

Inibição da histona desacetilase atenua déficits cognitivos e disfunção dos astrócitos induzidos por oligômeros de beta-amiloide (A β)

<https://espacoalexandria.ufrj.br/category/artigos/>

Publicado em 5 de maio de 2025.

Os oligômeros de beta-amiloide (A β O), formas tóxicas da proteína beta-amiloide, estão entre os principais causadores de danos no cérebro de pessoas com Alzheimer. Neste estudo, os autores investigam como o composto LASSBio-1911, um inibidor de histona desacetilase, pode proteger o cérebro dos efeitos prejudiciais desses oligômeros. Em modelos celulares e animais, o tratamento reduziu a inflamação dos astrócitos, preservou conexões neurais e evitou déficits de memória, apontando novas possibilidades terapêuticas para frear a progressão da doença.

Histone deacetylase inhibition mitigates cognitive deficits and astrocyte dysfunction induced by amyloid- β (A β) oligomers. Diniz, L.P., Morgado, J., Bergamo Araujo, A.P. et al. *Br J Pharmacol*, **181**, 4028–4049, 2024.

Resenha:

Em estudos sobre o Alzheimer, uma doença que afeta principalmente a memória, entre outras capacidades do cérebro, muito se fala sobre o acúmulo de proteínas tóxicas — como os chamados oligômeros de beta-amiloide (ou A β O) — que interferem no funcionamento normal do cérebro e de células nervosas no geral. Porém, um ponto importante, mas que ainda é pouco discutido, é como essas partículas podem afetar outras células nervosas que não os neurônios, como os astrócitos, que têm papel fundamental no suporte, proteção e na regulação da comunicação do sistema nervoso.

Neste novo estudo, pesquisadores brasileiros da UFRJ testaram uma possível solução para os danos causados por essas proteínas tóxicas. Eles usaram uma substância chamada LASSBio-1911, que pertence a um grupo de compostos conhecidos como inibidores de histona desacetilase (ou iHDACs). Esse tipo de substância age diretamente no núcleo das células, regulando quais genes serão ativados ou silenciados — um processo essencial para manter as células em um funcionamento ideal.

Os experimentos mostraram que o LASSBio-1911 ajudou a proteger os astrócitos contra os efeitos nocivos dos oligômeros de beta-amiloide. Em testes com células cultivadas em laboratório e em camundongos, a substância reduziu a inflamação, melhorou a comunicação entre os neurônios e até mesmo evitou as perdas de memória características do quadro de Alzheimer em modelos de camundongo.

Esses achados reforçam a ideia de que os astrócitos desempenham um papel essencial no Alzheimer e que protegê-los pode ser uma estratégia eficaz no tratamento da doença. Os resultados sugerem que analisar e tratar do sistema nervoso como um todo — como garantir o bom funcionamento dos astrócitos —, em vez de focar estudos apenas nos neurônios, pode abrir caminho para novos entendimentos e novas abordagens terapêuticas contra o Alzheimer.

Você pode ler o artigo “Histone deacetylase inhibition mitigates cognitive deficits and astrocyte dysfunction induced by amyloid- β ($A\beta$) oligomers” em:

<https://bpspubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/bph.16439>

Referência Bibliográfica:

Diniz, L.P., Morgado, J., Bergamo Araujo, A.P. *et al.* Histone deacetylase inhibition mitigates cognitive deficits and astrocyte dysfunction induced by amyloid- β ($A\beta$) oligomers. *British Journal of Pharmacology*, 181, 4028–4049 (2024).

<https://doi.org/10.1111/bph.16439>

Por Matheus Anderson dos Santos Veiga
Graduando do curso de Biofísica da UFRJ