

408

EFEITOS DO TRATAMENTO CRÔNICO COM GUANOSINA NO MODELO ANIMAL DA DOENÇA DE PARKINSON INDUZIDO POR 6-OHDA. *Júlia Hennig Pimentel, Roberta Bristot Silvestrin, Lucas Fürstenau de Oliveira, Cristiane Batassini, Diogo Onofre Gomes de Souza, Tadeu Mello e Souza (orient.) (UFRGS).*

A Doença de Parkinson (DP) é uma doença multifatorial. Seu tratamento é apenas sintomático, o que salienta a importância do estudo de novas terapias. Há evidências de que a excitotoxicidade atribuída ao aumento da atividade glutamatérgica no corpo estriado seja uma das causas da DP. A guanosina extracelular tem efeitos sobre parâmetros glutamatérgicos e é neuroprotetora: quando administrada oralmente, ela protege contra convulsões induzidas por ácido quinolínic, bem como protege fatias de hipocampo submetidas à combinação de hipóxia e hipoglicemia.

Objetivos: investigar os efeitos do consumo crônico oral de guanosina no modelo animal da DP induzido por 6-hidroxidopamina (6-OHDA). **Métodos:** ratos Wistar machos adultos receberam solução de guanosina 0, 5mg/l (n=20) ou água destilada (n=16) para beber durante 4 semanas. Após as duas primeiras semanas de tratamento, receberam infusão de 6-OHDA (5, 5 ul, 3 ug/ul) no feixe prosencefálico medial direito. Após 2 semanas do término do tratamento, os animais foram submetidos ao Teste de Motricidade sobre Grade [TMG (*Footfault Test*)] que teve duração de 3 minutos. Imunohistoquímica para tirosina hidroxilase (TH) em células nigrais também foi realizada.

Resultados: Treze de 16 animais do grupo controle apresentaram comportamento rotacional no TMG, o que diferiu do grupo guanosina, em que apenas 9 de 20 animais mostraram o mesmo comportamento (Teste Exato de Fisher, $P=0,041$). Não houve diferença no nível de TH nigral entre os grupos (teste t para amostras independentes, $p=0,615$; controle, n=3; 78 ± 8 , média \pm E.P; tratado, n=5; 70 ± 11). **Conclusões:** a guanosina reverte a expressão comportamental no TMG induzida pelo modelo, mas não altera os níveis de TH nigral.