

Experimentos mostram como ácido ascórbico age contra agregação de placas amiloides

Testes preliminares partem da hipótese que, ao impedir acúmulo de proteínas, substância poderia evitar formação de fibras características da doença de Alzheimer. Pesquisa com células, em animais e em seres humanos são necessárias para verificar se a hipótese se confirma.

Ciências / Ciências da Saúde <https://jornal.usp.br/?p=555744>

Publicado: 19/09/2022

Por [Júlio Bernardes](#)

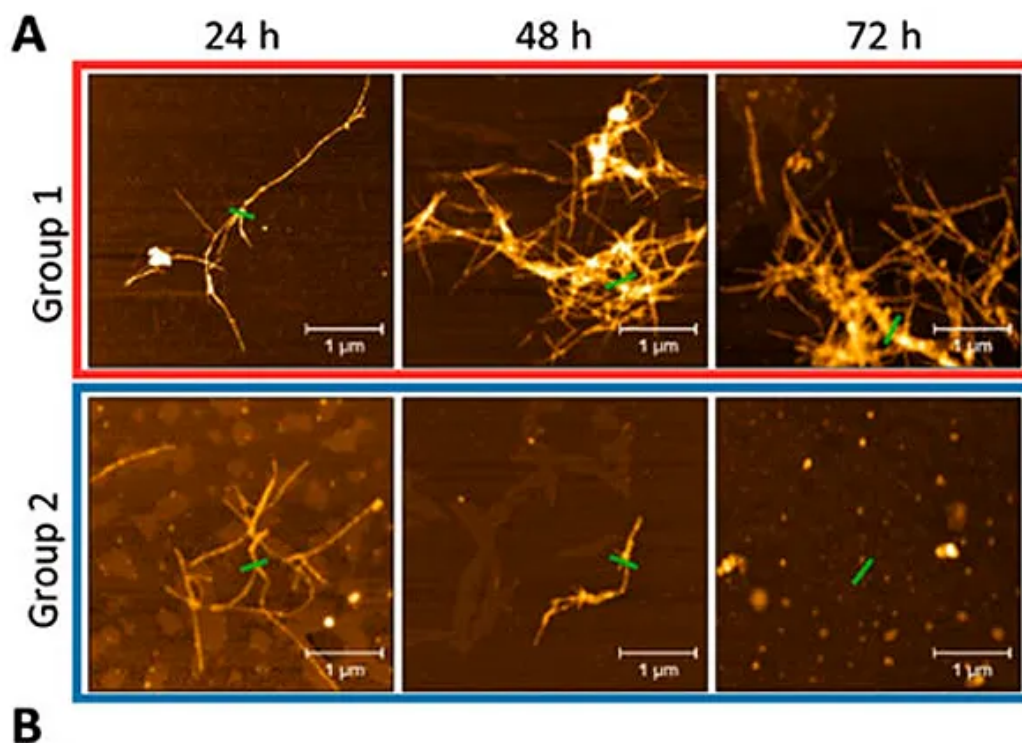


Imagem cedida pelos pesquisadores

O ácido ascórbico está sendo estudado por um provável potencial de evitar acúmulo de proteínas ao redor dos neurônios (células do sistema nervoso), prevenindo a formação de fibras que são consideradas a principal característica da doença de Alzheimer. Experimentos *in vitro* e análises computacionais realizadas no Instituto de Física de São Carlos (IFSC) da USP buscaram demonstrar física e quimicamente o mecanismo e explicá-lo.

“O Alzheimer é uma doença neurodegenerativa que afeta principalmente pessoas acima de 65 anos. Os principais sintomas são perda de memória e comprometimento cognitivo”, explicam ao **Jornal da USP** a pesquisadora Isabella Sampaio e o professor Valtencir Zucolotto, coordenador do Grupo de Nanomedicina e Nanotoxicologia (GNano) do IFSC, responsável pela pesquisa, cujos resultados são apresentados em [artigo](#) publicado na revista científica *Biochimica*. “Apesar da incidência crescente no Brasil, devido ao envelhecimento populacional, ainda não há um tratamento que previna ou que impeça o avanço da doença”, dizem.

De acordo com os pesquisadores, “alguns estudos mostravam que pacientes com Alzheimer apresentavam uma quantidade diminuída no cérebro de ácido ascórbico, conhecido popularmente como vitamina C, que é uma molécula com propriedade antioxidante e que desempenha um papel fundamental no nosso sistema imune”. “O objetivo da nossa pesquisa então foi avaliar o efeito do ácido ascórbico na agregação dos



Isabella Sampaio – Foto: Reprodução/LinkedIn



Valtencir Zucolotto – Foto:
Reprodução/IBGE

peptídeos β -amiloide através de experimentos *in vitro* e por métodos computacionais, como dinâmica molecular, em colaboração com o professor Alessandro Nascimento, do IFSC.”

