

RÉGIS MATEUS HÖZER¹, CRISTIANE MATTÉ^{1,2}

¹ Departamento de Bioquímica, Instituto de Ciências Básicas da Saúde, Laboratório de Programação Metabólica, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Brasil
² Programa de Pós-Graduação em Ciências Biológicas: Bioquímica, Instituto de Ciências Básicas da Saúde, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Brasil

Introdução

A doença de Alzheimer esporádica é a desordem neurodegenerativa mais comum e acomete milhões de pessoas globalmente [1]. Os agregados de peptídeos β -amiloide, na forma de oligômeros solúveis, no cérebro dos pacientes são considerados os principais responsáveis pelas alterações celulares e moleculares que culminam no aparecimento dos sintomas de demência [1]. A doença de Alzheimer não tem cura e, a ausência de um diagnóstico clínico precoce de forma precisa e de um tratamento efetivo apontam para a necessidade de novas abordagens terapêuticas. O desenvolvimento de diversas doenças está relacionado à programação metabólica durante o período de desenvolvimento fetal [2]. A intervenção materna, como a prática 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].

Objetivo

Investigar se o exercício materno durante a gestação pode proteger a prole contra o dano neural e as alterações do metabolismo energético causados por oligômeros do peptídeo β -amiloide (β AOs) nos filhotes das ratas que se exercitaram durante a gestação.

Materiais e Métodos

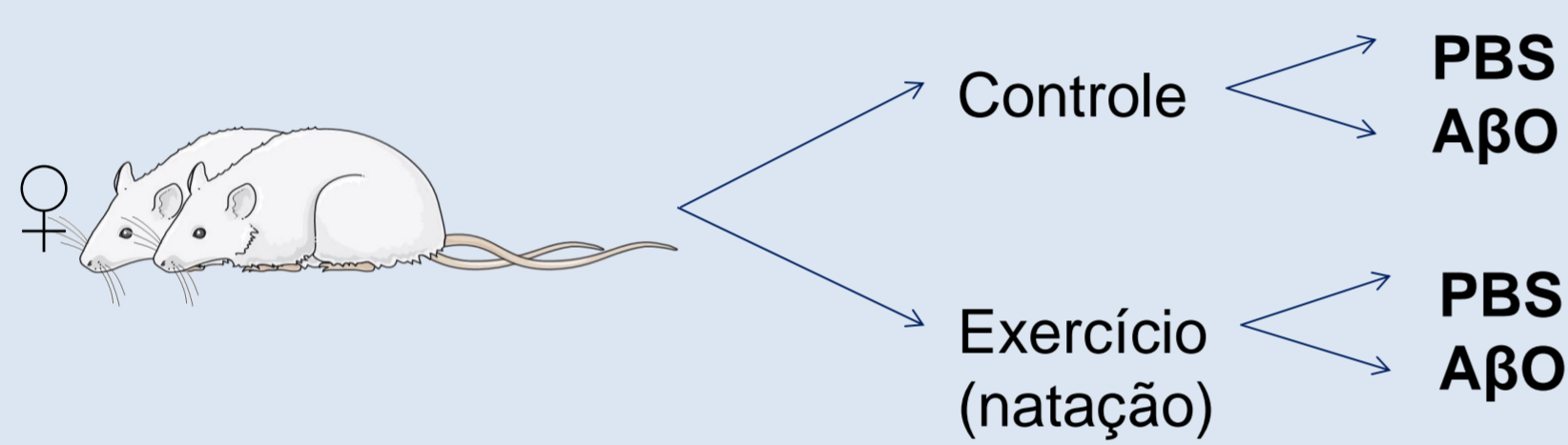


Figura 1. Grupos experimentais.

