

Ενισχύεται η άποψη ότι το Αλτσχάιμερ έχει μικροβιακή αιτιολογία

/ [Επιστήμες, Τέχνες & Πολιτισμός](#)



«πλάκες» βήτα-αμυλοειδούς στη νόσο Αλτσχάιμερ μπορεί να αποτελούν άμυνα του εγκεφάλου κατά μικροβίων, σύμφωνα με νέα ανατρεπτική θεωρία.

Σε ορισμένες ταινίες και βιβλία ο «κακός» δεν ήταν από την αρχή τόσο κακός, αλλά έγινε στην πορεία. Κάτι ανάλογο μπορεί να συμβαίνει στην περίπτωση της

νόσου Αλτσχάιμερ.

Οι γνωστές «πλάκες» της πρωτεΐνης βήτα-αμυλοειδούς που δημιουργούνται στον εγκέφαλο των ασθενών με Αλτσχάιμερ, μπορεί να αποτελούν κατ' αρχήν όχι κάτι κακό, αλλά μια αμυντική αντίδραση του ανοσοποιητικού συστήματος για να προστατευθεί από κάποια λοίμωξη από παθογόνο μικροοργανισμό. Όμως, στην πορεία, αυτό μετατρέπεται σε δίκωπο μαχαίρι, προκαλώντας την καταστροφή των εγκεφαλικών κυττάρων και την άνοια.

Αυτό είναι το αιρετικό, αν όχι ανατρεπτικό, συμπέρασμα μιας νέας αμερικανικής επιστημονικής έρευνας, που -αν όντως επιβεβαιωθεί- τότε θα φέρει τα πάνω-κάτω στην κατανόηση και αντιμετώπιση της ανιάτης νευροεκφυλιστικής ασθένειας. Μεταξύ άλλων, ενισχύει τις υποψίες ορισμένων επιστημόνων ότι η νόσος Αλτσχάιμερ έχει μικροβιακή αιτιολογία.

Οι ερευνητές της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Χάρβαρντ και του Γενικού Νοσοκομείου της Μασαχουσέτης, με επικεφαλής τον νευροεπιστήμονα Ρούντολφ Τάντζι, που έκαναν τη σχετική δημοσίευση στο ιατρικό περιοδικό «Science Translational Medicine», σύμφωνα με τους «Τάιμς της Νέας Υόρκης», το «Science» και το «New Scientist», έκαναν πειράματα με ποντίκια και σκώληκες.

Οι επιστήμονες εισήγαγαν βακτήρια (π.χ. σαλμονέλας) στον εγκέφαλο των πειραματόζων και διαπίστωσαν ότι τα ζώα γρήγορα ανέπτυξαν πλάκες της πρωτεΐνης βήτα-αμυλοειδούς. «Κάθε πλάκα είχε μέσα της ένα βακτήριο. Ένα και μοναδικό βακτήριο ήταν αρκετό για να οδηγήσει στη δημιουργία μιας ολόκληρης πλάκας μέσα σε ένα βράδυ», δήλωσε ο Ρ. Τάντζι.

Οι επιστήμονες θεωρούν πιθανό πλέον ότι -καθώς ο οργανισμός προσπαθεί να αμυνθεί- η μικροβιακή λοίμωξη «πυροδοτεί» το σχηματισμό πλακών, οι οποίες προκαλούν τη νόσο Αλτσχάιμερ. Με κάποιο τρόπο, βακτήρια, ιοί, μύκητες και άλλοι παθογόνοι μικροοργανισμοί μπορεί να διασχίζουν τον προστατευτικό αιματο-εγκεφαλικό φραγμό και να διεισδύουν στον εγκέφαλο.

Τότε ο εγκέφαλος χρησιμοποιεί το βήτα-αμυλοειδές για να παγιδεύσει και να εξοντώσει τα μικρόβια. Αν όμως αυτές οι κολλώδεις πρωτεϊνικές πλάκες δεν απομακρυνθούν αρκετά γρήγορα από τον εγκέφαλο (και αυτό μπορεί να εξαρτάται από το γενετικό «προφίλ» ενός ανθρώπου), τότε γυρίζουν «μπούμερανγκ» και αποκτούν τοξική δράση. Προκαλούν, έτσι, φλεγμονή και καθίζηση μιας άλλης πρωτεΐνης, της Τ-πρωτεΐνης, με συνέπεια σταδιακά τα εγκεφαλικά κύτταρα (νευρώνες) να πεθαίνουν και να εξελίσσεται η άνοια της νόσου Αλτσχάιμερ.

Το επόμενο βήμα για τους Αμερικανούς ερευνητές θα είναι να εξετάσουν τους

εγκεφάλους ασθενών που πέθαναν από Αλτσχάιμερ. Αν βρουν μικροβιακό DNA ή RNA μέσα στις πλάκες του βήτα-αμυλοειδούς, τότε θα έχουν ισχυρές ενδείξεις υπέρ της θεωρίας τους. Επίσης θα ενισχυθεί μια νέα θεραπευτική προσέγγιση: ο έγκαιρος εμβολιασμός έναντι διαφόρων παθογόνων μικροοργανισμών, ως προληπτικό μέτρο για την τρίτη ηλικία.

Προς το παρόν, πάντως, άλλοι επιστήμονες παραμένουν επιφυλακτικοί για τη νέα μικροβιακή θεωρία της νόσου Αλτσχάιμερ, έως ότου δουν πιο χειροπιαστές αποδείξεις.

Πηγή: skai.gr