

- ^{1.0} Pamplona, R.; Barja, G., Mitochondrial oxidative stress, aging and caloric restriction: The protein and methionine connection, *Biochimica Biophysica Acta*, 1757 (5-6):496-508, 2006.
- ^{1.1} Chowdhury, A.; Santra, A.; Bhattacharjee, K.; Ghatak, S.; Saha, D.R.; Dhali, G.K., Mitochondrial oxidative stress and permeability transition in Isoniazid and Rifamicin induced liver injury in mice, *Journal Hepatology*, 45(1): 117-126, 2006.
- ^{1.2} Seshari, S.; Beiser, A.; Selhub, J.; Jacques, P.F.; Rosenberg, I.H.; D'Agostino, R.B.; Wilson, P.W.F.; Wolf, P.A., Plasma homocysteine as a risk factor for dementia and Alzheimer's disease, *New England Journal Medicine*, 346(7): 476-483, 2002.
- ^{1.3} Dhitavat, S.; Ortiz, D.; Rogers, E.; Rivera, E.; Shea, T.B. Folate, vitamin E, and acetyl-L-carnitine provide synergistic protection against oxidative stress resulting from exposure of human neuroblastoma cells to amyloid-beta, *Brain Research*, 1061:114-117, 2005.
- ^{1.4} Perelmutter, D.; Colman, C., *The better brain book*, Riverhead Books, Penguin Group, Estados Unidos, 2004.
- ^{2.0} Garbellini, D., Fisioterapia aplicada aos idosos portadores de disfunções neurológicas, In: Rebelatto, J. R.; Morelli, J. G. da S. *Fisioterapia geriátrica: a prática da assistência ao idoso*, 2, ed. São Paulo: Manole, p. 237-242, 2007.
- ^{2.1} Cançado, F. A. X.; Horta, M. L.; Envelhecimento cerebral, In: Freitas, E. V. de, et al, *Tratado de geriatria e gerontologia*, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.112-127, 2002.
- ^{3.0} Netto, M. P; Brito, F. C., *Urgências em Geriatria*, São Paulo: Atheneu, p. 1-21, 2001.
- ^{3.1} Cançado, F. A. X.; Horta, M. L. Envelhecimento cerebral, In: Freitas, E. V. de, et al, *Tratado de geriatria e gerontologia*, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.112-127, 2002.
- ^{3.2} Garbellini, D., Fisioterapia aplicada aos idosos portadores de disfunções neurológicas, In: Rebelatto, J. R.; Morelli, J. G. da S. *Fisioterapia geriátrica: a prática da assistência ao idoso*, 2^a ed, São Paulo: Manole, p. 237-242, 2007.

- ^{3.3} Pittela, J. E. H., Envelhecimento Cerebral normal: Morfologia, In: Cançado, F. A. X., Noções práticas de geriatria, Belo Horizonte: Coopmed, p. 69-81, 1994.
- ^{3.4} Andrade, L., Alguns aspectos neurobiológicos do envelhecimento, Apresentado em: Reunião Anual da Sociedade Brasileira para o Progresso da Ciência, 39, Brasília, 1987,
- ^{3.5} De Carvalho Filho, E. T.; NETTO, P. M., Geriatria: fundamentos, clínica e terapêutica, 1^a ed., São Paulo: Atheneu, 1994.
- ^{3.6} Ribeiro, A. M., Envelhecimento Cerebral normal: Bioquímica, In: Cançado, F. A. X. Noções práticas de geriatria, Belo Horizonte: Coopmed, p. 61-67, 1994.
- ^{3.7} Mendonça, L. I. Z., Envelhecimento neurológico, In: De Carvalho Filho, E. T.; Netto, M. P., Geriatria: fundamentos, clínica e terapêutica, 2^a ed, São Paulo: Atheneu, p. 95-102, 2006.
- ^{3.8} Coutinho, E.; Brasileiro, O., Reabilitação Fisioterapêutica do Paciente Idoso, In: Pereira, C. U.; Andrade Filho, A. D., Neurogeriatria, Rio de Janeiro: Revinter, p. 372-375, 2001.
- ^{3.9} Barzilai, A.; Yamamoto, K-I. DNA Repair, 3: 1109, 2004.
- ^{3.10} Evans, M. D.; Dizdaroglu, M.; Cooke, M. S., Oxidative DNA damage and disease: Induction, repair and significance, Mutation Research/Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis, 567:1-61, 2004.
- ^{3.11} Halliwell, B.; Gutteridge, J. M. C., Free Radical in Biology and Medicine, 3rd ed., Oxford University Press: Oxford, 2002; 4th ed. 2007.
- ^{3.12} Dhitavat, S.; Ortiz, D.; Rogers, E.; Rivera, E.; Shea, T.B. Folate, vitamin E, and acetyl-L-carnitine provide synergistic protection against oxidative stress resulting from exposure of human neuroblastoma cells to amyloid-beta, Brain Research, 1061:114-117, 2005.
- ^{3.13} Frausto, J. J. R.; Williams, R. J. P., The Biological Chemistry of the Elements, Clarendon Press, Oxford, 1991.
- ^{3.14} Lippard, S. J.; Berg, J. M.; Principles of Bioinorganic Chemistry, University Science Books, Mill Valley, California, 1994.
- ^{3.15} Dreosti, I.E., C.F.Mills (Ed.), Zinc in human biology, cap. 15, Springer-Verlag, Berlin, 1989.
- ^{3.16} Williams, R.P.J.; Fraústo, J.J.R., The natural selection of the chemical elements, Oxford University Press, Oxford, 1993; Williams, R.P.J.; Fraústo, J.J.R., The biological chemistry of the elements, 2^a, edição, Oxford University Press, Oxford, 2001.

- ^{3.17} Donnelly, P.S.; Xiao, Z.; Weadd, A.G. Copper and Alzheimer's disease, *Current Opinion in Chemical Biology*, 11:128-133, 2007.
- ^{3.18} Barnham, K.J.; Masters, C.L.; Bush, A.I., Neurodegenerative diseases and oxidative stress, *Nature Reviews – Drug Discivery*, vol.3: 205-214, 2004.
- ^{3.19} Garrod, M.A.; Oxon, M.D.; Lond, F.R.C.P., The Croonian Lectures On Inborn errors of metabolism, *Lancet*, 172(4427): 1-7, 1908.
- ^{3.20} Lovell, M.A.; Robertson, J.D.; Teesdale, W.J.; Campbell, J.L.; Markesbery, W.R., Copper, iron and zinc in Alzheimer's disease senile plaques, *Journal of the Neurological Sciences* 158: 47–52, 1998.
- ^{3.21} Williams, R.J.P., The biological chemistry of the brain and its possible evolution, *Inorgânica Chimica Acta*, 356: 27-40, 2003.
- ^{3.22} Cuajungco, M.P.; Faget, K.Y.; Huang, X.; Tanzi, R.E.; Bush, A.I., Metal Chelation as a Potential Therapy for Alzheimer's Disease, *Annals of the New York Academy of Sciences*, 920:292-304, 2000.
- ^{3.23} Bush, A. I., The metallobiology of Alzheimer's disease, *Trends in Neurosciences*, 26(4): 207-214, 2003.
- ^{3.24} Levine, R.L.; Mosoni, L.; Berlett, B.S.; Stadtman, E.R., Methionine residues as endogenous antioxidants in proteins, *Proc Natl Acad Sci USA*, 93: 15036-15040, 1996.
- ^{3.25} Schafer, F. Q.; Buettner, G. R., Redox state of the cell as viewed through the glutathione disulfide/glutathione couple, *Free Radical Biol, Med.*, 30: 1191-1212, 2001.
- ^{3.26} Grow, A. J.; Ischiropoulos, H., Nitric oxide chemistry and cellular signaling, *Journal Cell. Physiol.*, 187: 277-282, 2001.
- ^{3.27} Seshari, S.; Beiser, A.; Selhub, J.; Jacques, P.F.; Rosenberg, I.H.; D'Agostino, R.B.; Wilson, P.W.F.; Wolf, P.A.; Plasma homocysteine as a risk factor for dementia and Alzheimer's disease, *New England Journal Medicine*, 346(7): 476-483, 2002.
- ^{3.28} Hou, L.; Zagorski, M.G. NMR reveals anomalous copper (II) binding to the amyloid A β peptide of Alzheimer's disease, *Journal American Chemical Societe*, 128: 9620-9621, 2006.
- ^{3.29} Takashi M., Kiyoko S.; Naohito, K.; Hideo, T., Metal Binding Modes of Alzheimer's Amyloid b-Peptide in Insoluble Aggregates and Soluble Complexes, *Biochemistry*, 39:7024-7031, 2000.
- ^{3.30} Hozumi, I.; Asanuma, M.; Yamada, M., Metallothioneins and Neurodegenerative Diseases, *Journal of Health Science* 50 (4): 323-331, 2004.

- ^{3.31} Halliwell, B. Role of free radicals in the neurodegenerative diseases, Therapeutic implications for antioxidant treatment, *Drugs Aging*, 18: 685-716, 2001.
- ^{3.32} Ischiropoulos, H.; Beckman, J. S., Oxidative stress and nitration in neurodegeneration: Cause, effect, or association? *J. Clin. Invest.*, 111: 163-169, 2003.
- ^{3.33} Bruce, A.; Johnson, A.; Lewis, J.; Raff, M.; Roberts, K.; Walters, P., *The Shape and Structure of Proteins, Molecular Biology of the Cell*, 4th Ed, New York and London: Garland Science, 2002.
- ^{3.34} Berg, J. M.; Tymoczko, J. L.; Stryer, L., Web content by Neil D, Clarke, "3, Protein Structure and Function", *Biochemistry*, San Francisco: W.H. Freeman, 2002.
- ^{3.35} Anfinsen, C., The formation and stabilization of protein structure, *Biochemistry Journal*, 128 (4): 737-749, 1972.
- ^{3.36} Kopito, R.R.; Ron, D., Conformational disease, *Nat. Biol Cell.*, 2: E207-E209, 2000.
- ^{3.37} Carrell, R.W.; Lomas, D.A.N., Alpha1-antitrypsin deficiency: a model for conformational diseases, *Engl. J. Med.*, 346: 45-53, 2002.
- ^{3.38} Lomas, D.A.; Carrell, R.W., Serpinopathies and the conformational dementias, *Nature Reviews Genetics*, 3:759-768, 2002.
- ^{3.39} Science of Folding@Home
- ^{3.40} Glenner, G., Amyloid deposits and amyloidosis, *N. Engl. J. Med.*, 302: 1283-1292, 1980.
- ^{3.41} Blake, C. C. F.; Serpell, L. C., Synchrotron X-ray studies suggest that the core of the transthyretin amyloid fibril is a continuous beta-sheet helix, *Structure*, 4(8): 989-998, 1996.
- ^{3.42} Francis, P. T.; Palmer, A. M.; Snape, M.; Wilcock, G. K., The cholinergic hypothesis of Alzheimer's disease: a review of progress, *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 66: 137-147, 1999.
- ^{3.43} Gooch, M. D.; Stennett, D. J., Molecular basis of Alzheimer's disease, *American Journal of Health-System Pharmacy*, 53 (13): 1545-1557, 1996.
- ^{3.44} Cação, J.C.; Souza, D.R.S.; Tognola, W.A.; Godoy, M.R.P.; Pinhel, M.A.S., Polimorfismo da Apolipoproteína E nos familiares em primeiro grau de pacientes com doença de Alzheimer familiar ou esporádica, *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 65(2-A): 295-298, 2007.
- ^{3.45} Mandelkow, E.M.; Mandelkow, E., Tau as a marker for Alzheimer's disease, *Trends in Biochemical Sciencis*, 18 (12): 480-483, 1993.

- ^{3.46} Baas, P.W.; Pienkowski, T.P.; Kosik, K.S., Processes induced by tau expression in Sf9 cells have an axon-like microtubule organization, *J.Cell Biol.*, 115: 1333-1344,1991.
- ^{3.47} Berg, L.; Morris, J.C., Clinical presentation: diagnosis, Alzheimer disease, Rave, Nova York, 9-25, 1994.
- ^{3.48} Citron, M.; Westaway, D.; Xia, W.; Carlson, G.; Diehl, T.; Levesque, G.; Wood, K.J.; Lee, M.; Suebert, P.; Davis, A.; Kholodenko, D.; Motter, R.; Sherrington, R.; Perry, B.; Yao, H.; Strome, R.; Lieberburg, I.; Rommens, J.; Kim, S.; Shenk, D.; Fraser, P.; St. George-Hyslop, P.H.; Selkoe, D.J., Mutant presenilins of Alzheimer's disease increase production of 42-residue β -protein in both transfected cells and transgenic mice, *Nat Med*, 3: 67-72, 1997.
- ^{3.49} Glenner, G.G.; Wong, C. W., Alzheimer's disease: initial report of the purification and characterization of a novel cerebrovascular amyloid protein, *Biochem, Biophys, Res, Commum.*, 120:885-890, 1984.
- ^{3.50} Masters, C.L.; Simms, G.; Weinman, N.A.; Multhaup, G.; McDonald, B.L.; Beyreuther, K., Amyloid plaque core protein in Alzheimer's disease and Down syndrome, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 82: 4245-4249, 1985.
- ^{3.51} St. George-Hyslop, P.H.; Tanzi, R.E.; Polinsky, R.J.; Harnes, J.L.; Nee, L., Watkins, P.C.; Myers, R.H.; Feldman, R.G.; Pollen, D.; Drachman, D.; Growdon, J.; Brune, A.; Foncin, J-F.; Salmos, D.; Frommelt, P.; Amaducci, L.; Sorbi, S.; Piancentini, S.; Stewart, G.D.; Hobbs, W.J.; Conneally, F.M.; Gusella, J.F., The genetic defect causing familial Alzheimer's disease maps on chromosome 21, *Science*, 235:885-890, 1987.
- ^{3.52} Shoji, M.; Golde, T. E.; Ghiiso, J.; Cheug, T. T.; Estus, S.; Shaffer, L.M.; Cai, X.D.; McKay, D.M.; Tintner, R.; Frangione, B.; et al, Production of the Alzheimer amyloid beta protein by normal proteolytic processing, *Science*, 258:126-129, 1992.
- ^{3.53} Vigo-Pelfrey, C.; Lee, D.; Keim, P.; Leiberburg, I.; Schenk, D. B., Characterization of β -amyloid peptide from human cerebrospinal fluid, *J. Neurochem*, 61:1965-1968, 1993.
- ^{3.54} Iwatsubo, T.; Odaka, A.; Suzuki, N.; Mizusawa, H.; Nukima, N.; Ahara, Y. *Neuron*, 13:45-53, 1994.
- ^{3.55} Berger, A., Amyloid clearly implicated in Alzheimer's disease, *BMJ*, 317: 102, 1998.

- ^{3.56} Roher, A. E.; Chaney, M. O.; Kuo, Y. M.; Webster, S. D.; Stine, W. B.; Haverkamp, L. J.; Woods, A. S.; Cotter, R. J.; Tuohy, J. M.; Krafft, G. A.; Bonnell, B. S.; Emmerling, M. R.; *J. Biol. Chem.*, 271:20631-20635, 1996.
- ^{3.57} Kozlowski, H.; Brown, D.; Valensin, G., *Metallochemistry of Neurodegeneration*, RSC Publishing, pag. 5, 2006.
- ^{3.58} Kosik, K.S., Alzheimer's Disease: a cell biological perspective, *Science*, 256:780-2, 1992.
- ^{3.59} Brion, J-P.; Hanger, D.P.; Bruce, M.T.; Lorek, A-M.; Flament-Durand, J.; Anderson, B.H. Tau in Alzheimer neurofibrillary tangles, *Biochemistry Journal*, 273:127-133, 1991.
- ^{3.60} Blennow, K.; Vanmechelen, E.; Hampel, H.; CSF total tau, Abeta42 and phosphorylated tau protein as biomarkers for Alzheimer's disease, *Mol. Neurobiol.* 24 (1-3): 87-97, 2002.
- ^{3.61} Goedert, M.; Crowther, R.A.; Garner, C.C. Molecular characterization of microtubule-associated proteins tau and MAP2, *Trends Neurosci.*, 14 (5): 193-199, 1991.
- ^{3.62} Kosik, K.S., Alzheimer's Disease: a cell biological perspective, *Science*, 256:780-2, 1992.
- ^{3.63} Holtzman, D.M. & Mobley, W.C., Molecular studies in Alzheimer's disease, *Trends Biochemistry Science*, 16:140-4, 1991.
- ^{3.64} Meloni, G.; Knipp, M.; Vasak, M., Detection of neuronal growth factor (metallothionein-3) in polyacrilamide gels and by Western blot analysis, *J. Biochem. Biophys. Methods*, 64(1): 76-81, 2005.
- ^{3.65} O'Brien, J.T.; Ballard, C.G., Drugs for Alzheimer's disease, *BMJ*, 323: 123-124, 2001.
- ^{3.66} Qizilbash, N.; Whitehead, A.; Higgins, J.; et al, Cholinesterase inhibition for Alzheimer disease: A meta-analysis of the tacrine trials, *JAMA*, 280: 1777-1782, 1998.
- ^{3.67} Rogers, S.L.; Farlow, M.R.; Doody, R.S.; et al, A 24-week double blind placebo controlled trial of donepezil in patients with Alzheimer's disease, *Neurology*, 50: 136-45, 1998.
- ^{3.68} Burns, A.; Rossor, M.; Gauthier, S.; et al, The effects of donepezil in Alzheimer's disease – results from a multinational trial, *Dementia Geriatr Disord*, 10: 237-244, 1999.

- ^{3.69} Birks, J.; Evans, J.G.; Iakovidou, V.; Tsolaki, M.; Rivastigmine for Alzheimer's disease (Cochrane Review), The Cochrane Library, Vol. 2, Oxford: Update Software, 2001.
- ^{3.70} McKeith, I.; Del Ser, T.; Spano, P.; et al, Efficacy of rivastigmine in dementia with Lewy Bodies: a randomised, double blind, placebo-controlled international study, *Lancet*, 356: 2031-2036, 10, 2000. Scott, L.J.; Goa, K.L., Galantamine: a review of its use in Alzheimer's disease, *Drugs* 60: 1095-1122, 2000.
- ^{3.71} Cooper, J.R.; Blom, F. E.; Roth, R. H., Amino-acid, The biochemical basis of neuropharmacology, Oxford University Press, Oxford, 4 ed, New York, 250, 1982.
- ^{3.72} Prusiner, S.B., Prions, *Science AM*, 251(4): 48-57, 1984.
- ^{3.73} Prusiner, S.B., Prions, *Proc Natl Acad Science USA*, 95(23): 13363-13383, 1998.
- ^{3.74} Soto, C., Prions: the new biology of proteins, Boca Raton: Editora Taylor & Francis, 2006.
- ^{3.75} Petersen, R.B.; Siedlak, S.L.; Lee, H.; Kim, Y.; Nunomura, A.; Tagliavini, F.; Ghetti, B.; Cras, P.; Moreira, P.I.; Castellani, R.J.; Guentchev, M.; Budka, H.; Ironside, J.W.; Gambetti, P.; Smith, M.A.; Perry, G., Redox metals and oxidative abnormalities in human prion diseases, *Acta Neuropathol*, 110: 232-238, 2005.
- ^{3.76} Prions and Brain Disease in animals and humans, Edited by Morrison, Plenum Press, New York, 1998.
- ^{3.77} Riek, R. ; Hornemann, S.; Wider, G.; Billeter, M.; Glockshuber, R.; Wuthrich, K, NMR structure of the mouse prion protein domain PrP (121-231), *Nature*, 382 (6587): 180-182, 1996.
- ^{3.78} Pan, K.M.; Stahl, N.; Prusiner, S.B. Purification and properties of cellular prion protein from Syrian hamster brain, *Protein Scienci*, 1:1343-1352, 1992.
- ^{3.79} Gasset, M.; Baldwin, M.A.; Lloyd, D.H.; Gabriel, L.M.; Oltzman, F.C.; Cohen, F.; Fletterick. R.; Prusiner, S.B., Predicted alfa-helical regions of the prion protein when synthesized as peptides form amyloid, *Proc Natl Acad Sci- USA*, 89: 10940-10944, 1992.
- ^{3.80} Nguyen, J.; Baldwin, M.A.; Cohen, F.E.; Prusiner, S.B. Prion Protein Peptides Induce Alpha-Helix To Beta-Sheet Conformation Transitions, *Biochemistry*, 34:4186-92, 1995.
- ^{3.81} Kocisko, D.A.; Come, K.H.; Priola, S.A.; Chesebro, B.; Raymond, G.J.; Lansbury, P.T.; Caughey, B. Cell-free formation of protease-resistant prion protein, *Nature*, 370:471-474, 1994.

- ^{3.82} Kakizuka, A., Protein Precipitation: A Common Etiology In Neurodegenerative Disorders? *Trends Genet*, 14:396-402, 1998.
- ^{3.83} Savitt, J.M.; Dawson, V.L.; Dawson, T.M., Diagnosis And Treatment Of Parkinson disease: molecules to medicine, *J Clin Invest*, 116(7): 1744-1754, 2006.
- ^{3.84} Kitada, T. Mutations in the PARKIN gene cause autosomal recessive juvenile parkinsonism, *Nature*, 392:605-8, 1998.
- ^{3.85} Polymeropoulos, M.H., Mutation in the alpha-synuclein gene identified in families with Parkinson's disease, *Science*, 276:2045-7, 1997.
- ^{3.86} Goswami, A.; Dikshit, P.; Mishra, A.; Mulherkar, S.; Nukina, N.; Jana, N.R. Oxidative stress promotes mutant huntingtin aggregation and mutant huntingtin-dependent cell death by mimicking proteasomal malfunction, *Biochem Biophys Res Commun*, 342(1):184-190, 2006.
- ^{3.87} Quinsey, N. S.; Greedy, A. L.; Bottomley, S. P.; Whisstock, J. C.; Pike, R. N., Antithrombotin: in control of coagulation, *Int. J. Biochem. Cell Biol.* Kidlington, 36: 386-389, 2004.
- ^{3.88} Stein, P. E.; Carrel, R. W., What do dysfunctional serpins tell us about molecular mobility and disease? *Nat. Struct. Biol.*, 2: 96-113, 1995.
- ^{3.89} Whisstock, J. C.; Skinner, R.; Carrel, R. W., An atlas of serpin conformations, *Trends in Biochem. Sci.*, Kidlington, 23: 63-67, 1998.
- ^{3.90} Elliott, P.R.; Lomas, D.A.; Carrell, R.W.; et al, Inhibitory conformation of the reactive loop of α 1-antitrypsin, *Nat. Struct. Biol.*, 3:676-81, 1996.
- ^{3.91} Ryu, S-E; Choi, H-J; Kwon, K-S; et al, The native strains in the hydrophobic core and flexible reactive loop of a serine protease inhibitor: crystal structure of an uncleaved α 1-antitrypsin at 2.7Å, *Structure*, 4:1181-1192, 1996.
- ^{3.92} Elliott, P.R.; Abrahams, J-P; Lomas, D.A. Wildtype α 1-antitrypsin is in the canonical inhibitory conformation, *J. Mol. Biol.*, 275:419-425, 1998,
- ^{3.93} Elliott, P.R.; Pei, X.Y.; Dafforn, T.R.; et al, Topography of a 2.0Å structure of α 1-antitrypsin reveals targets for rational drug design to prevent conformational disease, *Protein Sci*, 9:1274-1281, 2000.
- ^{3.94} Kim, S-J; Woo, J-R; Seo, E-J; et al, A 2.1Å resolution structure of an uncleaved α 1-antitrypsin shows variability of the reactive centre and other loops, *J Mol Biol*, 306:109-119, 2001.
- ^{3.95} Johnson, D.; Travis, J. Structural evidence for methionine at the reactive site of human α -1-proteinase inhibitor, *J. Biol. Chem.*, 253:7142-7144, 1978.