Protocolo de natação: 5x/semana – 30 min/dia – 4 semanas - Água à 32 °C

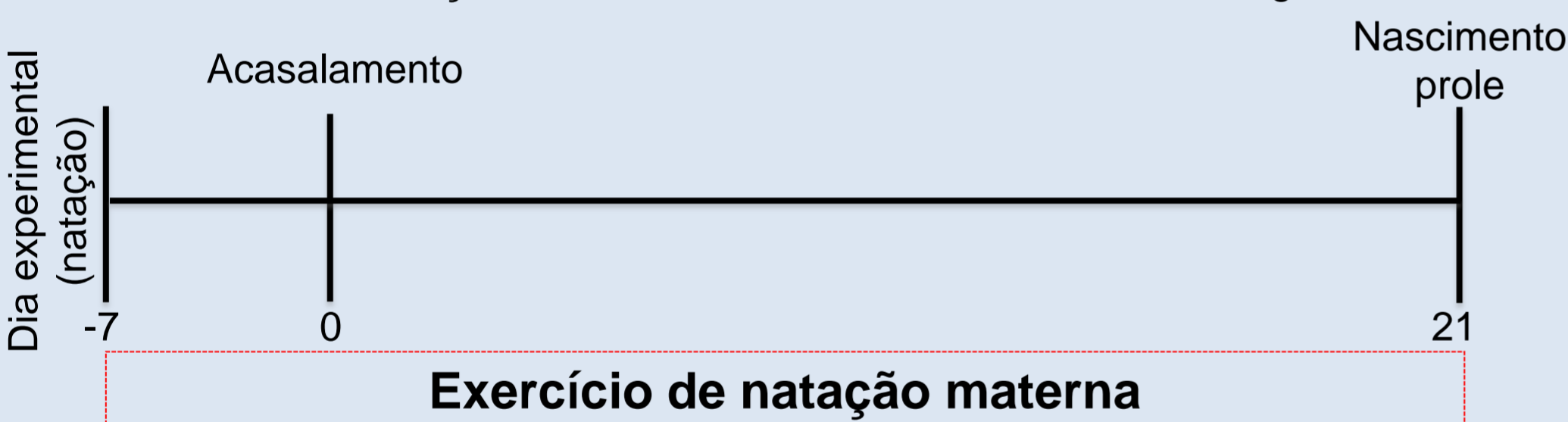


Figura 2. Protocolo experimental de natação materna [4].

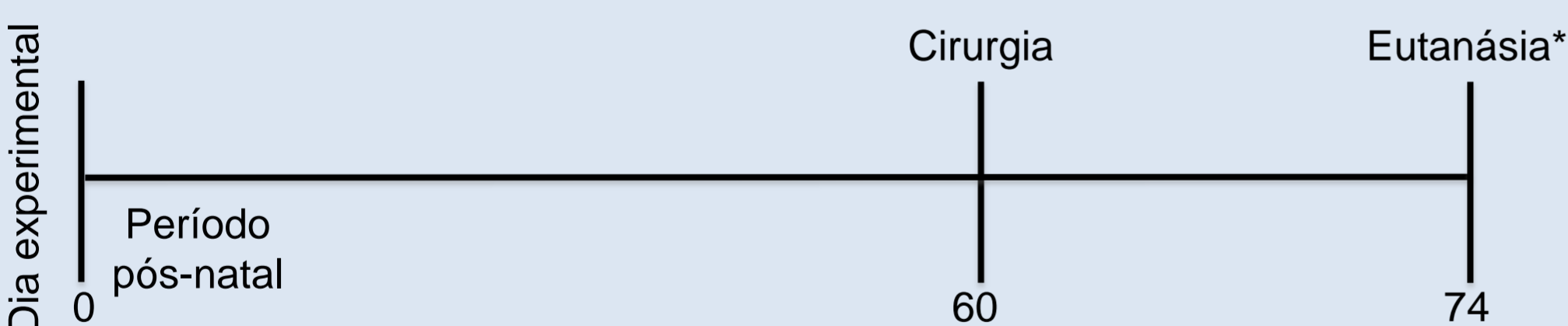


Figura 3. Protocolo experimental aplicado aos filhotes.

*O cerebelo foi utilizado para análise do imunoconteúdo de mitofusina1 (Mfn1), Drp1, NeuN, GFAP e sinaptofisina por Western blotting.

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

Referências

1. Paula, VJR et al. Dement Neuro; 2009.
2. Bale, T. Nat. Rev. Neurosci; 2015.
3. Dayi, A et al. The Scientific World Journal, 2012.
4. Marcelino, TB. et al. Neuroscience; 2013.
5. Figueiredo, CP. et al. J Neurosci; 2013.

