



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



D.R.

Equipa liderada por Ricardo Rodrigues descobriu que perda de memória depende do ATP

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 Association, 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.

Os investigadores, na sequência de “sucessivos estudos realizados ao longo da última década”, identificaram “um mecanismo celular activado pelo ATP, que está presente durante o desenvolvimento neuronal e

O financiamento vai permitir avaliar se este novo mecanismo contribui para a perda sináptica e de memória

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 pro-

cesso 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.

Com o financiamento da Alzheimer Association, “vai-se testar em modelos animais (ratinhos) se o bloqueio deste receptor previne a degeneração sináptica e a perda de memória associada”, isto é, “encontrar uma estratégia terapêutica que evite o surgimento da doença de Alzheimer”, salienta Ricardo

Rodrigues.

Se for determinada uma estratégia eficaz para a doença de Alzheimer, ela “também será para outras doenças neurodegenerativas, que deverão partilhar este mesmo mecanismo de degeneração e morte celular”, admite o coordenador da equipa de especialistas do CNC.

“No futuro, poderemos ter um único medicamento para tratar diversas patologias que afectam o sistema nervoso central”, acreditam os investigadores.

A Alzheimer Association é uma organização voluntária 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”. ◀