O trabalho é preliminar, e não significa que sair tomando a substância vá prevenir a doença ou contê-la em quem já a apresenta – o excesso pode inclusive ser prejudicial. Uma série de pesquisas precisa ser feita, incluindo testes em células, depois em animais e, finalmente, em humanos, para saber como o conhecimento produzido nesta etapa poderá ser aproveitado.

Redução nas fibras

Para os experimentos *in vitro*, amostras contendo os peptídeos foram incubadas em condições que favorecem sua agregação. “Em algumas dessas amostras, adicionou-se ácido ascórbico. Em tempos de incubação específicos, partes dessas amostras eram retiradas e analisadas por diferentes técnicas para avaliar o nível de agregação dos peptídeos. Ressaltamos que não foram ainda conduzidos estudos com pacientes”, descrevem Isabella e Zucolotto. “Os experimentos mostraram que nas amostras incubadas com ácido ascórbico, houve uma diminuição significativa na formação de fibras, mostrando que essas moléculas antioxidantes são capazes de inibir a agregação dos peptídeos.”

“Uma vez que o ácido ascórbico atua como inibidor da agregação, foram conduzidos experimentos para investigar a maneira como isso ocorre”, relatam os pesquisadores. “Através de técnicas de biofísica molecular e de modelagem computacional, descobrimos que o ácido ascórbico se liga à β -amiloide no mesmo local da ligação entre os peptídeos, impedindo a formação dos agregados. Além disso, ele é capaz de se ligar e desestabilizar fibras já formadas.” Isabella e Zucolotto apontam que há uma preocupação mundial em se desenvolver um tratamento eficiente para a doença de Alzheimer. Ainda são necessários testes *in vivo* (em animais, e depois em seres humanos) e outras etapas para avaliar se a suplementação de ácido ascórbico em pessoas diagnosticadas com a doença evitaria a progressão da perda cognitiva, mas os resultados dessa pesquisa abrem portas para a continuidade dos estudos.

Continuidade

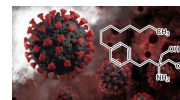
O professor Vitor Tumas, do Departamento de Neurociências e Ciências do Comportamento da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (FMRP) da USP, afirma ao **Jornal da USP** que vários estudos sugerem que a agregação dos peptídeos seria o principal processo patológico associado à doença de Alzheimer. “A pesquisa, por meio de uma base experimental, fornece uma evidência de que o ácido ascórbico poderia inibir a agregação e a fibrilação”, diz.

“A questão é que esse trabalho foi feito *in vitro*, envolvendo análise molecular, sendo possível que aquilo que foi demonstrado em laboratório não se concretize nos estudos *in vivo*, com modelos animais, e nenhum pesquisador conseguiu, até agora, comprovar em seres humanos que a intervenção no peptídeo evita



Vitor Tumas – Foto:
Reprodução/LinkedIn

+ Mais



Nanomedicina: em testes preliminares, medicamento para esclerose mostra potencial contra coronavírus



Exercício em intensidade moderada duas horas e meia por semana pode prevenir enxaqueca



Cientistas identificam genes associados à proliferação de tumores do câncer de pâncreas

a instalação e a progressão da doença”, complementa ele, ressaltando algo já destacado pelos próprios autores do artigo. Nada disso diminui o valor científico do trabalho realizado, mas serve de advertência contra a automedicação.

“A doença de Alzheimer ainda não tem cura, e o artigo mostra que o uso do ácido ascórbico para evitar a formação de aglomerados de proteínas pode ser um caminho para deter a doença, no entanto, esse efeito foi demonstrado físico-quimicamente, com o ácido ascórbico e os peptídeos, não em células e órgãos, dos quais não se conhecem todas as interações causadas pelo Alzheimer”, aponta a professora Marília de Arruda Cardoso Smith, da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp), que pesquisa a genética do envelhecimento e doenças associadas. “Agora é preciso verificar se essa ação ocorre *in vivo*, um trabalho a ser feito de forma progressiva, primeiro em modelos animais, depois em células humanas e, caso não sejam detectados efeitos colaterais, em seres humanos portadores da doença.”

Mais informações: e-mail zuco@ifsc.usp.br, com o professor Valtencir Zucolotto