

435

**A PROTEÍNA S100B EM MODELO ANIMAL DA DOENÇA DE HUNTINGTON E O PAPEL NEUROPROTETOR DA GUANOSINA.** *Debora Vigevani Schaf, Luis Valmor Cruz Portela, Diogo Onofre Gomes de Souza (orient.) (UFRGS).*

A doença de Huntington (DH) é uma desordem neurodegenerativa autossômica dominante, que leva o paciente a desenvolver distúrbios emocionais, movimentos anormais e quadro de demência. Em modelos experimentais com animais, a injeção intraestriatal de ácido quinolínico (AQ), um agonista de receptores NMDA, reproduz alterações neuroquímicas e comportamentais da DH. Alguns autores têm evidenciado o envolvimento das células gliais na fisiopatologia da DH, com proliferação e hipertrofia astrogliar nas áreas afetadas e aumento de síntese e secreção de proteínas gliais. Não há atualmente meios conhecidos de alterar o processo mórbido, e o tratamento é sintomático e paliativo. A busca por marcadores sanguíneos e líquóricos capazes de detectar e quantificar precocemente alterações neurológicas associadas a esta doença ajudaria no desenvolvimento de medidas para amenizar o comprometimento do sistema nervoso central (SNC). Vários estudos têm demonstrado correlação entre o aumento dos níveis sanguíneos e líquóricos da proteína S100B, produzida e secretada por astrócitos, e o grau de comprometimento neurológico em diversas patologias do SNC. Neste trabalho, realizamos injeção intraestriatal bilateral de AQ em 11 ratos como modelo experimental da DH, e avaliamos parâmetros comportamentais e níveis líquóricos da proteína S100B. Estes animais foram comparados com controles, que receberam injeção intraestriatal bilateral de solução salina 0, 9%. No parâmetro locomoção houve aumento significativo no grupo tratado comparado ao grupo controle ( $P < 0.05$ ). Os níveis de S100B entre os grupos não apresentaram diferença estatisticamente significativa ( $P > 0.05$ ). Além desses aspectos, estudamos o potencial neuroprotetor da guanosina neste modelo animal, mas os dados ainda são preliminares. (PIBIC).