

SALÃO DE
INICIAÇÃO CIENTÍFICA
XXIX SIC

UFRGS
PROPESQ



múltipla 
UNIVERSIDADE
inovadora  inspiradora

Evento	Salão UFRGS 2017: SIC - XXIX SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
Ano	2017
Local	Campus do Vale
Título	O EXERCÍCIO MATERNO MODULA A RESPOSTA METABÓLICA AO INSULTO CAUSADO POR OLIGÔMEROS DE β -AMILOIDE1-42 NO CEREBELO DA PROLE
Autor	RÉGIS MATEUS HÖZER
Orientador	CRISTIANE MATTE

O EXERCÍCIO MATERNO MODULA A RESPOSTA METABÓLICA AO INSULTO CAUSADO POR OLIGÔMEROS DE β -AMILOIDE₁₋₄₂ NO CEREBELO DA PROLE

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. 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. 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. A intervenção materna, como a prática sistemática 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. **Objetivo:** Investigar se o exercício materno durante a gestação pode proteger a prole contra o dano neuronal e as alterações do metabolismo energético causados por oligômeros do peptídeo β -amiloide (β AOs) nos filhotes. **Métodos:** Ratas Wistar fêmeas foram submetidas a um protocolo de natação 30 minutos/dia, 5 dias/semana, durante 4 semanas; enquanto as ratas controle foram imersas na água para sofrer o estresse do ambiente aquático, sem realizar a natação. Na 1ª semana, antes do acasalamento com ratos machos, as ratas nadaram conforme protocolo para se adaptarem ao ambiente aquático e continuaram no protocolo durante as 3 semanas de prenhez. Os filhotes machos (60 dias de idade) dos grupos exercício materno e controle foram subdivididos em 2 grupos: veículo e β AOs (500 pmol/5 μ L/hemisfério). Quatorze dias depois, os ratos foram eutanasiados e o cerebelo foi dissecado para posterior análise do imunoconteúdo de mitofusina1 (Mfn1), Drp1, NeuN, GFAP e sinaptofisina por Western blotting. Os dados foram analisados usando ANOVA de 2 vias, seguido pelo teste de Tukey. O protocolo foi aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA) da UFRGS (Nº 27349). **Resultados:** A avaliação do imunoconteúdo de Drp1 e sinaptofisina indicou uma interação entre o exercício materno e o tratamento com β AO, onde o tratamento com β AOs na prole de ratas sedentárias reduziu o imunoconteúdo desses marcadores e o exercício materno preveniu esse efeito. O imunoconteúdo das proteínas Mfn1, NeuN e GFAP foi similar em todos os grupos analisados. **Conclusão:** 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, o exercício materno induziu um aumento nos níveis de Drp1 a níveis de controle. Além disso, o exercício materno previne a redução induzida pelo tratamento com β AOs da proteína sinaptofisina. Por fim, parece que o exercício materno durante a gestação exerce efeito neuroprotetor no cerebelo da prole, através da modulação da dinâmica mitocondrial e manutenção do conteúdo da principal proteína das vesículas pré-sinápticas. **Apoio financeiro:** PROPESQ/UFRGS, CNPQ (Universal 2014 e INCT 465671/2014-4).