



Evento	Salão UFRGS 2020: SIC - XXXII SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
Ano	2020
Local	Virtual
Título	Efeitos antiapoptóticos do canabidiol em modelo de declínio cognitivo induzido por acúmulo de ferro
Autor	MARIA PAULA ARAKAKI SEVERO
Orientador	NADJA SCHRODER

NOME DO AUTOR: Maria Paula Arakaki Severo

NOME DO ORIENTADOR: Nadja Schröder

INSTITUIÇÃO DE ORIGEM: Universidade Federal do Rio Grande do Sul - UFRGS

Efeitos antiapoptóticos do canabidiol em modelo de declínio cognitivo induzido por acúmulo de ferro. Estudos anteriores comprovaram que há o aumento da quantidade de ferro, bem como a gradativa desregulação dos níveis das proteínas envolvidas na apoptose, um tipo de morte celular programada ativada em vias extrínseca e intrínseca, em áreas específicas do cérebro de pacientes com Doença de Alzheimer, Doença de Parkinson e Doença de Huntington, por exemplo. Outras pesquisas prévias apontaram que essa mesma sobrecarga de ferro provoca severos déficits de memória, incluindo deficiências espaciais e de reconhecimento em modelos animais. Com o intuito de reverter esses danos, o canabidiol vem sendo recentemente investigado como uma potencial opção terapêutica para o tratamento de acometidos por declínios cognitivos. Frente a isso, o objetivo do trabalho em questão foi o de caracterizar os efeitos da sobrecarga de ferro em proteínas envolvidas nos processos apoptóticos do hipocampo, devido ao fato de o estudo ser inclinado à elucidação da relação desses fatores com os danos à memória, e de avaliar o caráter neuroprotetor do canabidiol. Após os grupos de ratos machos *wistar* terem sido submetidos a tratamentos com ferro no período neonatal e, posteriormente na fase adulta, a tratamentos com canabidiol, eles foram eutanasiados, sendo os tecidos hipocampais analisados sob as técnicas de *Western Blotting* e de ELISA. Obteve-se, como resultados, os conhecimentos de que o acúmulo de ferro aumentou os níveis de Caspase 3, de Caspase 9 e de APAF1, que foram algumas das proteínas abordadas no estudo, sem afetar os índices de Caspase 8. Além disso, o canabidiol recuperou essa proteínas apoptóticas para os níveis encontrados nos controles, revertendo, desse modo, os efeitos induzidos pelo ferro. Isso sugeriu que esse metal provocou a ativação de processos apoptóticos somente pela via intrínseca do processo e que o canabidiol funcionou como um promissor agente neuroprotetor através de sua ação anti-apoptótica.