

Betacariofileno melhora déficit motor e níveis de glutatona em animais submetidos ao modelo de doença de Parkinson induzido por LPS

XIV Encontro de Pesquisa de Pós-Graduação

Cleane Gomes Moreira, Francisco José Gomes, Marília Rocha Silva, Matheus Souza Mendes, Daniel Salmito Chaves, Lissiana Magna Vasconcelos Aguiar

A doença de Parkinson (DP) é uma doença neurodegenerativa caracterizada pela perda progressiva dos neurônios dopaminérgicos e causa distúrbios de movimento. O β -cariofileno (BCP) é um fitocanabinoide com diversas propriedades farmacológicas, incluindo ações antioxidantes e antiinflamatórias, podendo atuar nas vias neuroprotetoras. Além disso, a administração de BCP previne a morte neuronal em modelos de doenças como a doença de Alzheimer e DP. Esta pesquisa visa investigar os efeitos antioxidantes do BCP no modelo de doença de Parkinson induzida por LPS em ratos. Ratos Wistar machos (250-300g) foram submetidos a injeção intranigral unilateral de LPS (2 μ g/ animal) ou salina 0,9% para o grupo sham. Os animais foram tratados por 14 dias com BCP (15, 50 e 100 mg/kg, v.o.) ou veículo (grupo Sham e LPS). Completado o tratamento, os animais foram submetidos ao rotarod, sacrificados e as áreas cerebrais foram analisadas quanto aos níveis de GSH. O estudo foi aprovado pelo CEUA/UFC-Sobral (n^o 03/2018). No teste do rotarod, a lesão com LPS reduziu o tempo de latência (TL) e de permanência (TP) dos animais comparado ao Sham. O tratamento com BCP nas doses 15 e 50 melhoraram o TP dos animais e em nenhuma dose foi capaz de aumentar o TL [TP (12), SHAM: 234,4 \pm 8,9; LPS: 133,5 \pm 19; BCP15: 199,8 \pm 12,1; BCP50: 193,7 \pm 13,9] [TL (9), Sham: 145,9 \pm 10,15; LPS: 66,7 \pm 8,9]. LPS reduziu os níveis de GSH no hipocampo (HC) e corpo estriado direito (CED) comparado ao Sham, porém o BCP aumentou os níveis de GSH no HC e CED comparado ao LPS [HC (6), SHAM: 0,37 \pm 0,06; LPS: 0,15 \pm 0,4; BCP15: 0,42 \pm 0,02; BCP50: 0,38 \pm 0,1 e BCP100: 0,37 \pm 0,1) (CED (6), Sham: 0,41 \pm 0,04; LPS: 0,21 \pm 0,04; BCP15: 0,5 \pm 0,04 e BCP50: 0,42 \pm 0,03). O LPS causou déficit motor e diminuição dos níveis de GSH. O BCP reestabeleceu os níveis de GSH e recuperação motora nos animais lesionados com LPS, sendo possivelmente um agente terapêutico promissor contra a toxicidade do LPS.

Palavras-chave: Doença de Parkinson, betacariofileno, LPS, estresse oxidativo..