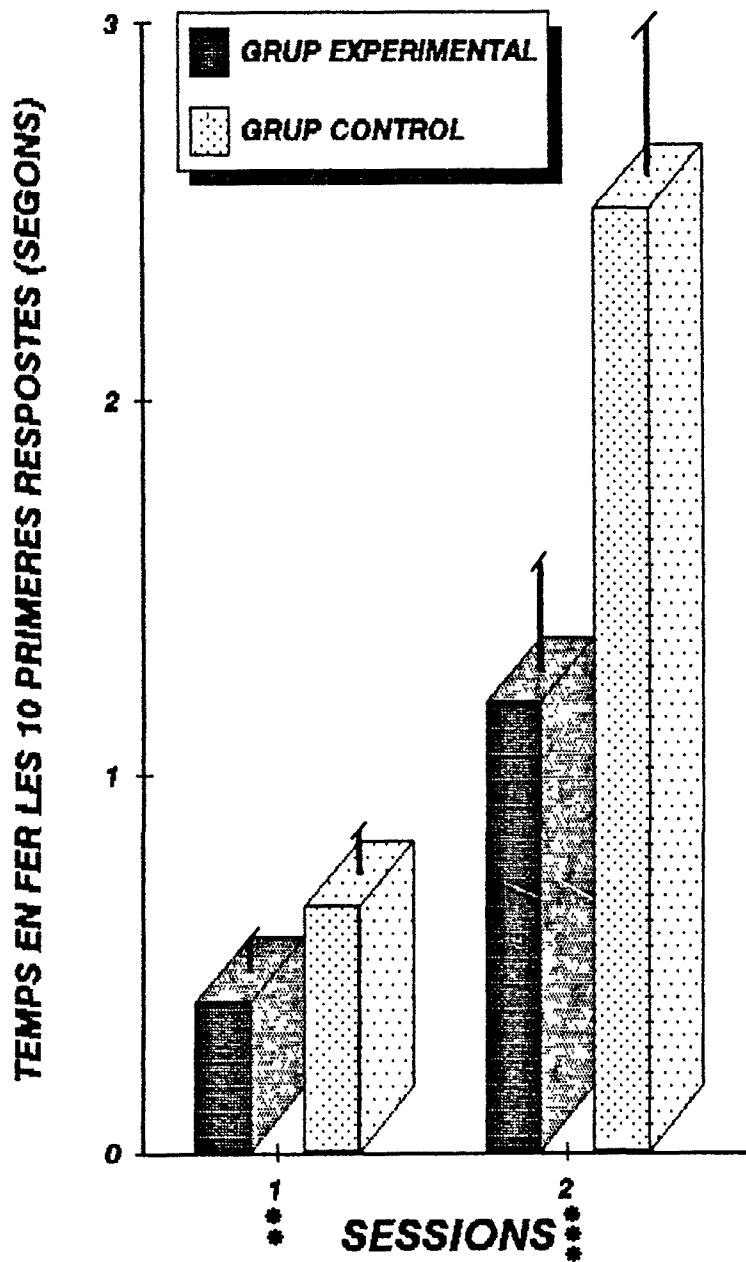


Figura 33. Distribució del temps requerit per fer les 10 primeres respostes a les dues sessions de la prova de dos estímuls.
 (*: $p < 0.05$; **: $p < 0.01$; ***: $p < 0.001$).

e.3.-Comparació entre els grups de les variables de la prova dels dos estímuls.

1º/COMPARACIO DELS VALORS PROMIG.

Es va calcular el promig de les 2 mesures repetides de la variable TR per cada grup, que va mostrar els valors estadístics següents:

Experim.	$\bar{x}=105.6$	sd= 68.82	se= 12.56
Control	$\bar{x}= 84.94$	sd= 38.71	se= 7.74

Taula 76. Estadístics descriptius del nombre total de respostes a la prova dels dos estímuls, promig de les 2 sessions.

A continuació, aquestes mitjanes van ser comparades entre els dos grups (T-TEST GROUPS). No obstant, es va haver d'aplicar la prova no paramètrica de Kruskal-Wallis, ja que no es va acomplir l'homogeneïtat de variàncies. Es va observar que no van haver diferències significatives entre els dos grups respecte al nombre total de respostes en extinció ($\chi^2=0.3$; $p>0.05$).

El mateix procediment es va seguir amb la variable T1R:

Experim.	$\bar{x}= 0.6$	sd= 0.77	se= 0.14
Control	$\bar{x}= 1.26$	sd= 1	se= 0.2

Taula 77. Estadístics descriptius del temps requerit per fer la primera resposta a la prova dels dos estímuls, promig de les 2 sessions.

Les mitjanes de T1R van ser comparades entre els dos grups (T-TEST GROUPS), i es va observar que els animals del grup

control requerien més temps per realitzar la primera resposta que els del grup experimental ($t=-2.68$; $p=0.01$).

Pel que fa a la variable T10R, els resultats poden ser observats tot seguit:

Experim.	$\bar{x} = 0.79$	sd= 0.88	se= 0.16
Control	$\bar{x} = 1.58$	sd= 1.04	se= 0.21

Taula 78. Estadístics descriptius del temps requerit per fer les 10 primeres respostes a la prova dels dos estímuls, promig de les 2 sessions.

Es va observar que els animals del grup control requerien més temps per fer les 10 primeres respostes que els experimentals ($t=-2.99$; $p<0.01$).

Respecte a les variables PAUR i TPERC, a continuació es presenten els valors promig i les estadístics més importants. No obstant, no es va realitzar la comparació entre els grups ja que previament s'havia pogut aplicar l'anàlisi mixta de la variància, que proporcionava una informació més adient respecte a les diferències entre els grups, que en aquests casos no existien, com es pot apreciar a la Taula 74.

Experim.	$\bar{x} = 2.65$	sd= 2.02	se= 0.37
Control	$\bar{x} = 2.12$	sd= 1.22	se= 0.24

Taula 79. Estadístics descriptius del nombre de respostes previes a la primera pausa de 3 minuts a la prova dels dos estímuls, promig de les 2 sessions.

Experim.	\bar{x} = 36.59	sd= 13.23	se= 2.41
Control	\bar{x} = 38.73	sd= 15.62	se= 3.12

Taula 80. Estadístics descriptius del percentatge de temps previ a la primera pausa de 3 minuts a la prova dels dos estímuls, promig de les 2 sessions.

2ª/COMPARACIO SESSIO PER SESSIO.

Respecte a la comparació sessió per sessió, es va dur a terme en els casos en que no havia pogut ser realitzada mitjançant l'anàlisi mixta de la variança, a partir de la prova no paramètrica de Kruskal-Wallis. Els resultats es mostren a la taula següent.

TR	χ^2	P	SENTIT
Sessió 1ª	0.01	.9326	GE = GC
Sessió 2ª	1.72	.1901	GE = GC
T1R	χ^2	P	SENTIT
Sessió 1ª	1.21	.2714	GE = GC
Sessió 2ª	0.75	.3878	GE = GC
T10R	χ^2	P	SENTIT
Sessió 1ª	9.27	.0023	GE < GC
Sessió 2ª	13.34	.0003	GE < GC

Taula 81. Comparació entre grups de TR, T1R i T10R.

A la taula anterior s'observa que no van haver diferències significatives entre els dos grups respecte al nombre total de respostes realitzades en cap de les dues sessions.

De totes maneres, tal com s'aprecia a la **Figura 31**, els subjectes del grup experimental sempre van realitzar més respostes que els del grup control.

Respecte al temps requerit per fer la primera resposta, no es van trobar diferències significatives entre grups. De totes

formes, a la **Figura 32** es pot apreciar que sempre va ser menor en els animals del grup experimental.

Pel que fa a T10R, els animals del grup control van trigar més temps en fer les 10 primeres respostes que els animals del grup experimental, a les dues sessions. Aquests resultats poden ser observats a la **Figura 33**.

6.6.-Anàlisi correlacional.

a.-DOSI D'ETANOL I PSICOMOTRICITAT.

Es va trobar una correlació negativa significativa entre la dosi total ingerida durant la fase d'inducció i el temps total (de les 19 sessions de seguiment) de permanència a la barra penjada ($r=-0.42$; $p=0.02$). Aquest resultat indica que a major volum de dissolució alcohòlica ingerida a la fase d'inducció al consum, menor temps total de permanència a la barra penjada a la fase de seguiment.

No es van trobar altres correlacions globals significatives, però sí una tendència: la correlació entre la dosi total ingerida (inducció + seguiment) i el temps total de permanència a la barra penjada, va ser quasi significativa: $r=-0.34$; $p=0.062$, i va anar en el mateix sentit que la correlació anterior.

Quan l'anàlisi es va realitzar dia a dia, es van obtenir les següents correlacions significatives.

DOSI SEGUIMENT AMB TEMPS A LA BARRA		
Sessió 3 ^a	$r=-0.47$	$p=0.009$
DOSI SEGUIMENT AMB TEMPS AL PLA		
Sessió 1 ^a	$r=-0.37$	$p=0.042$
Sessió 19 ^a	$r=-0.41$	$p=0.026$

Taula 82. Correlacions significatives entre la dosi d'alcohol ingerida i les proves psicomotrius, dia a dia.

Com es pot apreciar a la taula anterior, es van obtenir correlacions negatives a les sessions 1, 3 i 19. A major consum d'etanol en aquestes sessions, menor temps de permanència en alguna de les proves (PLA o BAR), i viceversa.

A més, es van obtenir correlacions quasi significatives entre la dosi d'etanol i el temps a la barra a les sessions 1ª ($r=-0.35$; $p=0.057$) i 2ª ($r=-0.34$; $p=0.069$).

b.-DOSI D'ETANOL I CAPACITAT INHIBITÒRIA.

No es va obtenir cap correlació significativa entre valors o puntuacions globals, ni tampoc considerant les mesures dia a dia.

c.-PSICOMOTRICITAT I CAPACITAT INHIBITÒRIA.

Quan es va considerar el grup experimental, no es va observar cap correlació global significativa. Però quan es va realitzar l'anàlisi dia a dia, es va obtenir una correlació negativa significativa entre el temps de permanència al pla inclinat i el percentatge de pausa inicial als períodes foscos ($r=-0.49$; $p<0.01$), a la sessió 3ª de la discriminació: a major execució psicomotriu, menor percentatge de pausa inicial en els períodes foscos de la discriminació.

Quan es va considerar el grup control, es van obtenir correlacions significatives en diverses sessions, però en cap moment amb variables globals, tal com es pot apreciar a la taula següent.

PLA-ID (1ª sessió de discriminació)	$r= 0.59$	$p=0.002$
PLA-TAXAD (3ª sessió de discrim.)	$r=-0.46$	$p=0.021$
PLA-ID (3ª sessió de discriminació)	$r= 0.41$	$p=0.039$
BAR-PPI (5ª sessió de discrim.)	$r=-0.48$	$p=0.014$
PLA-TAXAD (9ª sessió de discim.)	$r=-0.40$	$p=0.05$

Taula 83. Correlacions dia a dia entre psicomotricitat i inhibició, pels animals del grup control.

Com s'observa a la Taula 83, a la 1ª sessió de la discriminació (8ª del seguiment), apareix una correlació positiva entre el temps de permanència al plà inclinat i l'índex de discriminació.

Resultats similars s'observen a la sessió 3ª de la discriminació. A més, apareix una correlació negativa entre l'índex de motricitat i la taxa de respostes durant els períodes d'estímul negatiu.

A la sessió 5ª s'observa que a major temps de permanència a la barra penjada, menor percentatge de pausa inicial als períodes foscos de la discriminació.

A la sessió 9ª de la discriminació, s'observa una correlació negativa entre les PLA i TAXAD similar a la de la sessió 5ª.

7.-Discussió.

7.1.-Comparabilitat d'ambdós grups respecte als pesos i als consums de líquids.

En primer lloc, s'ha d'esmentar que els dos grups d'animals fóren comparables en pes a l'inici de l'experiment ($F=1.8$; $p>0.05$), mesures que van ser registrades en el moment de l'emancipació dels germans i la situació en gàbies individuals.

Pel que fa a la fase d'inducció al consum de les dissolucions, els pesos dels animals dels dos grups van anar disminuint al llarg de les sessions (especialment a les primeres 5 sessions). Aquest fet va ser degut a que la dosi de menjar de manteniment es calculava a partir del pes final de les sessions, i aquest estava influït pels grans volums de dissolució ingerits. Per aquest motiu, en el grup control es noten més aquests efectes i aquesta evolució, ja que els seus consums d'aigua endolcida eren els més grans.

Comparant les figures 4 i 5, es pot veure que els pesos finals i inicials dels dos grups tenen posicions invertides. Els animals del grup control pesaven més al final de les sessions pels grans volums de dissolució ingerits. Per aquest motiu els hi tocava menys ració de menjar que als experimentals, i així, els pesos inicials al següent dia eren majors en els animals del grup experimental.

Les dificultats amb el pes van continuar a la fase de seguiment. Les diferències entre els grups a l'inici de les sessions persistien, però a partir de la sessió 14 van desaparèixer, equiparant-se els grups. Els pesos dels animals dels dos grups van tendir a augmentar amb el pas del temps, i les diferències a desaparèixer, degut probablement a que la quantitat de menjar ingerida depenia de la conducta de l'animals dins la gàbia, excepte a les sessions d'extinció i prova de dos estímuls, i a que la pelleta podria ser més nutritiva que el pinso normal. Així, en aquesta situació el menjar era més lliure i depenia de la conducta de l'animal.

En realitat, aquestes diferències de pes van ser incontrolables en el present experiment, ja que ambdues dissolucions contenien glucosa, i era impossible conèixer la seva repercussió sobre el pes dels animals al dia següent. Igualment, no es podia calcular el menjar de manteniment a partir del pes al final de la sessió, ja que aquest estava influït per la gran quantitat de dissolució control ingerida. Si aquesta dissolució hagués contingut sacarina (dolç no nutritiu) en lloc de glucosa, es podrien haver controlat les diferències de pes, degut a que el menjar de manteniment podria haver estat calculat (a partir del pes inicial i no del final, ja que entre l'un i l'altre els animals només haurien tingut accés a la dissolució dolça però no nutritiva). No obstant, els resultats obtinguts en el present experiment proporcionen una informació bàsica per obtenir un control més precís del pes dels animals en experiments posteriors utilitzant glucosa a la dissolució.

Els consums de líquids estan ponderats en funció del pes al llarg de tota l'anàlisi dels resultats, degut a les diferències que s'han comentat anteriorment. Com era d'esperar, la solució ensucrada control va ser consumida de forma superior a l'alcohòlica. Però el fet més interessant és que les dues funcions d'increment de consum en funció del temps són semblants o tenen una forma semblant. Les corbes presenten una tendència a augmentar el consum, molt marcadament als 5 primers dies, i després es modera.

L'aigua, tant a la fase d'inducció com a la de seguiment, va ser consumida de forma superior pels animals del grup experimental, ja que les rates del grup control tenien cobertes les seves necessitats hídriques per la dissolució. La dissolució, a la fase de seguiment, va ser consumida de forma superior pels animals controls, de forma totalment esperable. El fet més interessant, és que si bé a la inducció el consum de dissolució dels dos grups era isomòrfic de la inversa de l'evol.lució dels pesos, la qual cosa podia implicar una interpretació del consum en funció del grau de privació simplement, en el cas del seguiment això no passa. Comparant

la figura 6 amb la figura 13, es pot veure com el consum de dissolució es manté estable, contrastant amb el pes en aquesta fase, que tendeix a augmentar. Les corbes de consum del seguiment semblen ser una continuació de les corbes d'inducció, configuren la idea d'una funció creixent amb tendència a l'asíntota.

7.2.-Consum d'etanol.

L'interés de la fase d'inducció era d'aconseguir autoadministració oral, voluntària i a nivell tòxic. Tenint en compte que la dosi tòxica oral per sobre del nivell metabòlic de la rata albina, es considera 0.3 grs d'etanol/Kg.pes/hora, en promig, a la fase d'inducció aquests nivells es sobrepassen des del primer dia (vegeu la figura 10), i incrementen a través dels dies amb una funció descrita anteriorment al comentar la figura 8. La dosi promig màxima alcançada a la fase d'inducció va ser de 3.5 grs d'etanol/Kg.pes/hora. A la fase de seguiment, les dosis fins i tot van augmentar, si bé no amb una tendència significativa (vegeu la figura 15). El fet d'obtenir dosis creixents durant la fase d'inducció, que es fan asintòtiques al seguiment, és de real importància pel nostre model d'alcoholisme animal. A més, s'ha de tenir en compte que malgrat les manipulacions experimentals efectuades per aconseguir animals que s'autoadministréssin la droga, el consum era totalment voluntari. Certament, els animals podien haver après perfectament, després de diverses sessions d'inducció, que després del període de temps d'accés a la dissolució alcohòlica, els hi arribaria el seu menjar de manteniment i la seva ampolla d'aigua. Es podria argumentar que els animals ingerien la droga degut a la privació alimentícia i a les calories que podien obtenir de la dissolució. Realment, això seria així a les primeres sessions, però quan els animals haguessin après la seqüència temporal, el consum hauria d'haver disminuït, sobre tot considerant que després menjarien i que l'alcohol per si sol sembla no agradar

als rossegadors.

