

INTRODUÇÃO

A doença de Alzheimer (DA) é uma desordem neurodegenerativa caracterizada por déficit de memória e prejuízos das funções cognitivas.¹ Embora os mecanismos fisiopatológicos da DA estejam definidos, o envolvimento de processos celulares e moleculares subjacentes ao dano neuronal, às alterações no metabolismo energético e ao estresse oxidativo como contribuintes para a progressão da patologia ainda precisa ser esclarecido.² Contudo, a ausência de um diagnóstico clínico precoce de forma precisa e de um tratamento efetivo para a DA apontam para a necessidade de novas abordagens terapêuticas. Diversas doenças estão relacionadas à programação metabólica durante o período de desenvolvimento fetal. A intervenção materna, como a prática regular de exercício físico, durante o período gestacional pode promover alterações benéficas para a saúde do feto, podendo prevenir o desenvolvimento de doenças crônicas tanto na infância como na vida adulta.³

Projeto aprovado pela Comissão Ética no Uso de Animais (CEUA/UFRGS) sob o N° 27349.

MATERIAIS E MÉTODOS

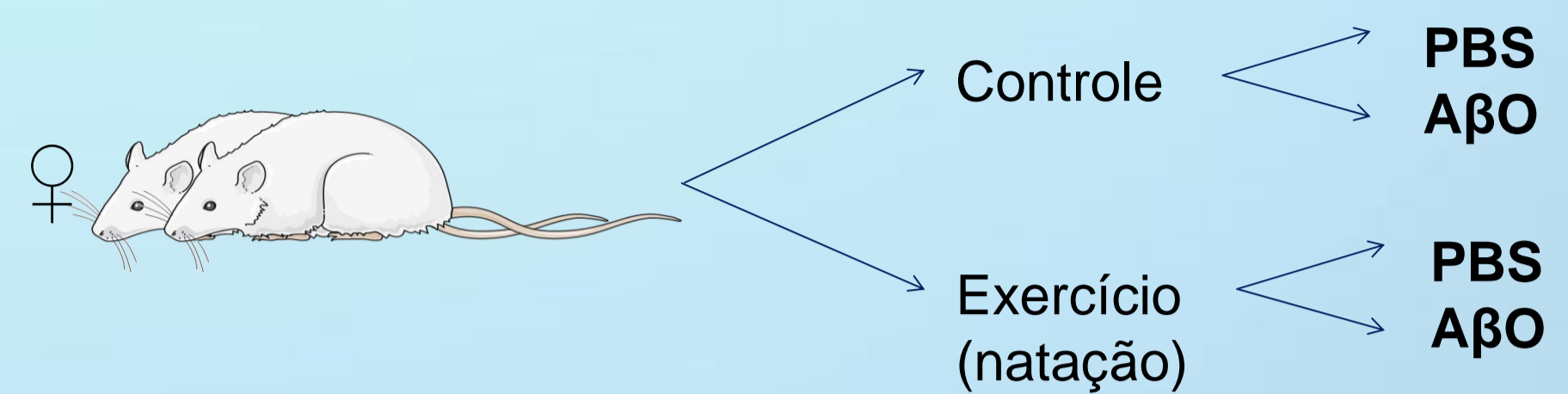


Figura 1. Grupos experimentais.

