



<b>Evento</b>	Salão UFRGS 2015: SIC - XXVII SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
<b>Ano</b>	2015
<b>Local</b>	Porto Alegre - RS
<b>Título</b>	Participação do sistema histaminérgico na consolidação da memória de esquiva inibitória
<b>Autor</b>	JONNY ANDERSON KIELBOVICZ BEHLING
<b>Orientador</b>	IVAN IZQUIERDO
<b>Instituição</b>	Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul

# PARTICIPAÇÃO DO SISTEMA HISTAMINÉRGICO NA CONSOLIDAÇÃO DA MEMÓRIA DE ESQUIVA INIBITÓRIA

**Autor:** Jonny Anderson Kielbovicz Behling

**Orientador:** Prof. Dr. Ivan Izquierdo

Centro de Memória, Instituto do Cérebro do Rio Grande do Sul, Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS)

A consolidação da memória é um processo no qual uma informação lábil, recém-adquirida, torna-se estável ao longo do tempo. Consiste de um conjunto complexo de reações bioquímicas e moleculares interdependentes que podem ser moduladas por diferentes neurotransmissores, como por exemplo, a histamina, que é sintetizada a partir do aminoácido histidina através da histidina-decarboxilase (HDC), enzima que está presente apenas nos neurônios do núcleo tuberomamilar do hipotálamo, os quais se projetam para diversas estruturas cerebrais, tais como o hipocampo, a amígdala basolateral (BLA) e o córtex pré-frontal, que estão diretamente relacionadas com a consolidação de memórias. Assim, o objetivo do presente trabalho foi verificar a participação da histamina endógena na formação da memória de esQUIVA INIBITÓRIA (EI). Para tanto, ratos *Wistar* machos (3 meses; 300-330 g) com cânulas guia implantadas no ventrículo lateral (VL), na região CA1 do hipocampo dorsal e/ou na BLA, foram treinados na tarefa de EI (0,5 mA, 2 seg). Vinte e quatro horas depois foram submetidos a uma sessão de teste, na qual avaliou-se a latência de descida da plataforma. Os animais que receberam o inibidor da enzima HDC,  $\alpha$ -FMHis (5  $\mu$ g/ $\mu$ l;  $\alpha$ -fluoro metil histidina), intra-VL, 24 h antes da sessão de treino de EI apresentaram um prejuízo na memória de longa duração (MLD), avaliada 24 h após a sessão de treino (Tr), mas não na memória de curta duração (MCD), avaliada 3 h após o Tr. O prejuízo da MLD causado pela infusão intra-VL de  $\alpha$ -FMHis, 24 h antes da sessão de treino de EI, foi revertido pela infusão intra-CA1 de histamina (1  $\mu$ g/ $\mu$ l) imediatamente, 110 min e 6 h, mas não 12 h após o Tr de EI. O mesmo resultado foi observado nos animais que receberam a infusão intra-CA1 do análogo do AMPc (adenosina monofosfato cíclico), 8Br-AMPc (1.25  $\mu$ g/ $\mu$ l; 8-bromo adenosina 3',5'-cAMP), que é capaz de promover a fosforilação do CREB (proteína de ligação ao elemento de resposta do AMPc). Diferente do hipocampo, o prejuízo da MLD causado pela infusão intra-VL de  $\alpha$ -FMHis, 24 h antes da sessão de treino de EI, foi revertido somente quando a histamina foi infundida intra-BLA imediatamente mas não 110 min após o Tr de EI e o mesmo resultado foi observado nos animais que receberam a infusão intra-BLA do 8Br-AMPc. Ainda, todos os dados farmacológicos/comportamentais foram corroborados através da técnica bioquímica de *Western Blot*, na qual verificou-se que houve um aumento de CREB fosforilado imediatamente após o Tr em CA1 e em BLA, mas 5 h após o Tr o aumento do CREB fosforilado foi verificado apenas em CA1. Estes resultados indicam que o sistema histaminérgico compreende vias paralelas que fornecem plasticidade compensatória quando uma estrutura do cérebro é comprometida, além de ser necessário para a consolidação da memória de esQUIVA INIBITÓRIA.