



<b>Evento</b>	Salão UFRGS 2013: SIC - XXV SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
<b>Ano</b>	2013
<b>Local</b>	Porto Alegre - RS
<b>Título</b>	Alterações na memória, nas atividades das enzimas Na <sup>+</sup> ,K <sup>+</sup> -ATPase e acetilcolinesterase induzidas pelo peptídeo beta-amilóide e ação neuroprotetora do gangliosídeo GM1 em ratos
<b>Autor</b>	LUANA FERNANDES NEUMANN
<b>Orientador</b>	VERA MARIA TREIS TRINDADE

A doença de Alzheimer (DA) é uma desordem neurodegenerativa cuja patogênese envolve a produção e agregação do peptídeo beta-amilóide (A $\beta$ ). A toxicidade induzida pelo A $\beta$  envolve diversos parâmetros neuroquímicos, a incluir alterações na atividade das enzimas Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>-ATPase e acetilcolinesterase (AChE). Drogas capazes de prevenir ou reverter tais alterações neuroquímicas seriam, portanto, potenciais agentes neuroprotetores. Dados da literatura e trabalho prévio do grupo, sugerem uma ação neuroprotetora do gangliosídeo GM1 em modelos de DA. GM1 é um gangliosídeo que compõe as membranas neurais e para o qual são atribuídas funções neurotróficas e efeito antioxidante, o mecanismo, porém, pelo qual o GM1 desempenharia ação neuroprotetora na DA ainda não foi completamente elucidado. Em virtude disso, o objetivo do presente trabalho foi investigar o efeito *in vivo* do A $\beta$  e do tratamento com GM1 sobre a memória e sobre a atividade das enzimas Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>-ATPase e AChE em córtex e hipocampo de ratos. Para isso, ratos Wistar machos (150 dias) foram submetidos à cirurgia estereotáxica para administração *i.c.v* de A $\beta$ 1-42 fibrilado (2nmol) e/ou de GM1 (0,30mg/kg). Um mês após a cirurgia, os animais foram submetidos ao teste comportamental de reconhecimento de objetos a fim de avaliar-se seu estado cognitivo. Os animais foram decapitados, córtex e hipocampo dissecados, e a partir destas estruturas, as atividades das enzimas Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>-ATPase e AChE foram determinadas. Análise estatística foi realizada por ANOVA de uma e duas vias. Nossos resultados demonstram que o GM1 foi capaz de prevenir o dano cognitivo induzido pelo A $\beta$ . O peptídeo promoveu uma redução na atividade da Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>-ATPase em hipocampo e um aumento na atividade da AChE em córtex. O GM1, por sua vez, foi capaz de prevenir parcialmente a alteração na Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>-ATPase, sem efeito, contudo, na atividade da AChE. Considerando que a Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>-ATPase exerce funções chaves na regulação da transmissão sináptica e na formação de memória, nossos dados sugerem que o déficit cognitivo induzido pelo A $\beta$ , bem como a ação neuroprotetora do GM1, podem ser mediados por alterações na atividade desta enzima, de forma tecido específica. Embora se trate de um modelo animal e sua extrapolação para estudos em humanos necessite prudência, nossos dados reforçam a idéia de que o GM1 possa vir a representar mais uma alternativa no tratamento da doença de Alzheimer. (PIBIC/CNPq-UFRGS, PROBIC/FAPERGS-UFRGS, CNPq).