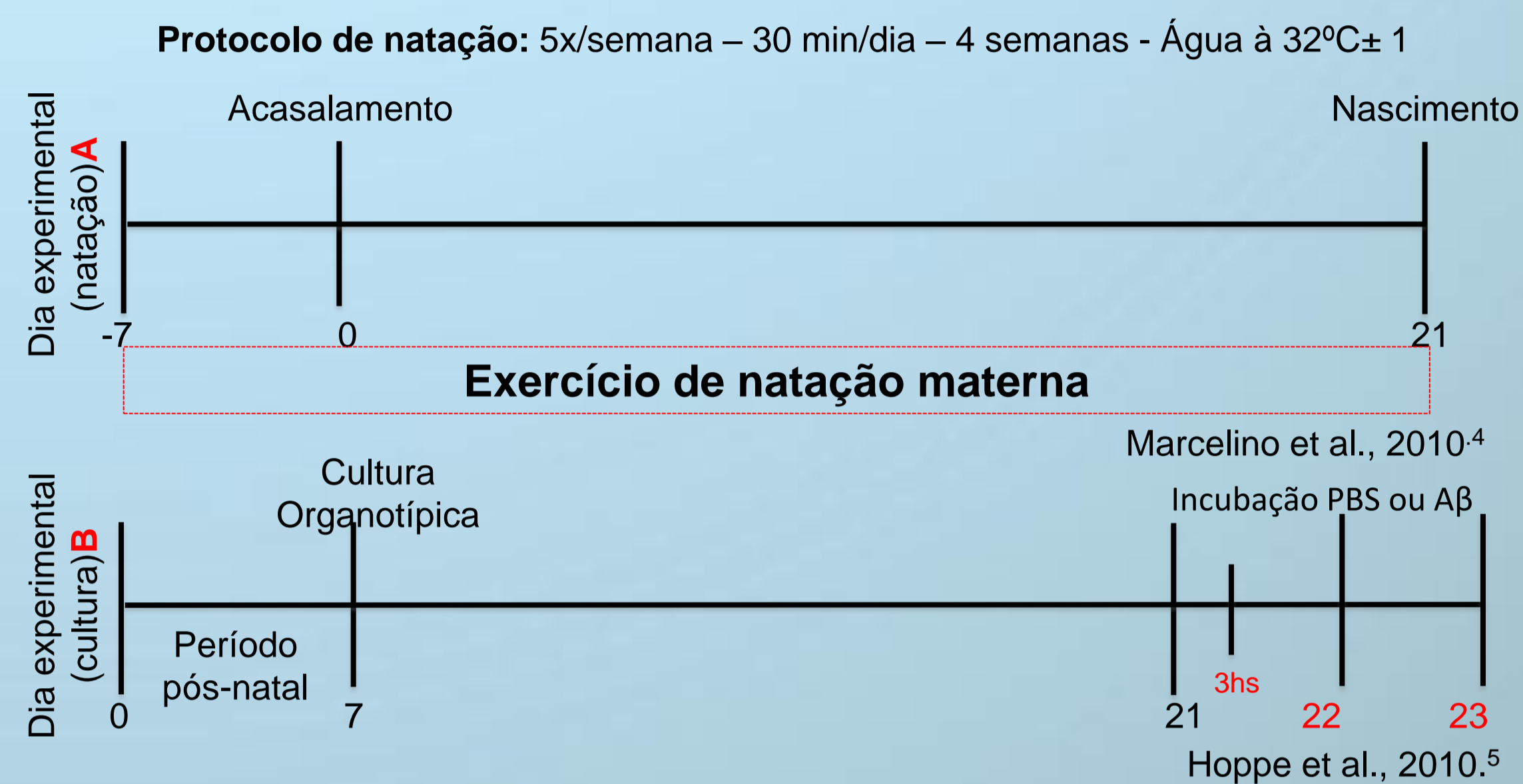


Figura 2. Desenho Experimental. A) Protocolo natação; B) Cultura organotípica.

*Níveis de espécies reativas de oxigênio e nitrogênio (ERONS), níveis de óxido nítrico e incorporação de iodeto de propídeo (IP) foram analisados através de citometria de fluxo em fatias hipocâmpais dissociadas.⁴

OBJETIVO

Esse trabalho investigou se o exercício físico materno (EM) durante a gestação tem potencial de proteger fatias hipocâmpais expostas ao peptídeo β -Amiloide oligomérico (β AO₁₋₄₂) contra danos neuroquímicos resultantes da ação de espécies reativas.

