

# Neurônios estressados podem proteger contra Alzheimer



Quer viver uma vida livre da demência? **Estresse suas células**. Essa é a conclusão de um novo estudo, que diz que o estresse celular elevado faz com que as células do cérebro produzam uma **proteína que pode impedir a doença de Alzheimer** e outras formas de demência. O trabalho pode levar a novas formas de diagnosticar ou tratar tais doenças, é o que relata uma matéria na revista *Science*.

"Este trabalho é muito impressionante", diz o neurocientista Li-Huei Tsai, do Instituto de Tecnologia de Massachusetts em Cambridge. "Isso é um caminho que pode fornecer alguma explicação de por que algumas pessoas são mais suscetíveis à doença de *Alzheimer*".

A doença de *Alzheimer* caracterizada por uma perda progressiva da memória e cognição, afeta cerca de 44,4 milhões de pessoas no mundo, principalmente com idade superior a 65 anos. A doença tem sido associada à acumulação de determinadas proteínas no cérebro, o que faz com que os **sintomas** não sejam claros. Isso porque os cérebros de alguns idosos sem demência têm os mesmos aglomerados de chamadas amiloides e proteínas normalmente associados com a doença de *Alzheimer*.

A matéria relata ainda que o novo estudo trata de uma proteína chamada elemento repressor 1, silencia o fator de transcrição (REST), que transforma os genes em desligado. Os cientistas sabiam que o REST desempenha um papel fundamental no desenvolvimento do cérebro fetal, controlando a atividade de certos genes, mas eles pensaram que era ausente em cérebros adultos.

No entanto, quando Bruce Yankner, neurologista da Harvard Medical School, em Boston, olhou para todos os genes e as proteínas que se alteram no cérebro com a idade, ele descobriu que níveis de repouso começam a aumentar novamente quando uma pessoa atinge seus 30 anos. Perplexo quanto ao por que, ele e seus colegas isolaram células humanas do cérebro de um rato e sondaram quais foram os níveis de repouso alterados e quais as consequências que esses níveis tinham.

Qualquer forma de stress celular, desde reações imunes à acumulação de proteínas, provoca um aumento no descanso do cérebro. Esses estressores se tornam mais prevalentes com a idade, diz Yankner. E quando os níveis de repouso sobem, eles encontram a proteína que desliga os genes envolvidos nas células cerebrais de manutenção, mesmo que normalmente passem por **suicídio celular**. Enquanto as células em outros lugares podem ser substituídas após a morte celular, a maioria das células do cérebro não pode. Então, mantendo as células do cérebro vivas, mesmo por meio de estresse celular, é a chave para um cérebro de longa duração, diz Yankner.

"De um modo geral, os neurônios do cérebro que nascem com, são os que morrem com. Portanto, há um prêmio em manter os neurônios vivos, mesmo que eles estejam ligeiramente danificados", diz ele. "Achamos que o REST é parte da máquina robusta é que permite que o cérebro sobreviva por toda a vida".

Quando o grupo mediu os níveis de repouso nos cérebros autopsiados de pessoas idosas que tinham morrido da doença de *Alzheimer*, os níveis da proteína eram três vezes menores do que nos cérebros de pessoas da mesma idade sem demência. Isto sugere que a proteção fornecida pelo REST contra a morte das células cerebrais é menor em pessoas afetadas pela demência, diz.

De fato, em camundongos sem proteínas os neurônios morreram mais rapidamente e os ratos envelheceram, mas a adição de encosto para as células dos ratos parou a morte neuronal. Da mesma forma, no verme *Caenorhabditis elegans*, os animais que não tinham uma versão do REST também eram propensos a acumular proteínas amiloides e mostraram degeneração mais rápido do que o neurônio com níveis de amiloide semelhantes, mas com altos níveis de REST.

**Fonte: *Jornal do Brasil***