Una cosa similar podria haver succeït a la fase de seguiment: els animals, després d'un parell de sessions, haurien après que després de l'accés a la droga podrien obtenir menjar en forma de pelletes a les gàbies de condicionament. També es podria argumentar que els animals consumien la dissolució per prevenir la set que provocaven les pelletes quan eren ingerides de forma massiva. En aquest cas, les rates no tenien perquè beure alcohol, ja que prèviament també disposaven d'una ampolla d'aigua. En canvi, es va obtenir una clara preferència per la dissolució alcohòlica respecte a l'aigua, tal com s'aprecia a la figura 17.

No obstant això, s'ha de tenir en compte que moltes de les condicions experimentals que eren presents durant la fase d'inducció al consum, per necessitats del disseny van continuar presents a la fase de seguiment, com per exemple la privació de menjar o l'accés restringit a la droga durant 1 hora al dia, encara que en aquest cas l'ampolla de dissolució alcohòlica anava acompanyada d'una ampolla d'aigua.

Només una rata a partir del segon dia d'inducció va ingerir dosis en 5 dies (no consecutius), que probablement no eren tòxiques. Aquest mateix subjecte va ser l'únic a la fase de seguiment que en dos dies no consecutius tampoc aconseguí probablement una dosi tòxica. La rata no va ser exclosa de l'experiment, donada la possibilitat de que estigués efectivament intoxicada, ja que ingeria dosis molt properes al límit de toxicitat. A més, s'ha de considerar el petit error que pot existir en el registre del pes de la rata, així com de les quantitats de dissolució ingerides (contra més petites, menor discriminació de la mesura). Si juntem aquests factors amb el fet de que les dosis eren molt properes a la toxicitat, i a les probables diferències individuals respecte al metabolisme de l'alcohol, no es pot descartar la possibilitat de que la rata s'autointoxicés.

Considerem, doncs, a complert l'objectiu de la fase d'inducció pel que fa a la dosi d'etanol ingerida al seguiment. Coherentment amb això, es pot veure a la figura 17

com els índex de preferència per la dissolució alcohòlica respecte a l'aigua van ser superiors al 90%, mantenint-se estables durant la fase de seguiment, i fins i tot observant-se gràficament un lleuger augment (encara que no significatiu) a través dels dies.

7.3.-Proves psicomotrius.

La intenció d'aquestes proves era valorar l'estat psicomotriu de l'animal abans d'entrar a les gàbies d'Skinner, i en segon lloc veure si el presumible deteriorament motriu provocat per la dosi tòxica d'etanol s'adaptava, és a dir, mostrava tolerància a través dels dies.

El plà inclinat i la barra penjada, no van donar en el grup control variació a través dels dies, per tant, pensem que no hi ha aprenentatge pel que fa a l'habilitat de l'animal en aquesta prova. No obstant, a la figura 19 sembla haver una tendència a la disminució en el temps de permanència a la barra penjada, que podria ser deguda a que l'animal es podria resignar a caure abans, o a deixar-se caure. Això seria coherent amb algunes observacions de la situació experimental: després de veure els animals realitzant la prova, es té la sensació de que aquesta resulta aversiva. Aquest fet contrasta amb l'observació realitzada en el plà inclinat, que sembla ser una prova molt del gust de les nostres rates, ja que inclús algunes utilitzaven l'aparell per a realitzar tot tipus de conductes exploratòries, exhaurint al màxim el temps de permanència, que estava acotat.

El plà inclinat va tenir una evol.lució a través dels dies, que va ser aparentment més estable que la barra penjada, en el cas dels animals del grup control.

Pel que fa a les diferències entre els dos grups, s'ha d'incidir en que efectivament els animals consumidors d'etanol van fer pitjor les proves psicomotrius: l'etanol a les dosis ingerides havia empitjorat l'execució dels animals en aquestes proves. Les diferències van ser llampanants, a més de

significatives, com es veu a les figures 18 i 19.

L'evol.lució del grup experimental pel que fa a la barra penjada és del tot semblant a la del grup control, amb una tendència a la disminució. En canvi pel que fa al plà inclinat, l'evol.lució és diferent. Fins la sessió 11, l'evol.lució del grup experimental s'assembla molt a la del grup control (el va seguint equidistant), però a partir d'aquesta sessió s'observa una disminució dràstica i no comparable del temps de permanència, que contrasta amb l'estabilitat del grup control, i que confereix a la distribució una forma d'"U" invertida. De totes maneres, a la figura 15 es pot veure que les dosis màximes d'etanol ingerides es van concentrar en aquestes darreres sessions (al voltant dels 4 grs. d'etanol/Kg pes /hora). Aquesta davallada, per tant, podria ser deguda a dos motius principals: en primer lloc, a l'aprenentatge amb l'aparell, ja que a l'animal sota els efectes de l'alcohol li costa més esforç mantenir-se i per tant aprèn abans o amb més facilitat a deixar-se anar; i en segon lloc, les dosis d'etanol van ser prou altes com per fer molt difícil la permanència al plà inclinat (recordem que era de 80°). No obstant això, s'ha d'incidir en que aquest augment del temps de permanència al plà inclinat amb el pas del temps, i la posterior inflexió de la corba (distribució en forma d'"U" invertida), no van ser estadísticament significatius, probablement degut a les altes variàncies obtingudes.

En resum, pel que fa a les proves psicomotrius, no hem trobat indicis de tolerància als efectes de l'etanol. No obstant això, s'ha de mencionar el fet de que la senzilla observació mostrava que els animals s'havien fet tolerants als efectes depressors o hipnòtics de l'alcohol, tolerància, que com ja s'ha dit anteriorment, no s'obtenia amb les proves psicomotrius utilitzades: hom va poder observar que a les primeres sessions de l'experiment, concretament a la fase d'inducció, quan l'animal era agafat per l'experimentador per ser pesat després d'haver accedit a la droga, era normal apreciar que la rata estava molt sedada, pràcticament

adormida, l'animal estava hipoactiu i no feia cap impediment per ser agafat i pesat, al contrari, es quedava adormit a la mà de l'investigador i al pot on era pesat. Es podien apreciar clarament els efectes depressors, sedants o hipnòtics de l'etanol. Posteriorment, quan havien passat alguns dies, es podia observar a simple vista que els animals s'havien fet tolerants a aquests efectes negatius de la droga. Quan la rata era pesada estava hiperactiva, presentant moltes conductes exploratòries, olorant l'experimentador, el pot on eren pesades, etc. Eren uns animals totalment desperts i presumiblement amb un elevat grau d'arousal i activació conductual. No obstant, quan la rata era agafada per l'investigador, es podia constatar que continuava la hipotonia muscular. És a dir, la tolerància als efectes depressors de la droga semblava donar-se a nivell d'activació conductual, però no anava acompanyada d'una recuperació del tó muscular normal. Aquest fet, com es pot apreciar, podria explicar perquè no es van trobar indicis de tolerància als efectes depressors de l'etanol a partir de les nostres proves psicomotrius. En realitat, aquests resultats suggereixen la realització d'un experiment concret per observar aquest fenomen, utilitzant altres tipus de mesures de tolerància.

7.4.-Aprentatge i inhibició.

a.-ADQUISICIO I EXTINCIO.

Pel que fa a l'adquisició de la resposta a la palanca, s'ha d'indicar que malgrat els clars efectes disruptors de la dosi d'etanol en aquest dia, mesurats per les proves psicomotrius, és clar que l'etanol no va deprimir l'adquisició de la resposta a la palanca mesurada pel temps en fer la primera resposta, que és una mesura de reactivitat a la situació experimental; pel temps en fer les 10 primeres respostes, que es el nostre criteri de condicionament (mesura clau de la sessió); i fins i tot en una mesura tant aparentment vinculada

a l'execució motriu com és la taxa sostinguda de respostes. En realitat, els animals del grup experimental van ser millors en totes aquestes mesures d'adquisició que els animals del grup control.

Donat el fet que en altres treballs hom ha pogut veure que petites variacions en el nivell de privació (superiors o iguals al 5%) afecten l'adquisició de la resposta (Ferré, 1984), i que les nostres rates del grup control acabaven d'ingerir un volum considerable d'aigua amb glucosa, cal considerar que això ha estat rellevant per la seva motivació de fam i pot haver provocat aquest retràs. Més endavant, veurem que aquest efecte es va repetir en altres sessions. No obstant, per la magnitud de la diferència, sembla que aquestes dosis d'etanol no han afectat la capacitat d'adquisició d'una resposta operant apetitiva.

D'altra banda, en el mateix paradigma hom ha trobat (Ferré i García-Sevilla, 1987) la relació directa entre la latència de la primera resposta a la palanca i l'emocionabilitat mesurada en camp obert. Com que l'alcohol té efectes ansiolítics (Topel, 1985) pot fins i tot haver potenciat l'adquisició fent que els animals responguessin abans.

Es podria fer un comentari similar pel que fa a la motivació en les sessions de reforçament continu.

Pel que fa a l'extinció, hom considera que en aquest procés el que l'animal aprèn és que la contingència ha canviat en el sentit de que les respostes ja no van seguides del reforçador, i en conseqüència el subjecte deixa progressivament de fer la resposta. Aquest procés de disminució de la probabilitat de la resposta té una duració i un nombre de respostes no reforçades que depenen en part de la quantitat de vegades que ha estat reforçada aquesta resposta anteriorment. L'animal ha d'inhibir una resposta que emetia en una situació precedent amb certa intensitat. En la mesura que l'extinció implica un aprenentatge, l'etanol podria, com en el cas anterior, no afectar-la o potenciar-la. En la mesura que implica la inhibició d'una resposta, i segons la nostra hipòtesi, l'etanol podria transtornar el procés d'extinció fent-lo més

llarg i amb major nombre de respostes.

A la taula 58 es poden veure els resultats més interessants pel que fa a la comparació entre els grups de les dues sessions d'extinció. Podem veure que les mesures més importants d'extinció mostren uns resultats contraris als esperats. Per exemple, els animals del grup experimental, van realitzar un menor nombre de respostes en extinció que els del grup control. Això no és explicable des del punt de vista de les nostres hipòtesis ni dels efectes ansiolítics o anticonflicte de l'etanol (l'etanol disminuiria la motivació per aprendre l'extinció, ja que inhibiria els efectes frustrants del no reforçament). Respecte al temps emprat per fer la primera i les 10 primeres respostes, es va poder observar que els animals més ràpids continuaven éssent els experimentals. En aquest cas, aquestes latències de resposta menors en els animals experimentals no es van poder interpretar en termes d'inhibició conductual, ja que els animals del grup control havien estat els més lents des de l'inici de les proves d'aprenentatge, tant al modelament automàtic com al reforçament continu. Un cop més, aquestes diferències en les latències de resposta podrien ser atribuïdes als efectes ansiolítics o anticonflicte de l'etanol. Altres variables analitzades, com el percentatge de temps previ a la primera pausa de 3 minuts o el nombre de respostes efectuades abans de la primera pausa de 3 minuts, no van mostrar diferències significatives entre els dos grups d'animals. S'ha de tenir en compte, que les variables d'extinció relacionades amb les pauses acostumen a presentar molta variabilitat individual (Ferré, 1984), i aquesta podria ser la causa de la manca de significació.

A més a més, no solament l'extinció va ser millor en els animals experimentals, sinó que es va mantenir d'una a l'altra sessió. Una possible explicació la podriem fer en termes de cost de resposta. A les proves psicomotrius hem vist que els animals tenien disrupció psicomotriu important i clara, per tant hem d'entendre que la resposta a la palanca els hi costava més esforç que als animals del grup control, i això és

especialment important si es té en compte les altes dosis ingerides. En aquesta situació, doncs, es manifestarien clarament els efectes depressors de l'etanol sobre la conducta, i això podria ser possible degut a l'absència de reforçament que persistia al llarg de les dues sessions d'extinció.

També es podria entendre en termes de tolerància, i concretament de tolerància apresada, per tant una tolerància que depèn del reforçador. A les proves psicomotrius l'animal no guanya res per sobreposar-se al seu estat de sedació, i allà es noten claríssimament els efectes de l'etanol. A la gàbia, on hi ha reforçament per la resposta a la palanca, des de la primera sessió els animals experimentals no només s'equiparen als controls, sinó que tenen una execució millor. A l'extinció, però, desapareix el reforçament i es mostren els efectes depressors de l'etanol. En definitiva, l'animal és capaç de sobreposar-se als efectes depressors si hi ha reforçament (tolerància apresada). Quan aquest reforçament es retira, reapareix la depressió en la conducta.

b.-DISCRIMINACIO.

Pel que fa a les proves de discriminació, s'ha de tenir en compte que en aquests entrenaments l'animal aprèn a emetre una resposta en presència d'un estimul, però a inhibir-la en presència d'un altre. S'admet que l'entrenament discriminatiu dona control excitatori i inhibitori per part dels estímuls positiu i negatiu respectivament (MacKintosh, 1965; 1973; 1974), perquè és un reforçament diferencial. Aquests dos tipus de controls s'han mesurat, s'han comparat, s'ha mostrat la seva interacció en el fenomen de desplaçament del pic del gradient de generalització de postdiscriminació.

Aparentment, pels resultats anteriors a la fase de reforçament continu i a la d'extinció, es podria pensar que els animals experimentals respondrien menys davant l'estimul negatiu. No obstant això, els resultats van estar d'acord amb

la nostra hipòtesi.

Els resultats globals de l'aprenentatge de discriminació poden ser apreciats a les figures 25 a 28. Es pot veure l'evolució semblant dels dos grups al llarg de l'entrenament. A les gràfiques s'observa que els resultats estan en la direcció predita per la hipòtesi de Farthing i Hearst (1968). Pensem que la millor mesura del procés és l'índex de discriminació, que està representat a la figura 27 i en promig fou significativament superior en els animals del grup control. L'anàlisi dia a dia mostra que aquestes diferències foren significatives solament 3 sessions, la primera, la vuitena i la novena, i la resta de dies no s'alcança la significació. No obstant, observant la gràfica, es pot apreciar que els animals del grup control van ser sempre superiors en l'índex de discriminació als experimentals. El fet que les diferències significatives es trobin a la penúltima i avant penúltima sessions a més de la primera, suggereix que les diferències entre els dos grups no tendeixen a disminuir amb l'entrenament.

No obstant, l'índex de discriminació assolit pel grup control després de 10 sessions, no va sobrepassar el 90%, com seria d'esperar després d'aquest nombre de sessions. Aquest fet pot ser atribuït a que els animals van ingerir una quantitat molt elevada d'aigua amb glucosa abans d'entrar a la gàbia de condicionament, raonament que no es pot transferir als animals del grup experimental, que consumien aproximadament una tercera part de glucosa, i en canvi no es clar que els efectes de l'alcohol en la sacietat fossin immediats, com els de la glucosa. El fet que el grup control hagi tingut un rendiment menor de l'esperat, ha impedit que es manifestessin més clarament les diferències entre ambdós grups, tant a l'índex de discriminació com a la resta de mesures de control de l'estímul.

Els resultats de la primera sessió de discriminació, respecte a l'índex de discriminació, estan d'acord amb els treballs de Maier i Pohorecky (1986), i de Beracochea i col.laboradors (1987), que obtenen que l'etanol empitjora

específicament la capacitat d'aprendre a canviar o modificar una resposta previament apresada quan les contingències entre els estímuls canvien. Aquests autors, realitzen aquesta observació a partir de treballs amb laberints, i proposen que aquest dèficit podria ser degut a una "interferència proactiva" (Beracochea et al., 1987), que consistiria en una fixació de la memòria de l'aprenentatge anterior. En aquest sentit, aquests autors troben que l'administració de l'alcohol provoca una disminució significativa del nombre de neurones en cosos mamilars (32 % menys) i en hipocamp (18 % menys). Posteriorment, en altre experiment, Beracochea i Jaffard (1987) reproduïen aquestes lesions amb àcid kaïníc, i observen que aquests animals lesionats químicament presenten el mateix dèficit d'aprenentatge que presentaven les rates tractades amb etanol.

Des de la nostra òptica, aquest deteriorament de l'aprenentatge del canvi de contingències, seria degut no a un problema mnèsic, ja que també es manifestaria a l'extinció i ja hem vist que aquest no és el cas, sinó a una manca d'inhibició: els animals alcohòlics tindrien problemes en inhibir la resposta previament reforçada, amb la qual cosa, també tindrien problemes en aprendre les noves contingències entre els estímuls.