RESULTADOS

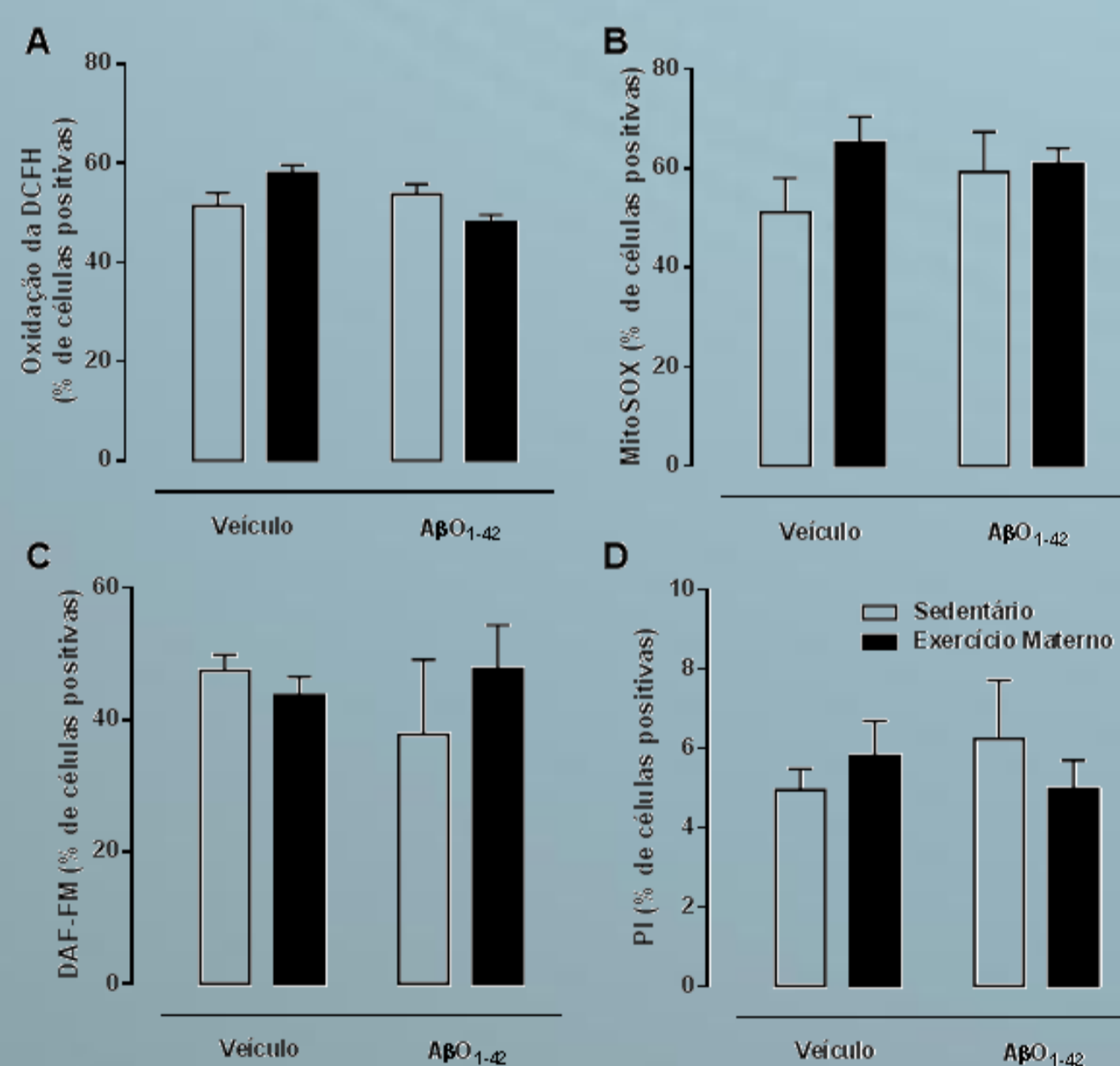


Figura 3. Análises bioquímicas realizadas em fatias hipocâmpais incubadas com o peptídeo β AO₁₋₄₂ (1 μ M) durante **3 horas**: A) Oxidação da diclorofluoresceína (DCFH); B) níveis de superóxido mitocondrial (MitoSOX); C) níveis de óxido nítrico (DAF-FM); e D) incorporação de iodeto de propídeo (PI). Dados analisados por ANOVA de duas vias seguida pelo teste de Tukey.