- ^{3.96} Wilczynska, M.; Fa. M.; Ohlsson, P-I.; et al, The inhibition mechanism of serpins, Evidence that the mobile reactive centre loop is cleaved in the native proteaseinhibitor complex, *J. Biol. Chem.*, 270:29652–29655, 1995.
- ^{3.97} Wilczynska, M.; Fa. M.; Karolin, J.; et al, Structural insights into serpin-protease complexes reveal the inhibitory mechanism of serpins, *Nat Struc Biol*, 4:354–357, 1997.
- ^{3.98} Stratikos, E.; Gettins, P.G.W., Major proteinase movement upon stable serpinproteinase complex formation, *Proc Natl Acad Sci USA*, 4:453–458, 1997.
- ^{3.99} Stratikos, E.; Gettins, P.G.W., Mapping the serpin-proteinase complex using single cysteine variants of α 1-antitrypsin inhibitor Pittsburgh, *J Biol Chem*, 273:15582–9, 1998.
- ^{3.100} Stratikos, E.; Gettins, P.G.W., Formation of the covalent serpin-proteinase complex involves translocation of the proteinase by more than 70Å° and full insertion of the reactive centre loop into b-sheet A, *Proc Natl Acad Sci USA*, 96:4808-4813, 1999.
- ^{3.101} Huntington, J.A; Read, R.J.; Carrell, R.W., Structure of a serpin-protease complex shows inhibition by deformation, *Nature(London)*, 407:923–926, 2000.
- ^{3.102} Pan, K.; Baldwin, M.A.; Gasset, M.; Serban A.; Groth, D.; Mchlhorn, I.; Huang, Z.; Fletterick, R.J.; Cohen, F.E.; Prusiner, S.B., Conversion of α -helices into β -sheet feactures in formation of the scrapie proteins, *Proc Natl Acad Sci USA*, 90:10962-10966, 1993.
- ^{3.103} Dr. Humberto Oliva Galise, Doenças hepáticas metabólicas: Deficiência de alfa1-antitripsina, *Hepatologia, Prática hospitalar*, Ano X, 55:109-112, 2008.
- ^{3.104} Lawrence, D. A.; Olson, S. T.; Muhammad, S. Partitioning of serpin-proteinase reactions between stable inhibition and substrate cleavage is regulated by the rate of serpin reactive center loop insertion into β -sheet A, *J. Biol. Chem.*, Bethesda, 275: 5839-5844, 2000.
- ^{3.105} Mahadeva, R.; Lomas, D.A., Alpha1-antitrypsin deficiency, cirrhosis and emphysema, *Thorax*, 53:501–505, 1998.
- ^{3.106} Lomas, D.A.; Evans, D.L.; Finch, J.T.; et al, The mechanism of Z α 1-antitrypsin accumulation in the liver, *Nature*, 357:605–607, 1992.
- ^{3.107} Dafforn, T.R.; Mahadeva, R.; Elliott, P.R.; et al, A kinetic description of the polymerisation of α 1-antitrypsin, *J. Biol. Chem.*, 274:9548-55, 1999.
- ^{3.108} Sivasothy, P.; Dafforn, T.R.; Gettins, P.G.W.; et al, Pathogenic α 1-antitrypsin polymers are formed by reactive loop- β -sheet A linkage, *J. Biol. Chem.*, 275:33663–33668, 2000.

- ^{3.109} Gooptu, B.; Hazes, B.; Chang, W-SW.; et al, Inactive conformation of the serpin α 1-antichymotrypsin indicates two stage insertion of the reactive loop; implications for inhibitory function and conformational disease, *Proc Natl Acad Sci USA*, 97:67–72, 2000.
- ^{3.110} Yu, M-H.; Lee, K.N.; Kim, J., The Z type variation of human α 1-antitrypsin causes a protein folding defect, *Nat Struc Biol*, 2:363–367, 1995.
- ^{3.111} Kim, J.; Lee, K.N.; Yi, G-S.; et al, A thermostable mutation located at the hydrophobic core of α 1-antitrypsin suppresses the folding defect of the Z-type variant, *J. Biol. Chem.*, 270:8597–601, 1995.
- ^{3.112} Kang, H.A.; Lee, K.N.; Yu, M-H. Folding and stability of the Z and Siiyama genetic variants of human α 1-antitrypsin, *J. Biol. Chem.*, 272:510–6, 1997.
- ^{3.113} Mahadeva, R.; Dafforn, T.R.; Carrell, R.W.; et al, Six-mer peptide selectively anneals to a pathogenic serpin conformation and blocks polymerisation: implications for the prevention of Z α 1-antitrypsin related cirrhosis, *J. Biol. Chem.*, 277:6771-6774, 2002.
- ^{3.114} Lomas, D.A.; Evans, D.L.; Stone, S.R.; et al, Effect of the Z mutation on the physical and inhibitory properties of α 1-antitrypsin, *Biochemistry*, 32:500–508, 1993.
- ^{3.115} Lomas, D.A.; Elliott, P.R.; Chang, W-SW.; et al, Preparation and characterisation of latent α 1-antitrypsin, *J. Biol. Chem.*, 270:5282–5288, 1995.
- ^{3.116} Im, H.; Woo, M-S.; Hwang, K.Y.; et al, Interactions causing the kinetic trap in serpin protein folding, *J. Biol. Chem.*, 277:46347–46354, 2002.
- ^{3.117} Zhou, A.; Stein, P. E.; Huntington, J. A.; Carrell, R. W., Serpin Polymerization Is Prevented by a Hydrogen Bond Network That Is Centered on His-334 and Stabilized by Glycerol, *The Journal of Biological Chemistry*, 278(17): 15116–15122, 2003.
- ^{3.118} Davies, R.L.; et al, *Lancet*, 359: 2242-2247, 2002.
- ^{3.119} Perlmutter, D.H. Alpha-1 antitrypsin deficiency: diagnosis and treatment, *Clin Liver Dis*, 8:839-859, 2004.
- ^{3.120} Abrahamson, M.; Grubb, A., *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 91: 1416-1420, 1994.
- ^{5.0} Puppim, P. A. L.; Felcman, J., 30^o Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Química, Estudo em solução de complexos ternários de Cu(II) com aminoácidos de interesse biológico para a química do cérebro, *Livro de Resumos*, QI 182, 2007.
- ^{5.1} Puppim, P. A. L.; Felcman, J.; Behring, V. M., 31^o Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Química, Estudo em solução de complexos ternários de Cu(II) com os

ácidos aspático, glutâmico, metionina, cisteína e homocisteína, Livro de Resumos, QI 044, 2008.

^{6.0} Bush, A., Bioinorganic chemistry Current Opinion in Chemical Biology, 4;184-192, 2000.

^{6.1} Puppín, P. A. L.; Felcman, J., 30^o Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Química, Estudo em solução de complexos ternários de Cu(II) com aminoácidos de interesse biológico para a química do cérebro, Livro de Resumos, QI 182, 2007.

^{6.2} Puppín, P. A. L.; Felcman, J.; Behring, V. M., 31^o Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Química, Estudo em solução de complexos ternários de Cu(II) com os ácidos aspático, glutâmico, metionina, cisteína e homocisteína, Livro de Resumos, QI 044, 2008.

^{6.3} The Merck Index, twelfth edition, 1996.

^{6.4} SCQuery - SC-DATABASE Prepared by L. Pettit (Academic software) and K. Powell (Univ. of Canterbury, Christchurch, NZ) with assistance from the IUPAC Commission on Equilibrium data 1997.

^{6.5} Siegel, G. J., Agranoff, B.V.; Wayne A. R., Basic Neurochemistry (5 Ed) Raven Press, New York, 1994.

^{6.6} Dziki, E.; Pielichowski, J.; Polaczek, J. Przemysl Chemiczny 84 (1): 18-21, 2005.

^{6.7} Nadler, J.V.; White, W. F., Journal Neuroch., 31: 147-54, 1978.

^{6.8} Gotliv, B.A.; Kessler, N.; Sumerel, J.L., Chembiochem 6 (2): 304-314, 2005.

^{6.9} Harris, Daniel C, Análise Química Quantitativa, LTC Editora – 5^a ed., 782, 784, 788, 79, 2001.

^{6.10} Manev, H.; Favoroni, M.; Guidotti, A.; Costa, E., Delayed increase of Ca²⁺ influx elicited by glutamate: role in neuronal death, Mol Pharmacol, 36 (1): 106-112, 1989.

^{6.11} Ambrose, A.; Covington, H., Trirsk, Trans, Faraday Soc., 65: 1897, 1978.

^{6.12} Herrera, E., Bioquímica: Aspectos estructurales y vías metabólicas (2 ed,) Interamericana – Mc Graw – Hill, Madrid, 1991.

^{6.13} Reed, G.; Underkoffen, L.A., Enzymes in food processing, Academic Press Inc., New York, 1966.

^{6.14} Aksenov, M.Y.; Akesenova, M. V.; Neuroscience, 103: 373-83, 2001.

^{6.15} Gabbita, S.P.; Aksenov, M.Y., J. Neurochem., 73:1660-1661, 1999.

^{6.16} Miller, B.L.; William, T.D., J. Am. Chem. Soc., 118:11014-11025, 1996.

^{6.17} Christen, Y., Am. J. Clin. Nutr., 71: 621S- 629S, 2000.

- ^{6.18} Kanski, J.; Varadarajan, S.; Aksenova, M., *Biochemica et Biophysica Acta*, 1586: 190-198, 2001.
- ^{6.19} Cooper, J.R.; Blom, F. E.; Roth, R. H., *Amino-acid, The biochemical basis of neuropharmacology*, Oxford University Press, Oxford, 4 ed, New York, 250, 1982.
- ^{6.20} Martell, A. E.; Smith, R. M., *Critical Stability Constants*, vols. 1-6, Plenum Press, New York, 1974, 1975, 1976, 1977, 1982, 1989.
- ^{6.21} Taylor, M.J.; Richardson, T., Antioxidant activity of cysteine and protein sulfhydryls in a linoleate emulsion oxidized by hemoglobin, *Journal of Food Science*, 45(5): 1223 – 1227, 2006.
- ^{6.22} Barbara, S.; Berlett, B.S.; Stadtman, E.R., Protein Oxidation in Aging, Disease, and Oxidative Stress, *The Journal of Biological Chemistry*, 272(33): 20313–20316, 1997.
- ^{6.23} Mills, B.J.; Lang, C.A., Differential Distribution of Free and Bound Glutathione and Cysteine in Human Blood, *Biochemical Pharmacology*, 52:401-406, 1996.
- ^{6.24} Sato, H.; Tamba, M.; Okuno, S.; et al, Distribution of Cystine/Glutamate Exchange Transporter, System Xc, in the Mouse Brain, *The Journal of Neuroscience*, 22(18):8028–8033, 2002.
- ^{6.25} Guertin, F.; Roy, C.C.; Lepage, G.; Perea, A.; Giguere, R.; Yousef, I.; Tuchweber, B., Effect of taurine on total parenteral nutrition-associated cholestasis, *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 15:247 – 251, 1991.
- ^{6.26} Giles, N. M., *Biochem. Biophys. Res. Comm.*, 300:1-4, 2003.
- ^{6.27} Xu, D.; Rovira, I., *Cell* 2: 251-252, 2002.
- ^{6.28} McCaddon, A.; Davies, G.; Hudson, P.; Tandy, S.; Cattell, H., Total serum homocysteine in senile dementia of Alzheimer type, *Int J Geriatr Psychiatry*, 13:235-239, 1998.
- ^{6.29} Clarke, R.; Smith, A.D.; Jobst, K.A.; Refsum, H.; Sutton, L.; Ueland, P.M., Folate, vitamin B12, and serum total homocysteine levels in confirmed Alzheimer's disease, *Arch Neurol*, 55:1449-1455, 1998.
- ^{6.30} Dilek, S.; Esma, T., Second derivative spectrophotometric determination of homocysteine, Adnan Menderes University, 4th AACD Congress, 29 Sept-3 Oct, 2004, Kuşadası-Aydın, Turkey Proceedings Book 101, DOC.
- ^{6.31} Seshari, S.; Beiser, A.; Selhub, J.; Jacques, P. F.; Rosenberg, I. H.; D'Agostino, R. B.; Wilson, P. W. F.; Wolf, P. A., Plasma homocysteine as a risk factor for dementia and Alzheimer's disease, *N. Engl. J. Med.*, 346(7):476-483, 2002.

- ^{6.32} Sauls, D.L.; Lockhart, E.; Warren, M.E.; Lenkowski, A.; Wilhelm, S. E.; Hoffman, M., Modification of Fibrinogen by Homocysteine Thiolactone Increases Resistance to Fibrinolysis: A Potential Mechanism of the Thrombotic Tendency in Hyperhomocysteinemia, *Biochemistry*, 45: 2480-2487, 2006.
- ^{6.33} Hofman, A.; Ott, A.; Breteler, M.M.; et al, Atherosclerosis, apolipoprotein E, and prevalence of dementia and Alzheimer's disease in the Rotterdam Study, *Lancet* 349:151-154, 1997.
- ^{6.34} Breteler, M.M., Vascular risk factors for Alzheimer's disease: an epidemiologic perspective, *Neurobiol. Aging*, 21:153-160, 2000.
- ^{6.35} Snowdon, D.A.; Greiner, L.H.; Mortimer, J.A.; Riley, K.P.; Greiner, P.A.; Markesbery, W.R., Brain infarction and the clinical expression of Alzheimer disease: the Nun Study, *JAMA*, 277:813-817, 1997.
- ^{6.36} Perelmutter, D.; Colman, C., *The better brain book*, Riverhead Books, Penguin Group, Estados Unidos, 2004.
- ^{6.37} Pierpont, M.E.; Breningstall, G.N.; Stanley, C.A.; Singh, A., Familial carnitine transporter defect: a treatable cause of cardiomyopathy in children, *Am Heart J.*, 139: S96-106, 2000.
- ^{6.38} Dayanandan, A.; Kumar, P.; Panneerselvam, C., Protective role of L-carnitine on liver and heart lipid peroxidation in atherosclerotic rats, *Journal Nutritional Biochemistry*, 12(5): 254-257, 2001.
- ^{6.39} Thiel, R.J.; Fowkes, S.W., Down syndrome and epilepsy: a nutritional connection? *Med, Hypotheses*, 62: 35-44, 2004.
- ^{6.40} Seven, M.; Cengiz, M.; Tuzgen, S.; Iscan, M.Y., Plasma carnitine levels in children with Down Syndrome *Am, J. Hum. Biol.*, 13:721-725, 2001.
- ^{6.41} Moretti, S.; Alesse, E.; Di Marzio, L.; Zazzeroni, F.; Ruggeri, B.; Marcellini, S.; Famularo, G.; Steinberg, S.M.; Boschini, A.; Cifone, M.G.; De Simone, C. Effect of L-carnitine on human immunodeficiency virus-1 infection-associated apoptosis: a pilot study, *Blood*, 91(10): 3817-3824, 1998.
- ^{6.42} Chang, B, J.; Nishikawa, M.; Nishiguchi, S.; Inoue, M., L-carnitine inhibits hepatocarcinogenesis via protection of mitochondria *Int, J. Cancer*, 113:719-729, 2005.
- ^{6.43} Dhitavat, S.; Ortiz, D.; Rogers, E.; Rivera, E.; Shea, T.B., Folate, vitamin E, and acetyl-L-carnitine provide synergistic protection against oxidative stress resulting from exposure of human neuroblastoma cells to amyloid-beta, *Brain Research*, 1061: 114-117, 2005.

- ^{7.0} Cotton, F. A. ; Wilkinson, G., Química Inorgânica , LTC , São Paulo 1982.
- ^{7.1} Bertini, I.; Messori, L.; Viezzoli, M. S., Handbook of Metal-Ligand Interactions in Biological Fluids, Ed. Guy Berthon, 1:156, 1995.
- ^{7.2} Atkins, Peter, Princípios de Química, 3ª edição – ed Bookman, 705-706, 2006.
- ^{7.3} Spiccia, L.; et al. J. Chem. Soc., Dalton Trans., 4089, 1997.
- ^{7.4} Butler, I.A.; Harrod, J.F., Química inorgânica - Princípios e Aplicações, Addison-Wesley Iberoamericana, Delawere, 1992.
- ^{7.5} Kaim, W.; Schwederski, B. Bioinorganic Chemistry: Inorganic Elements in the Chemistry of Life, John Willey & Sons, Chichester, 1994.
- ^{7.6} Cowan, J.A., Inorganic Biochemistry - An Introduction , VCH Publishers, New York, 1993.
- ^{7.7} Donnelly, P.S.; Xiao, Z.; Weadd, A.G., Copper and Alzheimer's disease, Current Opinion in Chemical Biology, 11:128-133, 2007.
- ^{7.8} Brewer, G.J., Current Opinions in Chemical Biology, 7:207-212, 2003.
- ^{7.9} The Committee in Copper in Drinking Water, Nat. Acad. Press. 2000.
- ^{7.10} Atkin, J.D.; Afarg, M.; Turner, B.J.; Tomas, D.; Lysaght, J.A.; Nunan, J.; Rembach, A.; Nagley, P.; Beart, P.M.; Cheema, S.S.; Horne, M.K. Induction of the unfolded protein response in familial amyotrophic lateral sclerosis and association of protein disulfide isomerase with superoxide dismutase, J. Biol. Chem., 281(40):30152-30165, 2006.
- ^{7.11} Halliwell, B.; Gutteridge, J. M., Oxygen toxicity, oxygen radicals, transitions metal and disease, J. Biochem., 219: 1-14, 1984.
- ^{7.12} Hall, A. C.; Bremmer, J., Journal Inorganic Biochemistry, 11:57-66, 1979.
- ^{7.13} Prasad, A. S.; Brewer, G. J.; Schoomaker, E. B.; Rabboni, P., JAMA, 240: 2166, 1978.
- ^{7.14} Petersen, R.B.; Siedlak, S.L.; Lee, H.; Kim, Y.; Nunomura, A.; Tagliavini, F.; Ghetti, B.; Cras, P.; Moreira, P.I.; Castellani, R.J.; Guentchev, M.; Budka, H.; Ironside, J.W.; Gambetti, P.; Smith, M.A.; Perry, G., Redox metals and oxidative abnormalities in human prion diseases, Acta Neuropathol, 110: 232-238, 2005.
- ^{7.15} Waggoner, D.J.; Bartnikas, T.B.; Gittin, J.D., Neurobiol. Dis., 6:221-232, 1999.
- ^{7.16} Karin, M., Metallothioneins: Proteins in search of function, Cell, 41(1): 9-10, 1985.
- ^{7.17} Liu, C.; Zhou, J.; Li, Q.; Wang, L.; Liao, Z.; XU, H., J. Inorg. Biochem., 75: 233-240, 1999.

- ^{7.18} Liu, J.; Zhang, T.; Lu, T.; Qu, L.; Zhou, H.; Zhang, Q.; Ji, L., DNA-binding and cleavage studies of macrocyclic copper(II) complexes, *Journal Inorganic Biochemistry*, 91: 269-276, 2002.
- ^{7.19} Frieden, E., Ceruloplasmin, a link between copper and iron metabolism, *Nutr. Rev.*, 28: 87-91, 1970.
- ^{7.20} Jiang, D.; Men, L.; Wang, J.; Zhang, Y.; Chickenyen, S.; Wang, Y.; Zhou, F., Redox Reactions of Copper Complexes Formed with Different β -Amyloid Peptides and Their Neuropathological Relevance, *Biochemistry*, 46 (32): 9270–9282, 2007.
- ^{7.21} Huang, X.; Cuajungco, M.P.; Atwood, C.S.; Hartshorn, M.A.; Tyndall, J.D.; Hanson, G.R.; Stokes, K.C.; Leopold, M.; Multhaup, G.; Goldstein, L.E.; Scarpa, R.C.; Saunders, A.J.; Lim, J.; Moir, R.D.; Glabe, C.; Bowden, E.F.; Masters, C.L.; Fairlie, D.P.; Tanzi, R.E.; Bush, A.I., Cu(II) potentiation of alzheimer abeta neurotoxicity, Correlation with cell-free hydrogen peroxide production and metal reduction, *Journal Biological Chemistry*, 274(52):37111-37116, 1999.
- ^{7.22} Dong, J.; Canfield, J.M.; Mehta, A.K.; Shokes, J.E.; Tian, B.; Childers, W.S.; Simmons, J.A.; Mao, Z.; Scott, R.A.; Warncke, K.; Lynn, D.G., Engineering metal ion coordination to regulate amyloid fibril assembly and toxicity, *Proc. Nat. Acad. Sci.* 104(33): 13313-13318, 2007.
- ^{7.23} Cornett, C.R.; Markesbery, W.R.; Ehman, W.D.; *Neurotoxicology*, 3:339-345, 1998.
- ^{7.24} Lovell, M.A.; Robertson, J.D.; Teesdale, W.J.; Campbell, J.L.; Markesbery, W.R.; *J Neural Science*, 158:47-52, 1998.
- ^{7.25} Hou, L.; Zagorski, M.G., NMR reveals anomalous copper (II) binding to the amyloid A β peptide of Alzheimer's disease, *J. Am. Chem. Soc.*, 128:9620-9621, 2006.
- ^{7.26} Gaggelli, E.; Kozlowski, H.; Valensin, G., Copper homeostasis and neurodegenerative disorders (Alzheimer's, prion, and Parkinson's diseases and amyotrophic lateral sclerosis), *Chem Rev.*, 106:1995-2044, 2006.
- ^{7.27} Raffa, D.F.; Rickard, G.A.; Rauk, A., Ab initio modeling of the structure and redox behaviour of copper(I) bound to a His-His model peptide: relevance to the β -amyloid peptide of Alzheimer's disease, *Biological Inorganic Chemistry*, 12:147-164, 2007.
- ^{7.28} Smith, M.A.; Kutty, R.K.; Richey, P.L.; Yan, S.D.; Stern, D.; Chader, G.J.; Wiggert, B.; Petersen, R.B.; Perry, G., *Am. J. Pathol.*, 145:42-47, 1994.
- ^{7.29} Huang, X.; Atwood, C.S.; Hartshorn, M.A.; Multhaup, G.; Goldstein, L.E.; Scarpa, R.C.; Cuajungco, M.P.; Gray, D.N.; Lim, J.; Tanzi, R.E.; Bush, A.I., *Biochemistry*, 387:7609-7616, 1999.

- ^{7.30} Ramirez, D.C.; Gomez Mejiba S.E.; Mason, R.P., Mechanism of hydrogen peroxide-induced Cu,Zn-superoxide dismutase-centered radical formation as explored by immuno-spin trapping: the role of copper- and carbonate radical anion-mediated oxidations, *Free Radic Biol Med.*, 38(2):201-14, 2005.
- ^{7.31} Opazo, C.; Huang, X.; Cherny, R.A.; Moir, R.D.; Roher, A.E.; White, A.R.; Cappai, R.; Masters, C.L.; Tanzi, R.E.; Inestrosa, N.C.; Bush, A.I., *Journal Biological Chemistry*, 277:40302-40308, 2002.
- ^{7.32} Opazo, C.; Barría, M.I.; Ruiz, F.H.; Inestrosa, N.C., *Bio-Metals*, 16:91-98, 2003.
- ^{7.33} Cherry, R.; Legg, J. T.; Mclean, C.; Fairlie, D.; Huang, X.; Atwood, C.; Beyreuther, K.; Tanzi, R.; Masters, A., *Journal Biological Chemistry*, 274:23223-23228, 1999.
- ^{7.34} Lynn, Daivid et al.; *Metals Linked To Alzheimer's And Other Neurodegenerative Diseases*, Emory University (2007, August 14), ScienceDaily, Retrieved October 20, 2009.
- ^{7.35} Dong, J.; Lu, K.; Lakdawala, A.; Mehta, A.K.; Lynn, D.G., *Controlling Amyloid Growth in Multiple Dimensions*, *Amyloid*, 13(4): 306 – 215, 2006.
- ^{7.36} Lynn, D.G.; Snyder, J.P.; et al. Conformational evolution: the wiggling of peptides into amyloid, *Structure* 11(3):242, 2003.
- ^{7.37} Dong, J.; Bloom, J.D.; Goncharov, V.; Chattopadhyay, M.; Millhauser, G.L.; Lynn, D.G.; Scheibel, T.; Lindquist, S., Probing the Role of PrP Repeats in Conformational Conversion and Amyloid Assembly of Chimeric Yeast Prion, *Journal Biological Chemistry*, 282(47), 34204-34212, 2007.
- ^{7.38} Morgan, D. M.; Lynn, D. G.; et al., Amyloid structure: models and theoretical considerations in fibrous aggregates, *Journal of the Chinese Chemical Society (Taipei, Taiwan)* 49(4): 459-466, 2002.
- ^{7.39} Lynn, D. G.; Meredith, S. C. Review: Model Peptides and the Physicochemical Approach to β -Amyloids, *Journal of Structural Biology* 130(2-3): 153-173, 2000.
- ^{7.40} Childers, W. S.; Mehta, A. K.; Lu, K.; Lynn, D. G., Templating Molecular Arrays in Amyloid's Cross-Beta Grooves, *J. Am. Chem. Soc.*, 131: 10165–10172, 2009.
- ^{7.41} Burkoth, T. S.; Benzinger, T. L. S.; et al., Structure of the β -Amyloid(10-35) Fibril, *Journal of the American Chemical Society* 122(33): 7883-7889, 2000.
- ^{7.42} Benzinger, T. L. S.; Gregory, D. M.; et al., Two-Dimensional Structure of β -Amyloid (10-35) Fibrils, *Biochemistry* 39(12): 3491-3499, 2000.

