



Evento	Salão UFRGS 2015: SIC - XXVII SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
Ano	2015
Local	Porto Alegre - RS
Título	Participação do sistema histaminérgico na consolidação da memória de esquia inibitória
Autor	JONNY ANDERSON KIELBOVICZ BEHLING
Orientador	IVAN IZQUIERDO
Instituição	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, α -FMHis (5 μ g/ μ l; α -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 α -FMHis, 24 h antes da sessão de treino de EI, foi revertido pela infusão intra-CA1 de histamina (1 μ g/ μ 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 μ g/ μ 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 α -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.