Resultados

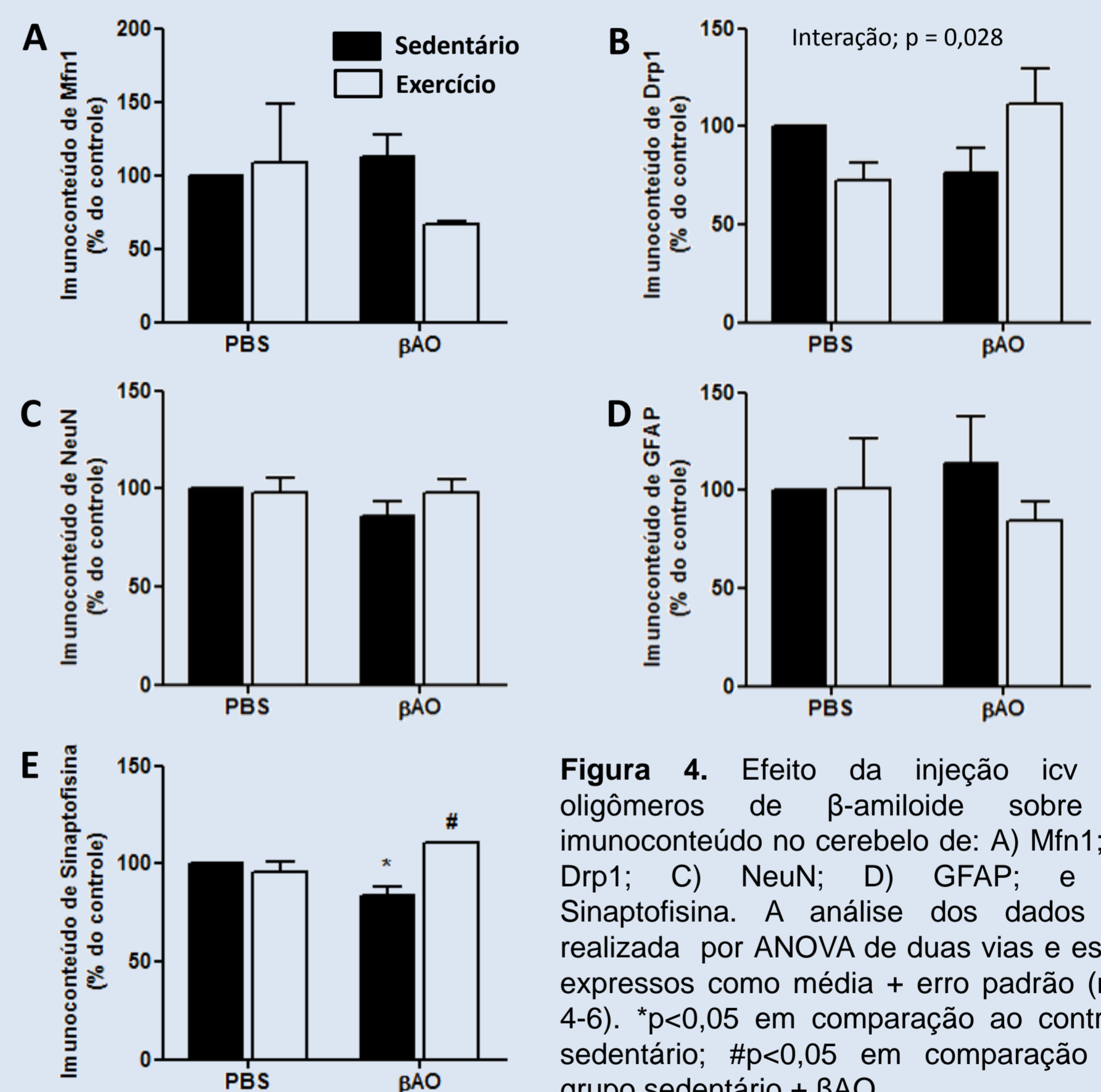


Figura 4. Efeito da injeção icv de oligômeros de β -amiloide sobre o imunoconteúdo no cerebelo de: A) Mfn1; B) Drp1; C) NeuN; D) GFAP; e E) Sinaptofisina. A análise dos dados foi realizada por ANOVA de duas vias e estão expressos como média + erro padrão (n = 4-6). *p<0,05 em comparação ao controle sedentário; #p<0,05 em comparação ao grupo sedentário + β AO.

Discussão

Os resultados indicam que o tratamento com β AOs altera a dinâmica mitocondrial no cerebelo da prole, pois reduz o imunoconteúdo da proteína relacionada ao processo de fissão (Drp1). O exercício materno também parece modular a dinâmica mitocondrial, já que, frente ao insulto com β AOs, preveniu a redução nos níveis de Drp1. A redução da proteína de densidade pré-sináptica, sinaptofisina, está associada ao fenótipo da Doença de Alzheimer em modelos experimentais [4]. No presente trabalho, o exercício materno preveniu a redução da sinaptofisina induzida pelo tratamento com β AOs. Em conclusão, parece que o exercício materno durante a gestação exerce um efeito neuroprotetor no cerebelo da prole frente ao efeito neurotóxico dos β AOs, através da modulação da dinâmica mitocondrial e manutenção do conteúdo de sinaptofisina.