- ^{9.0} Puppín, P. A. L.; Felcman, J., 30^o Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Química, Estudo em solução de complexos ternários de Cu(II) com aminoácidos de interesse biológico para a química do cérebro, Livro de Resumos, QI 182, 2007.
- ^{9.1} Puppín, P. A. L.; Felcman, J.; Behring, V. M., 31^o Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Química, Estudo em solução de complexos ternários de Cu(II) com os ácidos aspártico, glutâmico, metionina, cisteína e homocisteína, Livro de Resumos, QI 044, 2008.
- ^{9.2} Pinto, L. D.; Puppín, P. A. L.; Behring, V. M.; Felcman, J., 32^o Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Química, Síntese, caracterização e estudo em solução de complexos ternários de Cu(II) com aminoácidos de interesse para a química do cérebro, Livro de Resumos, QI 018, 2009.
- ^{9.3} Cabral, O.V., Metodologia de síntese e caracterização de compostos de interesse biológico, PhD thesis, Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro, 2005.
- ^{9.4} Angelici, R.J., Synthesis and Technique in Inorganic Chemistry, W.B. Saunders, Philadelphia, PA, 1969.
- ^{10.0} Pinto, L.D.; Puppín, P.A.L.; Behring, V.M.; Flinker, D.H.; Mercê, A.L.R.; Mangrich, A.S.; Rey, N.A.; Felcman, J., Solution and solid state study of copper(II) ternary complexes containing amino acids of interest for brain biochemistry – 1: Aspartic or glutamic acids with methionine or cysteine. Inorganica Chimica Acta, In Press, Corrected Proof, Available online 5 May 2010.
- ^{10.1} Puppín, P.A.L.; Felcman, J., 30^o Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Química, Estudo em solução de complexos ternários de Cu(II) com aminoácidos de interesse biológico para a química do cérebro, Livro de Resumos, QI 182, 2007.
- ^{10.2} Puppín, P.A.L.; Felcman, J.; Behring, V.M., 31^o Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Química, Estudo em solução de complexos ternários de Cu(II) com os ácidos aspártico, glutâmico, metionina, cisteína e homocisteína, Livro de Resumos, QI 044, 2008.
- ^{10.3} Pinto, L.D.; Puppín, P.A.L.; Behring, V.M.; Felcman, J., 32^o Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Química, Síntese, caracterização e estudo em solução de complexos ternários de Cu(II) com aminoácidos de interesse para a química do cérebro, Livro de Resumos, QI 018, 2009.
- ^{10.4} Síntese e caracterização de compostos de aminoácidos com metais de transição empregando metodologia gráfica, PhD thesis, Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro, 2005.

- ^{10.5} Angelici, R.J.; *Synthesis and Technique in Inorganic Chemistry*, W.B. Saunders, Philadelphia, PA, 1969.
- ^{10.6} Kryukova, N. P.; Frolov, V.Yu.; Kolokolov, F.A.; Bolotin, S.N.; Panyushkin, V.T., *Russian J. of General Chemistry*, 75(4): 503-506, 2005.
- ^{10.7} Shindo, H.; Theodore; L.B., *J. of the American Chemical Society*, 87:9, 1904-1909, 1965.
- ^{10.8} Sze, Y.K.; Davis, A.R.; Neville; G.A., *Inorganic Chemistry*, 14(8): 1969-1974, 1975.
- ^{10.9} Stanila, A.; Marcu, A.; Rusu, D.; Rusu, M.; David; L., *Spectroscopic studies of some copper(II) complexes with amino acids*, *J. of Molecular Structure*, 834-836: 364-368, 2007.
- ^{10.10} Tongbu, L.; Xiaoyan, L.; Zongwan, M.; Wenbin, Q.; Liangnian, J.; Kaibei, Y., *Self-assembly of copper and magnesium ions with l-glutamate: spectroscopic and structural properties of [CuMg(L-GLUTAMATO)₂(H₂O)₃], 2H₂O*, *Polyhedron*, 17(1):75-79, 1998.
- ^{10.11} Apostolova, M.A.; Bontchev, P.R.; Ivanova, B.I.; Russell, W.R.; Mehandjiev, D.R.; Beattie, J.H.; Nachev, C.K., *Copper-homocysteine complexes and potential physiological actions*, *Journal of Inorganic Biochemistry*, 95:321-333, 2003.
- ^{10.12} Ivanova, B.B.; Arnaudov, M.G.; Bontchev, P.R., *Linear-dichroic infrared spectral analysis of Cu(I)-homocysteine complex*, *Spectrochimica Acta Part A*, 60:855-862, 2004.
- ^{10.13} Versiane, O.C.; Rodrigues, B.L.; Ramos, J.M.; Téllez, C.A.; Felcman J.; *Synthesis, molecular structure and vibrational spectra of a dimeric complex formed by cobalt and glycine*, *Spectrochimica Acta Part A: Molecular and Biomolecular Spectroscopy*, 65(5):1112-1119, 2006.
- ^{10.14} Wagner, C.C.; Baran, E.J., *Vibrational spectra of Zn(II) complexes of the amino acids with hydrophobic residues*, *Spectrochimica Acta Part A: Molecular and Biomolecular Spectroscopy*, 72:936-940, 2009.
- ^{10.15} De Farias, R.F., *Synthesis and characterization of manganese-glycine and copper-glycine adducts*, *Química nova*, 25(5):729-730, 2002.
- ^{10.16} Pinto, L.D., *Síntese e caracterização de compostos resultantes da interação de cisplatina*, Master's thesis, Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro, 2005.
- ^{10.17} Nakamoto, K., *Infrared and Raman Spectra of Inorganic and Coordination Compounds*, 4th ed.; Wiley: New York, 1986.

- ^{10.18} Silverstein, R.M., Spectrometric Identification of Organic Compounds, 6th Ed., Paperback, 2004.
- ^{10.19} Cabral, O.V.; Telles, C.A.S.; Giannerini, T.; Felcman, J., Fourier-transform infrared spectrum of aspartate hydroxo-aqua nickel (II) complex and DFT-B3LYP/3-21G and 6-311G structural and vibrational calculations, *Spectrochimica Acta Part A: Molecular and Biomolecular Spectroscopy*, 61(1-2): 337-345, 2005.
- ^{10.20} Litos, C.; Parsons, S.; Karaliota, A., Synthesis of two dicopper(II) complexes of L-carnitine: The first structural determination of a metal complex containing L-carnitine, *Polyhedron*, 26:1397-1403, 2007.
- ^{10.21} Sadeek, S.A., Synthesis, thermogravimetric analysis, infrared, electronic and mass spectra of Mn(II), Co(II) and Fe(II) norfloxacin complexes. *Journal of Molecular Structure*, 753(1-3): 1-12, 2005.
- ^{10.22} Efthimiadou, E.K.; Sanakis, Y.; Raptopoulou, K.; Karaliota, A.; Katsaros, N.; Psomas G., Crystal Structure, Spectroscopic and Biological Study of the Copper(II) Complex with Third-Generation Quinolone Antibiotic Sparfloxacin. *Bioorg. Med. Chem. Letters* 16(14): 3864-3867, 2006.
- ^{10.23} Deacon, G.B.; Phillips, R.J., Relationships between the carbon-oxygen stretching frequencies of carboxylate complexes and the type of carboxylate coordination, *Coord. Chem. Rev.*, 33(3):227-250, 1980.
- ^{10.24} Daugherty, R.G.; Wasowicz, T.; Gibney, B.R.; DeRose, V.J., Design and Spectroscopic Characterization of Peptide Models for the Plastocyanin Copper-binding Loop. *Inorg Chem.*, 41: 2623-2632, 2002.
- ^{10.25} Stanila, A.; Marcu A.; Rusu, M.; David, L., Spectroscopic studies of some copper(II) complexes with amino acids, *J. of Molecular Structure*, 834-836: 364-368, 2007.
- ^{10.26} Kryukova, N.P.; Frolov, V.Yu.; Kolokolov, F.A.; Bolotin, S.N.; Panyushkin, V.T. Synthesis and Study of Copper(II) Complexes with Aspartic Acid, Serine, and Valine, *Russian Journal of General Chemistry*, 75(4): 503-506, 2005.
- ^{10.27} Felcman J.; Miranda J,L.; Study on Guanidino-Carboxylate Interactions in Copper(II) Ternary Complexes of Guanidinoacetic Acid with Glutamic and Aspartic Acids, *Polyhedron*, 22: 225-233, 2003.
- ^{10.28} Sportelli, L.; Neubacher, H.; Lohmann, W., ESR and optical absorption studies on the copper(II) interaction with small peptides containing aromatic amino acids, *European Biophysics Journal*, 3(3-4): 317-326, 1977.

- ^{10.29} Nascimento, O.R.; Costa-Filho, A. J.; Moraes, D.I.D.; Ellena, J.; Delboni, L.F., Structure and exchange pathways of the complex l-(tryptophyl-glycinato) copper (II), *Inorg. Chim. Acta*, 312:133–138, 2001.
- ^{10.30} Sakaguchi, U.; Addison, A.W., *J. Chem. Soc., Dalton Trans*, 600, 1979.
- ^{10.31} Larin, G.M.; *Koord Khim.*, 20(12): 883, 1994.
- ^{10.32} Larin, G.M.; *Koord Khim.*, 25(11): 804, 1999.

14

GLOSSÁRIO

Complexo amígdala-hipocampal

A amígdala e o hipocampo fazem parte do sistema límbico do cérebro dos mamíferos. O hipocampo está situado no lobo temporal do cérebro e a amígdala está situada na porção anterior do mesmo. A amígdala e o hipocampo estão ligados e trabalham juntos, por isso o nome complexo amígdala-hipocampal. O hipocampo é também conhecido como cérebro emocional por estar particularmente envolvido nos fenômenos de memória e na formação da chamada memória de longa duração. Quando os hipocampos (existe um em cada hemisfério do cérebro) são destruídos, nada mais pode ser gravado na memória. A amígdala é fundamental para a auto-preservação dos mamíferos por ser o centro identificador do perigo, gerando o medo e a ansiedade, colocando o animal em situação de alerta. A sua destruição torna os animais dóceis, afetivamente descaracterizados e indiferentes às situações de risco. Em humanos, a lesão da amígdala faz, entre outras coisas, com que o indivíduo perca o sentido afetivo da percepção de uma informação vinda de fora, como a visão de uma pessoa conhecida.

O córtex para-hipocampal sofre redução de volume em cerca de 10% entre 40 e 86 anos; o núcleo lentiforme reduz de 21,4 a 36,8% entre 35 e 60 anos, e o núcleo caudado 24,6% 1,2.

Aracnóide

A aracnóide é uma fina membrana formada de tecido conjuntivo avascularizada que separa a dura-máter e a pia-máter. Juntas, formam as meninges, membranas que cobrem os órgãos do sistema nervoso central: encéfalo e medula espinhal.

Células de Purkinje

As células de Purkinje são os neurônios eferentes do córtex cerebelar.

Células Gliais

As células da glia são células não neuronais do sistema nervoso central que proporcionam suporte e nutrição aos neurônios. Geralmente arredondadas, no cérebro humano as células da glia são cerca de dez vezes mais numerosas que os neurônios.

Células piramidais

As células piramidais do hipocampo são projeções neuronais localizadas no córtex cerebral e no hipocampo. Apresentam corpo celular em formato piramidal com ápice, dendritos e um axônio emergindo da base. São também denominadas de "células de localização".

Cornos

O corno anterior, o posterior e o inferior, junto à parte central formam o ventrículo lateral. Os cornos são os pólos dos hemisférios cerebrais.

Corpo caloso

O corpo caloso é uma estrutura do cérebro de mamíferos localizada na fissura longitudinal que conecta os hemisférios cerebrais direito e esquerdo. É a maior estrutura de substância branca no cérebro, consistindo de 200-250 milhões de projeções axônicas contralaterais. Muito da comunicação inter-hemisférica do cérebro é conduzida através do corpo caloso.

Córtex

O córtex de cada hemisfério cerebral está dividido arbitrariamente em lobos. Eles são: frontal, parietal, occipital e temporal.

Córtex para-hipocampal

Situa-se na face inferior do lobo temporal e está relacionado com a memória.

Córtex pré-frontal

A área pré-frontal do córtex corresponde a parte anterior não motora do lobo frontal. Ela é responsável pela escolha das opções e estratégias comportamentais, pela manutenção da atenção e pelo controle do comportamento emocional.

Encéfalo

O encéfalo é o centro do sistema nervoso em todos os animais vertebrados e em alguns invertebrados. Está localizado no interior do crânio e é protegido por um conjunto de três membranas. Corresponde ao telencéfalo (hemisférios cerebrais), o diencefalo (tálamo e hipotálamo), o cerebelo e o tronco cefálico.

Endotélio

O endotélio constitui a camada celular interna dos vasos sanguíneos. Tem importante participação na fisiologia animal, modulando funções variadas, como inflamação, coagulação, controle de fluxo sanguíneo local. O endotélio é formado por um único estrato de células achatadas sendo classificado como epitélio simples pavimentoso.

Espaço subaracnóide

O espaço subaracnóide é a região anatômica entre as membranas aracnóide e a pia-máter, ocupado por líquido cefalorraquidiano e que envolve o encéfalo.

Espaço subdural

É o espaço existente entre a dura-máter e a aracnóide, onde há um líquido mas que não é o cefalorraquidiano.

Globo pálido

O globo pálido é uma estrutura sub-cortical do cérebro. É o principal elemento do sistema dos núcleos da base. É subdividido por uma lâmina de substância branca, a lâmina medular medial, em partes externa e interna.

Hipoperfusão

A hipoperfusão é a diminuição do fluxo sanguíneo através de um órgão. Devido à hipoperfusão pode ocorrer o choque circulatório, que é uma crise aguda de insuficiência cardiovascular, ou seja, o coração e vasos não são capazes de irrigar todos os tecidos do corpo com oxigênio suficiente.

Homeostase

Homeostase é a propriedade de sistemas abertos, por exemplo seres vivos, de regular o seu ambiente interno para manter uma condição estável, mediante múltiplos ajustes de equilíbrio dinâmico controlados por mecanismos de regulação interrelacionados. Um organismo é dito em homeostase quando seu meio interno contém a concentração apropriada de substâncias químicas, a temperatura constante e a pressão adequada.

Lipofuscina

A lipofuscina é um pigmento depositado na célula que serve para detectar o tempo de vida celular. É um pigmento fino, castanho-dourado, constituído por fosfolípidos e proteínas, que resulta da digestão incompleta dos restos celulares (lixo celular). Quanto mais lipofuscina presente, mais velha é a célula.

Líquido cefalorraquidiano ou líquor

O líquido cefalorraquidiano ou líquor é um fluido corporal estéril e de aparência clara que ocupa o espaço subaracnóideo no cérebro (espaço entre o crânio e o córtex cerebral - mais especificamente, entre as membranas aracnóide e pia-máter das meninges). É uma solução salina muito pura, pobre em proteínas e células, e age como um amortecedor para o córtex cerebral e a medula espinhal.

Lobos cerebrais

Os lobos cerebrais recebem o nome de acordo com a sua localização em relação aos ossos do crânio. Temos cinco lobos: frontal, temporal, parietal, occipital e o lobo da ínsula, que é o único que não se relaciona com nenhum osso do crânio, pois está situado profundamente no sulco lateral. Apenas o lobo occipital possui apenas uma função específica: a visão. Os demais não tem uma divisão funcional. O lobo frontal fica localizado na região da testa; o lobo occipital, na região da nuca; o lobo parietal, na parte superior central da cabeça; e os lobos temporais, nas regiões laterais da cabeça, por cima das orelhas.

Meningens

As meninges são três delicadas membranas que revestem e protegem o sistema nervoso central, medula espinal, tronco encefálico e o encéfalo. São elas a pia-máter, a dura-máter e a aracnóide.

Neurotransmissores dopaminérgicos

Neurotransmissores são substâncias químicas especiais que são sintetizadas em várias partes das células nervosas e que ficam armazenadas nas vesículas dos terminais sinápticos, de onde são liberados quando recebem o impulso adequado. Quando há o predomínio de um determinado neurotransmissor numa fibra nervosa, constituem-se alguns sistemas específicos do SNC, como o dopaminérgico, que é rico no neurotransmissor dopamina.

Núcleo caudado

O núcleo caudado é uma massa alongada e bastante volumosa de substância cinzenta localizado nos núcleos da base do cérebro e relacionada em toda a sua extensão com os ventrículos laterais. Por ter uma forma fortemente arqueada, aparece seccionada duas vezes em determinados cortes horizontais e frontais do cérebro. Possui um papel importante no sistema de aprendizado e memória do cérebro.

Tálamo

O tálamo serve como uma estação intermediária para a maioria das fibras que vão da porção inferior do encéfalo e medula espinal para as áreas sensitivas do cérebro. Ele classifica a informação, dando-nos uma idéia da sensação que estamos experimentando e as direciona para as áreas específicas do cérebro, para que haja uma interpretação mais precisa. Os núcleos do tálamo são divididos em grupo anterior, posterior, lateral, mediano e medial.

Núcleo lentiforme

O núcleo lenticular ou núcleo lentiforme corresponde ao putâmen e ao globo pálido. É uma grande massa de substância cinzenta em forma de cone disposta lateralmente à cápsula interna do cérebro. Tem a forma e o tamanho de uma castanha-do-pará. Não aparece na superfície ventricular, situando-se profundamente no interior do hemisfério cerebral. O putâmen situa-se lateralmente e é maior que o globo pálido,

que se dispõem medialmente. Em secções transversais do cérebro, o globo pálido tem uma coloração mais clara que o putâmen em virtude da presença de fibras mielínicas que o atravessam.

Núcleo olivar

Corresponde à “oliva” da anatomia macroscópica. As olivas são acidentes formados por grande massa de substância cinzenta que recebem fibras do córtex cerebral, da medula espinhal e do núcleo rubro. Liga-se ao cerebelo, originando fibras olivo-cerebelares que cruzam o plano mediano e penetram no cerebelo pelo pedúnculo cerebelar inferior.

Núcleo vermelho

O núcleo rubro ou vermelho está localizado no mesencéfalo e funciona em associação com o trato córtico-espinhal. Tem participação na função motora e é uma via acessória ou alternativa para transmissão de sinais corticais com redução da qualidade de movimentos.

Receptores colinérgicos

Um receptor colinérgico é uma proteína integral de membrana que gera uma resposta a partir de uma molécula de acetilcolina. É encontrada principalmente nas terminações neuromusculares e no sistema nervoso central ou no periférico. Ainda que todos os receptores de acetilcolina, por definição, respondem a acetilcolina, outros ligantes podem se unir a eles. Assim, vão ser classificados de acordo com sua afinidade relativas e a sensibilidade que se tem por essas moléculas: nicotínico, por possuir afinidade com a nicotina ou muscarínico, por ter atividade com a muscarina.

Substâncias cinzenta e branca

No SNC existem as chamadas substâncias cinzenta e branca. A substância cinzenta é formada pelos corpos dos neurônios e a branca, por seus prolongamentos. Com exceção do bulbo e da medula, a substância cinzenta ocorre mais externamente e a substância branca, mais internamente.

Corpúsculos de NISSL

A substância ou corpúsculos de NISSL ou também substância cromófila são acumulações basófilas, que se encontram no citoplasma de células nervosas. Estes grânulos são aglomerados de retículo endoplasmático rugoso (com ribossomas) e, por isso, são locais de síntese de proteínas. Encontram-se no pericário e na primeira porção dos dendritos. São ausentes no axônio e no cone de início do axônio.

Substância inominada

A substância inominada é uma das três estruturas do corpo estriado ventral. Situa-se na base do cérebro e contém no seu interior um grupo de neurônios que formam o núcleo basal de Meynert que sofrem degeneração quando as pessoas são afetadas com as doenças de Parkinson e Alzheimer.

Sulcos e giros cerebrais

Durante o desenvolvimento embrionário, quando o tamanho do encéfalo aumenta rapidamente, a substância cinzenta do córtex aumenta com maior rapidez que a substância branca subjacente. Como resultado, a região cortical se enrola e se dobra sobre si mesma. Portanto, a superfície do cérebro do homem e de vários animais apresenta depressões denominadas sulcos, que delimitam os giros ou circunvoluções cerebrais. A existência dos sulcos permite considerável aumento do volume cerebral e sabe-se que cerca de dois terços da área ocupada pelo córtex cerebral estão “escondidos” nos sulcos. Em qualquer hemisfério, os dois sulcos mais importantes são o sulco lateral e o sulco central. Outro sulco importante situado no telencéfalo, na face medial, é o sulco parieto-occipital, que separa o lobo parietal do occipital. São exemplos de giros cerebrais o giro temporal superior, médio e inferior, o giro pós-central e o giro curto da ínsula.

Ventrículos

Os ventrículos são as cavidades do sistema ventricular do cérebro, que é constituído pela medula espinhal e o líquido que circula no cérebro através de cavidades especiais. Existem 4 tipos de ventrículos: 2 laterais, o terceiro ventrículo e o quarto ventrículo.

Vias aferentes e vias eferentes

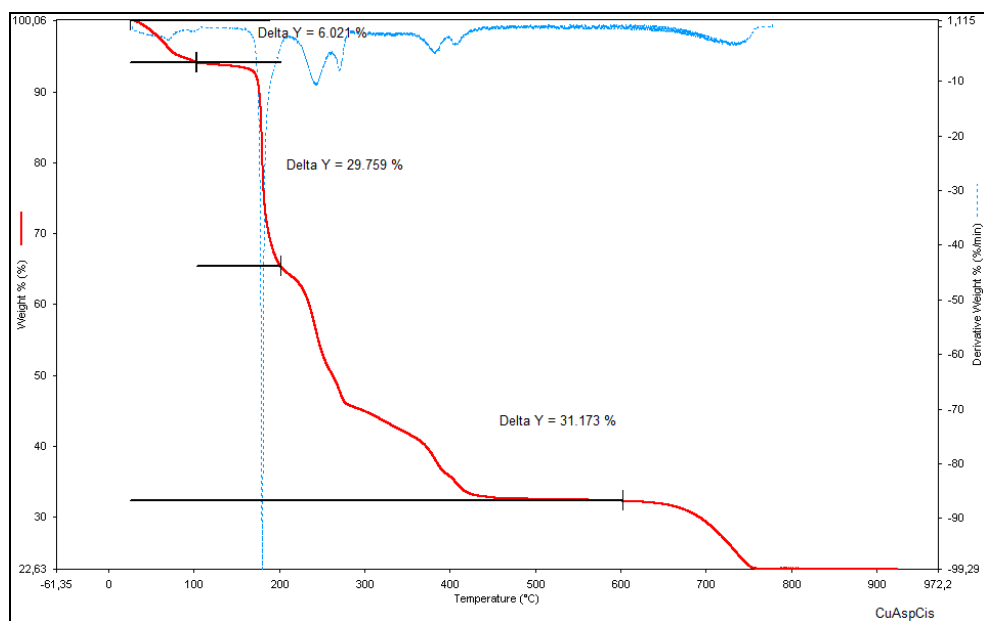
A via que traz as informações sensoriais para o SNC é denominada via aferente e a que o deixa, conduzindo os comandos motores para os órgãos efetutores é denominada via eferente.