Altres treballs, com els de Hernández i col.laboradors (1986), obtenen aquests mateixos dèficits d'aprenentatge al canviar de situació, però treballant amb condicionament de la resposta palpebral de conills (condicionament clàssic o plavlovià) i al passar de la situació de condicionament a la d'extinció. Aquest resultat, que en un principi sembla contradictori amb els nostres (recordem que els nostres resultats a l'extinció van en sentit contrari), en realitat no ho és, ja que la situació d'extinció d'un condicionament clàssic està sota el control d'estímuls, de forma diferent a la nostra extinció instrumental. En canvi, l'extinció d'una resposta condicionada clàssicament s'assemblaria més a l'extinció en el component negatiu d'una discriminació instrumental, com en el nostre cas. Altres autors han

assenyalat les similituts de la discriminació operant amb el condicionament clàssic pel que fa al control d'estímuls (Hearst et al. 1970; Mackintosh, 1973 i 1974).

Així, malgrat que en molts dies no s'han obtingut diferències significatives entre els dos grups respecte a l'índex de discriminació i a la resta de variables de control d'estímuls, pensem que els resultats estan en la direcció predita, i que si es pot resoldre el problema del control de la privació, especialment en el grup control, les hipòtesis podran ser confirmades amb molta més claretat.

Pel que fa a la resta de variables, a les figures 25 i 26, es pot observar que les rates del grup experimental fan menys respostes davant de l'estímul positiu, i en canvi, responen més davant l'estímul negatiu. L'alcohol tendiria, segons la nostra hipòtesi, a disminuir el control inhibitori de l'estímul negatiu. El fet que responguin menys davant de l'estímul positiu es pot entendre com a conseqüència dels efectes depressors o com a conseqüència del menor grau de control discriminatiu. Nosaltres ens inclinem per aquesta segona opció, ja que es pot veure que al primer dia de discriminació, les rates del grup experimental són capaces fins i tot de respondre més que les rates del grup control. De fet, ja hem vist a la fase anterior, que havent-hi reforçament, les rates poden contrarestar el seu estat de sedació i respondre, esforç que no fan a les proves psicomotrius ni a l'extinció de la resposta operant, probablement a causa de l'absència de reforçament.

La taxa de resposta en els períodes foscos (vegeu la figura 26) és clarament decreixent i amb tendència a estabilitzar-se a la baixa en el grup control. Pel que fa al grup experimental, la funció és en principi també decreixent, però ja no es tant clara la tendència a l'estabilització, i al final es manté separada de la funció del grup control, amb valors superiors i diferències significatives en un dels darrers dies.

Respecte a les pauses inicials dels períodes d'estímul negatiu de la discriminació (vegeu la figura 28), es pot dir

que les diferències van en el sentit de la nostra hipòtesi, encara que no han arribat a la significació estadística. De totes maneres, aquesta mesura de la pausa inicial o latència de resposta, és una mesura que es caracteritza per la seva gran dispersió (Ferré, 1984). Una anàlisi de fiabilitat de les dades, no inclòs en els resultats, va mostrar que la variable de pausa inicial als períodes foscos era, juntament amb els consums d'aigua, la que presentava una menor fiabilitat com a escala, degut fonamentalment a les grans desviacions existents entre els subjectes.

c.-PROVA DELS DOS ESTÍMULS.

Pel que fa a la prova de dos estímuls, era lícit esperar obtenir diferències respecte a l'extinció, ja que la primera està lligada a estímuls concrets, cosa que no passa amb l'extinció. No obstant, s'ha de tenir present que aquesta prova de dos estímuls no deixa de ser una extinció, i això pot condicionar els resultats.

La prova de 2 estímuls va ser proposada primerament per Pavlov (1927). Rescorla (1969) defensa que s'utilitzi en proves de discriminació, perquè és més potent que d'altres proves com els gradients de discriminació. En el nostre experiment, era una prova de control d'estímuls, però no s'ha d'oblidar que és una situació d'extinció. Cabia esperar que els resultats anessin entre l'extinció i la discriminació.

En realitat, s'ha descobert un efecte específic de la intoxicació etílica sobre la inhibició, però hi ha problemes de definició de la inhibició. De totes maneres, l'efecte trobat es refereix a la inhibició que genera un estímulo aparellat a l'extinció, un estímulo que se suposa que ha quedat condicionat a la conducta mitjançant associacions que estan a mig camí entre condicionament clàssic i instrumental.

En aquesta prova, les diferències entre els dos grups no s'han mostrat en variables com el nombre de respostes, les quals poden haver estat més influïdes per el procés propi

d'extinció. En canvi, els dos grups difereixen en quant a l'evol.lució de la primera a la segona sessió de la prova de dos estímuls. A la figura 31, podem veure, comparant el total de respostes emeses en cada sessió, que els animals del grup control mostren un decrement significatiu entre sessions, mentre que els animals del grup experimental fan un decrement mínim que no arriba a ser significatiu. Això és coherent amb la nostra hipòtesi amb relació a una falla específica en els mecanismes d'inhibició deguda a l'etanol. A la resta de variables d'aquestes sessions, com el temps per fer la primera resposta, el temps per emetre les 10 primeres respostes i el nombre de respostes abans de la primera pausa de 3 minuts, els valors promitjos estan en la direcció de les nostres hipòtesis, encara que no han arribat al nivell de significació (veure les figures 32, 33 i 30), que podria estar relacionat amb l'ús de proves no paramètriques en la comparació entre els grups.

Donat que la prova de dos estímuls és, pel que fa al reforçament, una sessió d'extinció, pot ser interessant de comparar-la amb les sessions d'extinció prèvies a l'entrenament de discriminació. Comparant la figura 31 amb la 20, es pot veure com el grup control ha estat sensible a la presència de l'estímul negatiu i ha respost menys de com ho va fer a les sessions d'extinció, cosa que no ha passat amb el grup experimental, que fa un nombre semblant de respostes. Per contemplar aquest aspecte, es van realitzar comparacions de mitjanes entre les variables d'extinció i les de la prova dels dos estímuls per cada grup, i es va poder apreciar que a la primera sessió d'extinció els animals del grup experimental van realitzar un nombre total de respostes que no es diferenciava del realitzat a la primera sessió de prova de dos estímuls ($t=-0.87$; $p>0.05$). En canvi, al considerar els animals del grup control, es va observar que havien realitzar més respostes a la primera sessió d'extinció que a la primera sessió de la prova dels dos estímuls, de forma significativa ($t=2.82$; $p<0.01$).

Al comparar el nombre de respostes abans de la primera pausa de 3 minuts a l'extinció i a la prova dels dos estímuls (figures 23 i 30), també s'observen diferències importants. Mentre que a l'extinció els animals del grup control feien més respostes abans de realitzar la primera pausa important, i per tant una pitjor extinció, a la prova dels dos estímuls passa exactament al contrari: els animals del grup control són els que presenten menors nombres de respostes a les dues sessions. Així, es va constatar que els animals experimentals havien fet significativament menys respostes abans de la primera pausa de 3 minuts a la segona sessió d'extinció que a la segona sessió de la prova dels dos estímuls ($t=-3.71$; $p=0.001$).

Comparant els resultats globals dels dos parells de sessions d'extinció, dues sense estímuls i dues sota control d'estímuls, es pot apreciar l'efecte diferencial de l'etanol en la conducta controlada per estímuls, ja que contràriament, el que hagués sigut esperable es que les darreres sessions d'extinció amb dos estímuls haguessin sigut isomòrfiques a les dues primeres sessions d'extinció en quant als efectes de l'etanol. Hem predit un efecte directe i específic de l'etanol sobre la conducta controlada per estímuls, i això és coherent amb aquestes diferències entre l'extinció de la resposta operant i la prova de dos estímuls.

En resum, sembla ser que l'efecte de l'etanol sobre la inhibició conductual és específic, i això es pot atribuir al fet de ser l'alcohol una droga depressora. En termes molars, els mecanismes que promouen la conducta fan una compensació dels efectes depressors de l'etanol, que implica menor reactivitat a estímuls inhibidors i potser una major reactivitat a estímuls excitadors.

8.-Resum i Conclusions.

En el present experiment han estat examinats els efectes de l'etanol sobre l'aprenentatge inhibitori de rates Wistar mascle. El consum d'alcohol va ser oral i voluntari, i es va dur a terme durant 15 dies d'inducció i posteriorment durant 19 dies de seguiment, en els quals els animals eren sotmesos a proves psicomotrius (plà inclinat de 80° i barra penjada) i proves d'aprenentatge (modelament automàtic, condicionament de reforçament continu, extinció, discriminació i prova dels dos estímuls). Per tal d'estudiar els efectes de la droga sobre la inhibició conductual es van utilitzar aprenentatges sense control d'estímuls (extinció) i sota control d'estímuls (discriminació i prova dels dos estímuls). Es va dissenyar un grup control que va seguir exactament el mateix procediment que el grup experimental, però que disposava d'una dissolució sense alcohol.

A continuació es mostren les conclusions referents a les hipòtesis plantejades al disseny, i també altres alternatives per les quals no s'ha formulat cap hipòtesi explícita:

- 1.- El model de consum d'etanol utilitzat, amb privació de menjar, dissolució dolça i accés restringit a 1 hora al dia, proporciona alts consums de la droga que són creixents durant la fase d'inducció i que es fan estables al seguiment.
- 2.- La ingesta d'alcohol provoca alteracions psicomotrius que es reflexen en una pitjor execució a les proves del plà inclinat de 80° i de la barra penjada.
- 3.- En el present disseny experimental, no s'han obtingut indicis de tolerància als efectes depressors de l'etanol mesurats a partir de les proves del plà inclinat de 80° i de la barra penjada.

- 4.- El consum d'etanol no deprimeix l'adquisició de la resposta a la palanca, mesurada per la taxa de respostes i el temps en fer la primera i les 10 primeres respostes.
- 5.- L'alcohol millora l'extinció de la resposta operant, probablement degut als seus efectes depressors que es manifesten en absència de reforçament.
- 6.- L'etanol provoca un empitjorament de la inhibició conductual quan aquesta està sota control d'estímuls, tal com es reflexa a les proves de discriminació i dels dos estímuls.
- 7.- L'efecte de l'etanol sobre la inhibició conductual és específic i no depèn de la atàxia produïda per la droga, ja que sota els efectes de l'alcohol els animals realitzen menys respostes correctes, però també un major nombre de respostes errònies.
- 8.- L'etanol provoca un empitjorament de la flexibilitat de la resposta o de l'aprenentatge del canvi de contingències, al passar de la darrera sessió d'extinció a la primera sessió de discriminació.
- 9.- La dificultat en canviar de resposta quan les contingències entre els estímuls canvien només es mostra al passar d'una situació que no està controlada per estímuls a altra que està sota control d'estímuls.

REFERENCIES

- Aalto, J., i Kiianmaa, K. (1986), REM-sleep deprivation-induced increase in ethanol intake: role of brain monoaminergic neurons, Alcohol, 3, 377-381.
- Abel, E. L. i Lee, J. A. (1988), Paternal alcohol exposure affects offspring behavior but not body or organ weights in mice, Alcoholism: clinical and experimental research, 12 (3), 349-355.
- Agarwal, D. P. i Goedde, H. W. (1989), Human aldehyde dehydrogenases: their role in alcoholism, Alcohol, 6 (6), 517-523.
- Agarwal, D. P. i Goedde, H. W. (1990), Pharmacogenetics of alcohol dehydrogenase (ADH), Pharmac. Ther., 45, 69-83.
- Airaksinen, M. M., Mähönen, M., Tuomisto, L., Peura, P., y Ericksson, C. J. P. (1983), Tetrahydro-beta-carbolines: effect on alcohol intake in rats, Pharmacology biochemistry and behavior, 18 suppl.1, 525-529.
- Alkana, R. L., Bejanian, M., Syapin, P. J. i Finn, D. A. (1987), Chronic functional ethanol tolerance in mice influenced by body temperature during acquisition, Life sciences, 41 (4), 413-420.
- Allan, A.M. i Harris, R.A. (1989), Sensitivity to ethanol hypnosis and modulation of chloride channels does not cosegregate with pentobarbital sensitivity in HS mice, Alcoholism: clinical and experimental research, 13 (3), 428-434.
- Allan, A. M. i Isaacson, R. L. (1985), Ethanol-induced grooming in mice selectively bred for differential sensitivity to ethanol, Behavioral and neural biology, 44, 386-392.
- Amit, Z., i Brown, Z. W. (1982), Actions of drugs of abuse on brain reward systems: a reconsideration with specific attention to alcohol, Pharmacology biochemistry and behavior, 17 (2), 232-238.

- Amit, Z., Brown, Z. W., Levitan, D. E., i Ögren S. O. (1977), Noradrenergic mediation of the positive reinforcing properties of ethanol: I. Suppression of ethanol consumption in laboratory rats following dopamine-beta-hydroxylase inhibition, Archives of internationales de pharmacodynamie et therapie, 230, 65-75.
- Amit, Z., Stern, M. H., i Wise, R. A. (1970), Alcohol preference in the laboratory rat induced by hypothalamic stimulation, Psychopharmacologia, 17, 367-377.
- Amit, Z., i Stern M. H. (1971), A further investigation of alcohol preference in the laboratory rat induced by hypothalamic stimulation, Psychopharmacologia, 21, 317-327.
- Amit, Z., Sutherland, E. A., Gill, K. i Ögren, S. O. (1984), Zimeldine: A review of its effects on ethanol consumption, Neuroscience and biobehavioral reviews, 8 (1), 35-54.
- Arendt, T., Allen, Y., Sinden, J., Schugens, M. M., Marchbanks, R. H., Lautos, P. L., i Gray, J. A. (1988), Cholinergic-rich brain transplants reverse alcohol-induced memory deficits, Nature, 332 (6163), 448-450.
- Asin, K. E., Wirtshafter, D. i Tabakoff, B. (1985), Failure to establish a conditioned place preference with ethanol in rats, Pharmacology biochemistry and behavior, 22, 169-173.
- Badaway, A.A-B., i Aliyu, S. U. (1985), Effects of naloxone and other opiate antagonists on blood-ethanol concentration in acutely-ethanol-intoxicated rats, Neuropeptides, 5, 341-344.
- Balster, R. L. (1987), The behavioral pharmacology of phencyclidine, Dins Meltzer, H. Y. (Ed.), Psychopharmacology. The Third Generation of Progress, New York: Raven Press.

- Bammer, G. (1983), The Australian high and low avoidance rat strains: differential effects of ethanol and alpha-methyl-p-tyrosine, Behavioral brain research, 8, 317-333.
- Banks, W.A. i Kastin, A.J. (1989), Inhibition of the brain to blood transport system for enkephalins and tyr-MIF-1 in mice addicted or genetically predisposed to drinking ethanol, Alcohol, 6 (1), 53-57.
- Barr, S. I. (1988), Influence of increasing concentrations of ethanol on food and water intake, body weight, and wheel-running of male Sprague-Dawley rats, Pharmacology biochemistry and behavior, 29, 667-673.
- Beaman, C. M., Hunter, G. A., Dunn, L. L., i Reid L. D. (1984), Opioids, benzodiazepines and intake of ethanol, Alcohol, 1, 39-42.
- Becker, H. C. (1988), Effects of the imidazobenzodiazepine Ro15-4513 on the stimulant and depressant actions of ethanol on spontaneous locomotor activity, Life sciences, 43 (7), 643-650.
- Becker, H.C. i Anton, R.F. (1989), The benzodiazepine receptor inverse agonist Ro15-4513 exacerbates, but does not precipitate, ethanol withdrawal in mice, Pharmacology, biochemistry and behavior, 32 (1), 163-167.
- Bejanian, M., Finn, D. A., Syapin, P. J. i Alkana, R. L. (1987), Rectal and brain temperatures in ethanol intoxicated mice, Psychopharmacology, 92, 301-307.
- Belknap, J.K., Crabbe, J.C. i Laursen, S.R. (1989), Ethanol and diazepam withdrawal convulsions are extensively codetermined in WSP and WSR mice, Life sciences, 44 (26), 2075-2080.
- Belzung, C., Misslin, R. i Vogel, E. (1988), Does Ro 15-4513 reverse the anxiolytic effects of ethanol by its intrinsic properties?, Pharmacology biochemistry and behavior, 30 (4), 867-870.
- Benitez, M., Boada, J., Díaz, E., Fera, M. i Prunell, M. (1987), Naloxone-induced increase in blood and brain ethanol concentrations in rats, Pharmacological research communications, 19 (10), 723-729.

