

Primeira respiração de recém-nascido depende de único gene.

Biologia & Ciências

Enviado por:

Postado em:26/07/2010

Um mistério tem há muito atazanado cientistas: como recém-nascidos respiram pela primeira vez após o nascimento depois de passar meses em um útero cheio de líquido? E, mais importante, por que esse mecanismo às vezes falha, levando à morte?

Um mistério tem há muito atazanado cientistas: como recém-nascidos respiram pela primeira vez após o nascimento depois de passar meses em um útero cheio de líquido? E, mais importante, por que esse mecanismo às vezes falha, levando à morte? Agora, aparentemente um único gene pode fornecer respostas a essa e outras questões, como a síndrome da morte súbita em bebês e apneia. Xavier Caubit, do CNRS (Centro Nacional de Pesquisa Científica, na sigla em francês), em Marselha, na França, e sua equipe, já sabiam que camundongos que não possuem o gene *Teashirt 3* (*Tshz3*) não conseguem respirar quando nascem e morrem. "No começo, pensávamos que embriões *Tshz3* mutantes poderiam ter algum problema no músculo liso do pulmão", diz Laurent Fassano, também do CNRS e coautor do estudo na revista "Neuroscience". Mas logo os pesquisadores notaram que os problemas estão nas células do cérebro que mandam sinais para os músculos envolvidos na respiração. Existem duas áreas no cérebro que são fundamentais para a respiração. A primeira é um conjunto de células responsáveis pelo controle dos músculos que abrem as vias respiratórias e movimentam os músculos peitorais. A segunda é uma espécie de marca-passo que produz um ritmo oscilante no tronco cerebral e controla a respiração autonômica. Para testar o que acontece nessas áreas cerebrais em camundongos com *Tshz3* defeituosos, Caubit e sua equipe examinaram os cérebros de embriões de camundongos em estágios avançados de desenvolvimento para checar se estavam se desenvolvendo normalmente. "Esperávamos notar a ausência de alguns neurônios", diz Fassano. De fato, os neurônios do marca-passo, embora presentes, não haviam se desenvolvido direito. "A falta de atividade rítmica [dos neurônios do marca-passo] estava correlacionada com a falta de capacidade de respirar durante o nascimento." Além disso, sem *Tshz3*, células cerebrais responsáveis pelo controle das vias aéreas superiores estavam desaparecendo dias antes do nascimento. "A coisa mais interessante dessa pesquisa é que um único gene parece ser essencial para um componente fundamental da rede neural complexa que regula a respiração", afirma Jeremy Ward, um fisiologista de respiração celular do King's College, em Londres, não envolvido na pesquisa. Humanos também possuem *Tshz3*, o que sugere possíveis aplicações. O pediatra Aaron Hamvas, da Universidade de Washington, em St Louis, Missouri (EUA) é otimista em relação à descoberta. "Distúrbios nos padrões respiratórios, predominantemente na forma de apneia, são observados na maioria de bebês prematuros. Conhecer a base genética desses tipos de problemas permitirão o desenvolvimento de testes diagnósticos e intervenções terapêuticas" Esta notícia foi publicada em 23/07/2010 no sítio Folha.com. Todas as informações nela contida são de responsabilidade do autor.