15

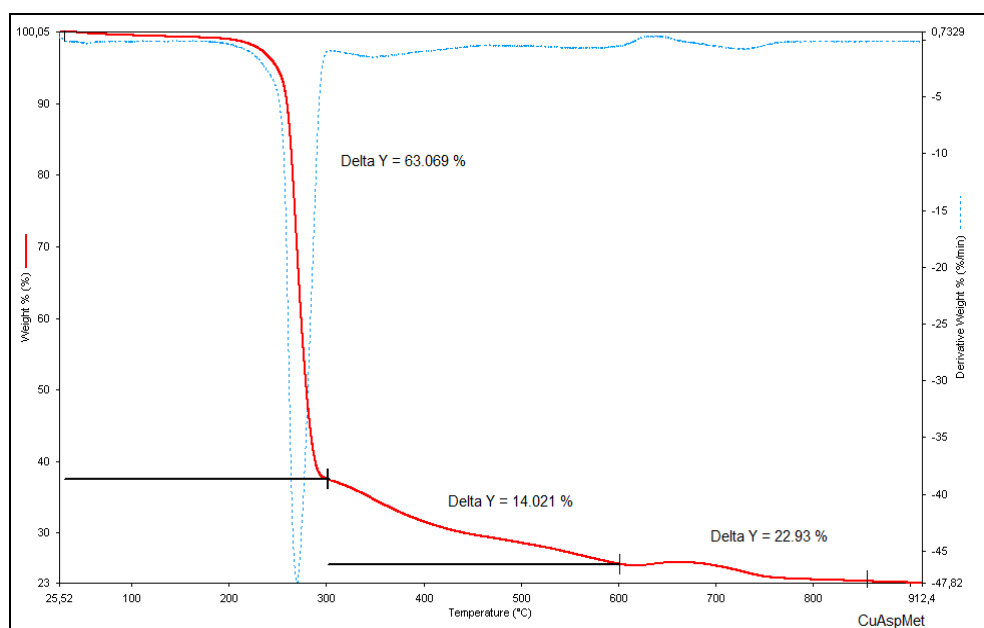
ANEXOS

ANEXO A

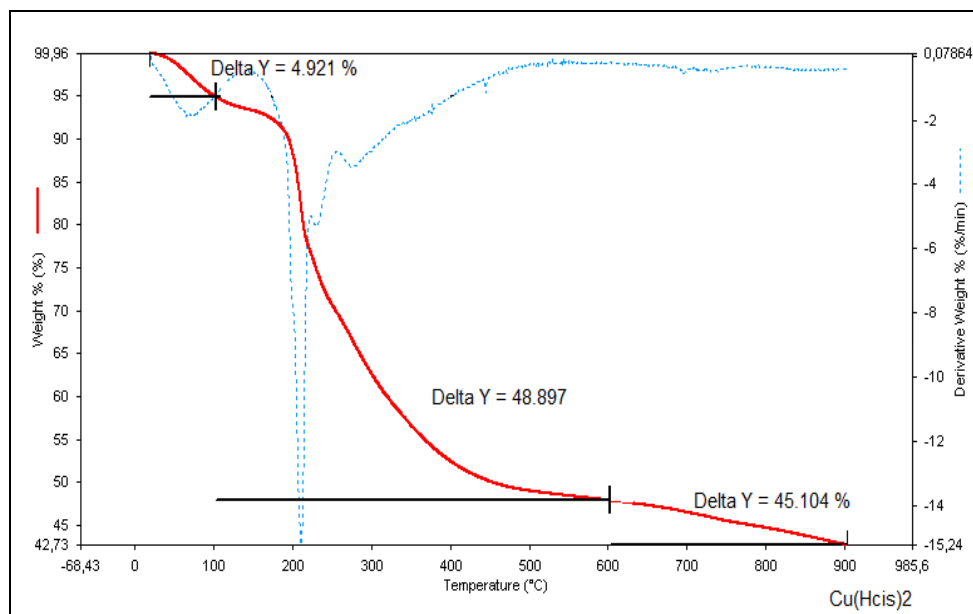
1 A – [Cu(Asp)(Cis)]·H₂O (1)



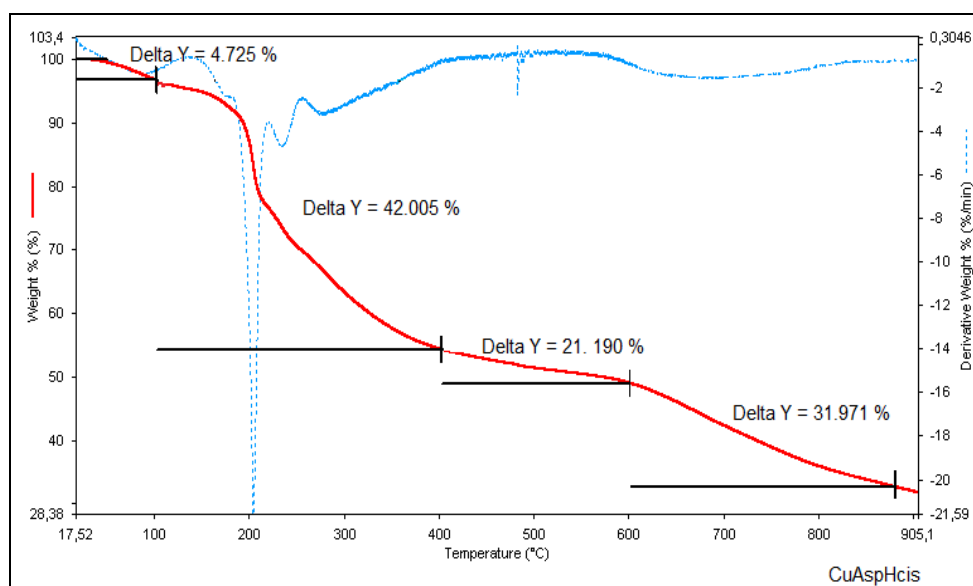
2 A – [Cu(Asp)(Met)] (2)



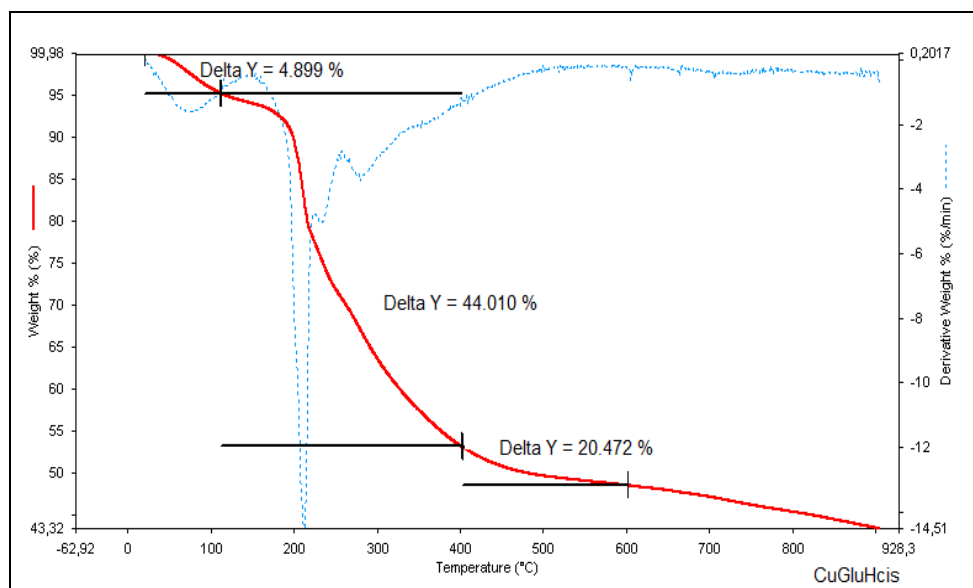
3 A – $[\text{Cu}(\text{hCis})_2] \cdot \text{H}_2\text{O}$ (5)



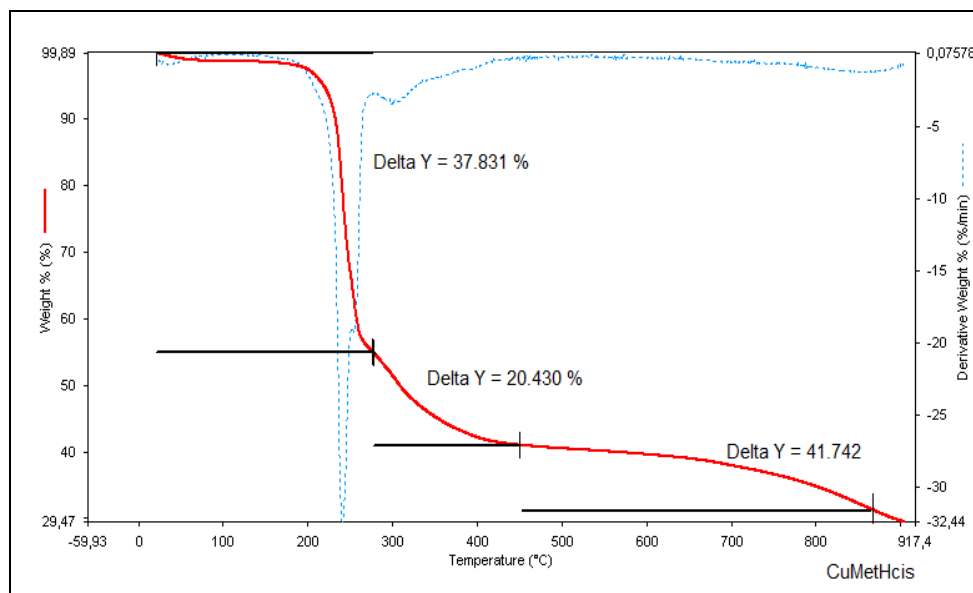
4 A – $[\text{Cu}(\text{Asp})(\text{hCis})] \cdot \text{H}_2\text{O}$ (6)



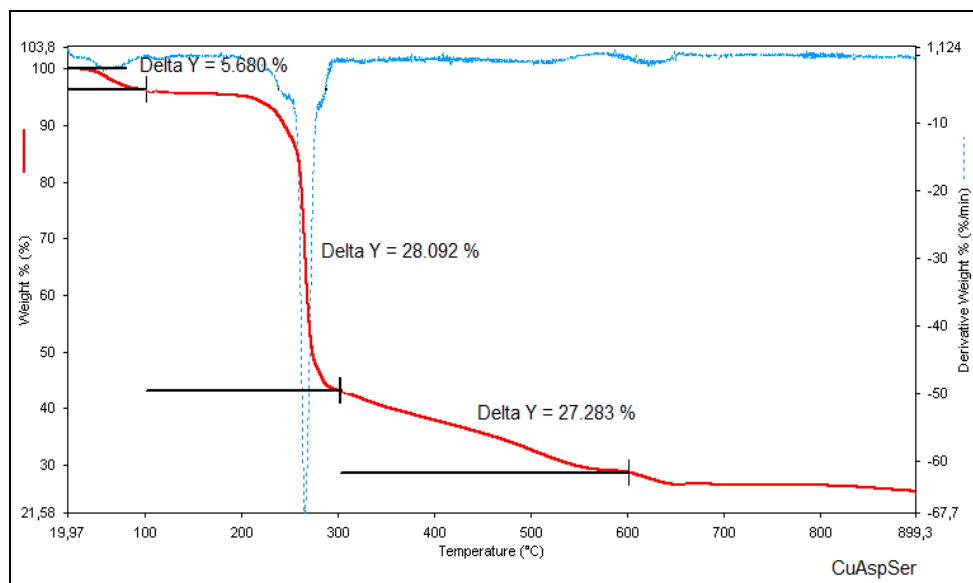
5 A – [Cu(Glu)(hCis)]·H₂O (7)



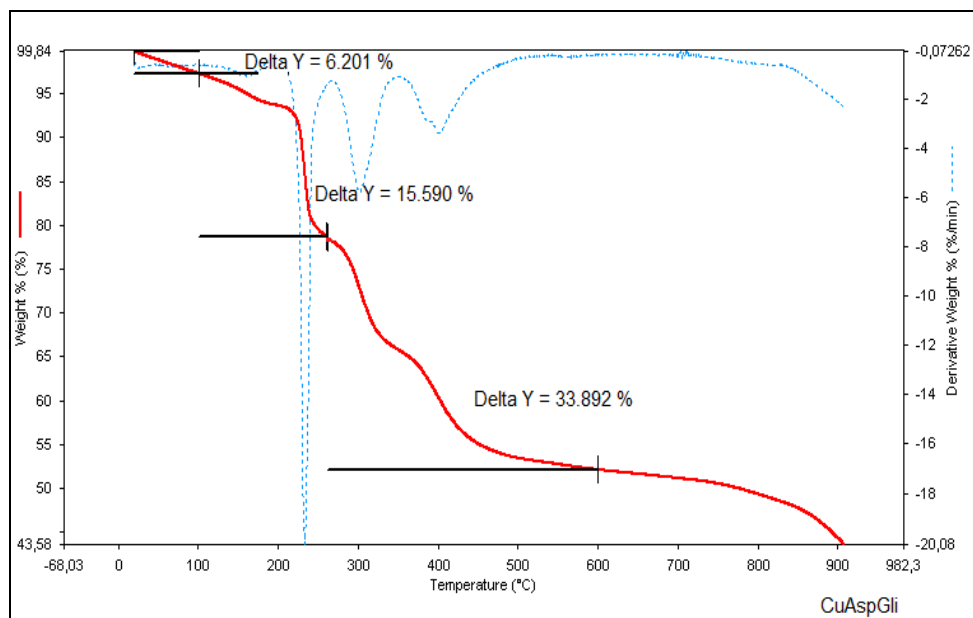
6 A – [Cu(Met)(hCis)] (8)

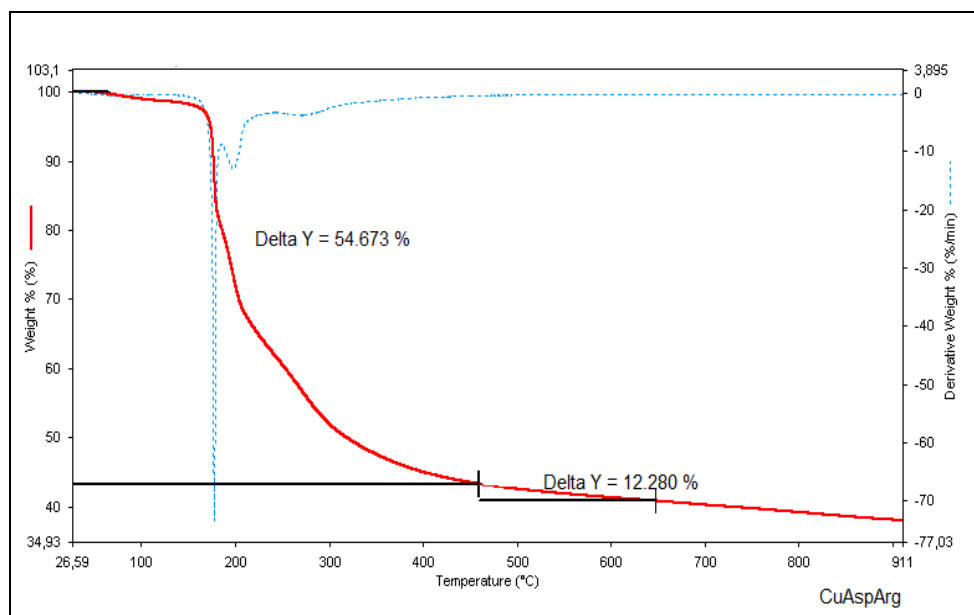


7 A – [Cu(Asp)(Ser)]·2H₂O (9)

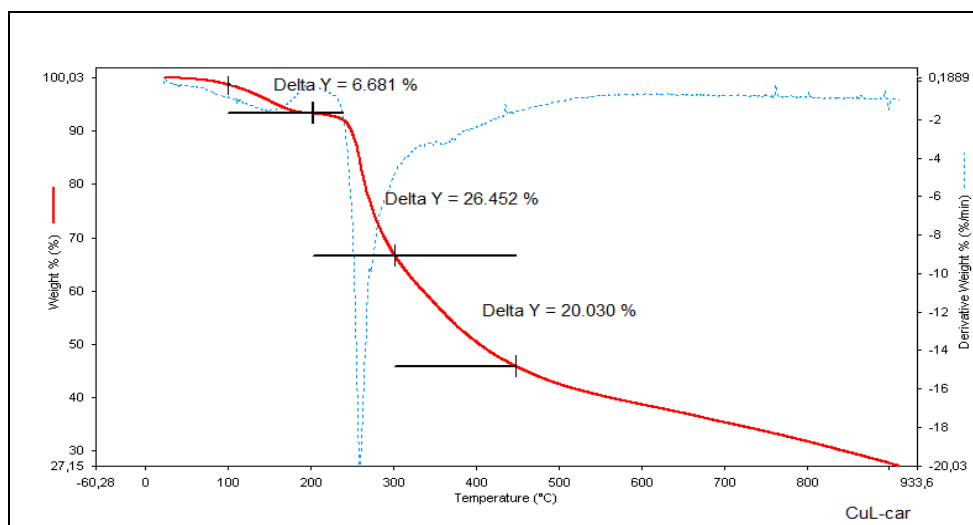


8 A – [Cu(Asp)(Gly)]·2H₂O (10)

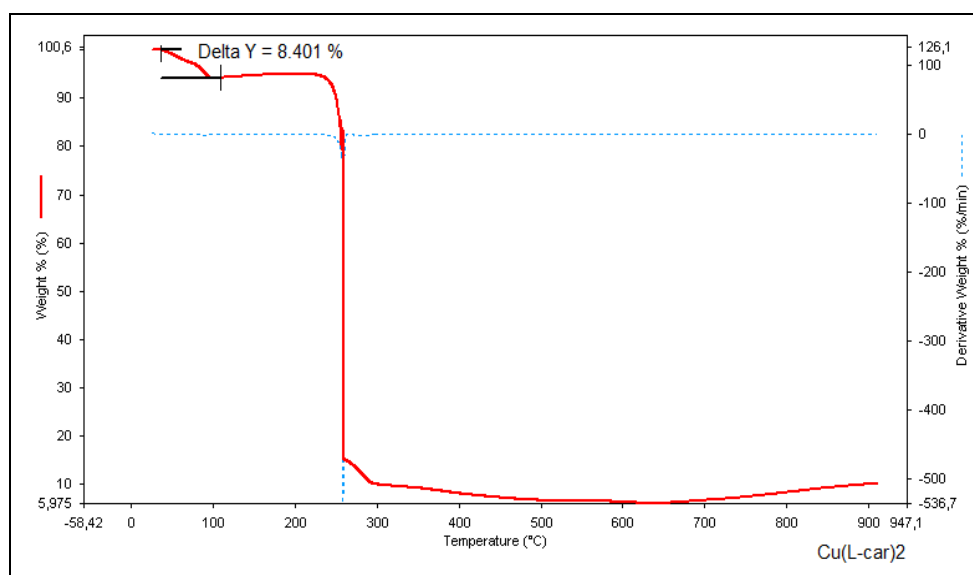


9 A – [Cu(Asp)(Arg)] (12)

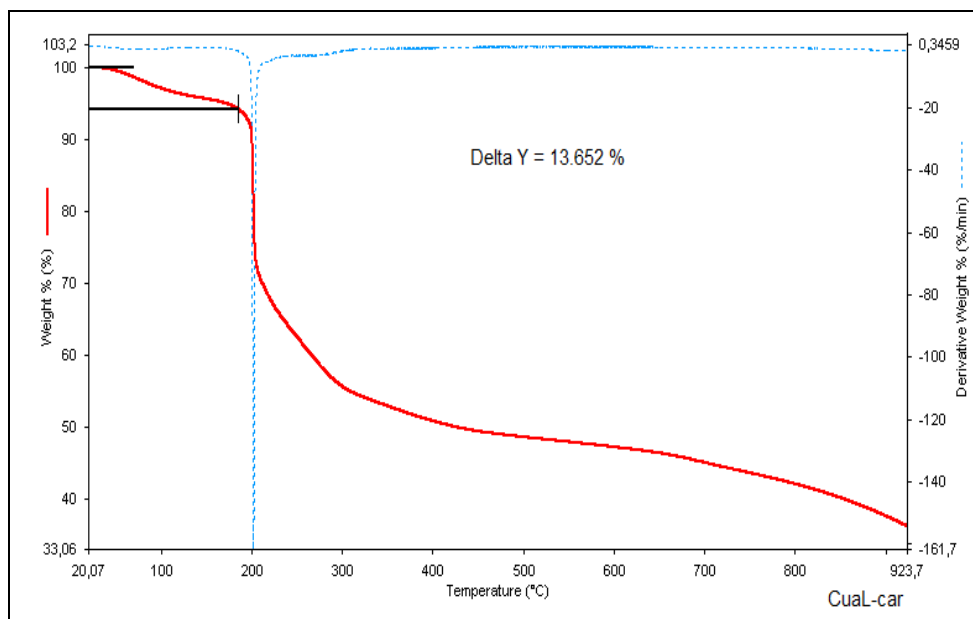
10 A – $[\text{Cu}(\text{Lcar})(\text{Cl})(\text{H}_2\text{O})]$ (13)



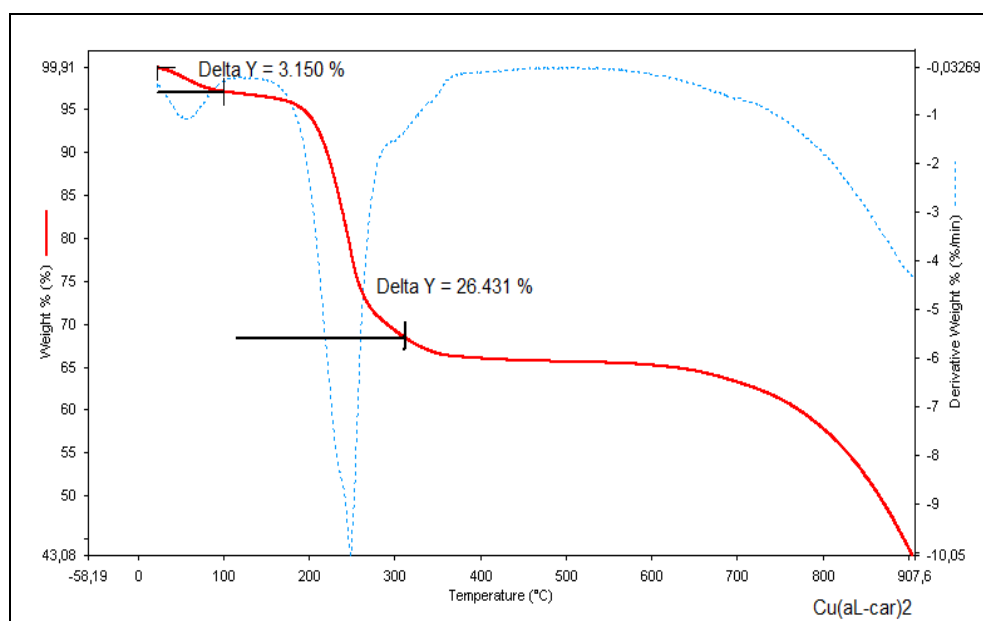
11 A – $[\text{Cu}(\text{Lcar})_2] \cdot (\text{ClO}_4)_2 \cdot 3\text{H}_2\text{O}$ (14)



12 A – $[\text{Cu}(\text{a-Lcar})(\text{H}_2\text{O})_3] \cdot (\text{ClO}_4)_2 \cdot \text{H}_2\text{O}$ (15)

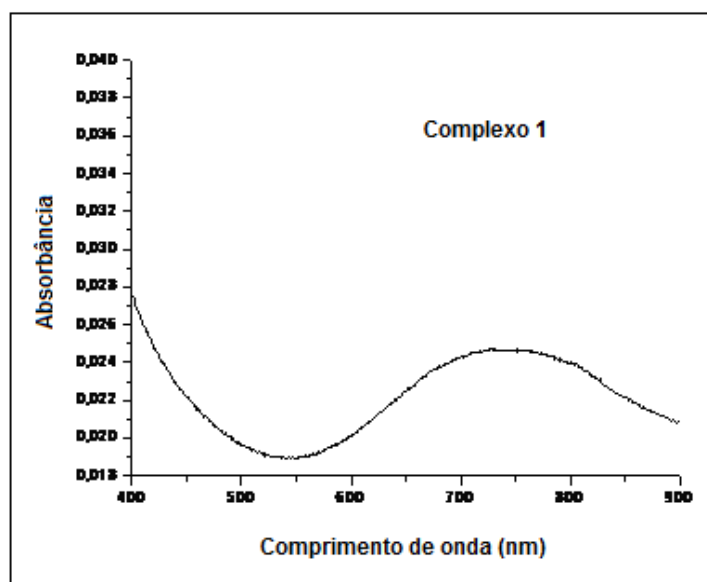


13 A – $[\text{Cu}(\text{a-Lcar})_2(\text{Cl})_2] \cdot \text{H}_2\text{O}$ (16)

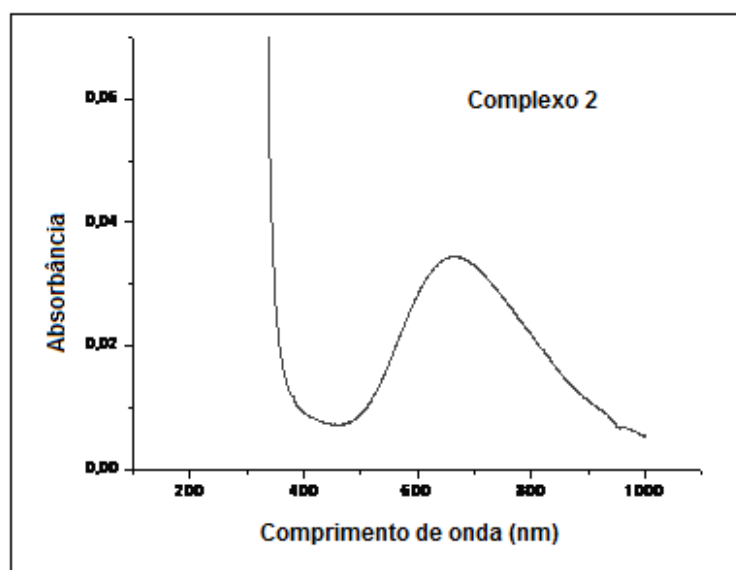


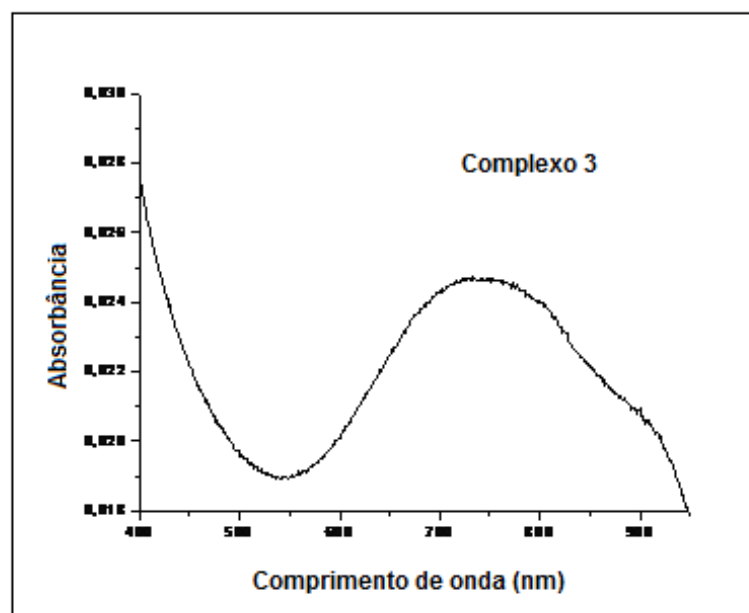
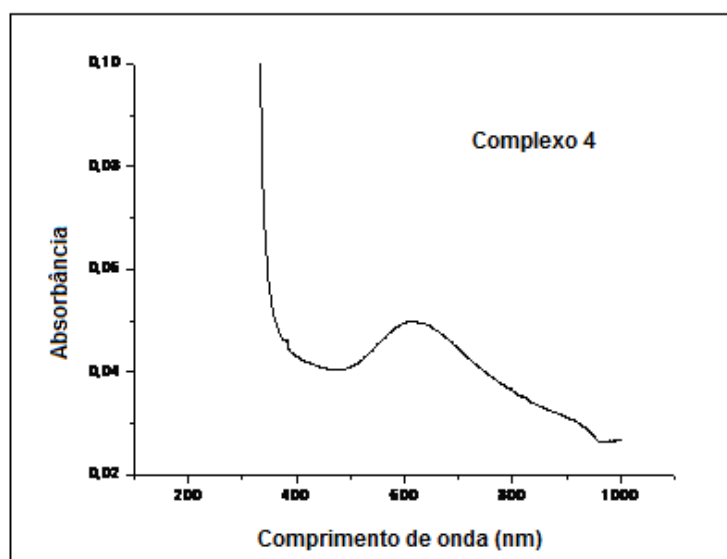
ANEXO B

