

ALFA-BISABOLOL PROTEGE CAMUNDONGOS DOS DÉFICITS COGNITIVOS INDUZIDOS POR ESTREPTOZOTOCINA NO MODELO DE DOENÇA DE ALZHEIMER ESPORÁDICA

XXXVIII Encontro de Iniciação Científica

Alfaete Vieira Oliveira, Jéssica Rabelo Bezerra, Tyciane de Souza Nascimento, Marta Regina Santos do Carmo, Geanne Matos de Andrade

A doença de Alzheimer (DA) é a doença demencial mais comum do mundo, sendo caracterizada por acúmulo do peptídeo β -amiloide e formação de emaranhados neurofibrilares intracelulares, levando à perda progressiva da memória e comprometimento cognitivo. A estreptozotocina (STZ) têm sido utilizada como modelo experimental de DA esporádica em roedores, ela interfere na sinalização da insulina, causa estresse oxidativo e neuroinflamação, resultando em declínio cognitivo, achados que são característicos da DA. O α -Bisabolol (α -Bis), possui atividade antioxidante, anti-inflamatória e anti-apoptóticas. Deste modo, o objetivo do presente estudo foi investigar o efeito do α -Bis na memória de camundongos submetidos ao modelo experimental de DA induzida por STZ. Foram utilizados 120 camundongos Swiss machos (25-35g), que receberam injeções icv bilaterais de STZ (3mg/kg), em fluido cérebro-espinhal artificial. Dois dias após, as injeções foram repetidas e os animais tratados com α -Bis (50,100 e 200 mg/kg, v.o.) ou veículo (3% tween 80+salina) 1h após a cirurgia e uma vez ao dia durante 16 dias. A glicemia foi analisada antes e após a cirurgia. Os resultados mostraram que não houve alterações na glicemia após as cirurgias. Não observamos alteração na atividade locomotora dos animais no teste do campo aberto. O tratamento com α -Bis na dose de 100-200mg/kg protegeu significativamente contra os déficits na memória espacial (teste do labirinto aquático), memória de reconhecimento (teste de reconhecimento de objetos) e na memória de trabalho (teste do labirinto em Y). Não foram observados depósitos de peptídeo β -amilóide na coloração com tioflavina S nos grupos. O STZ diminuiu a expressão de sinaptofisina no córtex pré-frontal e hipocampo e o tratamento com α -Bis (200mg/kg) preveniu essa diminuição. Esses resultados demonstram o efeito neuroprotetor do α -Bis, evidenciando seu potencial terapêutico deste para o tratamento nos estágios iniciais da DA esporádica. Financiamento: CNPq.

Palavras-chave: Doença de Alzheimer Esporádica. Estreptozotocina. alfa-bisabolol. Neuroproteção.