- Beracochea, D. i Jaffard, R. (1987), Impairment of spontaneous alternation behavior in sequential test procedures following mammillary body lesions in mice: evidence for time-dependent interference-related memory deficits, Behavioral neuroscience, 101 (2), 187-197.
- Beracochea, D., Lescaudron, L., Tako, A., Verna, A. i Jaffard, R. (1987), Build-up and release from proactive interference during chronic ethanol consumption in mice: a behavioral and neuroanatomical study, Behavioural brain research, 25, 63-74.
- Bejerot, N. (1987), Addiction: clinical and theoretical considerations. Dins J. Engel i L. Oreland (Eds.). Brain reward system and abuse. New York: Raven Press.
- Black, R. W., Albiniaak, T., Davis, M. i Schumpert, J. (1973), A preference in rats for cues associated with intoxication, Bulletin of psychonomic society, 2 (6B), 423-424.
- Blackman, D. E. i Sanger, D. J. (1978), Contemporary Research in Behavioral Pharmacology, New York/London: Plenum Press.
- Blanchard, R. J. i Blanchard, D. C. (1987), The relationship between ethanol and aggression: studies using ethological models, Dins Olivier, B., Mos, J. i Brain, P. F. (Eds.), Ethopharmacology of agonistic behaviour in animals and humans, Boston: Martinus Nijhoff Publishers.
- Blanchard, R. J., Blanchard, D. C., Flannelly, K. J. i Hori, K. (1986), Ethanol changes patterns of defensive behavior in wild rats, Physiology and behavior, 38, 645-650.
- Blanchard, R. J., Blanchard, D. C., Flannelly, K. J. i Hori, K. (1988), Ethanol effects on freezing and conspecific attack in rats previously exposed to a cat, Behavioural processes, 16, 193-201.
- Blanchard, D. C., Flannelly, K., Hori, K., Blanchard, R. J. i Hall, J. (1987), Ethanol effects on female aggression vary with opponent size and time within session, Pharmacology biochemistry and behavior, 27, 645-648.

- Blanchard, R. J., Hori, K., Blanchard, D. C. i Hall, J. (1987), Ethanol effects on aggression of rats selected for different levels of aggressiveness, Pharmacology biochemistry and behavior, 27, 641-644.
- Blanchard, R. J., Hori, K., Flannelly, K. i Blanchard, D. C. (1987), The effects of ethanol on the offense and defensive behaviors of male and female rats during group formation, Pharmacology biochemistry and behavior, 26, 61-64.
- Blanchard, R. J., Hori, K., Tom, P. i Blanchard, D. C. (1987), Social structure and ethanol consumption in the laboratory rat, Pharmacology biochemistry and behavior, 28, 437-442.
- Blum, K., Briggs, A. H., Elston, S. F. A., DeLallo L., Sheridan, P. J. i Sar, M. (1982), Reduced leucine-enkephalin-like immunoreactive substance in hamsters basal ganglia after long-term ethanol exposure, Science, 216, 1425-1427.
- Blum, K., Futterman, S., Wallace, J. E. i Schwertner, H. A. (1977), Naloxone-induced inhibition of ethanol dependence in mice, Nature, 265, 49-51.
- Boismare, F., Daoust, M., Moore, N., Saligaut, C., Lhuintre, J. P., Chretien, P., i Durlach, J. (1984), A homotaurine derivative reduces the voluntary intake of ethanol by rats: are cerebral GABA receptors involved?, Pharmacology biochemistry and behavior, 21 (5), 787-789.
- Bond, N. W. i DiGiusto, E. L. (1977), Effects of prenatal alcohol consumption on shock avoidance learning in rats, Psychological reports, 41, 1269-1270.
- Bond, N. W. i DiGiusto, E. L. (1978), Avoidance conditioning and Hebb-Williams maze performance in rats treated prenatally with alcohol, Psychopharmacology, 58, 69-71.

- Bonetti, E. P., Burkard, W. P., Gabl, M., Hunkeler, W., Lorez, H-P., Martin, J.R., Moehler, H., Osterrieder, W., Pieri, L., Polc, P., Richards, J. G., Schaffner, R., Scherschlicht, R., Schoch, P. i Haefely, W.E. (1989), Ro 15-4513: partial inverse agonism at the BZR and interaction with ethanol, Pharmacology biochemistry and behavior, 31 (3), 733-749.
- Borawska, M. H., Kucharewicz, G. i Wisniewski, K. (1988), The role of dopamine in the facilitatory effect of angiotensin II on impaired learning in rats chronically treated with ethanol, Psychopharmacology, 96, 500-504.
- Bozarth, M. A. (1987), Ventral tegmental reward system. Dins Engel, J. i Oreland, L. (Eds.), Brain reward systems and abuse. New York: Raven Press.
- Bozarth, M. A. (1990), Evidence for the rewarding effects of ethanol using the conditioned place preference method, Pharmacology biochemistry and behavior, 35, 485-487.
- Burch, J. B., de Fiebre, C. M., Marks, M.J. i Collins, A. C. (1988), Chronic ethanol or nicotine treatment results in partial cross-tolerance between these agents, Psychopharmacology, 95, 452-458.
- Busch, H. i Frings, A. (1988), Pharmacotherapy of alcohol-withdrawal syndrome in hospitalised patients, Pharmacopsychiatry, 21, 232-237.
- Cadete-Leite, A., Tavares, M. A., Pacheco, M. M., Volk, B. i Paula-Barbosa, M. M. (1989), Hippocampal mossy fiber-CA3 synapses after chronic alcohol consumption and withdrawal, Alcohol, 6, 303-310.
- Caffé, A. R., Van Leeuwen, F. W., Buijs, R. M., i Van der Gugten, J. (1988), Vasopressin and noradrenaline coexistence in the rat locus coeruleus: differential decreases of their levels in distant brain areas after thermal and neurotoxic lesions, Brain research, 459, 386-390.

- Campanelli, C., Lê, A.D., Khanna, J.M. i Kalant, H. (1988), Effect of raphe lesions on the development of acute tolerance to ethanol and pentobarbital, Psychopharmacology, 96, 454-457.
- Cannon, D. S. i Carrell, L. E. (1987), Effect of taste aversion learning on ethanol self-administration, Pharmacology biochemistry and behavior, 28, 53-56.
- Carroll, M. E. (1987a), Self-administration of orally-delivered phencyclidine and ethanol under concurrent fixed-ratio schedules in rhesus monkeys, Psychopharmacology, 93, 1-7.
- Carroll, M. E. (1987b), A quantitative assessment of phencyclidine dependence produced by oral self-administration in rhesus monkeys, The journal of pharmacology and experimental therapeutics, 242 (2), 405-412.
- Casalta, H., Arancibia, M. i Gomez, M. (1983), Polidipsia alcohólica inducida por el programa: efecto de concentraciones crecientes de alcohol etílico, Revista de análisis del comportamiento, 1 (2,3), 155-163.
- Casas, M., Prat, G., Guix, T. i Ferré, S. (1988), Desarrollo de un modelo animal para el estudio de los factores que intervienen en los procesos de recaída de los pacientes heroínómanos correctamente desintoxicados: I.-Rotación condicionada, Taula rodona: Primer Congreso fundacional de la Sociedad Española de Toxicomanías, Barcelona.
- Casida, J. E. i Lawrence, L. J. (1985), Structure-activity correlations for interactions of bicyclophosphorus esters and some polychlorocycloalkane and pyrethroid insecticides with the brain-specific t-butylbicyclophosphorothionate receptor, Environmental health perspectives, 61, 123-132.
- Castellano, C. i Pavone, F. (1988), Effects of ethanol on passive avoidance behavior in the mouse: involvement of GABAergic mechanisms, Pharmacology biochemistry and behavior, 29 (2), 321-324.

- Chaloupka, Z. i Vozech, F. (1985), Behavioural changes in four generations of laboratory rats consuming ethanol, Activ. Nerv. Sup., 27 (4), 272-273.
- Champagne, F. i Kirovac, G. (1984), Alcohol intake in the rat as a function of the method of selection of a single test solution, Journal of studies on alcohol, 45 (5), 460-461.
- Chan, A. W. K., Langan, M. C., Schanley, D. L., Penetrante, M. L., Leong, F. W., i Aldrich-Castanik, L. (1988), Differential effects of Ro 15-1788 in actions of chlordiazepoxide and ethanol, Pharmacology biochemistry and behavior, 29, (2), 315-320.
- Chan, A. W. K., Leong, F. W., i Schanley, D. L. (1983), Influence of chlordiazepoxide on alcohol consumption in mice, Pharmacology biochemistry and behavior, 18 (5), 797-802.
- Chan, A. W. K., Schanley, D. L. i Leong, F. W. (1983), Long-lasting reduction in ethanol selection after involuntary intake of ethanol/chlordiazepoxide, Pharmacology biochemistry and behavior, 19, 275-280.
- Cicero, T. C. (1980), Alcohol self-administration, tolerance and withdrawal in humans and animals: theoretical and methodological issues. Dins Alcohol tolerance and dependence, Rigter, H. i Crabbe, J. C. (Eds.), Amsterdam: Elsevier/North-Holland Biomedical Press, pp. 1.51.
- Clark, M. i Dar, M. S. (1988), Mediation of acute ethanol-induced motor disturbances by cerebellar adenosine in rats, Pharmacology biochemistry and behavior, 30, 155-161.
- Clark, M. i Dar, M. S. (1989), Effect of acute ethanol on uptake of 3H-adenosine by rat cerebellar synaptosomes, Alcoholism: clinical and experimental research, 13 (3), 371-377.
- Cloninger, C. R. (1987), Neurogenetic adaptative mechanisms in alcoholism, Science, 236, 410-416.

- Collins, A. C., Burch, J. B., de Fiebre, C. M. i Marks, M. J. (1988), Tolerance and cross tolerance between ethanol and nicotine, Pharmacology biochemistry and behavior, 29 (2), 365-373.
- Colotla, V. A. (1981), Adjunctive polydipsia as a model of alcoholism, Neuroscience and biobehavioral reviews, 5, 335-342.
- Corcoran, M. E., Lewis, J. i Fibiger, H. C. (1983), Forebrain noradrenaline and oral self - administration of ethanol by rats, Behavioural brain research, 8, 1-21.
- Cox, W. M. i Mertz, J. E. (1982), Can simultaneous incentive contrast be produced by the pharmacological effects of alcohol?, Bulletin of the psychonomic society, 20 (6), 311-313.
- Cox, W. M. i Mertz, J. E. (1985), Do rats prefer water, near beer, or beer with ethanol?, Bulletin of the psychonomic society, 23 (4), 335-338.
- Crabbe, J. C. (1989), Genetic animal models in the study of alcoholism, Alcoholism: clinical and experimental research, 13 (1), 120-127.
- Crabbe, J. C., Belknap, J. K., Young, E. R. (1989), Sensitivity to the anticonvulsant effects of ethanol and pentobarbital in mouse lines genetically selected for ethanol sensitivity, Alcoholism: clinical and experimental research, 13 (2), 291-294.
- Crabbe, J. C., Young, E. R., Deutsch, C. M., Tam, B. R. i Kosobud, A. (1987), Mice genetically selected for differences in open-field activity after ethanol, Pharmacology biochemistry and behavior, 27, 577-581.
- Criswell, H. E. i Breese, G. R. (1989), A conflict procedure not requiring deprivation: evidence that chronic ethanol treatment induces tolerance to the anticonflict action of ethanol and chlordiazepoxide, Alcoholism: clinical and experimental research, 13 (5), 680-685.
- Cunningham, C. L. (1979), Flavor and location aversions produced by ethanol, Behavioral and neural biology, 27, 362-367.

- Cunningham, C. L. (1981), Spatial aversion conditioning with ethanol, Pharmacology biochemistry and behavior, 14, 263-264.
- Cunningham, C. L. i Bischof, L. L. (1987), Stress and ethanol-induced hypothermia, Physiology and behavior, 40, 377-382.
- Cunningham, C. L., Hawks, D. M. i Hiehus, D. R. (1988), Role of hypothermia in ethanol-induced conditioned taste aversion, Psychopharmacology, 95, 318-322.
- Cunningham, C. L. i Schwarz, K. S. (1989), Pavlovian-conditioned changes in body temperature induced by alcohol and morphine, Drug development research, 16, 295-303.
- Czirr, S. A., Hubbell, C. L. i Reid, L. D. (1985), Daily water deprivation potentiates ethanol intake beyond a period of water intake, Alcohol, 4, 117-120.
- Dafters, R. I., Odber, J. i Miller, J. (1988), Associative and non-associative tolerance to morphine: support for a dual-process habituation model, Life sciences, 42, 1897-1906.
- Dalterio, S. L., Wayner, M. J., Geller, I. i Hartmann, R. J. (1989a), Ethanol and diazepam interactions on conflict behavior in rats, Alcohol, 5 (6), 471-476.
- Dalterio, S. L., Wayner, M. J., Geller, I. i Hartmann, R. J. (1989b), Interactive effects of diazepam and ethanol on baboon match-to-sample performance, Alcohol, 5 (6), 477-480.
- Daoust, M., Chretien, P., Moore, N., Saligaut, C., Lhuintre, J. P., i Boismare F. (1985), Isolation and striatal (3H) serotonin uptake: role in the voluntary intake of ethanol by rats, Pharmacology biochemistry and behavior, 22 (2), 205-208.
- Dar, M. S. (1988), The biphasic effects of centrally and peripherally administered caffeine on ethanol-induced motor incoordination in mice, J. Pharm. Pharmacol., 40, 482-487.

- Dar, M. S. (1989), Central nervous system effects and behavioral interactions with ethanol of centrally administered dilazep and its metabolites in mice, European journal of pharmacology, 164, 303-313.
- Dar, M. S., Jones, M., Close, G., Mustafa, S. J. i Wooles, W. R. (1987), Behavioral interactions of ethanol and methylxanthines, Psychopharmacology, 91, 1-4.
- Dar, M. S. i Wooles, W. R. (1985), GABA mediation of the central effects of acute and chronic ethanol in mice, Pharmacology biochemistry and behavior, 22 (1), 77-84.
- DeCarli, L. M. i Lieber, C. S. (1967), Fatty liver in the rat after prolonged intake of ethanol with a nutritionally adequate new liquid diet, Journal of nutrition, 91, 331-336.
- Deems, D. A., Detting, R. L., Sherman, J. E. i Garcia, J. (1986), Hungry but not thirsty, rats prefer flavors paired with ethanol, Physiology and behavior, 36, 141-144.
- DeFiebre, C. M. i Collins, A. C. (1988), Decreased sensitivity to nicotine-induced seizures as a consequence of nicotine pretreatment in long-sleep and short-sleep mice, Alcohol, 5 (1), 55-61.
- DeFiebre, C. M. i Collins, A. C. (1989), Behavioral desensitization to nicotine is enhanced differentially by ethanol in long-sleep and short-sleep mice, Alcohol, 6 (1), 45-51.
- Devenport, L., Stidham, J. i Hale, R. (1989), Ethanol and spatial localization, Behavioral neuroscience, 103 (6), 1259-1266.
- DeWitte, P. (1984), Naloxone reduces alcohol intake in a free-choice procedure even when both drinking bottles contain saccharin sodium or quinine substances, Neuropsychobiology, 12, 73-77.
- Dibattista, D. (1986), Voluntary ethanol consumption and obesity in golden hamsters, Physiology and behavior, 36, 41-45.

- Dildy, J. E. i Leslie, S. W. (1989), Ethanol inhibits NMDA-induced increases in free intracellular Ca^{2+} in dissociated brain cells, Brain research, 499, 383-387.
- Doyle, T. F. i Samson, H. H. (1988), Adjunctive alcohol drinking in humans, Physiology and behavior, 44, 775-779.
- Durcan, M. J., Hilakivi, L. A., Lister, R. G. i Linnoila, M. (1989), Attenuation of the effects of ethanol on social behavior by alpha2-adrenoceptor antagonists, Alcohol, 6, 189-192.
- Durcan, M. J. i Lister, R. G. (1989), Reduction of the intoxicating effects of ethanol by drugs acting at the benzodiazepine-GABA receptor complex, Pharmacology, biochemistry and behavior, 32 (3), 667-670.
- Durcan, M. J., Lister, R. G., Eckardt, M. J. i Linnoila, M. (1988), Behavioral interactions of fluoxetine and other 5-hydroxytryptamine uptake inhibitors with ethanol in tests of anxiety, locomotion and exploration, Psychopharmacology, 96, 528-533.
- Durcan, M. J., Wozniak, K. M., Lister, R. G. i Linnoila, M. (1989), Attenuation of hypotermic effects of ethanol by alpha2-adrenoceptor blockers, European journal of pharmacology, 166, 381-386.
- Ehlers, C. L. (1989), EEG and ERP responses to naloxone and ethanol in monkeys, Progress in neuro-psychopharmacology and biological psychiatry, 13, 217-226.
- Eldefrawi, A. T. i Eldefrawi, M. E. (1987), Receptors for gamma-aminobutyric acid and voltage-dependent chloride channels as targets for drugs and toxicants. FJ reviews, 1, 262-271.
- El-Ghundi, M., Kalant, H., Lê, A. D. i Khanna, J. M. (1989), The contribution of environmental cues to cross-tolerance between ethanol and pentobarbital, Psychopharmacology, 97, 194-201.
- Ellison, G., Levy, A. i Lorant, N. (1983), Alcohol-preferring rats in colonies show withdrawal, inactivity, and lowered dominance, Pharmacology biochemistry and behavior, 18 (spl.1), 565-570.