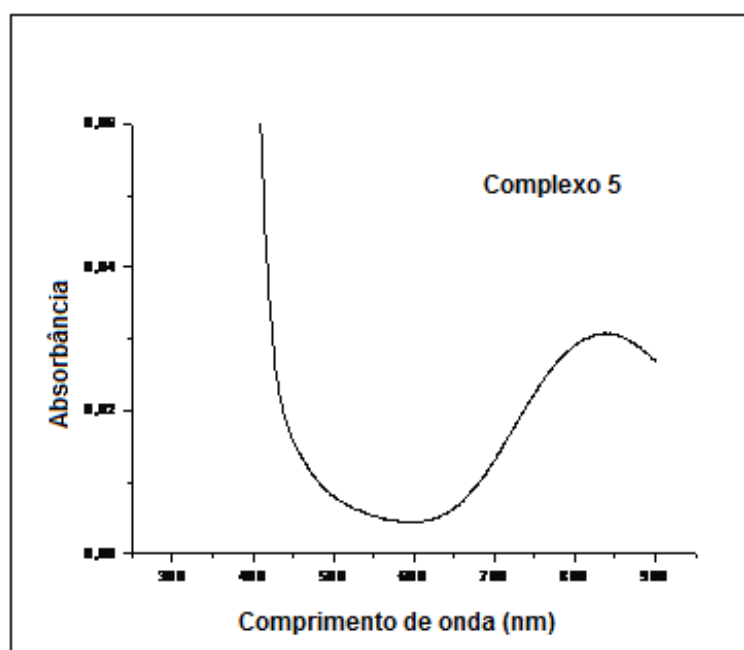
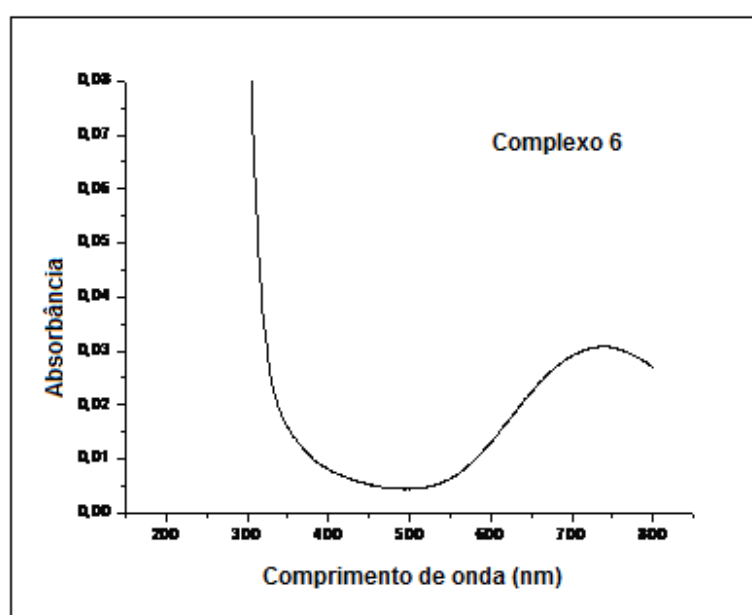
1 B – [Cu(Asp)(Cis)]·H₂O (1)

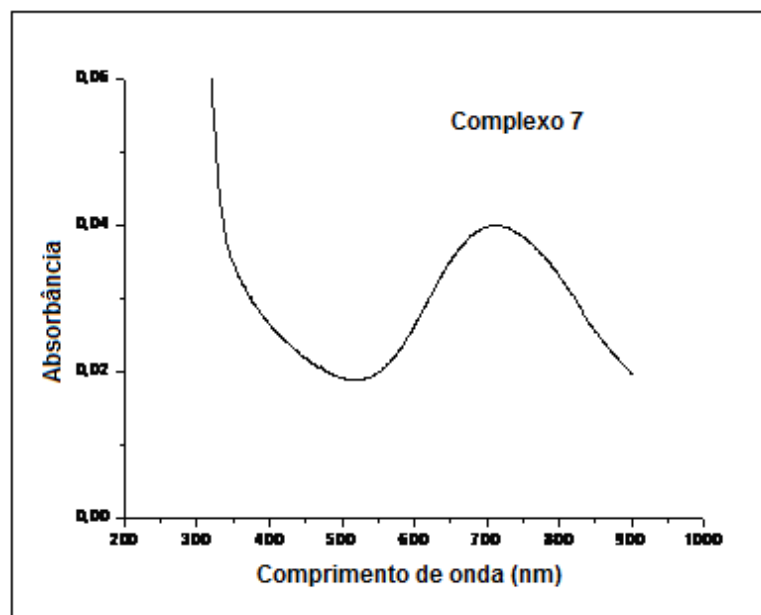
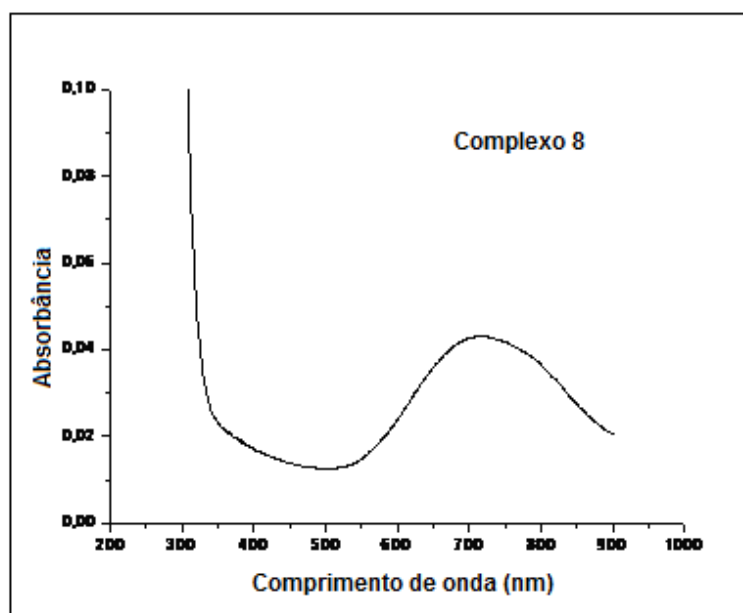


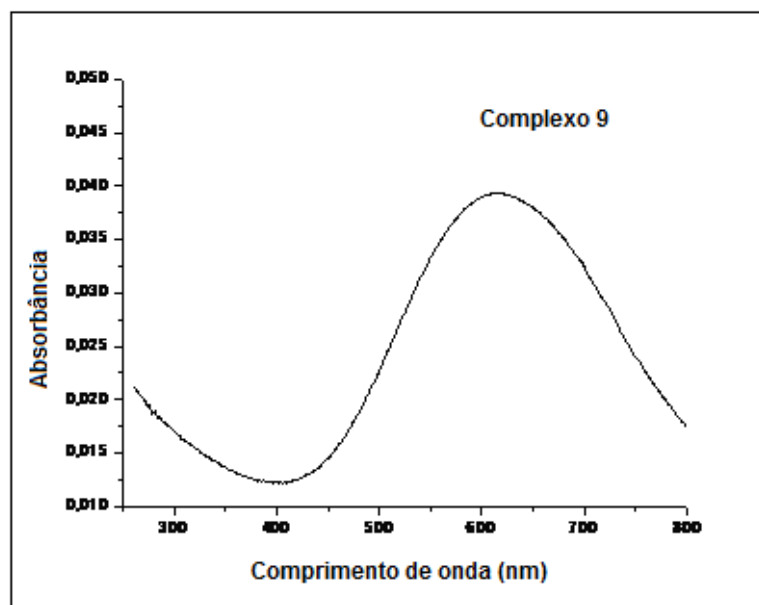
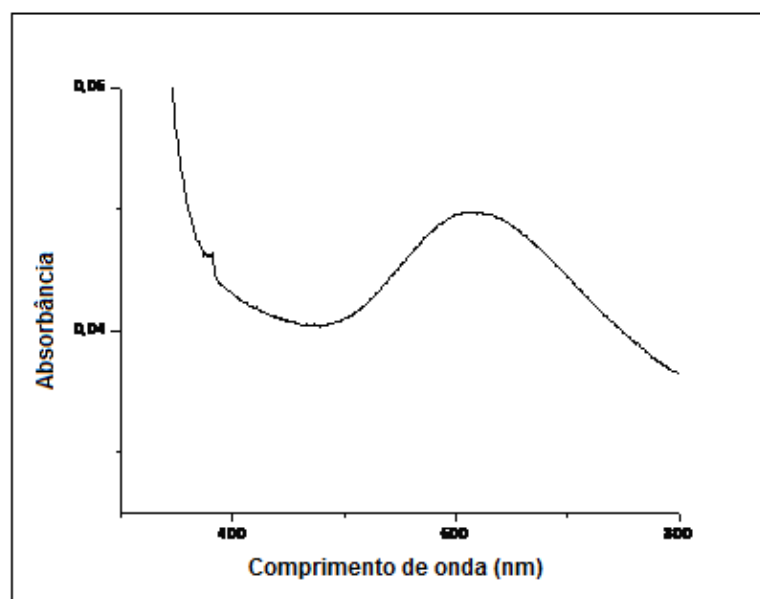
2 B – [Cu(Asp)(Met)] (2)

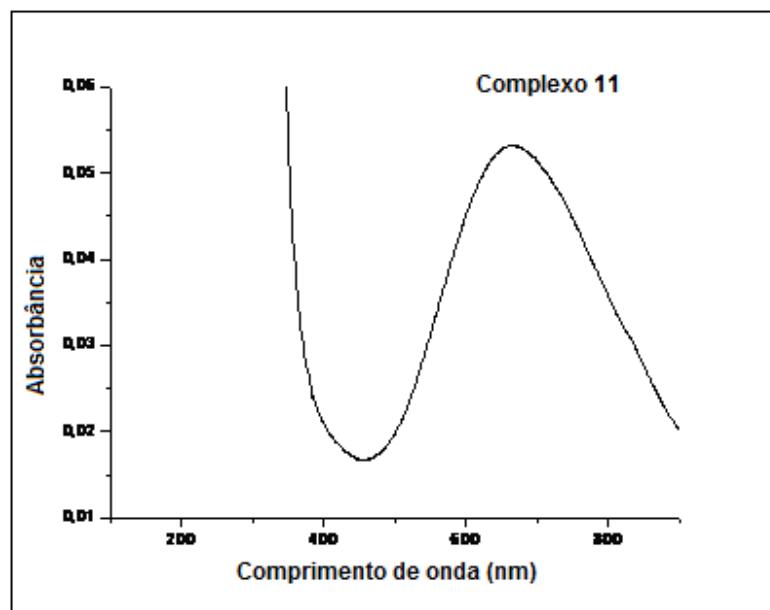
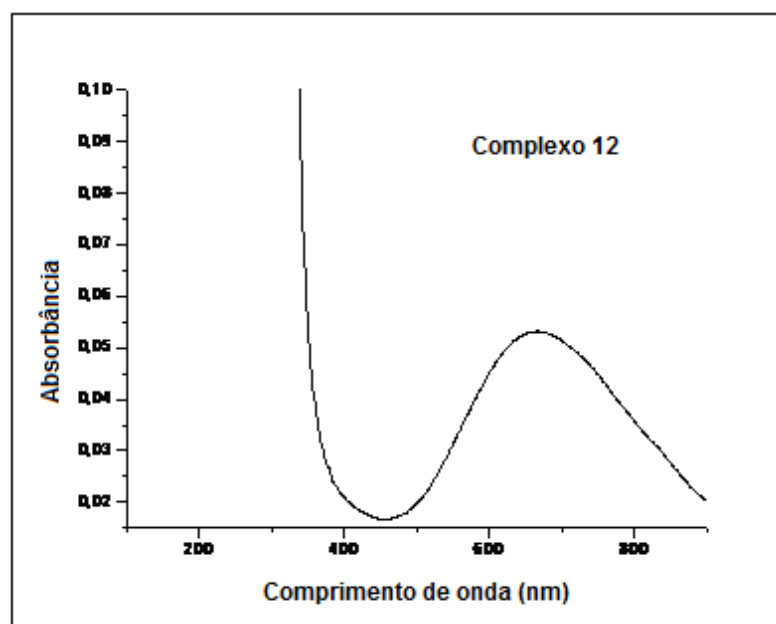


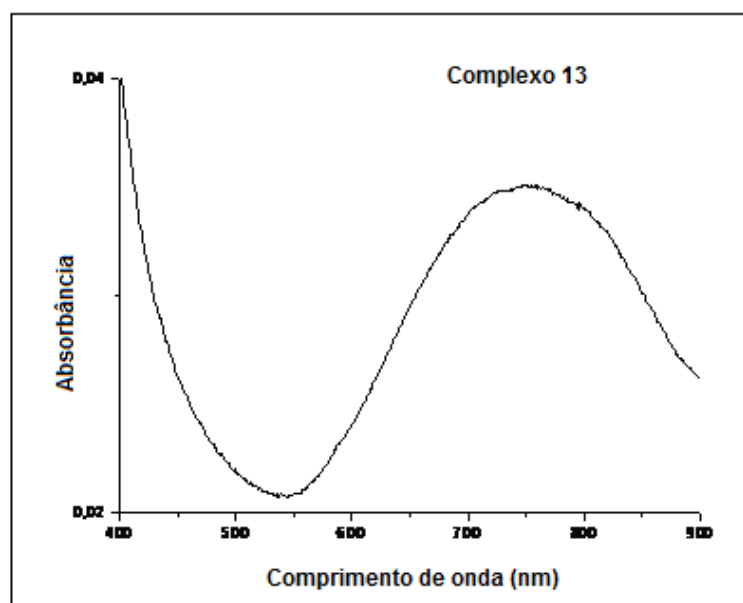
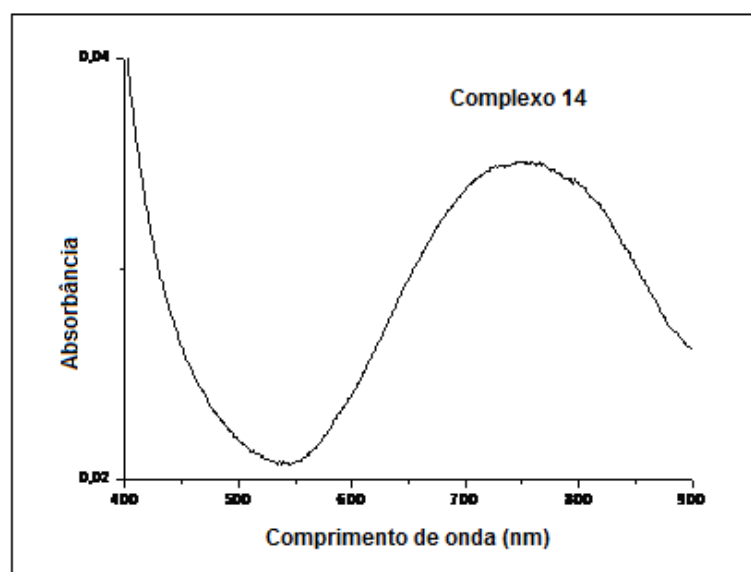
3 B – [Cu(Glu)(Cis)] (3)**4 B – [Cu(Glu)(Met)]·H₂O (4)**

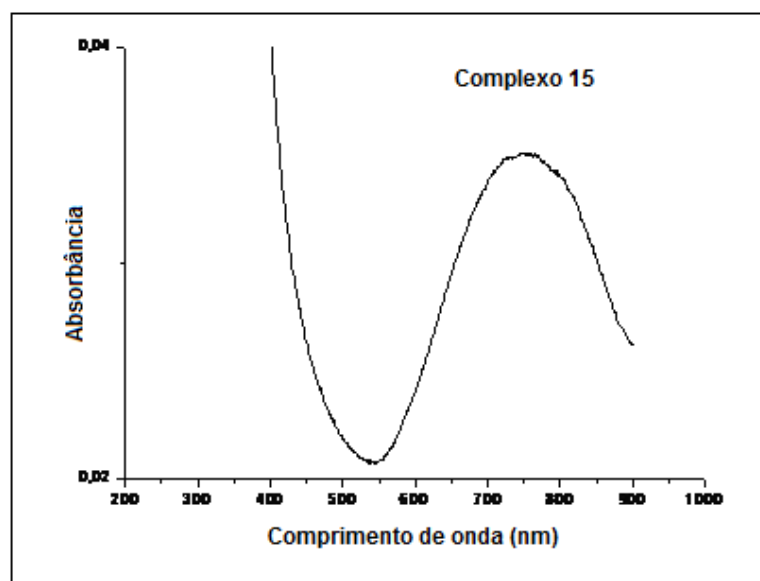
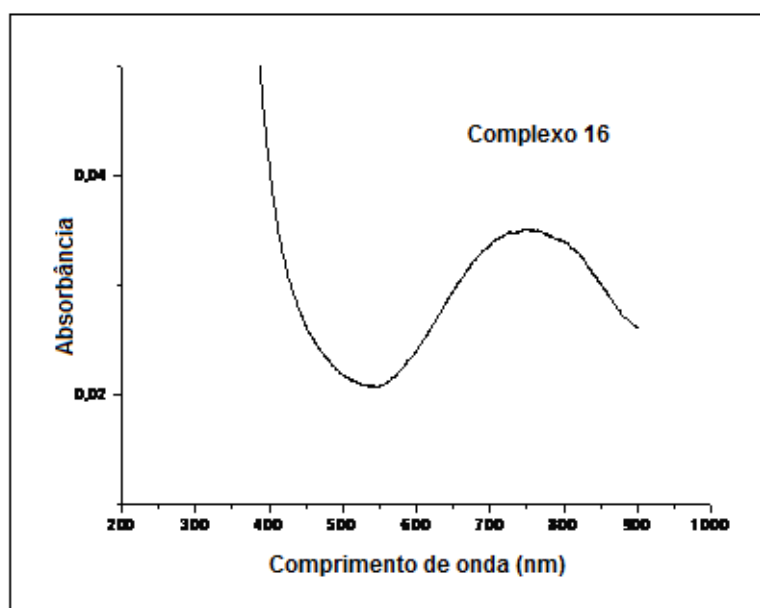
5 B – [Cu(hCis)₂].H₂O (5)**6 B – [Cu(Asp)(hCis)].H₂O (6)**

7 B – [Cu(Glu)(hCis)]·H₂O (7)**8 B – [Cu(Met)(hCis)] (8)**

9 B – [Cu(Asp)(Ser)]·H₂O (9)**10 B – [Cu(Asp)(Gli)]·H₂O (10)**

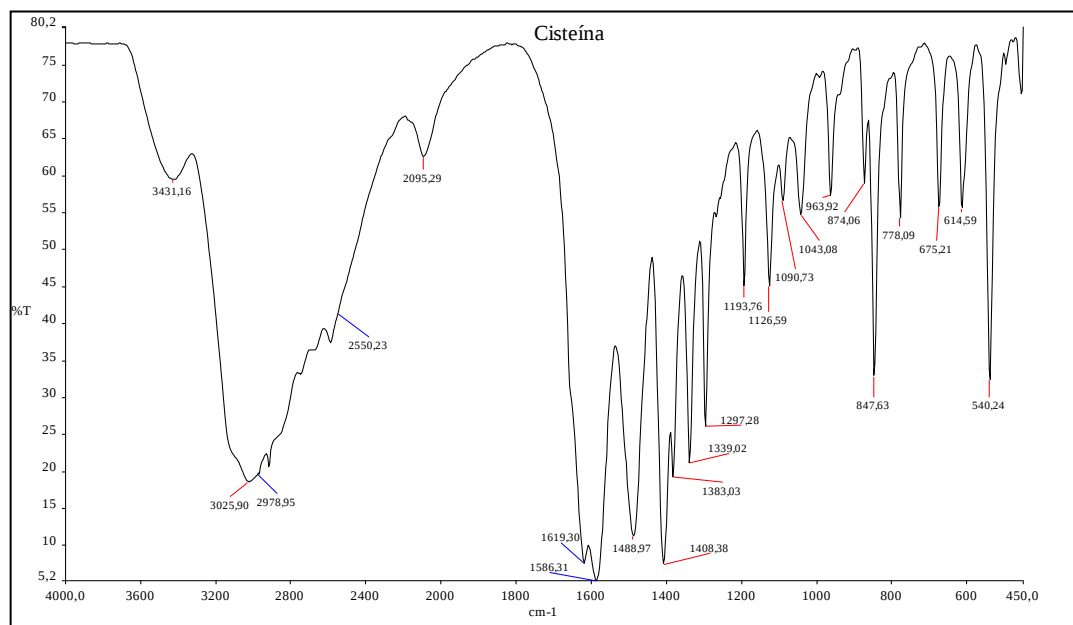
11 B – [Cu(Asp)(Glu)]·H₂O (11)**12 B – [Cu(Asp)(Arg)] (12)**

13 B – [Cu(Lcar)(Cl)(H₂O)] (13)**14 B – [Cu(Lcar)₂](ClO₄)₂·3H₂O (14)**

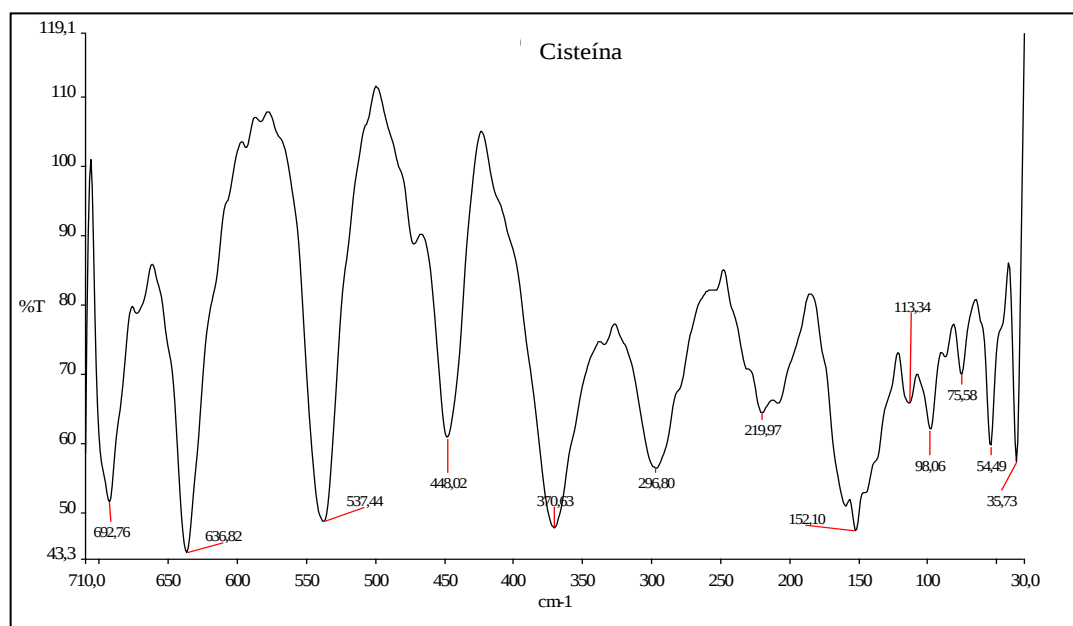
15 B – [Cu(a-Lcar)(H₂O)₃](ClO₄)₂·H₂O (15)**16 B – [Cu(a-Lcar)₂(Cl)₂].H₂O (16)**

