

BOMBESINA PREVINE PREJUÍZO DA MEMÓRIA EM RATOS TRATADOS COM A PROTEÍNA B-AMILÓIDE(25-35). *Viviane Rösner de Almeida, Gilberto Schwartzmann, Rafael Roesler, Tatiana Luft (orient.) (PUCRS).*

A doença de Alzheimer é uma doença neurodegenerativa progressiva, caracterizada pela formação de placas da proteína β -amilóide₍₂₅₋₃₅₎, a qual possui um importante papel nesta patologia, com propriedades neurotóxicas que prejudicam a retenção de memória. Estudos demonstraram que o receptor do peptídeo liberador de gastrina (GRPR) constitui um sistema envolvido na formação da memória, e que está presente em diversas regiões cerebrais, inclusive no hipocampo, área indispensável para a formação da memória. A ativação de GRPR pelo peptídeo bombesina, homólogo ao peptídeo liberador de gastrina (GRP), afeta extensas funções celulares e neuroendócrinas. Recentes evidências têm proposto que o GRPR está associado a doenças neurodegenerativas. Nosso objetivo é verificar se a bombesina pode prevenir o prejuízo da memória causado pela injeção de β -amilóide₍₂₅₋₃₅₎ no hipocampo, um modelo de amnésia associada à doença de Alzheimer. Ratos machos adultos foram anestesiados e fixados num aparelho estereotáxico para cirurgia. Cânulas foram implantadas bilateralmente na região CA1 hipocampal. Após a recuperação, os animais foram submetidos à tarefa de esquiva inibitória, modelo de aprendizado associativo aversivo. O animal é submetido a uma sessão treino, na qual aprende a associar a grade da caixa de condicionamento ao recebimento de um choque. O aprendizado é medido pela permanência do animal sobre a plataforma durante a sessão de teste, que é realizada 24h após o treino, para medir a memória de longa duração. 10 min antes da sessão treino, os animais receberam bombesina (0.002mg) ou salina, na região CA1 hipocampal. Após a sessão treino, os animais receberam a infusão bilateral de β -amilóide₍₂₅₋₃₅₎ ou água destilada. A infusão única de β -amilóide₍₂₅₋₃₅₎ após o treino induziu significativo prejuízo da retenção de memória em esquiva inibitória quando comparado com o grupo controle. A administração pré-treino de bombesina preveniu o déficit de memória induzido por β -amilóide₍₂₅₋₃₅₎.