



17 Mayo, 2023

Neuròlegs de Sant Pau descobreixen un pas clau en la progressió de l'alzheimer

JOSEP CORBELLA Barcelona

Petits agregats de la proteïna tau que passen d'una neurona a una altra a través de les sinapsis propaguen els danys de l'alzheimer al cervell, segons es dedueix dels resultats d'una investigació col·laborada per l'hospital de Sant Pau. Si la hipòtesi és correcta, fàrmacs contra la proteïna tau -que són desenvolupats per diverses companyies i ja estan en fase d'assajos clínics- podrien convertir-se en un tractament eficaç contra la malaltia.

La tau és una de les dues pro-

teïnes principals que es troben alterades al cervell de persones amb alzheimer, informa Alberto Lleó, cap del servei de neurologia de l'hospital de Sant Pau a Barcelona, que ha col·laborat a l'investigació amb un equip de la Universitat d'Edimburg (Regne Unit). La beta-amiloide s'acumula de manera anòmala al cervell durant anys abans que apareguin símptomes de deteriorament cognitiu. La tau s'acumula després formant cabdells dins de les neurones, moment a partir del qual es manifesten clarament els símptomes de la malaltia.

La investigació, publicada a la revista *Neuron*, s'ha centrat en la proteïna tau. En un cervell sa, la proteïna es troba aïllada en forma de monòmers -o molècules petites. En un cervell amb alzheimer, s'acumula en forma de cabdells inerts.

Entre aquestes dues fases, hi ha una etapa intermèdia en què la proteïna tau forma petits agregats anomenats oligòmers, cada un d'ells compost per diversos monòmers. "Els resultats indiquen que els oligòmers tenen un paper clau en la progressió de l'alzheimer", declara Lleó.

La investigació és la primera que ha analitzat què passa amb la proteïna tau a les sinapsis -o connexions entre neurones- de persones amb alzheimer. S'han estudiat els cervells de 23 persones mortes amb alzheimer i s'han comparat amb els de 19 persones a qui no els havia estat diagnosticada la malaltia.

Els resultats revelen que les persones amb alzheimer tenen oligòmers de la proteïna tau a les sinapsis. També revelen que els oligòmers de tau apareixen en regions del cervell on encara no s'observen cabdells de tau a l'in-

Els fàrmacs que s'estan desenvolupant contra la proteïna tau podrien frenar la malaltia

terior de les neurones, cosa que "ens fa pensar que és una alteració molt precoç en el curs de la malaltia", declara Alberto Lleó. I, a més, indiquen que els oligòmers es transmeten d'una neurona a l'altra a través de les sinapsis, com si es tractés d'un contagi.

A partir dels resultats, els autors de la investigació proposen que els oligòmers de la proteïna tau tenen un paper clau en la progressió de la malaltia. Concretament, són un pas imprescindible per a la formació dels cabdells de tau a l'interior de les neurones. A més, contribueixen a la destrucció de les sinapsis, que és el fenomen que més s'associa al deteriorament cognitiu. I estenen la malaltia de la regió del cervell on s'inicia a altres regions del cervell.

Si aquesta interpretació és correcta, els fàrmacs que s'estan desenvolupant contra la proteïna tau podrien frenar la progressió de l'alzheimer. Aquests fàrmacs es podrien combinar en un futur a mitjà termini amb els que també s'estan assajant contra la proteïna beta-amiloide, que estan en una fase de desenvolupament més avançada, afirma Lleó.