ANEXO C

1 C – Cisteína

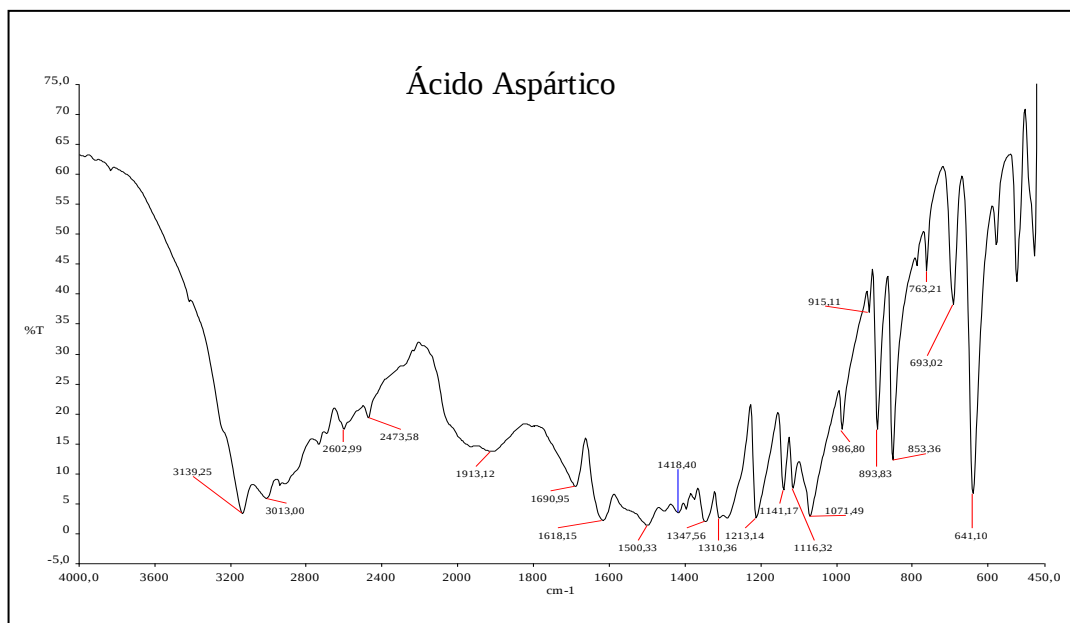


Espectro de IR obtido com pastilha de KBr

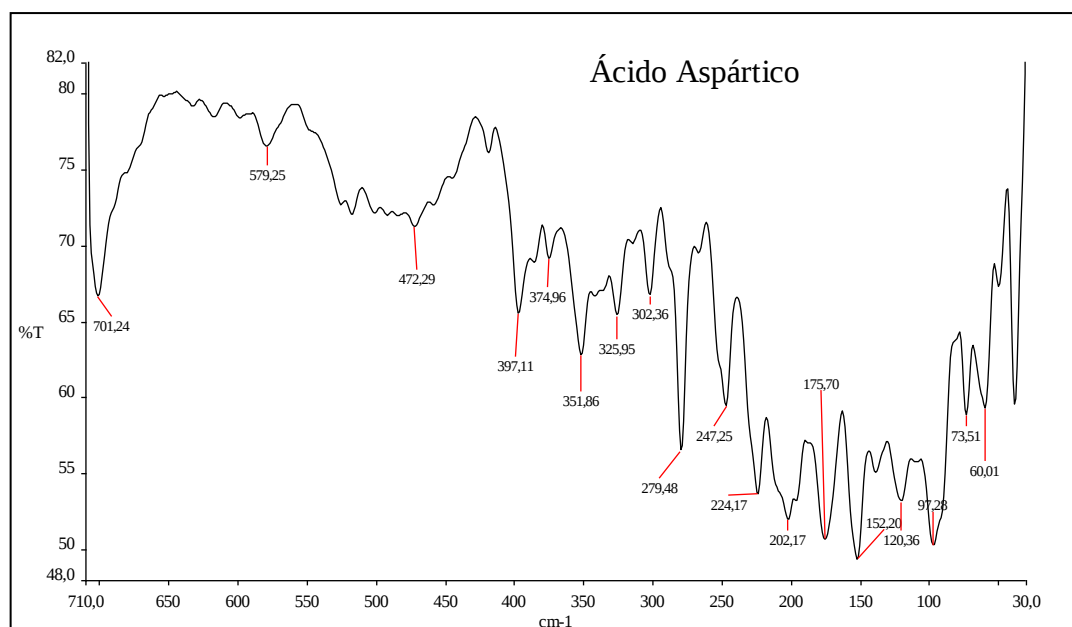


Espectro de IR obtido com pastilha de polietileno

2 C – Ácido Aspártico

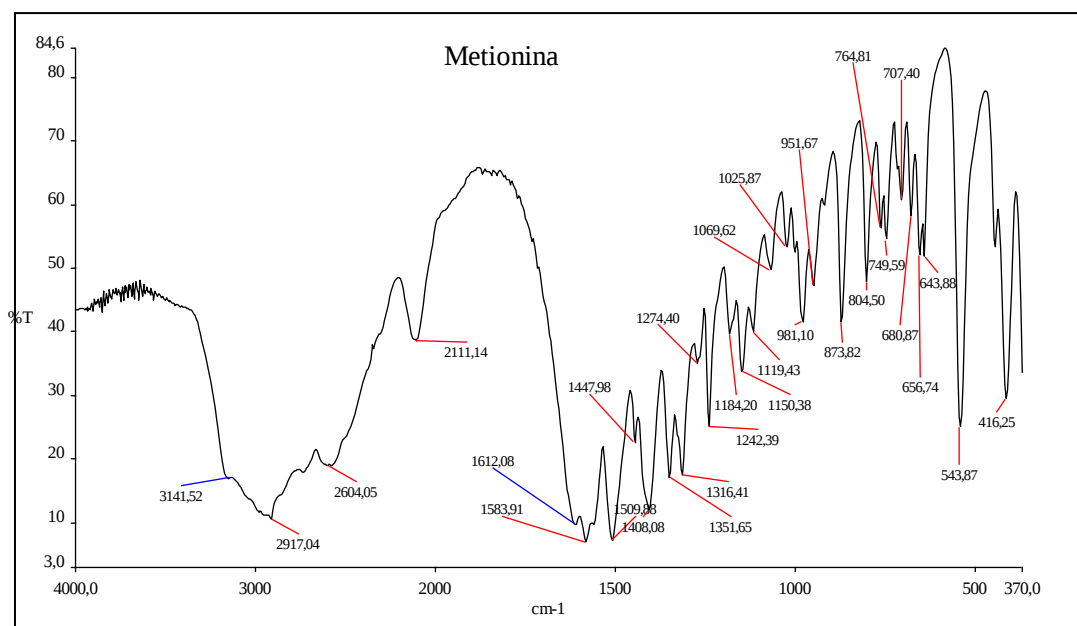


Espectro de IR obtido com pastilha de KBr

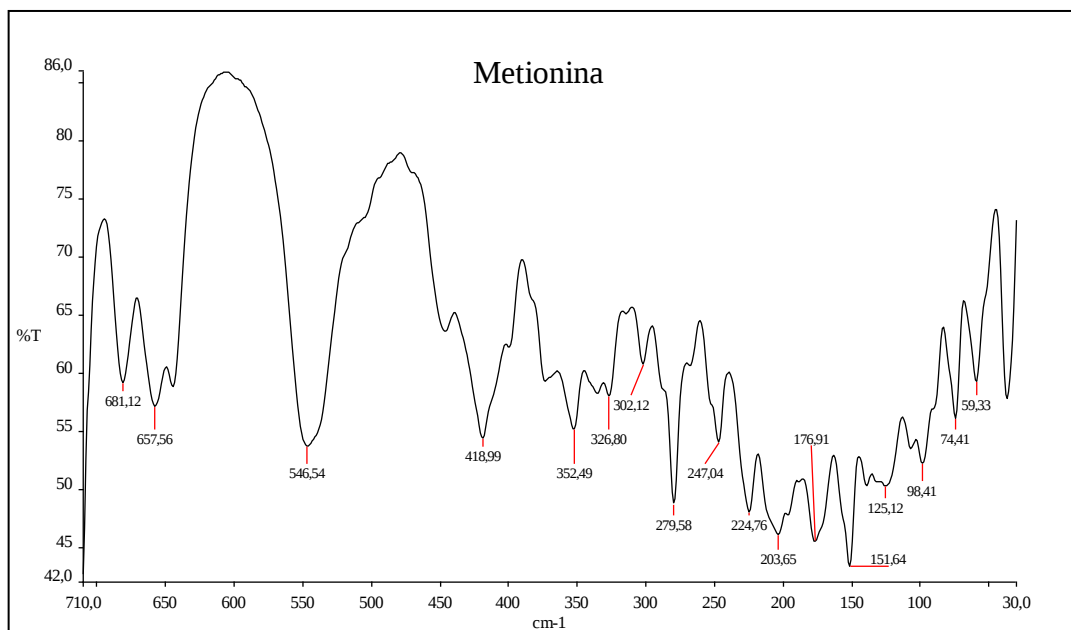


Espectro de IR obtido com pastilha de polietileno

3 C – Metionina

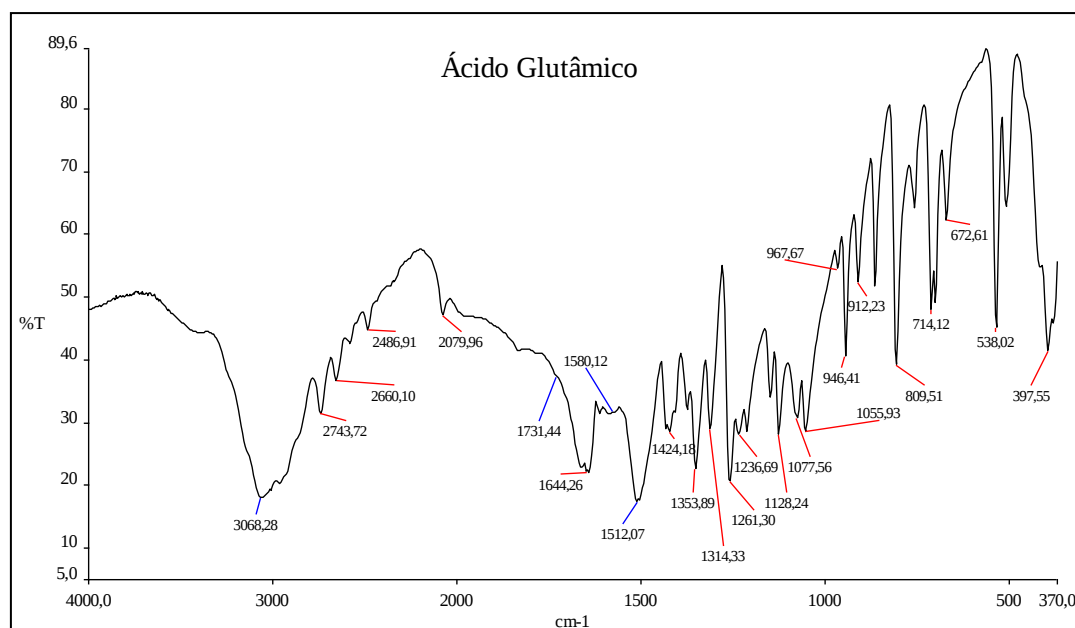


Espectro de IR obtido com pastilha de KBr

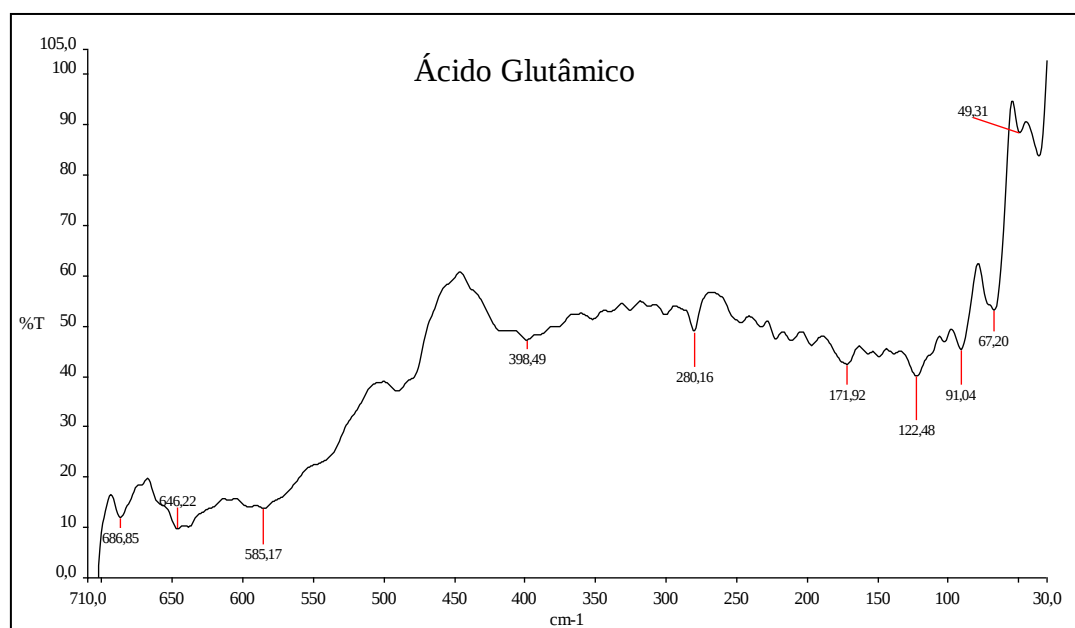


Espectro de IR obtido com pastilha de polietileno

4 C – Ácido Glutâmico

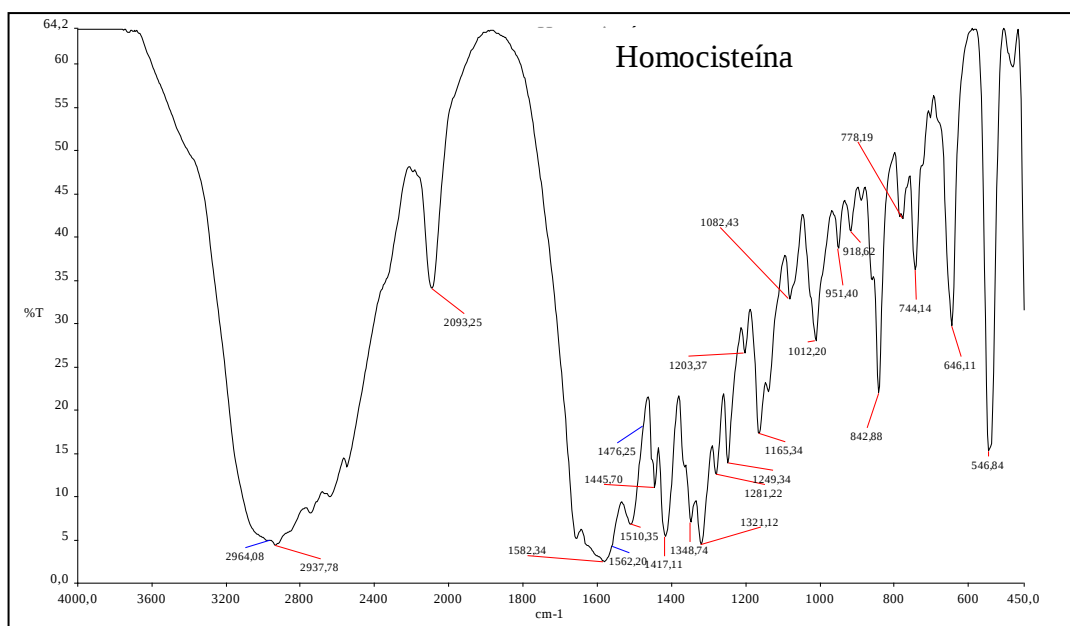


Espectro de IR obtido com pastilha de KBr

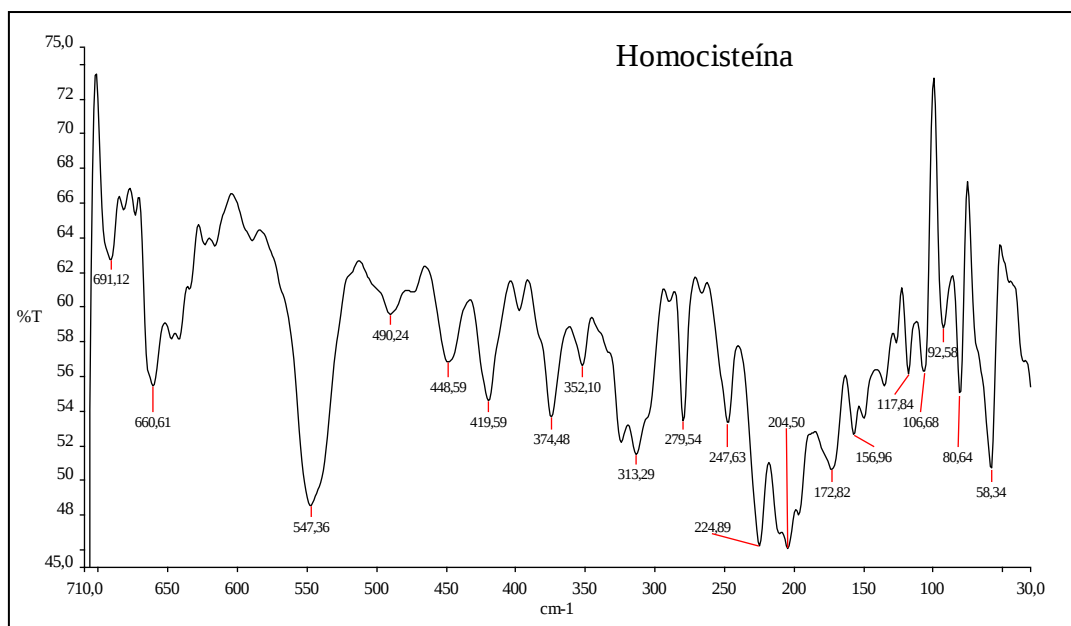


Espectro de IR obtido com pastilha de polietileno

5 C – Homocisteína

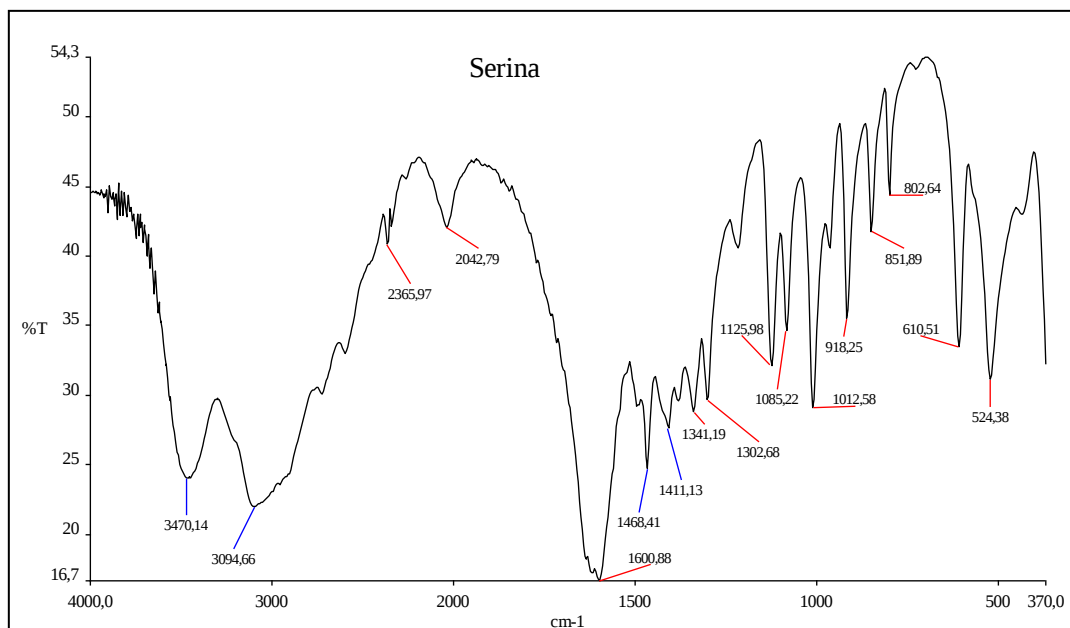


Espectro de IR obtido com pastilha de KBr

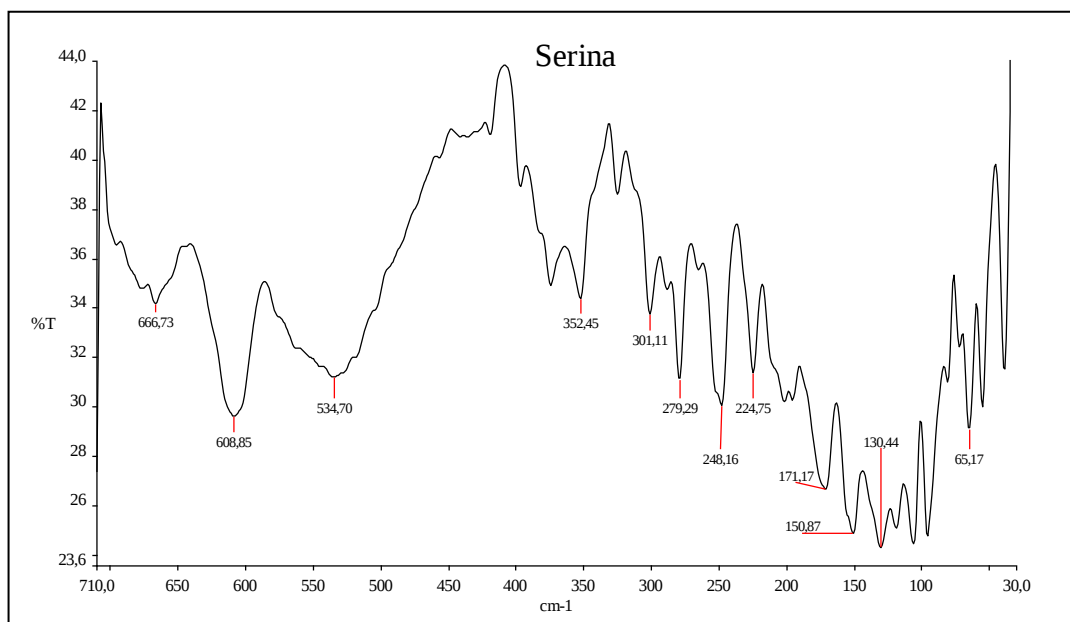


Espectro de IR obtido com pastilha de polietileno

6 C – Serina

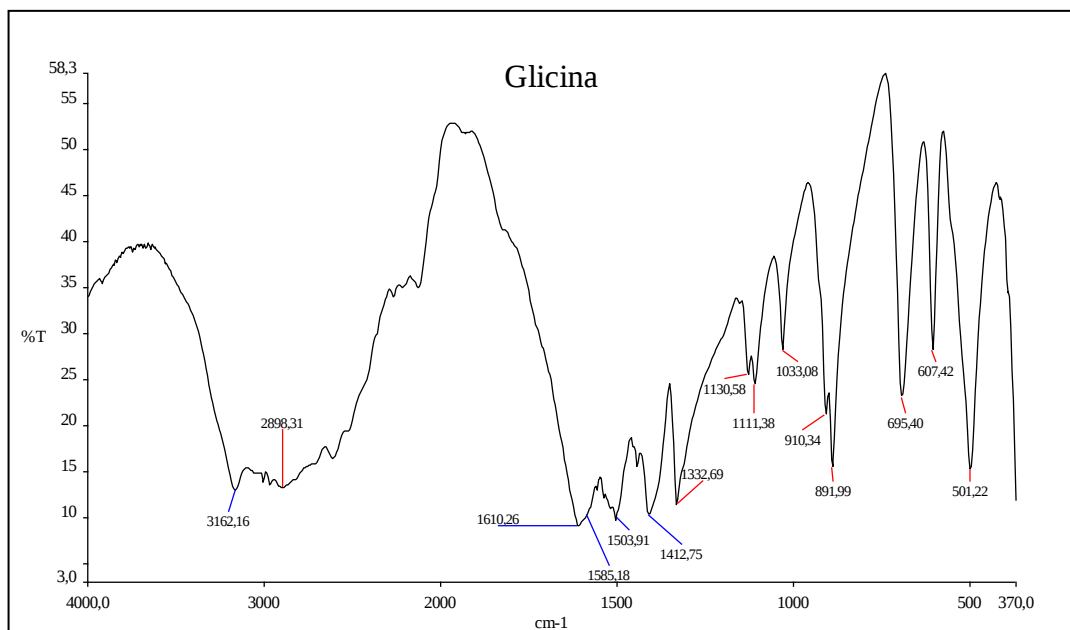