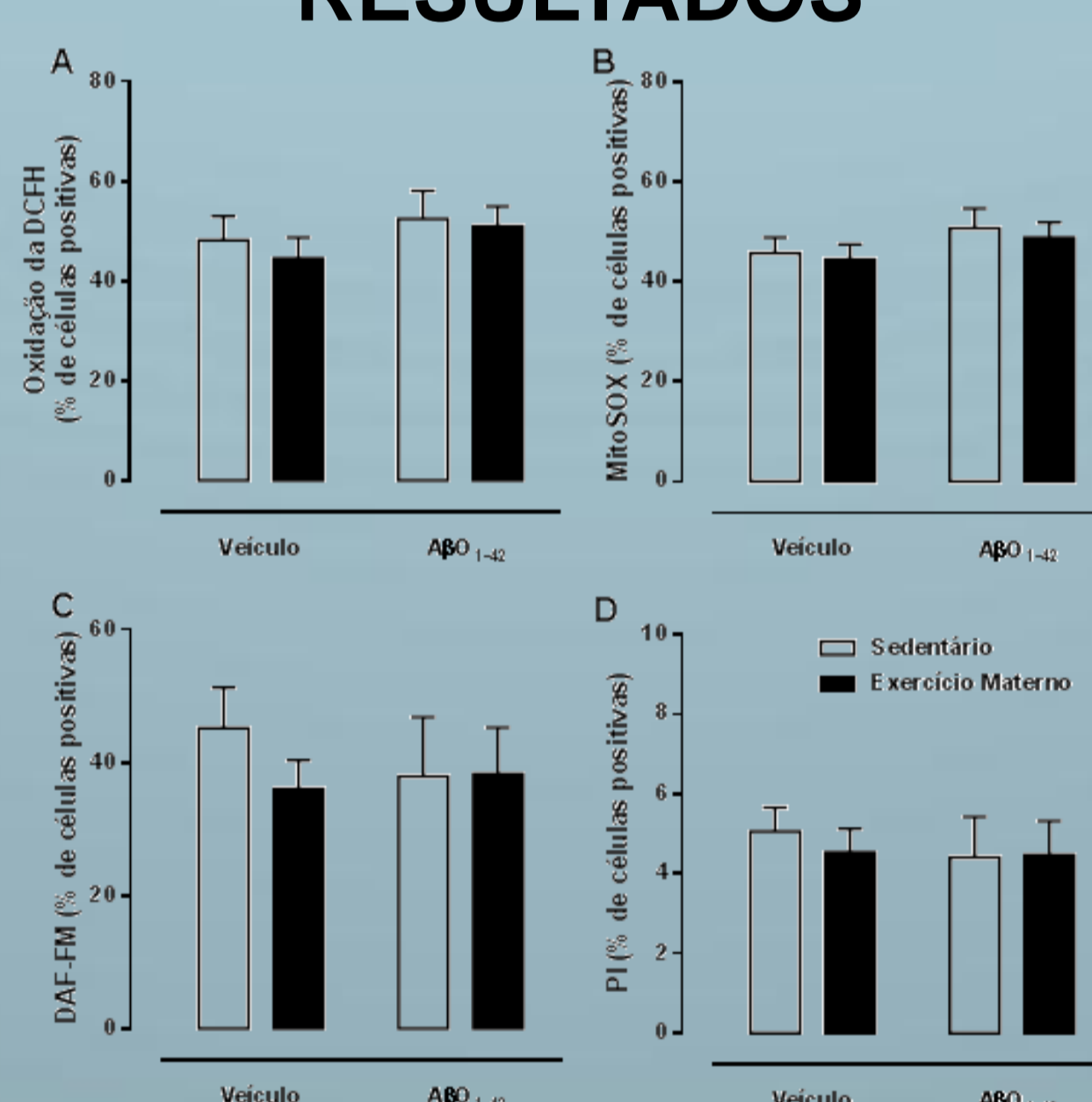


Figura 4. Análises bioquímicas realizadas em fatias hipocâmpais incubadas com o peptídeo β AO₁₋₄₂ (1 μ M) durante **24 horas**: A) Oxidação da diclorofluoresceína (DCFH); B) níveis de superóxido mitocondrial (MitoSOX); C) níveis de óxido nítrico (DAF-FM); e D) incorporação de iodeto de propídeo (PI). Os dados estão expressos como média + erro padrão e foram analisados por ANOVA de duas vias seguida pelo teste de Tukey.