- Elmer, G. I., Meisch, R. A. i George, F. R. (1987), Mouse strain differences in operant self-administration of ethanol, Behavior genetics, 17 (5), 439-451.
- Elmer, G. I., Meisch, R. A., Goldberg, S. R. i George, F. R. (1988), Fixed-ratio schedules of oral ethanol self-administration in inbred mouse strains, Psychopharmacology, 96, 431-436.
- Ericksson, K. (1968), Genetic selection for voluntary alcohol consumption in the albino rat, Science, 159, 739-741.
- Erickson, C. K. i Kochhar, A. (1985), An animal model for low dose ethanol-induced locomotor stimulation: behavioral characteristics, Alcoholism: clinical and experimental research, 9 (4), 310-314.
- Erikson, K. i Wallgren, H. (1967), Behaviour of rats under the influence of ethyl alcohol in an open-field situation, Scandinavian journal of psychology, 8, 257-267.
- Erwin, V. G., Korte, A. i Marty, M. (1987), Neurotensin selectively alters ethanol-induced anesthesia in LS/Ibg and SS/Ibg lines of mice, Brain research, 400, 80-90.
- Erwin, V. G. i Su, N. C. (1989), Neurotensin and ethanol interactions on hypothermia and locomotor activity in LS and SS mice, Alcoholism: clinical and experimental research, 13 (1), 91-94.
- Fadda, F., Franch, F., Mosca, E., Meloni, R., i Gessa, G. L. (1987), Inhibition of voluntary ethanol intake in rats by a combination of dihydroergotoxine and thioridazine, Alcohol and drug research, 7, 285-290.
- Fadda, F., Mosca, E., Niffoi, T., Colombo, G. i Gessa, G. L. (1987), Ethanol prevents stress-induced increase in cortical DOPAC: reversal by Ro 15-4513, Physiology and behavior, 40, 383-385.
- Falk, J. L. (1967), Control of schedule-induced polydipsia: type, size, and spacing of meals, Journal of experimental analysis of behavior, 10, 199-206.
- Falk, J. L. (1969), Conditions producing psychogenic polydipsia in animals, Annals of New York Academy of Science, 157, 569-589.

- Falk, J. L. (1972), The nature and determinants of adjunctive behavior in schedule effects. Dins Gilbert, R. M. i Keehn, J. D. (Eds.), Drugs drinking and aggression, Toronto: University Toronto Press.
- Falk, J. L. i Tang, M. (1985), Mirazolam oral self-administration, Drug and alcohol dependence, 15, 151-163.
- Faraj. B. A., Lenton, J. D., Kutner, M., Camp, V. M., Stammers, T. W., Lee, S. R., Lories, P. A. i Chandora, D. (1987), Prevalence of low monoamine oxidase function in alcoholism, Alcoholism: clinical and experimental research, 11 (5), 464-467.
- Farthing, G. W. i Hearst, E. (1968), Generalization gradients of inhibition after different amounts of training, Journal of experimental analysis of behavior, 11, 743-752.
- Feldstein, A. (1971), Effects of ethanol on neurohumoral amine metabolism. Dins Kissin, B i Begleiter, H. (Eds.). The biology of alcoholism. Volumen 1: Biochemistry. New York: Plenum Press.
- Ferré, N. S. (1984), Condicionabilitat, discriminació i diferències individuals en rates, Publicacions de la Universitat Autònoma de Barcelona, Bellaterra (Barcelona).
- Ferré, N. S. (1985), Un procedimiento rápido y eficaz para condicionar la respuesta a la palanca en ratas, Revista latinoamericana de psicología, 17 (3), 303-313.
- Ferré, N. S. (1988), Conducta adictiva en animales, Taula rodona: Primer Congreso fundacional de la Sociedad Española de Toxicomanías, Barcelona.
- Ferré, N. i García-Sevilla, L. (1987), Conditionability and open field measures, Personality and individual differences, 8 (2), 193-200.
- Fibiger, H. C., i Phillips, A. G.. (1987), Role of catecholamine transmitters in brain reward systems: implications for the neurobiology of affect. Dins Engel, J. i Oreland, L. (Eds). Brain reward systems and abuse. New York: Raven Press.

- File, S. E. i Mabbutt, P. S. (1990), Long-lasting effects on habituation and passive avoidance performance of a period of chronic ethanol administration in the rat, Behavioural brain research, 36, 171-178.
- Finn, D. A., Boone, D. C. i Alkana, R. L. (1986), Temperature dependence of ethanol depression in rats, Psychopharmacology, 90, 185-189.
- Fishman, B. E. i Gianutsos, G. (1988), CNS biochemical and pharmacological effects of the isomers of hexachlorocyclohexane (lindane) in the mouse, Toxicology and applied pharmacology, 93, 146-153.
- Font, P. Q. (1976), Plantas medicinales. El dioscórides renovado, Barcelona: Labor.
- Freund, G. i Ballinger, W. E. (1988), Loss of cholinergic muscarinic receptors in the frontal cortex of alcohol abusers, Alcoholism: clinical and experimental research, 12 (5), 630-638.
- Freund, G. i Ballinger, W. E. (1989a), Loss of muscarinic cholinergic receptors from the temporal cortex of alcohol abusers, Metabolic brain disease, 4 (2), 121-141.
- Freund, G. i Ballinger, W. E. (1989b), Loss of muscarinic and benzodiazepine neuroreceptors from hippocampus of alcohol abusers, Alcohol, 6 (1), 23-31.
- Freund, G. i Ballinegr, W.E. (1989c), Neuroreceptor changes in the putamen of alcohol abusers, Alcoholism: clinical and experimental research, 13 (2), 213-218.
- Friedman, R. N., Bittner, G. D. i Blundon, J. A. (1989), Electrophysiological and behavioral effects of ethanol on crayfish, The Journal of pharmacology and experimental therapeutics, 246 (1), 125-131.
- Frye, G. D., Luttinger, D., Nemeroff, C. B., Vogel, R. A., Prange, A. J., i Breese, G. R. (1981), Modification of the action of ethanol by centrally active peptides, Peptides, 2 (suppl.1), 99-106.

- Gatto, G. J., Murphy, J. M., Waller, M. B., McBride, W. J., Lumeng, L. i Li, T. K. (1987), Persistence of tolerance to a single dose of ethanol in the selectively-bred alcohol-preferring P rat, Pharmacology biochemistry and behavior, 28, 105-110.
- Gentry, R. T. i Dole, V. P. (1987), Why does sucrose choice reduce the consumption of alcohol in C57BL/6J mice?, Life sciences, 40, 2191-2194.
- George, F. R. (1987), Genetic and environmental factors in ethanol self-administration, Pharmacology biochemistry and behavior, 27, 379-384.
- Gilbert, R. M. (1978), Schedule-induced self-administration of drugs, Dins Blackman, D. E. i Sanger, D. J. (Eds.), Contemporary research in behavioral pharmacology, New York: Plenum Press.
- Gill, K., i Amit, Z. (1987), Effects of serotonin uptake blockade on food, water, and ethanol consumption in rats, Alcoholism: clinical and experimental research, 11 (5), 444-449.
- Gill, K., Amit, Z., i Koe, B. K. (1988), Treatment with sertraline, a new serotonin uptake inhibitor, reduces voluntary ethanol consumption in rats, Alcohol, 5 (5), 349-354.
- Gill, K., Amit, Z. i ögren, S. O. (1984), Selective depletion of norepinephrine in brain by N-2-chloroethyl-V-ethyl-2-bromobenzylanine fails to alter the voluntary consumption of ethanol in rats, Neuropharmacology, 23 (12A), 1379-1383.
- Gill, K., Filion, Y., i Amit, Z. (1988), A further examination of the effects of sertraline on voluntary ethanol consumption, Alcohol, 5 (5), 355-358.
- Girre, C., Facy, F., Lagier, G. i Dally, S. (1989), Présence de benzodiazépines dans le sérum de sujets accidentés. Relation avec l'alcoolisme, La presse médicale, 17 (22), 1135-1138.

- Glazner, G. W., Cannon, R. L. i Kulkosky, P. J. (1988), Effect of bombesin on behaviors associated with ethanol satiation and blood ethanol levels, Alcohol, 5 (4), 325-330.
- Glick, S.D. i Goldfarb, J. (1976), Behavioral pharmacology. Saint Louis: Mosby Co..
- Gloudie, A. J. i Demellweek, C. (1986), Conditioning Factors in Drug Tolerance, dins Behavioral analysis of drug dependence, London: Academic Press.
- Gloudie, A. J. i Griffiths, J. W. (1986), Behavioural factors in drug tolerance, Trends in pharmacological sciences, Maig.
- Glowa, J. R., Crawley, J. N., Suzdak, P. D. i Paul, S. M. (1989), Ethanol and the GABA receptor complex: Studies with the partial inverse benzodiazepine receptor agonist Ro 15-4513, Pharmacology biochemistry and behavior, 31, 767-772.
- Gongwer, M. A., Murphy, J. M., McBride, W. J., Lumeng, L. i Li, T-K. (1989), Regional brain contents of serotonin, dopamine and their metabolites in the selectively bred high- and low-alcohol drinking lines of rats, Alcohol, 6 (4), 317-320.
- Gonzales, R. A. (1990), NMDA receptors excite alcohol research, Trends in pharmacological sciences, 11 (4), 137-139.
- Grant, K. A. i Johanson, C. E. (1988), Oral ethanol self-administration in free-feeding rhesus monkeys, Alcoholism: clinical and experimental research, 12 (6), 780-784.
- Grant, K. A. i Samson, H. H. (1985a), Oral self-administration of ethanol in free feeding rats, Alcohol, 2, 317-322.
- Grant, K. A. i Samson, H. H. (1985b), Induction and maintenance of ethanol self-administration without food deprivation in the rat, Psychopharmacology, 86, 475-479.
- Grant, K. A., Valverius, P., Hudspith, M. i Tabakoff, B. (1990), Ethanol withdrawal seizures and the NMDA receptor complex, European journal of pharmacology, 176, 289-296.

- Gray, J. A. (1971), The psychology of fear and stress, London: Weinfeld & Nicholson.
- Gray, J. A. (1972a), Effects of septal driving of the hippocampal theta rhythm on resistance to extinction, Physiology and behavior, 8 (3), 481-490.
- Gray, J. A. (1972b), The psychophysiological nature of introversion-extraversion: a modification of Eysenck's theory. Dins de Gray, J. A. i Nebylitsyn, V. D. (Eds.), Biological basis of individual behavior, New York: Academic press.
- Gray, J. A. (1985), A whole and its parts: behaviour, the brain, cognition and emotion, Bulletin of the British psychological society, 38, 99-112.
- Gray, J.A. (1987), The psychology of fear and stress. University Press: Cambridge.
- Gray, J. A., Quintao, L. i Aranjó-Selva, M. T. (1972), The partial reinforcement extinction effect in rats with medial septal lesions, Physiology and behavior, 8 (3), 491-496.
- Grupp, L. A., Killian, M., Perlanski, E. i Stewart, R. B. (1988), Angiotensin II reduces voluntary alcohol intake in the rat, Pharmacology biochemistry and behavior, 29 (3), 479-482.
- Grupp, L. A., Perlanski, E., i Stewart, R. B. (1988), Attenuation of alcohol intake by a serotonin uptake inhibitor: evidence for mediation through the renin-angiotensin system, Pharmacology biochemistry and behavior, 30 (4), 823-828.
- Grupp, L. A., Perlanski, E. i Stewart, R. B. (1989), Angiotensin II-induced suppression of alcohol intake and its reversal by the angiotensin antagonist Sar-1 Thr-8 angiotensin II, Pharmacology biochemistry and behavior, 31 (4), 813-816.
- Haller, E. W. i Wittmers, L. E. (1989), Ethanol-induced hypothermia and hyperglycemia in genetically obese mice, Life sciences, 44, 1377-1385.

- Hatch, R. C. i Jernigan, A. D. (1988), Effect of intravenously-administered putative and potential antagonists of ethanol on sleep time in ethanol-narcotized mice, Life sciences, 42 (1), 11-19.
- Hearst, E., Besley, S. i Farthing, G. W. (1970), Inhibition and the stimulus control of operant behavior, Journal of experimental analysis of behavior, 14, 373-409.
- Hernandez, L. L. i Powell, D. A. (1986), Ethanol enhancement of pavlovian conditioning: comparison with instrumental conditioning, Psychopharmacology, 88, 75-81.
- Hernandez, L. L. i Valentine, J. D. (1989), Enhancement of pavlovian conditioned supression by mild ethanol intoxication, Psychopharmacology, 97, 476-480.
- Hernandez, L. L., Valentine, J. D. i Powell, D. A. (1986), Ethanol enhancement of pavlovian conditioning, Behavioral neuroscience, 100 (4), 494-503.
- Higgins, S. T., Bickel, W. K., O'Learly, D. K. i Yingling, J. (1987), Acute effects of ethanol and diazepam on the acquisition and performance of response sequences in humans, The journal of pharmacology and experimental therapeutics, 243 (1), 1-8.
- Hilakivi, L.A., Durcan, M. J. i Lister, R. G. (1989), Effects of ethanol on fight- or swim- stressed mice in Porsolt's swim test, Neuropsychopharmacology, 2 (4), 00-00.
- Hilakivi, L., Tuomisto, L., Hilakivi, I., Kiianmaa, K., Helleuo, K. i Hyytiä, P. (1987), Effect of prenatal alcohol exposure on neonatal sleep-wake behaviour and adult alcohol consumption in the AA and ANA rat lines, Alcohol and alcoholism, 22 (3), 231-240.
- Hiltunen, A. J. i Järbe, T. U. C. (1988), Ro 15-4513 does not antagonize the discriminative stimulus- or rate-depressant effects of ethanol in rats, Alcohol, 5, 203-207.
- Hines, G. (1986), Lithium effects on adjunctive alcohol consumption II: Effects of adding concurrent shock, Pharmacology biochemistry and behavior, 25, 1163-1167.

- Hjeresen, D. L. (1989), Nicotine interactions with ethanol tolerance, Pharmacology biochemistry and behavior, 31 (3), 617-622.
- Ho, A. K. S., i Allen, J. P. (1981), Alcohol and the opiate receptor: interactions with the endogenous opiates, Advances in alcohol and substance abuse, 1 (1), 53-75.
- Ho, A., Gentry, T., Chin, A. i Dole, V. P. (1988), Manipulation of alcohol preference in C57BL/6J mice by episodes of food poisoning, Alcoholism: clinical and experimental research, 12 (3), 382-387.
- Ho, A. K. S., i Rossi, N. (1982), Suppression of ethanol consumption by MET - enkephalin in rats, Journal of pharmacy and pharmacology, 34, 118-119.
- Hoff, S. F. (1988), Synaptogenesis in the hippocampal dentate gyrus: effects of in utero ethanol exposure, Brain research bulletin, 21 (1), 47-54.
- Hoffman, F. G. (1983), A handbook on drug and alcohol abuse: The Biomedical aspects, New York/Oxford: Oxford University Press.
- Hoffman, P. L., Ishizawa, H., Szabó, G., Dave, J. R., Liu, L-I i Tabakoff, B. (1989), Vasopressin and ethanol tolerance: postulated mechanism for neuroadaptation, Dins de Sun, G. Y. et al. (Eds.): Molecular mechanisms of alcohol, USA: Humana Press.
- Hoffman, P. L., Moses, F. i Tabakoff, B. (1989), Selective inhibition by ethanol of glutamate-stimulated cyclic GMP production in primary cultures of cerebellar granule cells, Neuropharmacology, 28 (11), 1239-1243.
- Hoffman, P. L., Rabe, C. S., Grant, K. A., Valverius, P., Hudspeth, M. i Tabakoff, B. (1990), Ethanol and the NMDA receptor, Alcohol, 7, 229-231.
- Hoffman, P. L., Rabe, C. S., Moses, F. i Tabakoff, B. (1989), N-methyl-D-aspartate receptors and ethanol: inhibition of calcium flux and cyclic GMP production, Journal of neurochemistry, 52 (6), 1937-1940.
- Hoffman, P. L., i Tabakoff, B. (1989), Mechanisms of alcohol tolerance, Alcohol and alcoholism, 24 (3), 251-252.