Espectro de IR obtido com pastilha de KBr

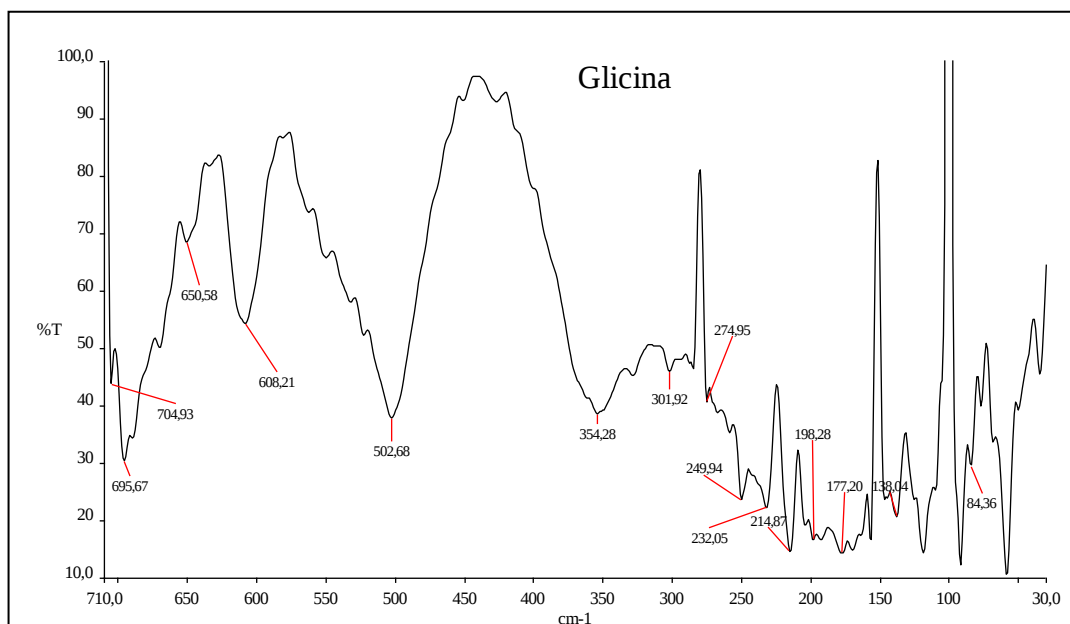


Espectro de IR obtido com pastilha de polietileno

7 C – Glicina

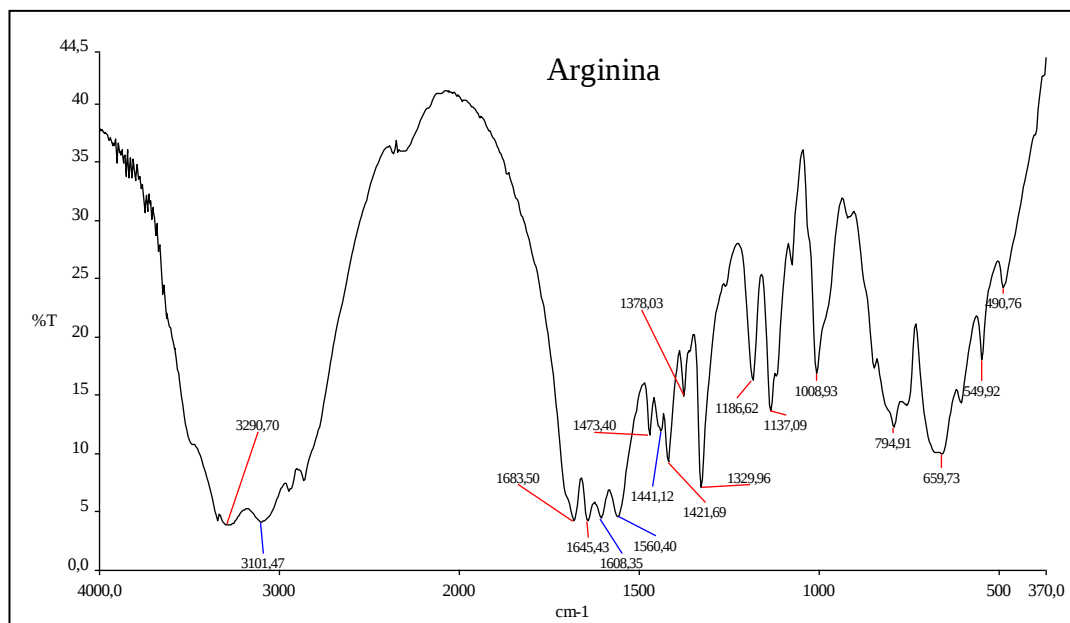


Espectro de IR obtido com pastilha de KBr

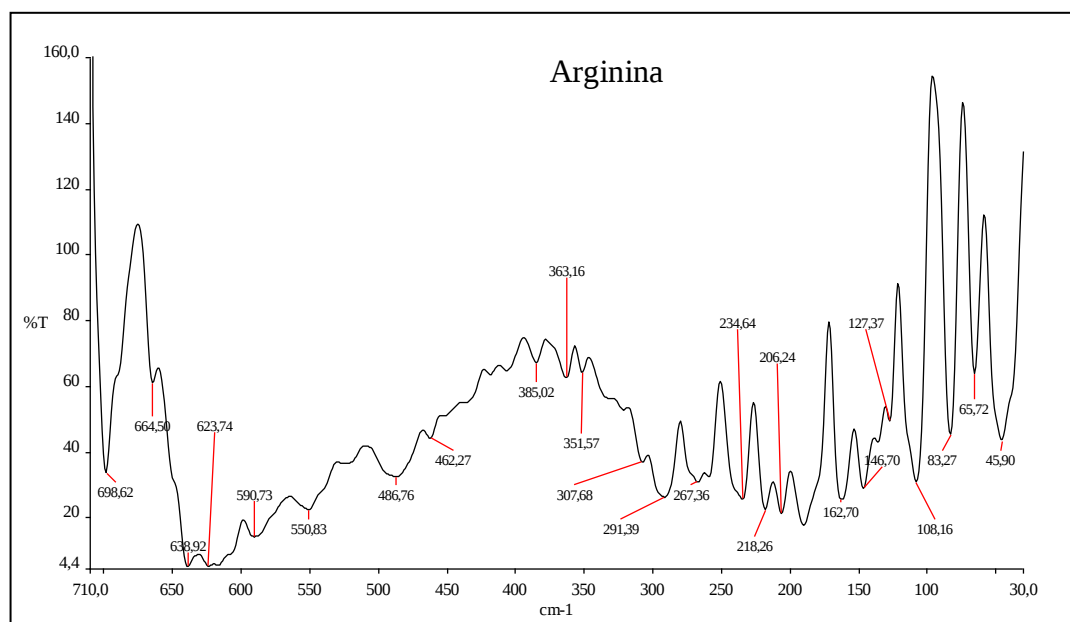


Espectro de IR obtido com pastilha de polietileno

8 C – Arginina

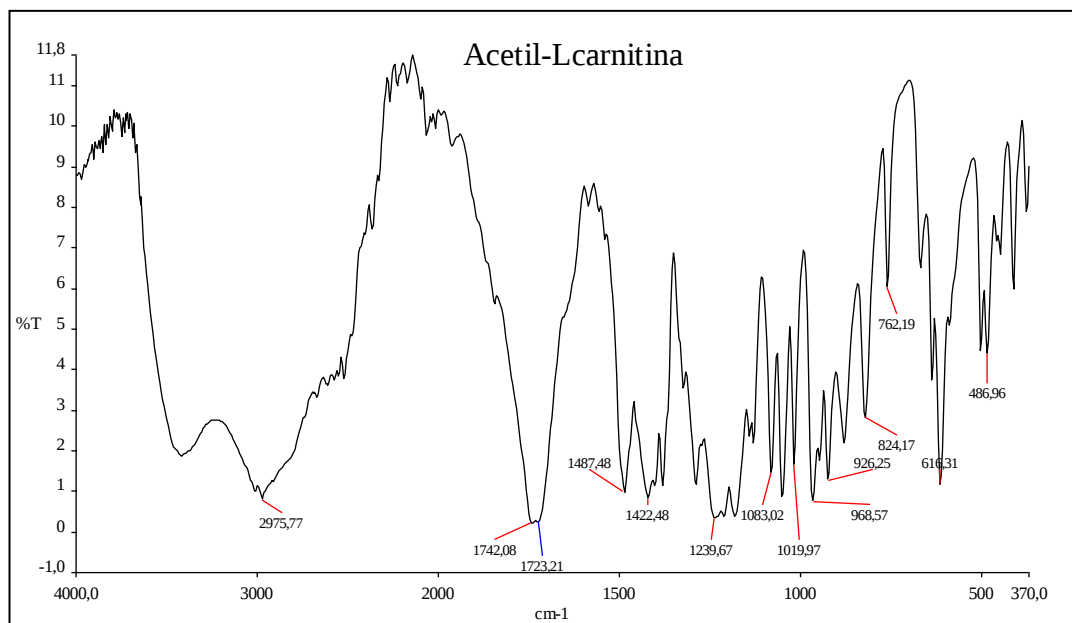


Espectro de IR obtido com pastilha de KBr

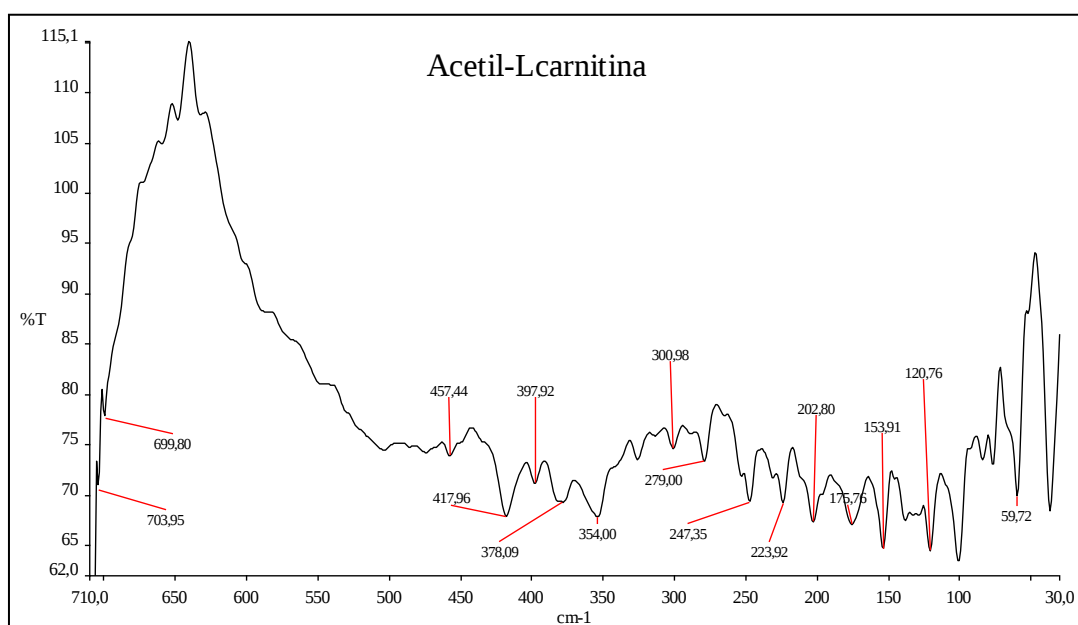


Espectro de IR obtido com pastilha de polietileno

9 C – Acetil-Lcarnitina

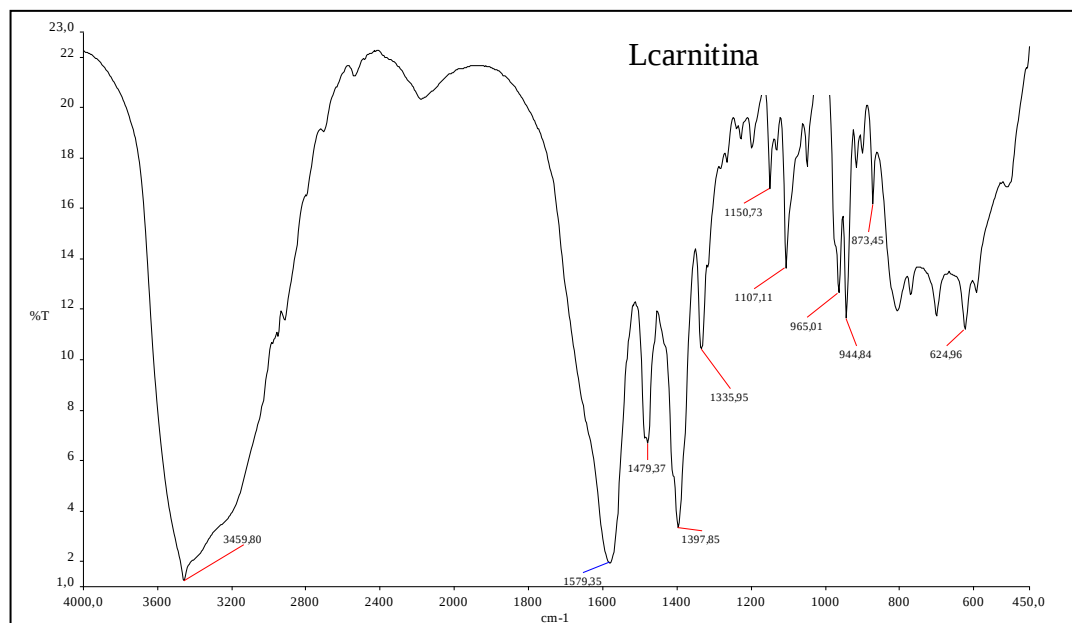


Espectro de IR obtido com pastilha de KBr

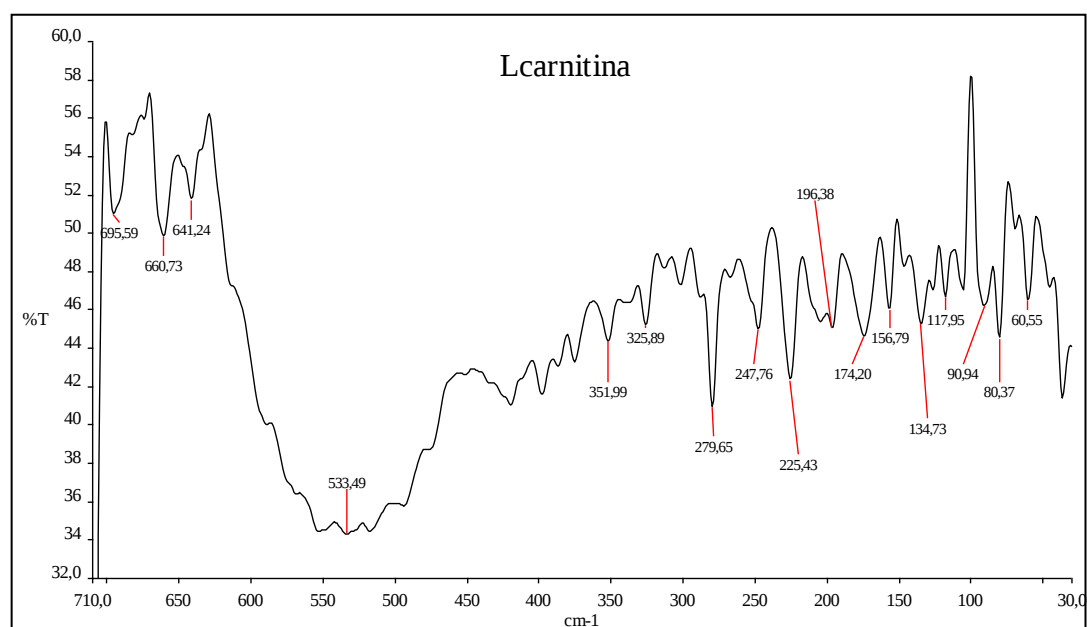


Espectro de IR obtido com pastilha de polietileno

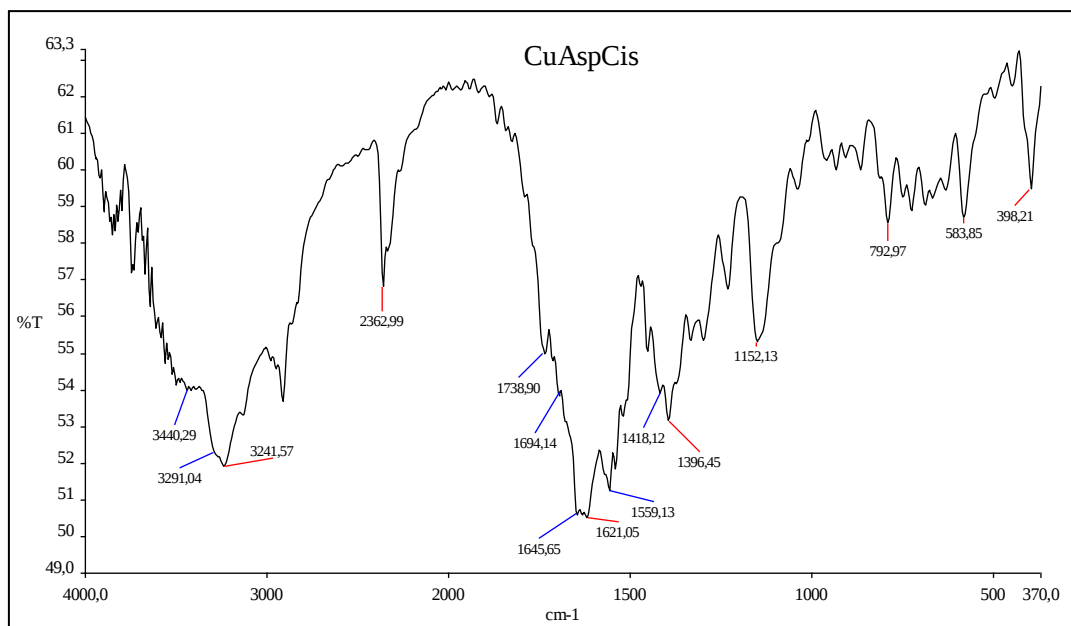
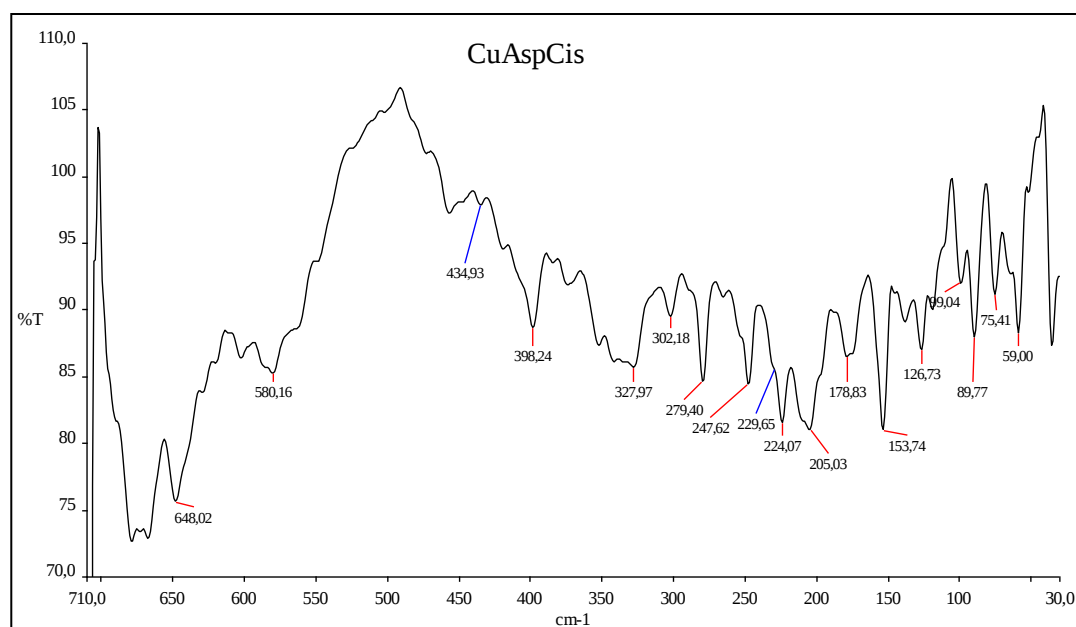
10 C – L-carnitina

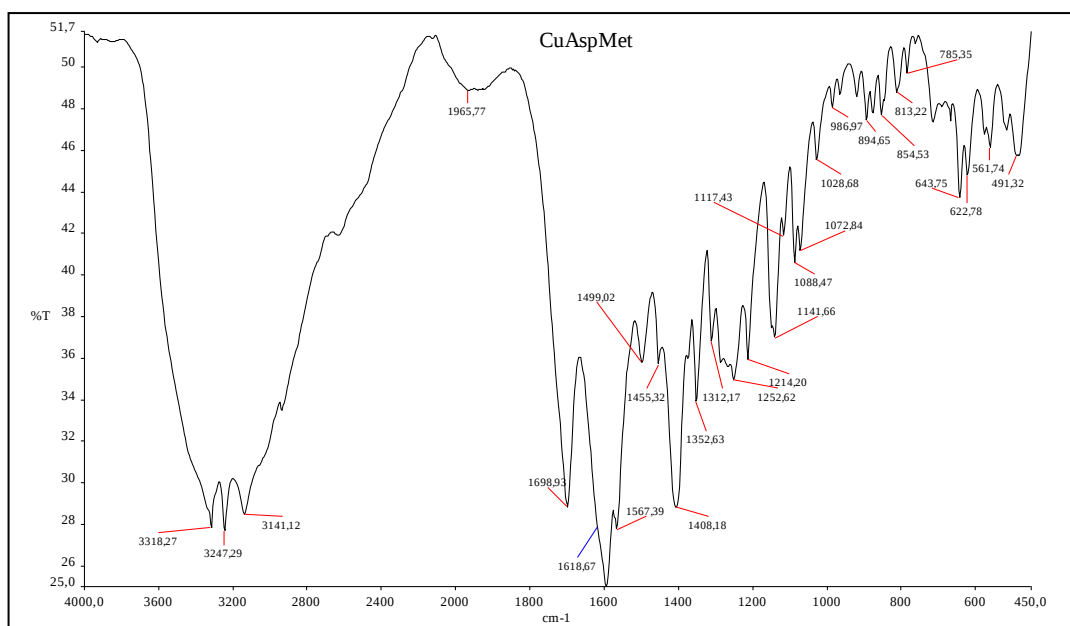
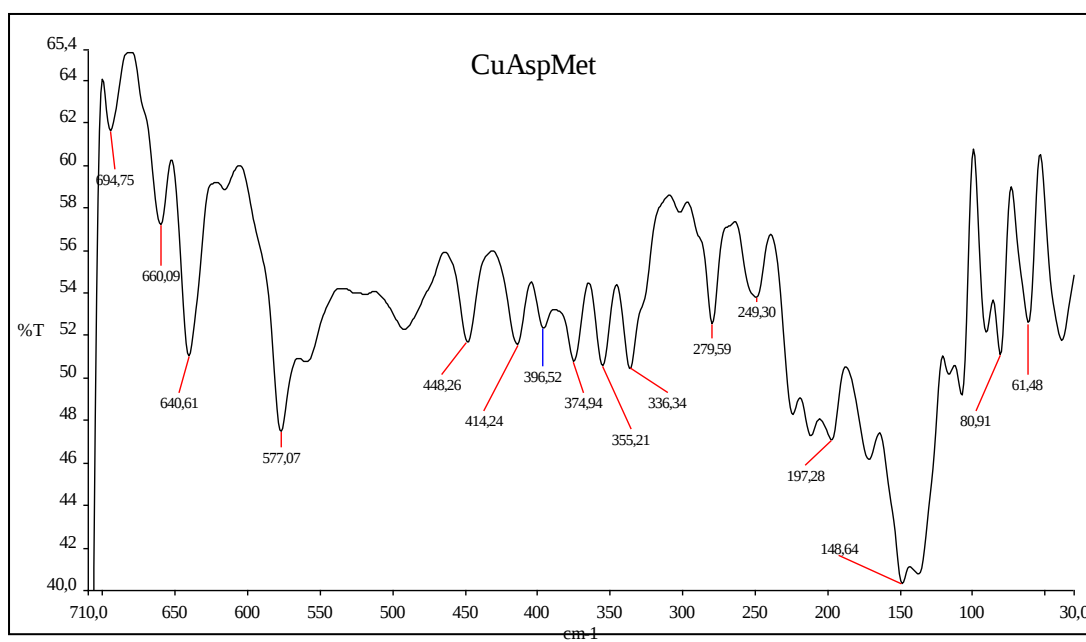


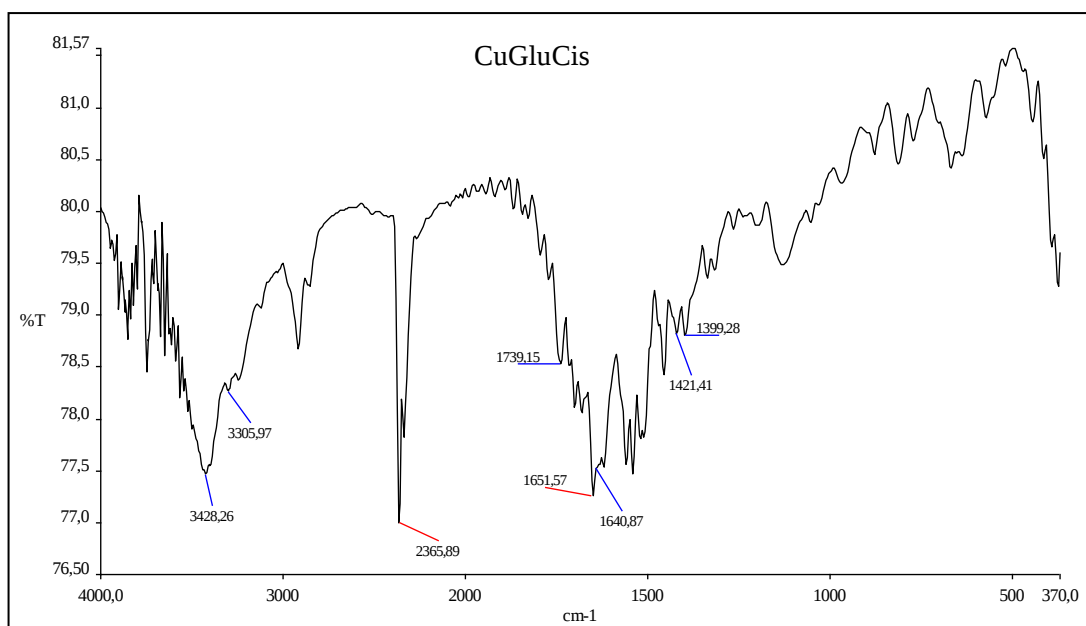
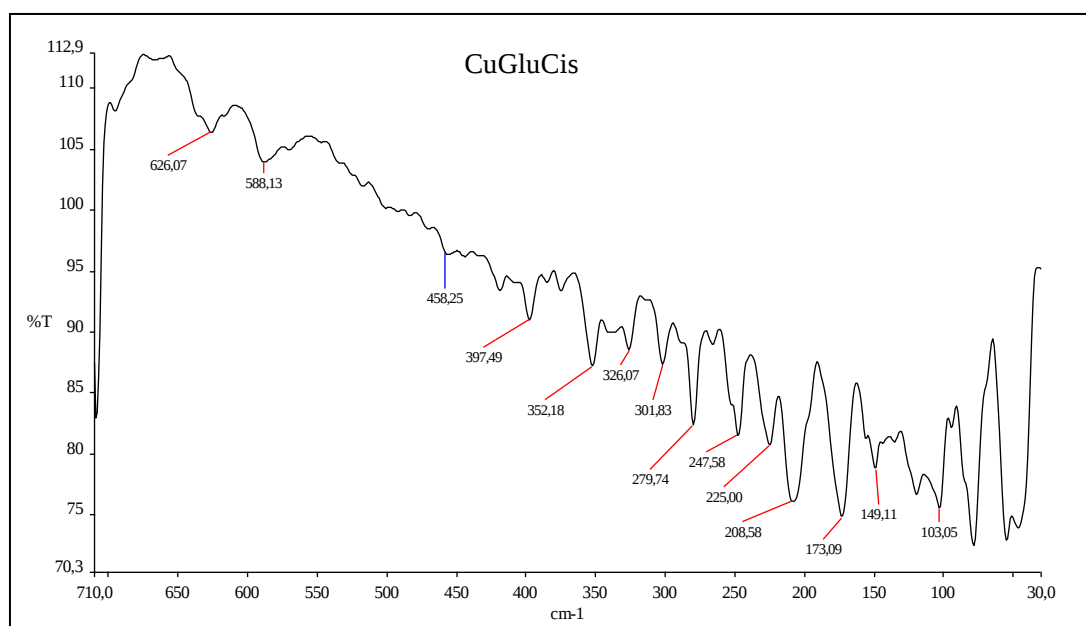
Espectro de IR obtido com pastilha de KBr

