



SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA XXVIII SIC

paz no plural



Evento	Salão UFRGS 2016: SIC - XXVIII SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
Ano	2016
Local	Campus do Vale - UFRGS
Título	O exercício materno protege contra o prejuízo na memória induzido pelo peptídeo β -amiloide oligomérico administrado na prole
Autor	ANDRÉ BRUM SACCOMORI
Orientador	CRISTIANE MATTE

O exercício materno protege contra o prejuízo na memória induzido pelo peptídeo β -amiloide oligomérico administrado na prole

André B. Saccomori¹, Cristiane Matté^{1,2}

¹ Departamento de Bioquímica, ICBS, UFRGS

² Programa de Pós-Graduação em Ciências Biológicas: Bioquímica, ICBS, UFRGS

Introdução: A doença de Alzheimer (DA) é a principal desordem neurodegenerativa, caracterizada por demência e déficit cognitivo. Estresse oxidativo e disfunção mitocondrial são algumas das características patofisiológicas da DA. O exercício promove adaptações metabólicas, mesmo durante o período de gravidez, promovendo benefícios para o feto, contribuindo para a prevenção de doenças crônicas na vida adulta. **Objetivo:** Investigar se o exercício materno (EM) durante a gestação pode proteger a prole contra prejuízos na memória causados pelo peptídeo β -amiloide oligomérico (β AO) nos filhotes. **Métodos:** Ratas fêmeas Wistar (220g) foram submetidas ao protocolo de natação (30min/dia, 5 dias/semana, durante 4 semanas); o qual foi executado durante toda a prenhez, com início uma semana antes do acasalamento para a habituação ao ambiente aquático. Ratas controle foram imersas na água e removidas. Os filhotes machos (60 dias de idade) dos grupos EM e controle (C) foram subdivididos em 2 grupos: veículo e β AO (500 pmol/5 μ L/hemisfério). No 14º dia pós-tratamento: a) ratos foram eutanasiados, o córtex pré-frontal (CPF) e o hipocampo (H) foram dissecados e dissociados para serem analisados por citometria de fluxo (parâmetros mitocondriais, espécies reativas e níveis de óxido nítrico); b) os ratos realizaram testes comportamentais (campo aberto, reconhecimento de objeto e labirinto aquático de Morris); c) 24hs após o término dos testes, o H e o CPF foram removidos para quantificar os níveis de fator neurotrófico derivado do encéfalo (BDNF). Os dados foram analisados usando ANOVA de 2 vias e seguidos pelo teste de Tukey. Os experimentos foram aprovados pela comissão de ética (nº 27349). **Resultados:** O percentual de mitocôndrias intactas e funcionais no H do grupo β AO foi similar ao observado no grupo C. No grupo EM, o % de mitocôndrias intactas no H aumentou, e o tratamento com β AO não aboliu esse efeito. Os níveis de espécies reativas, óxido nítrico e de superóxido mitocondrial permaneceram inalterados no H dos ratos em todos os grupos analisados. O tratamento com β AO induziu aumento dos níveis de espécies reativas no CPF em comparação ao grupo C, e o EM não foi capaz de prevenir esse efeito. Os níveis de óxido nítrico e os parâmetros mitocondriais permaneceram inalterados no CPF dos ratos. A atividade motora foi similar para todos os grupos. A memória de reconhecimento de objetos foi prejudicada no grupo tratado com β AO em comparação ao grupo C, enquanto que o EM protegeu contra o déficit de memória induzido pela administração do β AO. A avaliação da latência para encontrar a plataforma durante o aprendizado e durante o teste de memória de referência no labirinto aquático de Morris mostrou uma interação entre as variáveis EM e β AO. Os ratos tratados com β AO apresentaram prejuízo na memória de trabalho, indicado pela alta latência em encontrar a plataforma quando comparado com o grupo C; o que foi prevenido pelo EM. O tratamento com o β AO promoveu uma redução nos níveis de BDNF no H, a qual não foi prevenida pelo EM. **Conclusão:** O tratamento com β AO não alterou a atividade motora, mas promoveu déficit de memória aliado a redução dos níveis de BDNF no H. O β AO não alterou os parâmetros neuroquímicos no H e no CPF. No entanto, o EM melhora a função mitocondrial no H dos ratos. Nossos resultados evidenciam um efeito protetor do EM contra o déficit de memória induzido pelo peptídeo β AO, o que parece estar associado à modulação da função mitocondrial.

Apoio financeiro: PROPESQ/UFRGS, CNPq, FAPERGS