- Holloway, F. A., King, D. A., Michaelis, R. C., Harland, R. D. i Bird, D. C. (1989), Tolerance to ethanol's disruptive effects on operant behavior in rats, Psychopharmacology, 99, 479-485.
- Horowitz, G. P., Dendel, P. S., Allan, A. M. i Major, L. F. (1982), Dopamine-beta-hydroxylase activity and ethanol-induced sleep time in selectively bred and heterogeneous stock mice, Behavior genetics, 12 (6), 549-561.
- Howerton, T. C., Burch, J. B., D'Connor, M. F., Miner, L. L. i Collins, A. C. (1984), A genetic analysis of ethanol, pentobarbital, and methyprylon sleep-time response, Alcoholism: clinical and experimental research, 8 (6), 546-550.
- Hu, W. Y., Reiffenstein, R. J. i Wong, L. (1986), Interaction between flurazepam and ethanol, Alcohol and drug research, 7, 107-117.
- Hubbell, C. L., Abelson, M. L., Burkhardt, C. A., Herlands, S. E. i Reid, L. D. (1988), Constant infusions of morphine and intakes of sweetened ethanol solution among rats, Alcohol, 5, 409-415.
- Hunt, W. A. i Rabin, B. M. (1988), Attenuation of a ratiation-induced conditioned taste aversion after the development of ethanol tolerance, Life sciences, 43, 59-66.
- Hutchison, W. D., Gianoulakis, C. i Kalant, H. (1988), Effects of ethanol withdrawal on μ -endorphin levels in rat brain and pituitary, Pharmacology biochemistry and behavior, 30 (4), 933-939.
- Huttunen, P., Lapinlampi, T. i Myers, R. D. (1988), Temperature-related release of serotonin from unrestrained rats's pre-optic area perfused with ethanol, Alcohol, 5 (3), 189-193.
- Iglèsies, J. (1968), La crisi agrària de 1879/1900: la fil·loxera a Catalunya, Barcelona: Ed.62.
- Iso, H. (1986), Voluntary ethanol consumption in the absence of hunger and thirst drives, Psychopharmacology, 88, 101-104.

- Iso, H., Matsunaga, I., Sakaki, N. i Hishida, S. (1980), Voluntary ingestion of alcohol by rats with operant procedure (Part I), Acta medica hyogoensis, 5 (1), 29-36.
- Iso, H. i Sakaki, N. (1980), Effects of ethanol administration on lever press responding by rats under a fixed-ratio schedule of reinforcement, The annual review of animal psychology, 30 (2), 135-143.
- Iso, H. i Sakaki, N. (1982), Lever press responding as a measure of ethanol preference in rats, Psychopharmacology, 76, 36-39.
- Iversen, S. D. (1985), Recent advances in the anatomy and chemistry of the limbic system, Dins de: Trimble, M. R. i Zarifian, E. (Eds.), Psychopharmacology of the limbic system, Oxford University Press.
- Iversen, S.D. i Iversen. L.L. (1981), Behavioral pharmacology. New York: Oxford University Press.
- Järbe, T. U. C. i Hiltunen, A. J. (1988), Ethanol and Ro 15-4513: behavior maintained by operant procedures (DRL-72s and PTZ-drug discrimination in rats, Drug and alcohol dependence, 22, 83-90.
- Jenkins, H. M. i Harrison, R. H. (1962), Generalization gradients of inhibition following auditori discrimination learning, Journal of experimental annalysis of behavior, 5, 111-121.
- Jorgensen, H. A. i Hole, K. (1981), Does ethanol stimulate brain opiate receptors?. Studies on receptor binding and naloxone inhibition of ethanol-induced effects, European journal of pharmacology, 75, 223-229.
- Joseph, J. A., Bartus, R. T., Clody, D., Morgan, D., Finch, C., Beer, B. i Sesack, S. (1983), Psychomotor performance in the senescent rodent: reduction of deficits via striatal dopamine receptor up-regulation, Neurobiology of aging, 4 (4), 313-319.
- Joy, R. M. i Albertson, T. E. (1987), Factors responsible for increased excitability of dentate gyrus granule cells during exposure to lindane, Neurotoxicology, 8 (4), 517-528.

- Jraidi, Z., Berthon, G., Mainhagu, P., Dabadie, H., Raptopoulo, F., Bernard, M., Danays, T. i Paccalin, J. (1987), Effet de la clonidine sur le sevrage alcoolique et les hormones hypophysaires, Therapie, 42, 21-25.
- Kalant, H. (1986), Basic pharmacology of ethanol-serotonin interactions, Clinical neuropharmacology, 9 Suppl.4, 49-51.
- Kalant, H. (1990), Session on neurotransmitters and alcohol-related behavior, Alcohol, 7, 227-228.
- Kalant, H. i Woo, N. (1981), Electrophysiological effects of ethanol on the nervous system, Pharmac. Ther., 14, 431-457.
- Keane, B. i Leonard, B. E. (1983), Changes in 'open field' behaviors and in some membrane-bound enzymes following the chronic administration of ethanol to the rat, Neuropharmacology, 22 (4), 555-557.
- Keehn, J. D. i Stoyanov, E. (1986a), Adjunctive drinking in a mixed reinforcement schedule: effect of reinforcement magnitude on schedule-induced polydipsia, The psychological record, 36, 553-561.
- Keehn, J. D. i Stoyanov, E. (1986b), The development of adjunctive drinking by rats: Conditioned and unconditioned components, Animal learning and behavior, 14 (4), 411-415.
- Kelly, S. J., Goodlett, C. R., Hulsether, S. A. i West, J. R. (1988), Impaired spatial navigation in adult female but not adult male rats exposed to alcohol during the brain growth spurt, Behavioural brain research, 27, 247-257.
- Kelly, S. J., Hulsether, S. A. i West, J. R. (1986), Alterations in sensorimotor development: relationship to postnatal alcohol exposure, Neurotoxicology and teratology, 9, 245-251.
- Khanna, J. M., Campanelli, C., Lê, A. D. i Kalant, H. (1987), Effect of raphe lesions on the development of chronic tolerance to pentobarbital and cross-tolerance to ethanol, Psychopharmacology, 91, 473-478.

- Khanna, J. M., Lê, A. D., Gougos, A. i Kalant, H. (1988), Effect of chronic pentobarbital treatment on the development of cross-tolerance to ethanol and barbital, Pharmacology biochemistry and behavior, 31 (1), 179-186.
- Khanna, J. M., Mayer, J. M., Kalant, H. i Shah, G. (1982), Effect of naloxone on ethanol- and pentobarbital- induced narcosis, Canadian journal of physiology and pharmacology, 60 (10), 1315-1318.
- Kiefer, S. W. i Lawrence, G. J. (1988), The sweet-bitter taste of alcohol: aversion generalization to various sweet-quinine mixtures in the rat, Chemical senses, 13 (4), 633-641.
- Kiefer, S. W., Lawrence, G. J. i Metzler, C. W. (1987), Alcohol preference in rats lacking gustatory neocortex, Alcohol, 4, 37-43.
- Koch, H. P. (1988), The story of the anti-alcohol drug Ro15-4513, International pharmacy journal, 2 (3), 85-86.
- Kochhar, A. i Erickson, C. K. (1986), Central cholinergic correlates of low dose ethanol-induced locomotor stimulation, Alcoholism: clinical and experimental research, 10 (6), 595-601.
- Koob, G. F., i Bloom, F. E. (1988), Cellular and molecular mechanisms of drug dependence, Science, 242, 715-722.
- Koob, G. F., Percy, L. i Britton, K. T. (1989), The effects of Ro 15-4513 on the behavioral actions of ethanol in an operant reaction time task and a conflict test, Pharmacology biochemistry and behavior, 31 (3), 757-760.
- Koob, G. F. i Weiss, F. (1990), Pharmacology of drug self-administration, Alcohol, 7 (3), 193-197.
- Kornetsky, C., Bain, G. T., Unterwald, E. M. i Lewis, M. J. (1988), Brain stimulation reward: effects of ethanol, Alcoholism: clinical and experimental research, 12 (5), 609-616.
- Kortelainen, M-L., Lapinlampi, T. i Huttunen, P. (1986), Hypothalamic and serum catecholamines in ethanol and acetaldehyde treated guinea-pigs. Relation to mederate short-term cold exposure, Alcohol, 3 (6), 351-355.

- Kosobud, A., Bodor, A. S. i Crabbe, J. C. (1988), Voluntary consumption of ethanol in WSP, WSC and WSR selectively bred mouse lines, Pharmacology biochemistry and behavior, 29, 601-607.
- Krank, M. D. (1989), Environmental signals for ethanol enhance free-choice ethanol consumption, Behavioral neuroscience, 103 (2), 365-372.
- Kulkarni, S. K., Mehta, A. K. i Ticku, M. K. (1990), Comparison of anticonvulsant effect of ethanol against NMDA-kainic acid- and picrotoxin-induced convulsions in rats, Life sciences, 46, 481-487.
- Kulkarni, S. K. i Ticku, M. K. (1989), RO15-4513 but not FG-7142 reverses anticonvulsant effects of ethanol against bicuculline- and picrotoxin-induced convulsions in rats, Pharmacology biochemistry and behavior, 32 (1), 233-240.
- Kulkosky, P. J., i Glazner, G. W. (1988), Dose-additive inhibition of intake of ethanol by cholecystokinin and bombesin, Alcoholism: clinical and experimental research, 12 (2), 277-281.
- Kulkosky, P. J., Sánchez, M. R., Chiu, N. i Glazner, G. W. (1987), Characteristics of bombesin induced inhibition of intake of ethanol, Neuropharmacology, 26 (8), 1211-1216.
- Lancaster, F. E. i Spiegel, K. S. (1989), Voluntary beer drinking by pregnant rats: offspring growth, development and behavior, Alcohol, 6, 199-205.
- Laporte, L. S. (1976), Les drogues, Barcelona: Ed.62 (monografies mèdiques).
- Lashley, R. L. i Rosellini, R. A. (1987), Associative control of schedule-induced polydipsia, The psychological record, 37, 553-561.
- Lawrence, G. J. i Kiefer, S. W. (1987), Generalization of specific taste aversions to alcohol in the rat, Chemical senses, 12 (4), 591-599.
- Lê, A. D., Khanna, J. M. i Kalant, H. (1987), Role of pavlovian conditioning in the development of tolerance and cross-tolerance to the hypothermic effect of ethanol and hydralazine, Psychopharmacology, 92, 210-214.

- Lê, A. D. i Kiianmaa, K. (1988), Characteristics of ethanol tolerance in alcohol drinking (AA) and alcohol avoiding (ANA) rats, Psychopharmacology, 94, 479-483.
- Lê, A. D., Mana, M. J., Pham, T., Khanna, J. M. i Kalant, H. (1989), Effects of Ro 15-4513 on the motor impairment and hypnotic effects of ethanol and pentobarbital, European journal of pharmacology, 159, 25-31.
- Ledig, M., i Mandel, P. (1988), Alcool et neurochimie. Médecine sciences, 6, 352-357.
- Li, T-K., Lumeng, L., McBride, W. J. i Murphy, J. M. (1987), Rodent lines selected for factors affecting alcohol consumption, Alcohol and alcoholism, Suppl.1, 91-96.
- Lieber, C. S. i DeCarli, L. M. (1989), Liquid diet technique of ethanol administration: 1989 update, Alcohol and alcoholism, 24 (3), 197-211.
- Linnoila, M., Eckardt, M., Durcan, M., Lister, R., i Martin P. (1987), Interactions of serotonin with ethanol: clinical and animal studies, Psychopharmacology bulletin, 23 (3), 452-457.
- Linseman, M. A. (1988), Consumption of alcohol compared to another bitter solution in a limited access drinking paradigm, Alcohol, 5, 301-303.
- Linseman, M. A. (1989), Effects of weight restriction and palatability on the apparent pharmacological regulation of alcohol consumption by rats in a limited access paradigm, Appetite, 12, 153-159.
- Linseman, M. A. i Harding, S. (1989), Alcohol consumption following bidirectional shifts in body weight in rats, Psychopharmacology, 97, 103-107.
- Lister, R. G. (1987a), The effects of ethanol on exploration in DBA/2 and C57B1/6 mice, Alcohol, 4, 17-19.
- Lister, R. G. (1987b), Interactions of Ro 15-4513 with diazepam, sodium pentobarbital and ethanol in a holeboard test, Pharmacology biochemistry and behavior, 28, 75-79.
- Lister, R. G. (1987c), The effects of repeated doses of ethanol on exploration and its habituation, Psychopharmacology, 92, 78-83.

- Lister, R. G. (1988), Interactions of three benzodiazepine receptor inverse agonists with ethanol in a plus-maze test of anxiety, Pharmacology biochemistry and behavior, 30 (3), 701-706.
- Lister, R. G. (1989), Interactions of ethanol with benzodiazepine receptor ligands in tests of exploration, locomotion and anxiety, Pharmacology biochemistry and behavior, 31 (3), 761-765.
- Lister, R. G. i Karanian, J. W. (1987), Ro 15-4513 induces seizures in DBA/2 mice undergoing alcohol withdrawal, Alcohol, 4 (5), 409-411.
- Lister, R. G. i Nutt, D. J. (1988), Alcohol antagonists - the continuing quest, Alcoholism: clinical and experimental research, 12 (4), 566-569.
- Lister, R. G. i Nutt, D. J. (1989), Antagonizing the behavioral effects of ethanol using drugs that act at the benzodiazepine/GABA receptor macromolecular complex, Pharmacology biochemistry and behavior, 31, 731.
- Lorens, S. A., i Sainati, S. M. (1978), Naloxone blocks the excitatory effect of ethanol and chlordizapoxide on lateral hypothalamic self-stimulation behavior, Life sciences, 23, 1359-1364.
- Lucas, G. A., Timberlake, W. i Gawley, D. J. (1988), Adjunctive behavior of the rat under periodic food delivery in a 24-hour environment, Animal learning and behavior, 16 (1), 19-30.
- Lumeng, L. i Li, T-K. (1986), The development of metabolic tolerance in the alcohol-preferring P rats: comparison of forced and free-choice drinking of ethanol, Pharmacology biochemistry and behavior, 25, 1013-1020.
- Mackintosh, N. J. (1965), Selective attention in animal discrimination learning, Psychological bulletin, 64, 124-150.
- Mackintosh, N. J. (1973), Stimulus selection: learning to ignore stimuli that predict no change in reinforcement, Dins de Hinde, R. A. i Stevenson, J. (Eds.), Constraints on learning, New York: Academic Press.

- Mackintosh, N. J. (1974), The psychology of animal learning, London: Academic Press.
- MacRae, J. R. i Siegel, S. (1987), Extinction of tolerance to the analgesic effect of morphine: intracerebroventricular administration and effects of stress, Behavioral neuroscience, 101 (6), 790-796.
- Magnuson, D. J., i Reid, L. D. (1977), Addictive agents and intracranial stimulation (ICS): pressing for ICS under the influence of ethanol before and after physical dependence, Bulletin of the psychonomic society, 10 (5), 364-366.
- Maier, D. M. i Pohorecky, L. A. (1986), The effect of ethanol and sex on radial arm maze performance in rats, Pharmacology biochemistry and behavior, 25, 703-709.
- Maier, D. M. i Pohorecky, L. A. (1987), The effect of ethanol treatment on social behavior in male rats, Agressive behavior, 13, 259-268.
- Marcucella, H. i Munro, I. (1987), Ethanol consumption of free feeding animals during restricted ethanol access, Alcohol and drug research, 7, 405-414.
- Mardones, J. i Segovia-Riquelme, N. (1983), Thirty-two years of selection of rats by ethanol preference: UChA and UChB strains, Neurobehavioral toxicology and teratology, 5, 171-178.
- Marfaing-Jallat, P. i LeMagnen, J. (1981), Induction of high voluntary ethanol intake in dependent rats, Pharmacology biochemistry and behavior, 17 (4), 609-612.
- Markel, E., Nyakas, Cs., Tal, E. i Endroczi, E. (1986), Changes in avoidance behaviour following ethanol treatment in rats of different ages, Acta physiologica Hungarica, 68 (2), 175-181.
- Markel, E., Scaccianoce, S., Koranyi, L. i Endroczi, E. (1986), Effects of arginin-vasopressin and ACTH 4-10 on acquisition of active avoidance response in rats with alcohol pretreatment in prenatal and adult age, Acta physiologica Hungarica, 68 (2), 221-227.

- Marques, A. i Guerri, C. (1988), Effects of ethanol on rat brain (Na+K)ATPase from native and delipidized synaptic membranes, Biochemical pharmacology, 37 (4), 601-606.
- Martínez Pérez, J. i González de Pablo, A. (1989), Alcohol i sociedad en el mundo grecorromano, JANO, 36 (848), 75-83.
- Martínez Pérez, J. i González de Pablo, A. (1989), La consolidación de las bebidas alcohólicas en el occidente medieval, JANO, 36 (848), 93-96.
- Masur, J. i DosSantos, H. M. L. M. (1988), Response variability of ethanol-induced locomotor activation in mice, Psychopharmacology, 96, 547-550.
- Matsumoto, K., Eldefrawi, M. E. i Eldefrawi, A. T. (1988), Action of polychlorocycloalkane insecticides on binding of [35S]t-butylbicyclophosphorothionate to torpedo electric organ membranes and stereospecificity of the binding site, Toxicology and applied pharmacology, 95, 220-229.
- McBride, W. J., Murphy, J. M., Lumeng, L. i Li, T-K. (1988), Effects of Ro 15-4513, fluoxetine and desipramine on the intake of ethanol, water and food by the alcohol-preferring (P) and -nonpreferring (NP) lines of rats, Pharmacology biochemistry and behavior, 30 (4), 1045-1050.
- McBride, W. J., Murphy, J. M., Lumeng, L. i Li, T-K. (1989), Serotonin and ethanol preference. Dins Galanter, M. (Ed.), Recent developments in alcoholism, 7. New York: Plenum Publishing corporation.
- McBride, W. J., Murphy, J. M., Lumeng, L. i Li, T-K. (1990), Serotonin, dopamine and GABA involvement in alcohol drinking of selectively bred rats, Alcohol, 7, 199-205.
- McClearn, G. E. (1988), Animal models in alcohol research, Alcoholism: clinical and experimental research, 12 (5), 573-576.