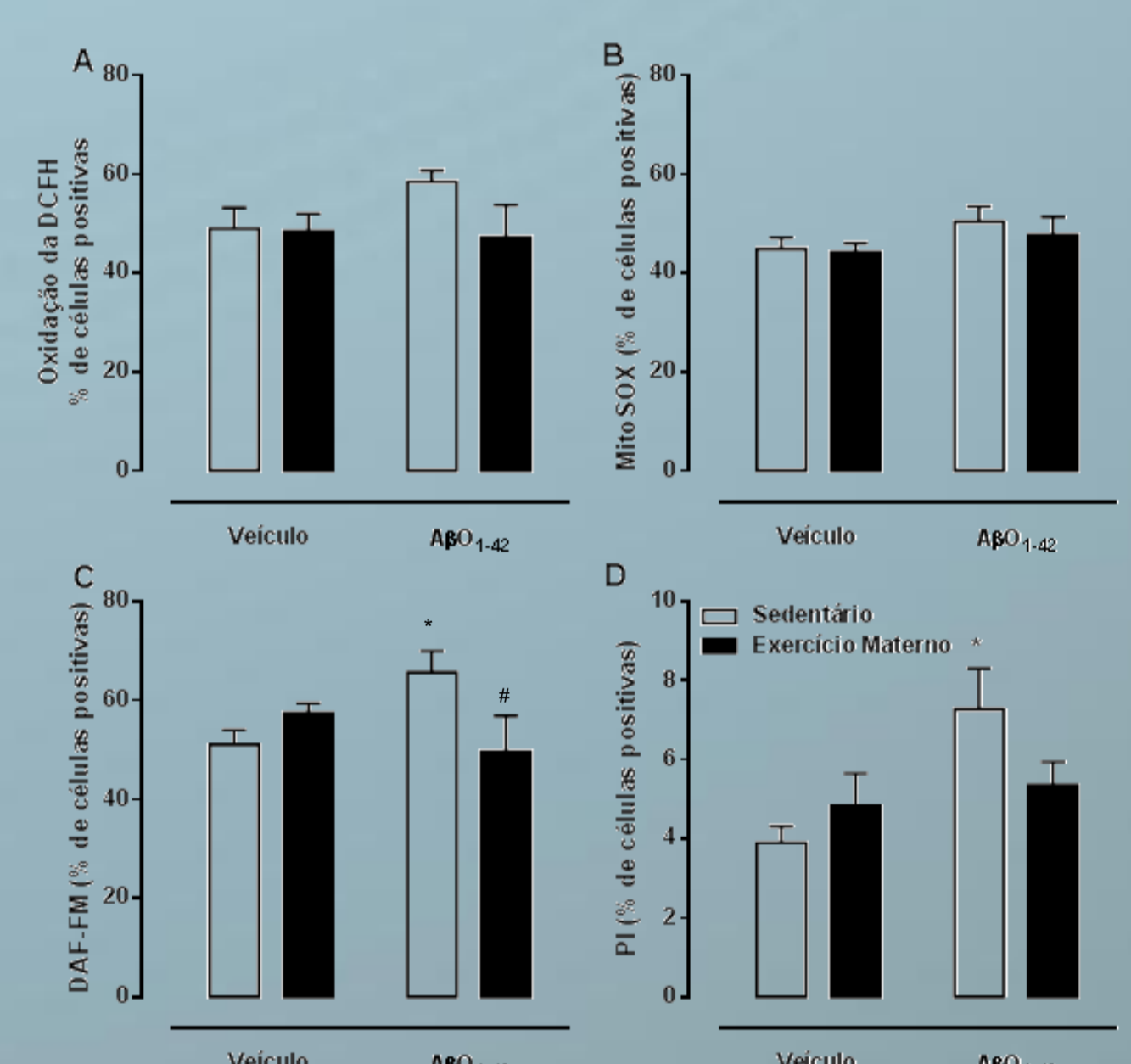


Figura 5. Análises bioquímicas realizadas em fatias hipocâmpais incubadas com o peptídeo β AO₁₋₄₂ (1 μ M) durante **48 horas**: A) Oxidação da diclorofluoresceína (DCFH); B) níveis de superóxido mitocondrial (MitoSOX); C) níveis de óxido nítrico (DAF-FM); e D) incorporação de iodeto de propídeo (PI). Os dados estão expressos como média + erro padrão e foram analisados por ANOVA de duas vias seguida pelo teste de Tukey. *p<0,05 comparado ao controle sedentário; #p<0,05 comparado ao Sedentário+ β AO.

DISCUSSÃO & CONCLUSÃO

O exercício físico tem demonstrado diversos efeitos benéficos à saúde de uma forma geral de seus praticantes.⁶ Estudos no nosso laboratório já demonstraram que o EM melhora funções cognitivas que perduram até a vida adulta.⁷ Desta maneira, o exercício físico durante a gestação pode vir como grande auxiliador na prevenção de diversas doenças, como a DA. Neste trabalho, a incubação com o peptídeo β AO₁₋₄₂ durante 3 e 24, na concentração de 1 μ M, não alterou nenhum parâmetro bioquímico relacionado à produção de ERONS e óxido nítrico ou afetou a viabilidade das fatias, indicado pelo marcador de morte celular PI. No entanto, a incubação com o peptídeo β AO₁₋₄₂ por um período de 48 horas induziu um aumento nos níveis de óxido nítrico, evidenciado pela interação estatisticamente significativa (Fig. 5C) e, promoveu um aumento na morte celular (Fig. 5D). Com base nos dados apresentados, o presente estudo sugere que o EM apresenta um efeito sobre as fatias hipocâmpais da prole, observado pela habilidade de prevenir o aumento nos níveis de óxido nítrico e do percentual de células mortas com incorporação de PI após 48h de exposição ao peptídeo β AO₁₋₄₂.

Referências:

- Kumar, A. & Singh, A. Pharmacol Rep; 2015.
- Feng, Y. & Wang, X. Oxid Med Cell Longev.; 2012.
- Bale, T. Nat. Rev. Neurosci; 2015.
- Marcelino, T.B. et al. Neuroscience; 2013.
- Hoppe, J.B. et al. Journal of Pineal Research; 2010.
- Cotman, C.W. & Berchtold, N.C. Trends Neurosci; 2002.
- Marcelino T.B. et al. Behav Brain Res; 2016.