



Evento	Salão UFRGS 2022: SIC - XXXIV SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
Ano	2022
Local	Campus Centro - UFRGS
Título	Alteração em proteínas sinápticas e atraso na diferenciação neuronal em resposta ao BDNF em neurônios do córtex frontal do modelo animal do TDAH
Autor	BRENDHA CAROLINE BERNARDO MARTINS
Orientador	LISIANE DE OLIVEIRA PORCIUNCULA

O Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH) é um transtorno do neurodesenvolvimento caracterizado por padrões de desatenção, hiperatividade e impulsividade. Os estudos de neuroimagem revelam que parte destes sintomas pode ser explicada pelo desenvolvimento tardio do córtex que os pacientes apresentam no decorrer da infância. O objetivo deste trabalho foi verificar se os neurônios do córtex frontal do modelo animal do TDAH apresentavam modificações neuroquímicas e morfométricas ao longo do seu desenvolvimento. Neste estudo, os neurônios do córtex frontal dos ratos espontaneamente hipertensos (SHR) - modelo animal mais estudado para o TDAH - foram cultivados e seu crescimento e diferenciação foram acompanhados ao longo do seu desenvolvimento *in vitro*. Duas proteínas sinápticas (SNAP-25 e sinaptofisina), o fator neurotrófico derivado do encéfalo (BDNF) e outras proteínas da sua sinalização também foram quantificadas. O percentual de neurônios que exibiram menores dendritos e menos pontos de ramificação foi maior no modelo animal do TDAH. Paralelamente, a sinaptofisina aumentou no início do desenvolvimento neuronal, enquanto a proteína ligante do elemento responsivo ao AMPc (CREB) diminuiu, e, nos neurônios mais maduros, a SNAP-25 diminuiu. Embora o imunoconteúdo do BDNF e proteínas relacionadas não tenha sido alterado, o crescimento e diferenciação pelo BDNF exógeno foi menor nos neurônios do modelo do TDAH, evidenciado pelo menor percentual de neurônios com mais pontos de ramificação. Nossos resultados revelam que os neurônios do modelo do TDAH apresentam um padrão de crescimento e diferenciação mais lento, e alterações em proteínas sinápticas. Sugere-se que uma resposta deficiente ao BDNF pode estar associada ao padrão atrasado de crescimento e diferenciação dos neurônios do córtex frontal deste modelo animal. Estes achados podem ser úteis para futuras investigações sobre a neurobiologia do TDAH, o efeito de fármacos para a doença e o surgimento de novos tratamentos.