- McClearn, G. E. i Kakihana, R. (1981), Selective breeding for ethanol sensitivity: short-sleep and long-sleep mice, dins McClearn, G. E., Deitrich, R. A. i Erwin, V. G. (Eds.), Development of animal models as pharmacogenetic tools, Rockville, MD: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, Research Monograph 6, 147-159.
- McCusker, C. G. i Bell, R. (1988), Conditioned ethanol preference in rats, Alcohol and alcoholism, 23 (5), 359-364.
- McGivern, R. F., Clancy, A. N., Hill, M. A. i Noble, E. P. (1984), Prenatal alcohol exposure alters adult expression of sexually dimorphic behavior in the rat, Science, 224, 896-898.
- McSweeney, F. K., Melville, C. L. i Higa, J. (1988), Positive behavioral contrast across food and alcohol reinforcers, Journal of experimental analysis of behavior, 50 (3), 469-481.
- Mehta, A. K. i Ticku, M. J. (1989), Chronic ethanol treatment alters the behavioral effects of Ro 15-4513, a partially negative ligand for benzodiazepine binding sites, Brain research, 489, 93-100.
- Meisch, R. A. i Thompson, T. (1974), Ethanol intake as a function of concentration during food deprivation and satiation, Pharmacology biochemistry and behavior, 2, 589-592.
- Meisenberg, G., Simmons, W. H., i Collins, M. A. (1984), Effects of catecholamine - related mammalian alkaloids on spontaneous and vasopressin - induced behavior in mice, Pharmacology biochemistry and behavior, 20 (3), 355-360.
- Melchior, C. L. i Tabakoff, B. (1985), Features of environment-dependent tolerance to ethanol, Psychopharmacology, 87, 94-100.
- Mello, N. K., Bree, M. P. i Mendelson, J. H. (1986), Alcohol and food self-administration by female macaque monkeys as a function of menstrual cycle phase, Physiology and behavior, 36, 959-966.

- Miczek, K. A., Haney, M., Tidey, J., Vatne, T., Weerts, E. i DeBold, J. F. (1989), Temporal and sequential patterns of agonistic behavior: effects of alcohol, anxiolytics and psychomotor stimulants, Psychopharmacology, 97, 149-151.
- Middaugh, L. D., Boggan, W. O. i Randall, C. L. (1987), Stimulatory effects of ethanol in C57BL/6 mice, Pharmacology biochemistry and behavior, 27, 421-424.
- Middaugh, L. D., Randall, C. L. i Favara, J. P. (1988), Prenatal ethanol exposure in C57 mice: effects on pregnancy and offspring development, Neurotoxicology and teratology, 10, 175-180.
- Miller, N. S., Dackis, C. A. i Gold, M. S. (1987), The relationship of addiction, tolerance, and dependence to alcohol and drugs: a neurochemical approach, Journal of substance abuse treatment, 4, 197-207.
- Molina, J. C., Hoffmann, H., Spear, L. P. i Spear, N. E. (1987), Sensorimotor maturation and alcohol responsiveness in rats prenatally exposed to alcohol during gestational day 8, Neurotoxicology and teratology, 9, 121-128.
- Molina, J. C., Serwatka, J., Enters, E. K., Spear, L. P. i Spear, N. E. (1987), Acute alcohol intoxication disrupts brightness but not olfactory conditioning in preweanling rats, Behavioral neuroscience, 101 (6), 1-8.
- Molina, J. C., Serwatka, J. i Spear, N. E. (1986), Alcohol drinking patterns of young adult rats as a function of infantile aversive experiences with alcohol odor, Behavioral and neural biology, 46, 257-271.
- Moolten, M. i Kornetsky, C. (1990), Oral self-administration of ethanol and not experimenter-administered ethanol facilitates rewarding electrical brain stimulation, Alcohol, 7 (3), 221-225.
- Morrow, E. L. i Erwin, V. G. (1987), Calcium influence on neurotensin and μ -endorphin enhancement of ethanol sensitivity in selectively bred mouse lines, Alcohol and drug research, 7, 225-232.

- Morse, W. H., Goldberg, S. R. i Katz, J. L. (1985), Actions of opiate antagonists in relation to behavioral processes, Dins de: Behavioral pharmacology: The current status, Alan Liss Inc.
- Morse, W. H. i Skinner, B. F. (1958), Some factors involved in the stimulus control of operant behavior, Journal of experimental annalysis of behavior, 1 (1), 103-108.
- Mothner, I. i Weitz, A. (1984), How to get off drugs, Nova York: Simon & Schuster. Traducció al castellà (1986): Cómo abandonar las drogas, Barcelona: Martínez Roca.
- Mucha, R. F. i Iversen, S. D. (1984), Reinforcing properties of morphine and naloxone revealed by conditioned place preferences: a procedural examination, Psychopharmacology, 82, 241-247.
- Mucha, R. F., Van Der Kooy, D., O'Shaughnessy, M. i Bucenieks, P. (1982), Drug reinforcement studied by the use of place conditioning in rat, Brain research, 243, 91-105.
- Murphy, J. M., McBride, W. J., Gatto, G. J., Lumeng, L. i Li, T-K. (1988), Effects of acute ethanol administration on monoamine and metabolite content in forebrain regions of ethanol -tolerant and- nontolerant alcohol-preferring (P) rats, Pharmacology biochemistry and behavior, 29 (1), 169-174.
- Murphy, J. M., McBride, W. J., Lumeng, L., i Li, T-K. (1987a), Alcohol preference and regional brain monoamine contents of N/NIH heterogeneous stock rats, Alcohol and drug research, 7, 33-39.
- Murphy, J. M., McBride, W. J., Lumeng, L., i Li, T-K. (1987b), Contents of monoamines in forebrain regions of alcohol - preferring (P) and - nonpreferring (NP) lines of rats, Pharmacology biochemistry and behavior, 26 (2), 389-392.
- Murphy, J. M., Waller, M. B., Gatto, G. J., McBride, W. J., Lumeng, L., i Li, T-K.. (1988), Effects of fluoxetine on the intragastric self - administration of ethanol in the alcohol preferring P line of rats, Alcohol, 5 (4), 283-286.

- Myers, R. D. (1989), Isoquinolines, beta-carbolines and alcohol drinking: involvement of opioid and dopaminergic mechanisms, Experientia, 45, 436-443.
- Nabeshima, T., Tohyama, K. i Kameyama, T. (1988), Reversal of alcohol - induced amnesia by the benzodiazepine inverse agonist Ro 15-4513, European journal of pharmacology, 155, 211-217.
- Naranjo, C. A., Sellers, E. M., Roach, C. A., Woodley, D. V., Sanchez-Craig, M. i Sykora, K. (1984), Zimelidine-induced variations in alcohol intake by nondepressed heavy drinkers, Clin. Pharmacol. Ther., 35 (3), 374-381.
- Naranjo, C. A., Sellers, E. M., Sullivan, J. T., Woodley, D. V., Kadlec, K. i Sykora, K. (1987), The serotonin uptake inhibitor citalopram attenuates ethanol intake, Clinical pharmacology and therapeutics, 41, 266-274.
- Nation, J. R., Baker, D. M., Fantasia, M. A., Ruscher, A. E. i Clark, D. E. (1987), Ethanol consumption and free operant avoidance performance following exposure to dietary lead, Neurotoxicology, 8 (4), 561-568.
- Nation, J. R., Baker, D. M., Bratton, G. R., Fantasia, M. A., Andrews, K. i Womac, C. (1987), Ethanol self-administration in rats following exposure to dietary cadmium, Neurotoxicology and teratology, 9, 339-344.
- Nelson, L. R., Lewis, J. W., Liebeskind, J. C., Branch, B. J. i Taylor, A. N. (1986), Prenatal exposure to alcohol modifies central opioid analgesia systems in the rat, Stress-induced analgesia, 467, 423-424.
- Niaura, R. S., Rohsenow, D. J., Binkoff, J. A., Monti, P. M., Pedraza, M. i Abrams, D. B. (1988), Relevance of cue reactivity to understanding alcohol and smoking relapse, Journal of abnormal psychology, 97 (2), 133-152.
- Nordberg, A., i Wahlström, G. (1982), Tolerance, physical dependence and changes in muscarinic receptor binding sites after chronic ethanol treatment in the rat, Life sciences, 31, 277-287.

- Numan, R. (1986), Effects of pavlovian conditioning on the ethanol withdrawal syndrome in rats, Pharmacology biochemistry and behavior, 25, 1111-1115.
- Numan, R., Naparzewska, A. M. i Adler, C. M. (1984), Absence of reinforcement with low dose intravenous ethanol self-administration in rats, Pharmacology biochemistry and behavior, 21, 609-615.
- Nutt, D. J., Lister, R. G., Rusche, D., Bonetti, E. P., Reese, R. E. i Rufener, R. (1988), RD 15-4513 does not protect rats against the lethal effects of ethanol, European journal of pharmacology, 151, 127-129.
- Obata, T., Yamamura, H. I., Malatynska, E., Ikeda, M., Laird, H., Palmer, C. J. i Casida, J. E. (1988), Modulation of gamma-aminobutyric acid-stimulated chloride influx by bicycloorthocarboxylates, bicyclophosphorus esters, polychlorocycloalkanes and other cage convulsants, The journal of pharmacology and experimental therapeutics, 244 (3), 802-806.
- Ollat, H., Párvez, H., i Párvez, S. (1988), Alcohol and central neurotransmission, Neurochemistry international, 13 (3), 275-300.
- Pasley, J. N., Powell, E. W. i Halberg, F. (1987), Strain differences in circadian drinking behaviors of ethanol and water in rats, Advances in chronobiology, B, 467-471.
- Pavlov, I. P. (1927), Conditioned reflexes, Oxford Univ. Press.
- Peniston, E. G. i Kulkosky, P. J. (1989), - brainwave training and -endorphin levels in alcoholics, Alcoholism: clinical and experimental research, 13 (2), 271-279.
- Peris, J. i Cunningham, C. L. (1986), Handling-induced enhancement of alcohol's acute physiological effects, Life sciences, 38, 273-279.
- Pietrzak, E. R., Wilce, P. A., Ward, L. C. i Shanley, B. C. (1989), A feeding regime for the study of the interaction of ethanol and aging, Drug and alcohol dependence, 23, 171-175.

- Pohorecky, L. A. i Shah, P. (1987), Ethanol-induced analgesia, Life sciences, 41 (10), 1289-1295.
- Post, R. M., Weiss, S. R. B. i Pert, A. (1987), The role of context and conditioning in behavioral sensitization to cocaine, Psychopharmacology bulletin, 23 (3), 425-429.
- Potthoff, A. D., Ellison, G. i Nelson, L. (1983), Ethanol intakes increases during continuous administration of amphetamine and nicotine, but not several other drugs, Pharmacology biochemistry and behavior, 18 (4), 489-493.
- Proctor, W. R. i Dunwiddie, T. V. (1984), Behavioral sensitivity to purinergic drugs parallels ethanol sensitivity in selectively bred mice, Science, 519-521.
- Prunell, M., Boada, J., Feria, M. i Benitez, M. A. (1987), Antagonism of the stimulant and depressant effects of ethanol in rats by naloxone, Psychopharmacology, 92, 215-218.
- Pulvirenti, L. i Kastin, A. (1988), Naloxone, but not Tyr-MIF-1, reduces volitional ethanol drinking in rats: correlation with degree of spontaneous preference, Pharmacology biochemistry and behavior, 31 (1), 129-134.
- Rabin, B. M., Hunt, W. A. i Lee, J. (1989), Attenuation and cross-attenuation in taste aversion learning in the rat: studies with ionizing radiation, lithium chloride and ethanol, Pharmacology biochemistry and behavior, 31, 909-918.
- Rao, A. G., Larkin, E. C. i Derr, R. F. (1987), Continuous intragastric infusion model for chronic alcohol administration: a possible deficient intake of lipotropes, Biochemical archives, 3, 197-202.
- Rao, G. A., Nishimura, C. Y., Larkin, E. C. i Sankaran, H. (1988), Inverse relationship of blood alcohol levels to energy availability in chronic alcoholic rats, Biochemical archives, 4, 1-6.
- Rao, G. A., Tsukamoto, H., Larkin, E. C. i Derr, R. F. (1985), Nutritional inadequacy of diets for young growing rats used in models of chronic alcohol ingestion, Biochemical archives, 1, 97-101.

- Rees, D. C. i Balster, R. L. (1988), Attenuation of the discriminative stimulus properties of ethanol and oxazepam, but not of pentobarbital, by Ro 15-4513 in mice, The journal of pharmacology and experimental therapeutics, 244 (2), 592-598.
- Reid, L. D., Hunter, G. A., Beaman, C. M. i Hubbell, C. L. (1985), Toward understanding ethanol's capacity to be reinforcing: A conditioned place preference following injections of ethanol, Pharmacology biochemistry and behavior, 22 (3), 483-487.
- Rescorla, R. A. (1969), A pavlovian conditioned inhibition, Psychological bulletin, 72, 77-94.
- Rijk, H., Crabbe, J. C. i Rigter, H. (1982), A mouse model of alcoholism, Physiology and behavior, 29, 833-839.
- Riley, A. L. i Wetherington, C. L. (1987), The differential effects of naloxone hydrochloride on the acquisition and maintenance of schedule-induced polydipsia, Pharmacology biochemistry and behavior, 26 (4), 677-681.
- Ritz, M. C., George, F. R. i Meisch, R. A. (1989a), Ethanol self-administration in ALKO rats: I. Effects of selection and concentration, Alcohol, 6, 227-233.
- Ritz, M. C., George, F. R. i Meisch, R. A. (1989b), Ethanol self-administration in ALKO rats: II. Effects of selection and fixed-ratio size, Alcohol, 6, 235-239.
- Rockman, G. E., Borowski, T. B. i Glavin, G. B. (1986), The effects of environmental enrichment on voluntary ethanol consumption and stress ulcer formation in rats, Alcohol, 3, 299-302.
- Rockman, G. E., Hall, A. i Glavin, G. B. (1986), Effects of restraint stress on voluntary ethanol intake and ulcer proliferation in rats, Pharmacology biochemistry and behavior, 25, 1083-1087.
- Rockman, G. E., Hall, A., Hong, J. i Glavin, G. B. (1987), Unpredictable cold-immobilization stress effects on voluntary ethanol consumption in rats, Life sciences, 40, 1245-1251.

- Rockman, G. E., Hall, A., Markert, L. i Glavin, G. B. (1987), Early weaning effects on voluntary ethanol consumption and stress responsivity in rats, Physiology and behavior, 40, 673-676.
- Rockman, G. E., Hall, A. M., Markert, L. E. i Glavin, G. B. (1988), Influence of rearing conditions on voluntary ethanol intake and response to stress in rats, Behavioral and neural biology, 49, 184-191.
- Rockman, G. E., Hall, A. M., Markert, L., Glavin, G. B. i Pare, W. P. (1987), Ethanol-stress interaction: Immediate versus delayed effects of ethanol and handling on stress responses of ethanol-consuming rats, Alcohol, 4, 391-394.
- Rom, E. i Collins, A. C. (1987), Body temperature influences on ethanol elimination rate, Alcohol, 4, 189-198.
- Rönnbäck, L. (1988), A possible link between morphine and alcohol preferences in rat, Drug and alcohol dependence, 21, 177-182.
- Rossi, F., Chelazzi, L., Tempia, F. i Strata, P. (1988), Antagonistic action of imidazobenzodiazepine Ro 15-4513 on ethanol-induced alterations of saccadic eye movements in the pigmented rat, Neuroscience letters, 89, 69-73.
- Rossi, F., Chelazzi, L., Tempia, F. i Strata, P. (1989), Effects of ethanol and imidazobenzodiazepine Ro 15-4513 on spontaneous saccades of the pigmented rat, Experimental brain research, 76, 1-11.
- Sainati, S. M. i Lorens, S. A. (1983), Intra-raphe benzodiazepines enhance rat locomotor activity: interaction with GABA, Pharmacology biochemistry and behavior, 18, 407-414.
- Samson, H. H. (1986), Initiation of ethanol reinforcement using a sucrose-substitution procedure in food- and water-sated rats, Alcoholism: clinical and experimental research, 10, 436-442.
- Samson, H. H. i Doyle, T. F. (1985), Oral ethanol self-administration in the rat: Effect of naloxone, Pharmacology biochemistry and behavior, 22 (1), 91-99.

