



REVISTA DO HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE E
FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

REVISTA HCPA 2003; 23 (Supl.)

23^a SEMANA CIENTÍFICA do HCPA

De 01 a 05 de Setembro de 2003

10º Congresso de Pesquisa e Desenvolvimento em Saúde do Mercosul

Anais

EFEITOS NEUROPROTETORES DO EBSELEN E GUANOSINA SOBRE A TOXICIDADE DO PEPTÍDEO BETA-AMILÓIDE EM NEURÔNIOS. Dall'Ígna OP , Porciúcula LO , Ghislene G , Souza DO , Lara DR . Departamento de Bioquímica . FAMED - UFRGS.

O peptídeo beta-amilóide tem sido a tempo considerado como um dos agentes causadores da doença de Alzheimer. Quando aplicado a culturas neuronais esse peptídeo leva à morte neuronal por ambos apoptose e necrose. Ebselen é um composto derivado

do selênio com ação antioxidante, que devido a suas propriedades neuroprotetoras já foi testado em ensaios clínico para prevenção de lesão pós-isquemia cerebral. Em um modelo de toxicidade do beta-amilóide a cultura de neurônios cerebelares de ratos, o ebselen se mostrou fortemente neuroprotetor em uma forma dose-dependente, com efeito máximo na concentração de 0,1 microM. A guanosina, nucleosídeo com propriedades anticonvulsivantes supostamente devido a sua ação como antagonista do sistema glutamatérico, tem sido recentemente considerado um agente neuroprotetor. No mesmo modelo, guanosina (100 microM) impediu a lesão causada pelo beta-amilóide. Esse estudo propõe possível papel desses agentes na neuroproteção da doença de Alzheimer, porém mais estudos são necessários para comprovar esse efeito e esclarecer mecanismos envolvidos.