



## SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA XXVIII SIC

paz no plural



<b>Evento</b>	Salão UFRGS 2016: SIC - XXVIII SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
<b>Ano</b>	2016
<b>Local</b>	Campus do Vale - UFRGS
<b>Título</b>	Inibição da proteína fosfatase 2A mimetiza alterações típicas da Doença de Alzheimer
<b>Autor</b>	JULIANA DIAS DE MELLO
<b>Orientador</b>	DIOGO ONOFRE GOMES DE SOUZA

## **Inibição da proteína fosfatase 2A mimetiza alterações típicas da Doença de Alzheimer**

**Autor:** Juliana Dias de Mello

**Orientador:** Diogo Onofre Gomes de Souza

**Instituição de Origem:** Universidade Federal do Rio Grande do Sul - UFRGS

### **Resumo**

A hiperfosforilação da proteína tau é uma característica clássica da doença de Alzheimer (DA). A proteína fosfatase 2A (PP2A) é responsável por mais de 70% da atividade fosfatase que mantém os sítios da proteína tau em seu estado de fosforilação fisiológico. Evidências neuropatológicas demonstram que a diminuição da atividade da PP2A é comumente observada no cérebro de indivíduos portadores da DA. Neste trabalho, investigamos os efeitos da administração intracerebroventricular de diferentes concentrações de um inibidor da PP2A, o ácido ocadáico (OKA 25, 50, 100 e 200 ng), e avaliamos a função cognitiva e os níveis de fosforilação da proteína tau. Nossos resultados demonstram que animais infundidos com OKA nas doses de 50, 100 e 200 ng tem uma performance inferior no labirinto aquático de Morris ( $p < 0.05$ , ANOVA de duas vias de medidas repetidas). Além disso, OKA induz hiperfosforilação da proteína tau no hipocampo nos sítios de fosforilação 396 e 199/202 ( $p < 0.05$ , ANOVA de uma via). Ademais, a queda de performance da memória espacial no labirinto aquático de Morris se correlacionou positivamente com os níveis de fosforilação da proteína tau ( $p < 0.05$ , correlação de Pearson). Finalmente, nosso estudo demonstrou que a inibição progressiva da PP2A está associada ao grau de alterações comportamentais e neuroquímicas semelhantes àquelas encontradas na DA e sugere o modelo do OKA como uma ferramenta experimental útil no entendimento da DA.

**Palavras-chave:** doença de Alzheimer; prejuízo de memória; ácido ocadáico; proteína fosfatase 2A; taupatia.