- Samson, H. H. i Falk, J. L. (1974), Ethanol and discriminative motor control: effects on normal and dependent animals, Pharmacology biochemistry and behavior, 2, 791-801.
- Samson, H. H. i Pfeffer, A. O. (1987), Initiation of ethanol-maintained responding using a schedule-induction procedure in free feeding rats, Alcohol drug research, 7, 461-469.
- Samson, H. H., Roehrs, T. A. i Tolliver, G. A. (1982), Ethanol reinforced responding in the rat: A concurrent analysis using sucrose as the alternate choice, Pharmacology biochemistry and behavior, 17, 333-339.
- Samson, H. H., Tolliver, G. A., Lumeng, L. i Li, T-K. (1989), Ethanol reinforcement in the alcohol nonpreferring rat: Initiation using behavioral techniques without food restriction, Alcoholism: clinical and experimental research, 13 (3), 378-384.
- Samson, H. H., Tolliver, G. A., Pfeffer, A. O., Sadeghi, K. i Haraguchi, M. (1988), Relation of ethanol self-administration to feeding and drinking in a nonrestricted access situation in rats initiated to self-administer ethanol using the sucrose-fading technique, Alcohol, 5, 375-385.
- Samson, H. H., Tolliver, G. A., Pfeffer, A. O., Sadeghi, K. G. i Mills, F. G. (1987), Oral ethanol reinforcement in the rat: effect of the partial inverse benzodiazepine agonist Ro15-4513, Pharmacology biochemistry and behavior, 27, 517-519.
- Sánchez-Blázquez, P. i Garzón, J. (1988), Mecanismo de acción de drogas inhibidoras neurales: sistemas transductores en la dependencia opiode, Taula rodona: Primer Congreso fundacional de la Sociedad Española de Toxicomanías, Barcelona.
- Schechter, M. D. i Signs, S. A. (1988), Interaction of ethanol and tetrahydro-beta-carboline (THBC) in a discriminative task, Alcohol, 5 (4), 331-335.

- Schuckit, M. A. (1986), Biological markers in alcoholism, Progress in neuro-psychopharmacology and biological psychiatry, 10 (2) 191-199.
- Siegel, S. (1975a), Evidence from rats that morphine tolerance is a learned response, Journal of comparative and physiological psychology, 5, 498-506.
- Siegel, S. (1975b), Conditioning insulin effects, Journal of comparative and physiological psychology, 89, 189-197.
- Siegel, S. (1976), Morphine analgesic tolerance: its situation specificity supports a Pavlovian conditioning model, Science, 193, 323-325.
- Siegel, S. (1977), Morphine tolerance acquisition as an associative process, Journal of experimental psychology: Animal behavior processes, 3, 1-13.
- Siegel, S. i Sdao-Jarvie, K. (1986), Attenuation of ethanol tolerance by a novel stimulus, Psychopharmacology, 88, 258-261.
- Signs, S. A. i Schechter, M. D. (1988), The role of dopamine and serotonin receptors in the mediation of the ethanol interoceptive cue, Pharmacology biochemistry and behavior, 30 (1), 55-64.
- Simonsson, P. i Alling, C. (1988), The 5-hydroxytryptamine stimulated formation of inositol phosphate is inhibited in platelets from alcoholics, Life sciences, 42, 385-391.
- Sinclair, J. D. i Tiihonen, K. (1988), Lack of alcohol-deprivation effect in AA rats, Alcohol, 5, 85-87.
- Solomon, R. L. (1977), An opponent-process theory of acquired motivation: the affective dynamics of addiction, dins Maser, J. D. i Seligman, M. E. P. (Eds.), Psychopathology: experimental models, San Francisco: Freeman.
- Sonderegger, T. B., Ritchie, A. J., Berney-Key, S., Flowers, J. H. i Zimmermann, E. G. (1984), Microcomputer-assisted open field measures of rats given ethanol on postnatal days 1-8, Neurobehavioral toxicology and teratology, 6, 325-331.

- Spirdušo, W. W., Schallert, T., Erickson, C., Fenton, H. M., Fineg, J., Knight, G., Mayfield, D. i Walters, T. (1987), Ethanol and aging effects on movement initiation can be dissociated from general behavioral impairment using a high-speed lever-release task in rats, Alcohol and drug research, 7, 259-271.
- Spivak, K., Aragon, C. M. G. i Amit, Z. (1987), Alterations in brain aldehyde dehydrogenase activity modify ethanol-induced conditioned taste aversion, Alcoholism: clinical and experimental research, 11 (6), 513-517.
- Spuhler, K., Hoffer, B., Weiner, N. i Palmer, M. (1982), Evidence for genetic correlation of hypnotic effects and cerebellar Purkinje neuron depression in response to ethanol in mice, Pharmacology biochemistry and behavior, 17 (3), 569-578.
- Spyraki, C., Nomikos, G. G., Galanopoulou, P., i Dafotis, Z. (1988), Drug induced place preference in rats with 5,7-dihydroxytryptamine lesions of the nucleus accumbens, Behavioural brain research, 29, 127-134.
- Steketee, J. D., Swann, A. C. i Silverman, P. B. (1989), Development of ethanol tolerance not altered by 6-OHDA lesions of dorsal bundle, Pharmacology biochemistry and behavior, 33, 729-731.
- Stewart, R. B. i Grupp, L. A. (1981), An investigation of the interaction between the reinforcing properties of food and ethanol using the place preference paradigm, Progress in neuropsychopharmacology, 5, 609-613.
- Stewart, R. B. i Grupp, L. A. (1985), Some determinants of the motivational properties of ethanol in the rat: concurrent administration of food or social stimuli, Psychopharmacology, 87, 43-50.
- Stoulka, J., Medek, A., Hrbek, J. i Komenda, S. (1986), Effect of various doses of ethanol on reproduction of conditioned food motor reflexes in cats, Acta universitatis palackianae olomucensis (Olomuc.), Facultatis Medicae, Tom.115, 111-120.

- Strömbom, U. H. i Liedman, B. (1982), Role of dopaminergic neurotransmission in locomotor stimulation by dexamphetamine and ethanol, Psychopharmacology, 78, 271-276.
- Sullivan, J. L., Baenziger, J. C., Wagner, D. L., Rauscher, F. P., Nurnberger, J. I. i Holmes, J. S. (1990), Platelet MAO in subtypes of alcoholism, Biological psychiatry, 27, 911-922.
- Suzuki, T., George, F. R. i Meisch, R. A. (1988), Differential establishment and maintenance of oral ethanol reinforced behavior in Lewis and Fischer 344 inbred rat strains, The journal of pharmacology and experimental therapeutics, 245 (1), 164-170.
- Svensson, L., Engel, J. i Hard, E. (1989), Effects of the 5-HT receptor agonist, 8-OH-DPAT, on ethanol preference in the rat, Alcohol, 6 (1), 17-21.
- Szabó, G., Tabakoff, B., i Hoffman, P. L. (1988), Receptors with V1 characteristics mediate the maintenance of ethanol tolerance by vasopressin, The journal of pharmacology and experimental therapeutics, 247 (2), 536-541.
- Tabakoff, B. i Hoffman, P. L. (1987), Biochemical pharmacology of ethanol. Dins Metzger, H. Y. (Ed.), Psychopharmacology: the third generation of progress, New York: Raven Press.
- Tabakoff, B., i Hoffman, P. L. (1988), Tolerance and the etiology of alcoholism: hypothesis and mechanism, Alcoholism: clinical and experimental research, 12 (1), 184-188.
- Tabakoff, B. i Kiianmaa, K. (1982), Does tolerance develop to the activating, as well as the depressant, effects of ethanol?, Pharmacology biochemistry and behavior, 17 (5), 1073-1076.
- Tabakoff, B., Urwyler, S. i Hoffman, P. L. (1981), Ethanol alters kinetics characteristics and function of striatal morphine receptors, Journal of neurochemistry, 37, 518-522.

- Tampier, L., Urrutia, C. i Quintanilla, M. E. (1988), Effect of different treatment regimens with ethanol and p-chlorophenylalanine on tolerance development in UchA and UchB rats, Alcohol, 5 (5), 343-347.
- Tang, M. i Falk, J. L. (1986), Ethanol polydipsic choice: effects of alternative fluid polydipsic history, Alcohol, 3, 361-365.
- Terrace, H. S. (1972), Inhibition and discrimination. Dins de Boakes, R. A. i Halliday, M. S. (Eds.): Inhibitions and learning, New York: Academic Press.
- Thompson, T. i Shuster, C.R. (1968), Behavioral pharmacology. New Jersey: Prentice Hall.
- Ticku, M. K. i Burch, T. (1980), Alterations in gamma-aminobutyric acid receptor sensitivity following acute and chronic ethanol treatments, Journal of neurochemistry, 34 (2), 417-423.
- Ticku, M. K., i Kulkarni, S. K. (1988), Molecular interactions of ethanol with GABAergic system and potential of Ro15-4513 as an ethanol antagonist, Pharmacology biochemistry and behavior, 30 (2), 501-510.
- Tolliver, G. A., Sadeghi, K. G. i Samson, H. H. (1988), Ethanol preference following the sucrose-fading initiation procedure, Alcohol, 5, 9-13.
- Tolliver, G. A., Sadeghi, K. G. i Samson, H. H. (1989), Suppressed ethanol intake by CER following the sucrose-fading initiation procedure, Pharmacology biochemistry and behavior, 31, 949-952.
- Topel, H. (1985), Biochemical basis of alcoholism: statements and hypotheses of present research, Alcohol, 2 (6), 709-788.
- Tuomisto, L., Airaksinen, M. M., Peura, P., i Eriksson, C. J. P. (1982), Alcohol drinking in the rat: increases following intracerebroventricular treatment with tetrahydro-beta-carbolines, Pharmacology biochemistry and behavior, 17 (4), 831-836.

- Ugedo, L. (1988), Efectos sobre las características electrofisiológicas de neuronas noradrenérgicas de morfina y cocaína, Taula rodona: Primer Congreso fundacional de la Sociedad Española de Toxicomanias, Barcelona.
- Uribarri, I., Ugedo, L. i García Sevilla, J. A. (1988), Modulación de receptores de neurotransmisores en la adicción a opiáceos, Taula rodona: Primer Congreso fundacional de la Sociedad Española de Toxicomanias, Barcelona.
- Vanderkooi, J. M. (1979), Effect of ethanol on membranes: A fluorescent probe study, Alcoholism: clinical and experimental research, 3, 60-63.
- Vanderkooy, D., O'Shaughnessy, M., Mucha, R. F. i Kalant, H. (1983), Motivational properties of ethanol in naive rats as studied by place conditioning, Pharmacology biochemistry and behavior, 19, 441-445.
- Vogel, R. A., Frye, S. D., Koepke, K. M., Mailman, R. B., Mueller, R. A. i Breese, G. R. (1981), Differential effects of TRH, amphetamine, naloxone, and fenmetozole on ethanol actions: attenuation of the effects of punishment and impairment of aerial rigthing reflex, Alcoholism clinical and experimental research, 5 (3), 386-392.
- von Watburg, J. P. (1971), The metabolism of alcohol in normals and alcoholics: enzymes, Dins de Kissin, B. i Begleiter, H. (Eds.): The biology of alcoholism, New York: Plenum Press.
- Vrtunski, P., Hurray, R., i Wolin, L. R. (1973), The effect of alcohol on intracranially reinforced response, Quarterly journal of studies of alcohol, 34, 718-724.
- Wahlström, G. (1983), The effect of weekly exposures on the voluntary intake of ethanol in individual rats, Alcohol and alcoholism, 18 (2), 173-180.

- Wahlström, G., Stenström, A., Tiger, G., O'Neill, C., Fowler, C., Magnusson, O. i Nordberg, A. (1988), Influence of age on effects induced by intermittent ethanol treatment on the ethanol drinking pattern and related neurochemical changes in the rat, Drug and alcohol dependence, 22, 117-128.
- Waller, M. B., McBride, W. J., Gatto, G. J., Lumeng, L. i Li, T. K. (1984), Intra-gastric self-infusion of ethanol by ethanol-preferring and -nonpreferring lines of rats, Science, 225, 78-80.
- Ward, L. C. (1986), Animal models of chronic alcohol ingestion: the liquid diet. Drug and alcohol dependence, 19, 333-344.
- Ward, L. C. i Jones, L. C. (1989), Chronic ingestion of ethanol increases stimulation-induced voluntary activity in the rat, Drug and alcohol dependence, 23, 165-170.
- Wasson, R. G., Hofmann, A. i Ruck, C. A. P. (1980), El camino a eleusis, México: Fondo de Cultura Económica.
- Wigal, T., Greene, P. L. i Amsel, A. (1988), Effects on the partial reinforcement extinction effect and on physical and reflex development of short-term in utero exposure to ethanol at different periods of gestation, Behavioral neuroscience, 102 (1), 51-53.
- Wilkinson, Ch. W., Crabbe, J. C., Keith, L. D., Kendall, J. W. y Dorsa, D. M. (1986), Influence of ethanol dependence on regional brain content of beta-endorphin in the mouse, Brain research, 378, 107-114.
- Winger, G. (1988), Effects of ethanol withdrawal on ethanol-reinforced responding in rhesus monkeys, Drug and alcohol dependence, 22, 235-240.
- Winslow, J. T., Ellingboe, J. i Miczek, K. A. (1988), Effects of alcohol on aggressive behavior in squirrel monkeys: influence of testosterone and social context, Psychopharmacology, 95, 356-363.

- Winslow, J. T. i Miczek, K. A. (1988), Androgen dependency of alcohol effects on aggressive behavior: a seasonal rhythm in high-ranking squirrel monkeys, Psychopharmacology, 95, 92-98.
- Wise, R. A. (1988), The neurobiology of craving: implications for understanding and treatment of addiction, Journal of abnormal psychology, 97 (2), 118-132.
- Wise, R. A., i Routtenberg, A. (1981), Ethanol and brain mechanisms of reward. Manuscrito mecanografiado.
- Woolverton, W. L. i Kleven, M. S. (1988), Evidence for cocaine dependence in monkeys following a prolonged period of exposure, Psychopharmacology, 94, 288-291.
- Woudenberg, F. i Slangen, J. L. (1988), Ethanol suppression of schedule-controlled responding: interactions with Ro 15-4513, Ro 15-1788 and CGS 8216, Pharmacology biochemistry and behavior, 31 (2), 375-380.
- Wyrwicka, W. i Long, A. M. (1983), The effect of companion on consumption of ethanol solution in cats, The pavlovian journal of biological science, 18 (1), 49-53.
- Yirmiya, R. i Taylor, A. N. (1989), Genetic differences in opiate receptor concentration and sensitivity to ethanol's effects, Pharmacology biochemistry and behavior, 33 (4), 793-796.
- York, J. L. i Regan, S. G. (1988), After-effects of acute alcohol intoxication, Alcohol, 5, 403-407.
- Yoshimoto, K., i Komura, S. (1987), Reexamination of the relationship between alcohol preference and brain monoamines in inbred strains of mice including senescence - accelerated mice, Pharmacology biochemistry and behavior, 27 (2), 317-322.
- Yoshimoto, K., Komura, S., Kano, A., i Mizohata, K. (1985), Alcohol preference and brain monoamines in five inbred strains of mice, ICRS Medical science, 13, 1192-1193.
- Zawad, J. S. i Brown, F. C. (1984), Beta-adrenergic coupled phospholipid methylation. A possible role in withdrawal from chronic ethanol, Biochemical pharmacology, 33 (23), 3799-3805.

- Zimmerberg, B., Mattson, S. i Riley, E. P. (1989), Impaired alternation test performance in adult rats following prenatal alcohol exposure, Pharmacology biochemistry and behavior, 32, 293-299.
- Zimmerberg, B. i Reuter, J. M. (1989), Sexually dimorphic behavioral and brain asymmetries in neonatal rats: effects of prenatal alcohol exposure, Developmental brain research, 46, 281-290.
- Zimmerberg, B. i Riley, E. P. (1986), Side preference behavior in rats exposed to alcohol prenatally, Neurobehavioral toxicology and teratology, 8, 631-635.
- Zimmerberg, B. i Riley, E. P. (1988), Prenatal alcohol exposure alters behavioral laterality of adult offspring in rats, Alcoholism: clinical and experimental research, 12 (2), 259-263.



UNIVERSITAT AUTÒNOMA
DE BARCELONA
BIBLIOTECA

REG. ... 200331 ..

SIG. ...
REF. 125

