



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.

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 ativado pelo ATP que está presente durante o desenvolvimento neuronal e que é anormalmente reativado em modelos animais de doença de Alzheimer, podendo estar na origem da perda de sinapses, que são contactos entre neurónios essenciais para a sua correta comunicação.

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 ativa um recetor na membrana dos neurónios, desencadeando uma cascata de eventos intracelulares que favorece a perda estrutural das sinapses. O recetor para o ATP que identificámos como estando envolvido neste processo degenerativo induz modificações na atividade 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 reativado 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 recetor 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 afetam o sistema nervoso central.»

<http://jornaldoluxemburgo.com/2015/11/equipa-da-uc-recebe-financiamento-internacional-para-identificar-mecanismo-responsavel-pelo-surgimento-da-doenca-de-alzheimer/>