Componente do chá-mate destrói células de câncer

Biologia & Ciências

Enviado por:

Postado em:27/01/2012

Cientistas descobriram que as células do câncer de cólon humano morrem quando são expostas aos compostos bioativos presentes na erva-mate

Cientistas descobriram que as células do câncer de cólon humano morrem quando são expostas aos compostos bioativos presentes na erva-mate. As células morreram quando receberam os compostos em uma quantidade equivalente à presente em uma xícara de chá-mate. "Os derivativos da cafeína no chá-mate não apenas induziram a morte das células do câncer de cólon humano, como também reduziram marcadores importantes da inflamação," conta a Dra. Elvira de Mejia, da Universidade de Illinois (EUA). Isto é importante porque a inflamação pode disparar os mecanismos da progressão do câncer. Morte celular programada No estudo in vitro, Mejia e seu colega Sirima Puangpraphant isolaram e purificaram os derivados do ácido cafeoilquínico, ou cafeoleoquínico, presentes na erva-mate. Conforme os cientistas aumentaram a concentração do ácido, as células de câncer começaram a disparar seu mecanismo de morte programada, conhecida como apoptose. "Simplificando, as células do câncer se autodestruíram porque seu DNA foi danificado," explica a pesquisadora. A capacidade para induzir a morte celular programada é uma tática promissora para intervenções terapêuticas para todos os tipos de câncer. Intestino Segundo a pesquisadora, os resultados do estudo sugerem fortemente que os derivativos da cafeína presentes no chá-mate têm potencial como agentes anti-câncer. Esses derivativos também poderão ser usados em outras doenças associadas com a inflamação. Mas como o intestino e sua microflora têm um papel importante na absorção e no metabolismo dos componentes derivados da cafeína, os efeitos anti-inflamatórios e anti-câncer do chá-mate deverá ser mais úteis nas doenças do cólon. Esta notícia foi publicada em 25/01/2012 no sítio diarioadasaude.com.br. Todas as informações nela contida são de responsabilidade do autor.