

Alzheimer se espalha como vírus

Biologia & Ciências

Enviado por:

Postado em:28/02/2012

Pesquisas recentes mostram que doença se assemelha à infecção que se propaga de célula para célula do cérebro

Duas pesquisas recentes descobriram que o mal de Alzheimer se assemelha a uma infecção que se propaga de célula para célula do cérebro. Porém, em vez de um vírus ou uma bactéria, o que se multiplica é uma proteína de estrutura distorcida conhecida como Tau. A descoberta surpreendente responde a uma antiga pergunta e tem implicações imediatas para o desenvolvimento de tratamentos que vêm sendo elaborados atualmente, afirmam os pesquisadores. Eles suspeitam ainda de que outras doenças degenerativas do cérebro, como o mal de Parkinson, possam se propagar pelo cérebro de forma semelhante. Os pesquisadores do Alzheimer sabem há muito tempo que a doença está ligada ao aparecimento, em uma pequena área do cérebro onde as lembranças são produzidas e armazenadas, de células repletas da proteína Tau que estão passando por um processo de morte progressiva. A doença, então, propaga-se lentamente para além dessa pequena área, em direção a regiões maiores do cérebro, ligadas à memória e ao raciocínio. Por cerca de 25 anos, porém, eles não conseguiram optar por uma das duas explicações. A propagação poderia significar que a doença é transmitida de neurônio para neurônio, talvez ao longo das vias usadas pelas células nervosas para se comunicarem umas com as outras. Ou poderia simplesmente significar que algumas áreas do cérebro são mais resistentes que outras e, por isso, resistem à doença por mais tempo. Os novos estudos fornecem a resposta. E indicam que pode ser possível conter o agravamento da doença em um paciente de forma abrupta e precoce ao impedir a transmissão de célula para célula, talvez com um anticorpo capaz de bloquear a Tau. Os estudos, feitos de forma independente por pesquisadores da Columbia e Harvard, envolveram camundongos geneticamente modificados que conseguiram produzir proteínas Tau humanas anormais, mas predominantemente no córtex entorrinal, uma faixa de tecido atrás das orelhas, na direção do meio do cérebro, onde as primeiras células começam a morrer por causa do mal de Alzheimer. Como era esperado, a proteína Tau apareceu na região. As células do córtex entorrinal dos animais começaram a morrer, repletas de emaranhados da proteína. Nos dois anos seguintes, a morte e destruição das células atingiram outras células, parte da mesma rede de células nervosas. Como essas outras células não conseguiram produzir a Tau humano, a única maneira de obterem a proteína era por meio da transmissão de célula nervosa para célula nervosa. Isso, disse o doutor Sam Gandy, diretor associado de pesquisa do Centro de Pesquisa da Faculdade de Medicina Monte Sinai, em Nova York, foi "muito inesperado, muito intrigante." Embora os estudos tenham sido conduzidos em camundongos, não em humanos, os pesquisadores afirmam que esperam que o mesmo fenômeno ocorra em pessoas, porque os animais tinham um gene Tau humano e a morte progressiva das células condizia com o que eles observaram em pessoas que sofrem do mal de Alzheimer. Processo é estudado em Parkinson também Os cientistas estão tentando descobrir se outras doenças degenerativas se espalham através do cérebro porque as proteínas passam de célula nervosa para célula nervosa. John Hardy, pesquisador do mal de Alzheimer da Universidade College London, diz acreditar que há evidências insuperáveis de que o mesmo pode acontecer no mal de Parkinson. Segundo os pesquisadores, no Mal de Alzheimer uma proteína conhecida como

beta-amiloide acumula-se no cérebro, formando placas rígidas. A beta-amiloide é secretada e se aglomera fora das células. A doença cria, então, amiloides, o que equivale à existência de uma “vizinhança ruim” em regiões do cérebro ligadas à memória. Em seguida, chega a proteína Tau, que se acumula dentro das células e mata os neurônios. Para estudar o mal de Parkinson, células neuronais fetais foram implantadas no cérebro de dois pacientes com a doença, para substituir neurônios mortos e quase mortos. Quando os pacientes morreram, anos mais tarde, as autópsias mostraram que eles ainda tinham as células fetais no cérebro, mas que elas continham uma proteína do mal de Parkinson, a sinucleína. A maneira mais óbvia pela qual isso poderia ocorrer, entenderam os pesquisadores, foi a proteína tóxica ter se espalhado a partir de células doentes do paciente para as células saudáveis fetais. Esta notícia foi publicada em 27/02/2012 no sítio gazetadopovo.com.br. Todas as informações nela contida são de responsabilidade do autor.