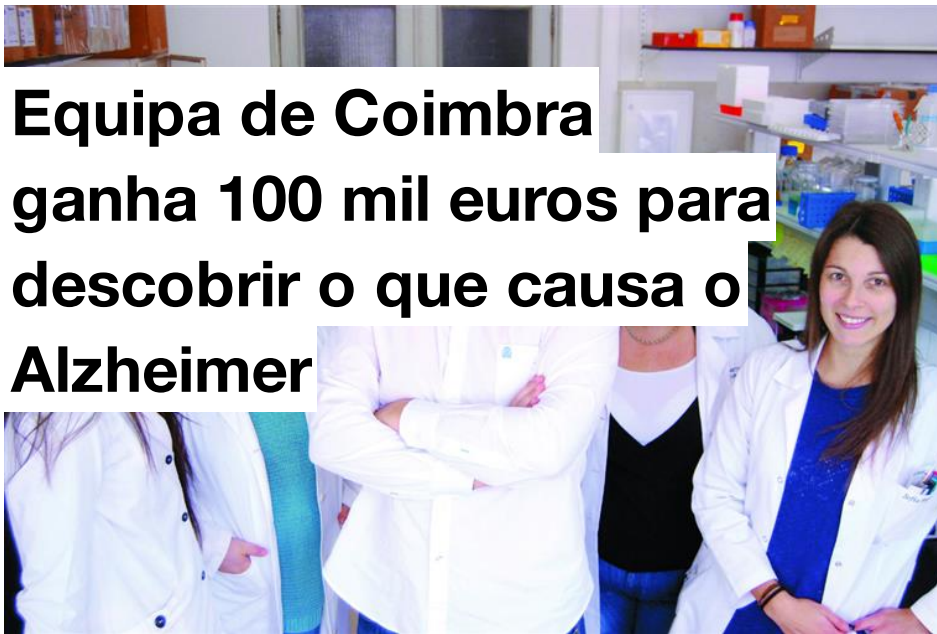




Portugal

# Jornal i

## Equipa de Coimbra ganha 100 mil euros para descobrir o que causa o Alzheimer



### Equipa de Coimbra ganha 100 mil euros para descobrir o que causa o Alzheimer

A perda da memória resulta da deterioração da comunicação entre neurónios, mas desconhecia-se como ocorre. É isso que a equipa liderada por Ricardo Rodrigues procura aprofundar

KÁTIA CATULO

24/11/2015 16:35

**Financiamento de organização americana vai servir para investigar o mecanismo responsável pela doença.**

Uma equipa de investigadores da Universidade de

última edição

outras edições s

HOJE

NA TV

TEMPO

PASSATEMPOS

+ VISTOS

ÚLTIMAS

1

Pacheco Pereira. “Cunhal teve de combater propostas de Delgado como bombardear o Rossio”

2

Indignos!

3

Na vida como na política, cão que ladra não morde

4

Acabar. O mandato. Com dignidade

5

Instabilidade política gerada pelo PS gerou retracção económica

6

Frio parece que veio para ficar

Coimbra foi financiada por uma organização de Chicago, nos Estados Unidos, para prosseguir o estudo com o objectivo de identificar o mecanismo responsável pelo surgimento da doença de Alzheimer. A equipa de cientistas, do Centro de Neurociências e Biologia Celular, recebeu da Alzheimer Association um apoio de 100 mil dólares (cerca de 94 mil euros) para aprofundar os estudos sobre a perda de memória na doença de Alzheimer, depois de ter descoberto que essa degeneração depende do ATP (adenosina 5-trifosfato)". Até agora, contam os investigadores, sabia-se que o ATP funcionava 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 agora pela equipa de Coimbra.

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 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 correcta comunicação entre eles".

O financiamento vai permitir avaliar agora 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,



## 1 Dezembro 1992. Cantona estreia-se na Luz

E vê um cartão amarelo  
antes do 1-0 de Rui Costa

Vanessa

[ B ] CRÓNICA



A última festa antes do  
divórcio

Jornal i

Edição de  
1/12/15



coordenador da equipa de cientistas.

“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.

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, ela “também o 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.

*Com Lusa*

---

[Ciência](#)   [Saúde](#)   [Coimbra](#)   [Alzheimer](#)

Comentários

Comunidade

 Iniciar sessão ▾

MENU 

