



Cientistas de Coimbra apoiados para estudarem Alzheimer

Alzheimer Associations Verba de 100 mil dólares proveniente dos Estados Unidos vai permitir aos cientistas da Universidade de Coimbra prosseguir as investigações sobre a perda de memória

Uma equipa de investigadores da Universidade de Coimbra (UC) foi financiada com 100 mil dólares por uma organização norte-americana para prosseguir o estudo para identificar o mecanismo responsável pelo surgimento da doença de Alzheimer.

A equipa de cientistas, do Centro de Neurociências e Biologia Celular (CNC) da UC, recebeu da Alzheimer Associa-

tion, dos EUA, um apoio de 100 mil dólares (cerca de 94 mil euros) para prosseguir as investigações sobre a perda de memória na doença de Alzheimer; depois de ter descoberto que “a degeneração e perda de memória dependem do ATP [adenosina 5'-trifosfato]”.

Até agora sabia-se que o ATP funciona como “molécula energética no interior das células, mas é um sinal de perigo

quando libertado das células”, resultando a perda de memória da “deterioração da comunicação entre neurónios”. Desconhecia-se, contudo, como ocorre esta deterioração, fenómeno que foi descoberto por investigadores do CNC, afirmou a UC, numa nota ontem divulgada.

Os investigadores, na sequência de “sucessivos estudos realizados ao longo da última dé-

cada”, identificaram “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”.

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, coordenador da equipa de cientistas do CNC, citado pela UC na mesma nota.

“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”, sustenta Ricardo Rodrigues. Os especialistas 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. ◀