

## Como começa a doença de Alzheimer?



3 0 1 1

by Redacção , Novembro 23, 2015

A perda da memória na doença de *Alzheimer* resulta da deterioração da comunicação entre neurónios, mas não se sabia como ocorre esta deterioração. Foi agora descoberto que a degeneração e perda de memória dependem do ATP, que funciona como molécula energética no interior das células, mas é um sinal de perigo quando libertado das células.

Equipa da Universidade de Coimbra recebe financiamento internacional para identificar mecanismo responsável pelo surgimento da doença de *Alzheimer*

A descoberta é de uma equipa de investigadores do Centro de Neurociências e Biologia Celular (CNC) da Universidade de Coimbra (UC), fruto de sucessivos estudos realizados ao longo da última década, tendo identificado um mecanismo celular activado pelo ATP que está presente durante o desenvolvimento neuronal e que é anormalmente reactivado em modelos animais de doença de *Alzheimer*, podendo estar na origem da perda de sinapses, que são contactos entre neurónios essenciais para a sua correcta comunicação.



Equipa de investigação coordenada por Ricardo Rodrigues

Esta equipa de investigação, coordenada por Ricardo Rodrigues, acaba de ser distinguida com 100 mil dólares pela *Alzheimer Association*, uma organização voluntária norte-americana para a saúde, sediada em Chicago, líder mundial no apoio, tratamento e investigação em Alzheimer, quer financiando a investigação para o combate a esta e outras formas de demência, quer no apoio aos doentes de *Alzheimer*.

O financiamento vai permitir avaliar se este novo mecanismo contribui para a perda sináptica e de memória na fase inicial da doença de *Alzheimer*.

«O ATP activa um receptor na membrana dos neurónios, desencadeando uma cascata de eventos intracelulares que favorece a perda estrutural das sinapses. O receptor para o ATP que identificámos como estando envolvido neste processo degenerativo induz modificações na actividade de proteínas envolvidas na manutenção do esqueleto celular, comprometendo a estabilidade das sinapses», explica Ricardo Rodrigues.

Assim, prossegue, «com a demonstração de que o mecanismo agora identificado contribui para a perda das sinapses estaremos mais perto de identificar um alvo terapêutico que impeça o aparecimento da doença de *Alzheimer*.»

Os investigadores acreditam que este mecanismo característico da fase de desenvolvimento neuronal é reactivado em situações patológicas como uma tentativa frustrada de recuperar a normal função cerebral, mas que devido ao contexto inadequado torna-se prejudicial.

Com o financiamento da *Alzheimer Association* «vamos testar em modelos animais (ratinhos) se o bloqueio deste receptor previne a degeneração sináptica e a perda de memória associada. Em linguagem simples, encontrar uma estratégia terapêutica que evite o surgimento da doença de *Alzheimer*», realça o coordenador da pesquisa.

Os investigadores do CNC acreditam ainda que se for determinada uma estratégia eficaz para a doença de *Alzheimer*, «também será para outras doenças neurodegenerativas, que deverão partilhar

este mesmo mecanismo de degeneração e morte celular. No futuro, poderemos ter um único medicamento para tratar diversas patologias que afectam o sistema nervoso central.»

Cristina Pinto (Assessoria de Imprensa – Universidade de Coimbra)

Ciência na Imprensa Regional – Ciência Viva

<http://elvasnews.com/comeca-doenca-alzheimer/>