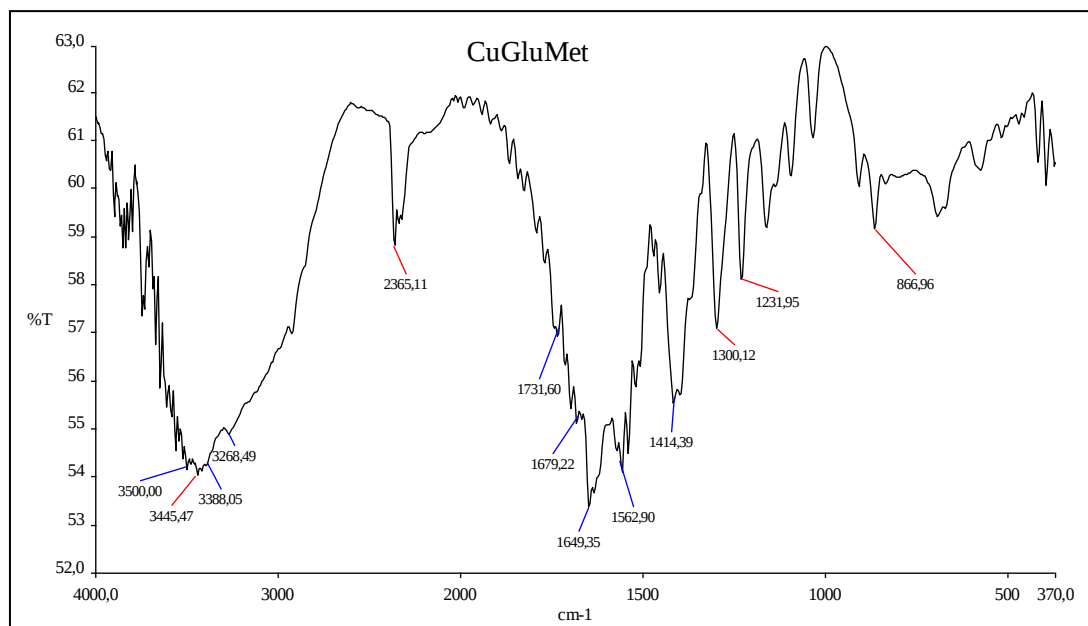
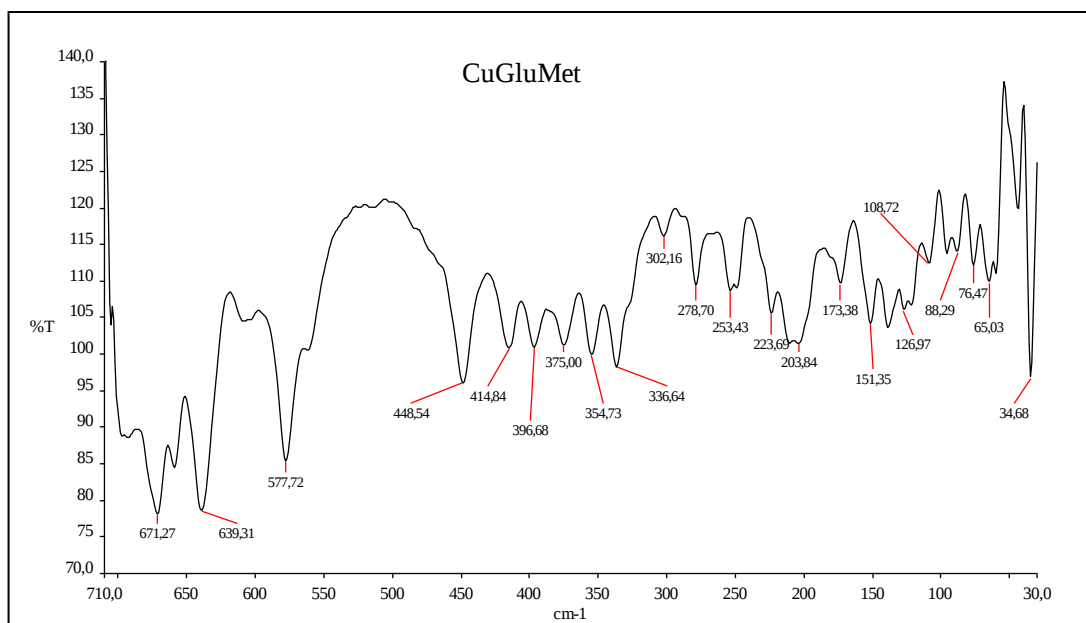


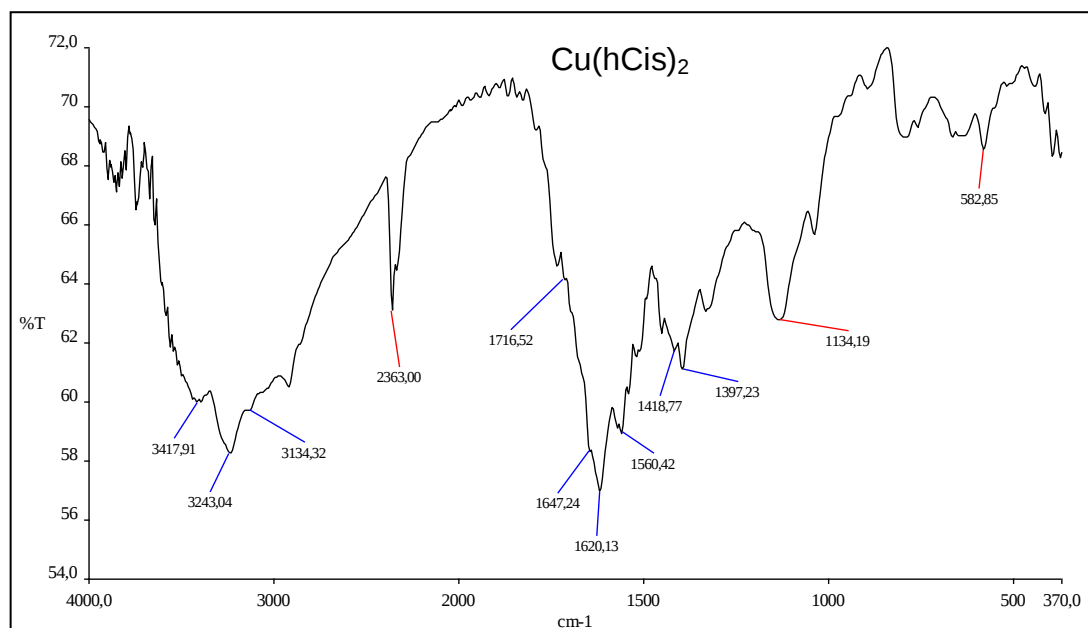
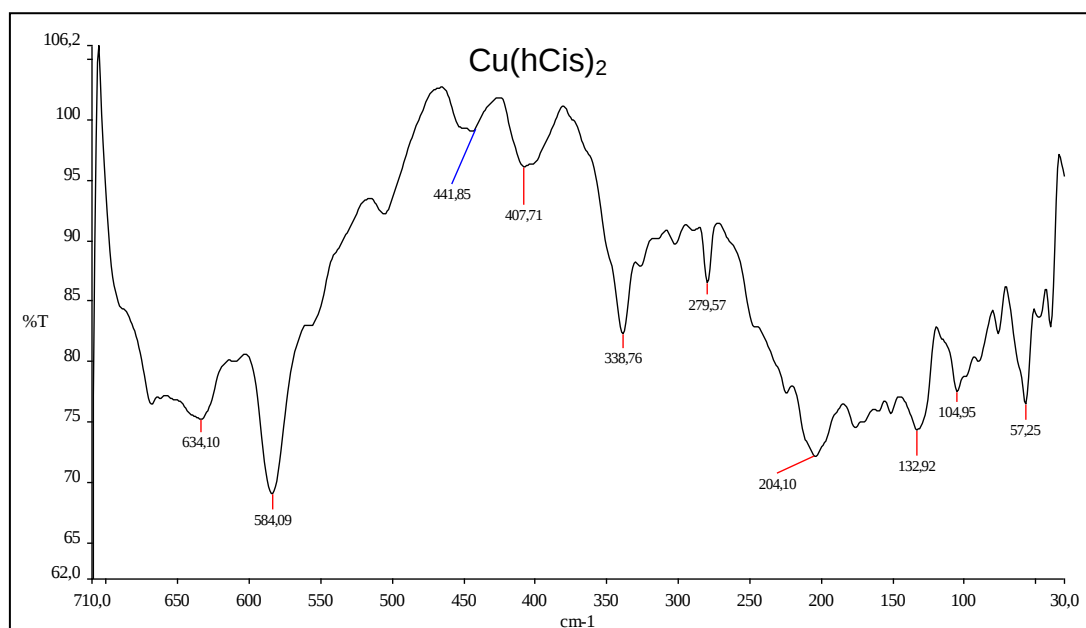
Espectro de IR obtido com pastilha de polietileno

11 C – [Cu(Asp)(Cis)]·H₂O (1)**Espectro de IR obtido com pastilha de KBr****Espectro de IR obtido com pastilha de polietileno**

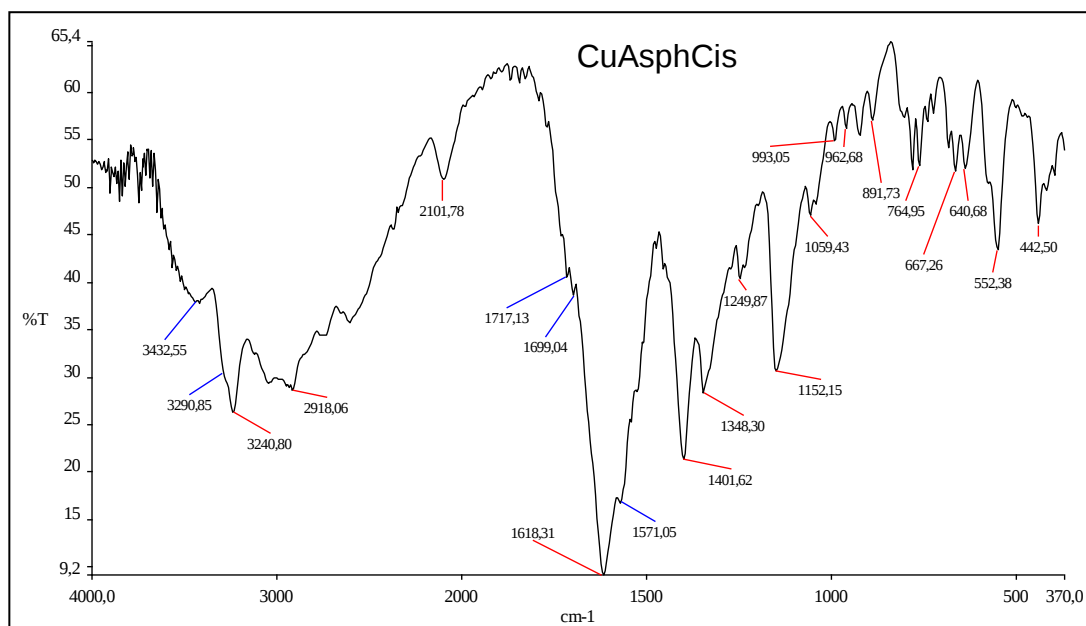
12 C – [Cu(Asp)(Met)] (2)**Espectro de IR obtido com pastilha de KBr****Espectro de IR obtido com pastilha de polietileno**

13 C – [Cu(Glu)(Cis)] (3)**Espectro de IR obtido com pastilha de KBr****Espectro de IR obtido com pastilha de polietileno**

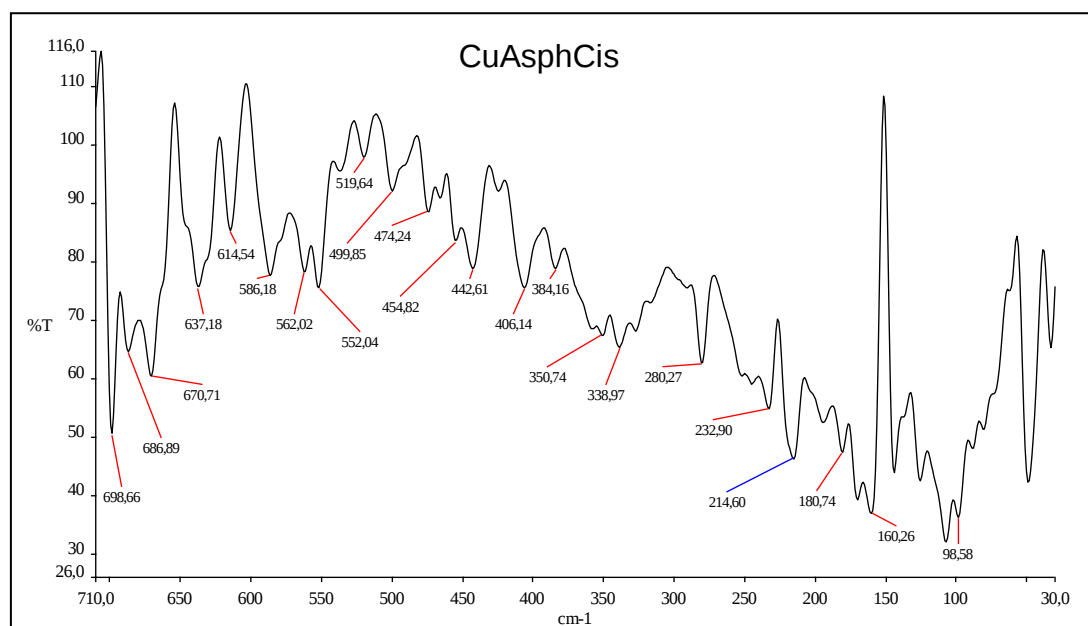
14 C – [Cu(Glu)(Met)]·H₂O (4)**Espectro de IR obtido com pastilha de KBr****Espectro de IR obtido com pastilha de polietileno**

15 C – [Cu(hCis)₂]·H₂O (5)**Espectro de IR obtido com pastilha de KBr****Espectro de IR obtido com pastilha de polietileno**

16 C – [Cu(Asp)(hCis)]·H₂O (6)

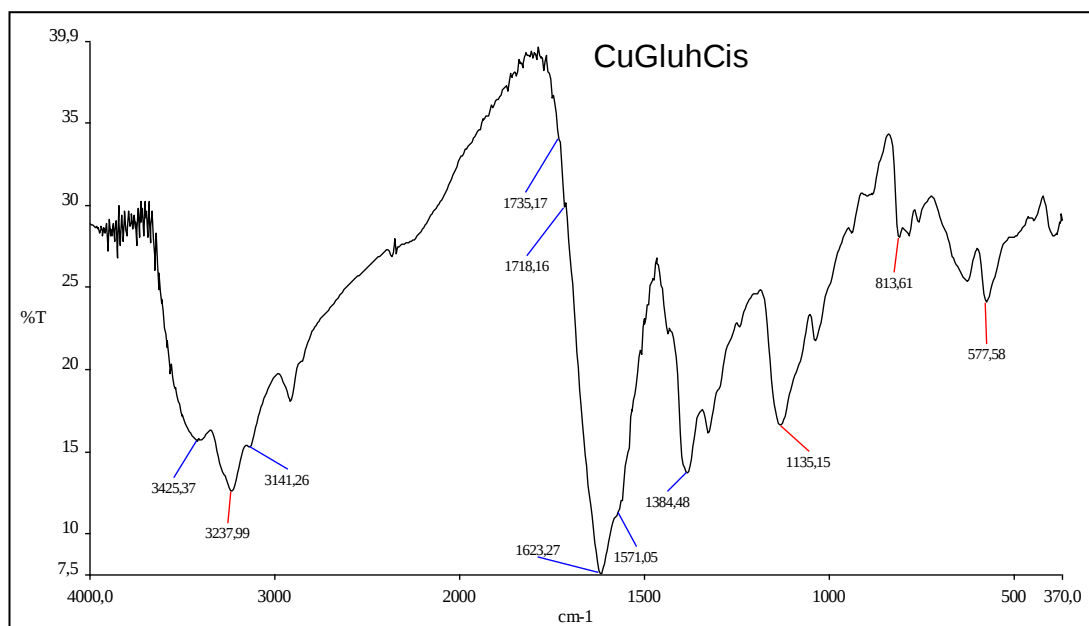


Espectro de IR obtido com pastilha de KBr

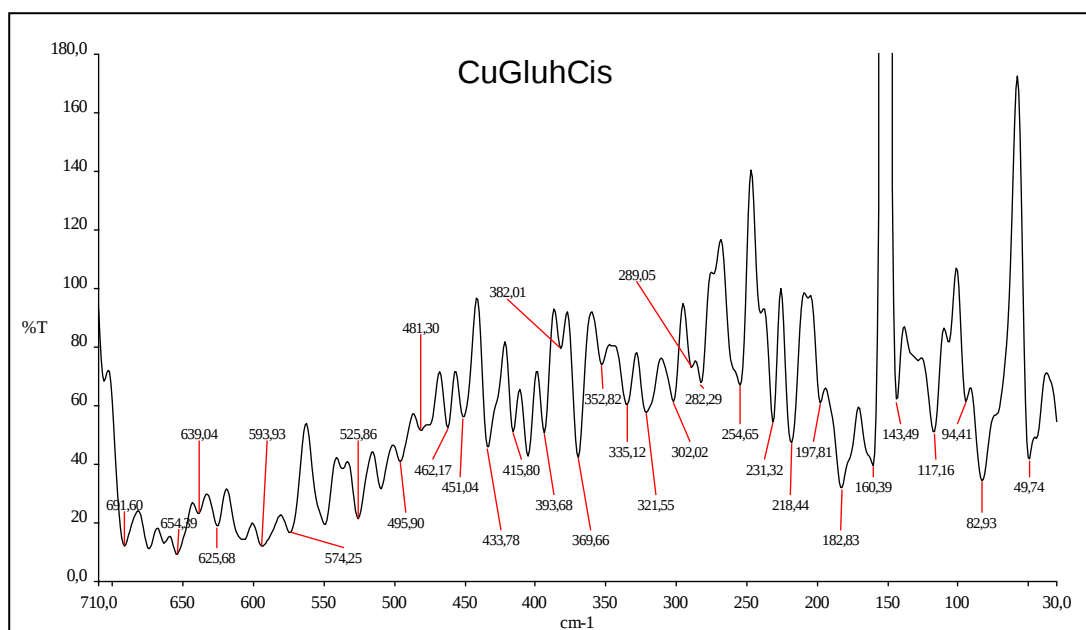


Espectro de IR obtido com pastilha de polietileno

17 C – [Cu(Glu)(hCis)]·H₂O (7)

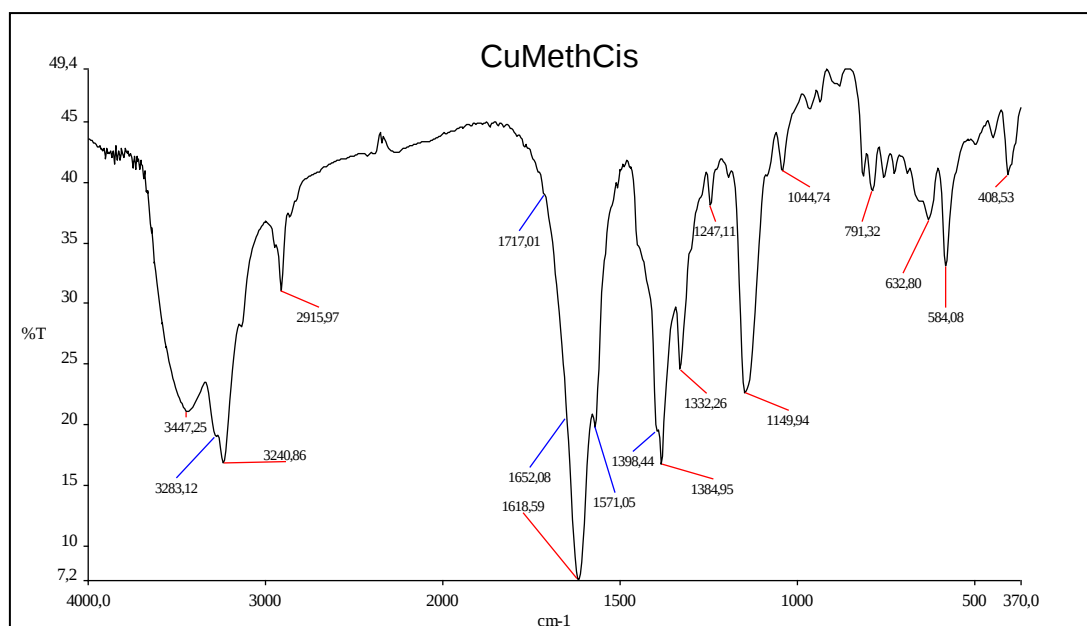


Espectro de IR obtido com pastilha de KBr

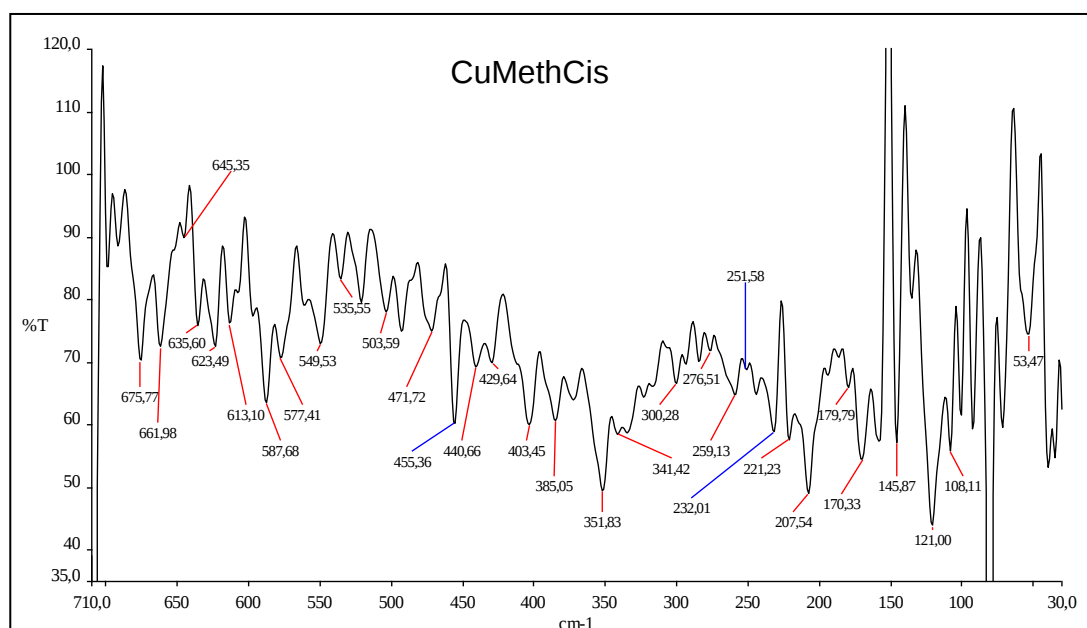


Espectro de IR obtido com pastilha de polietileno

18 C – [Cu(Met)(hCis)] (8)

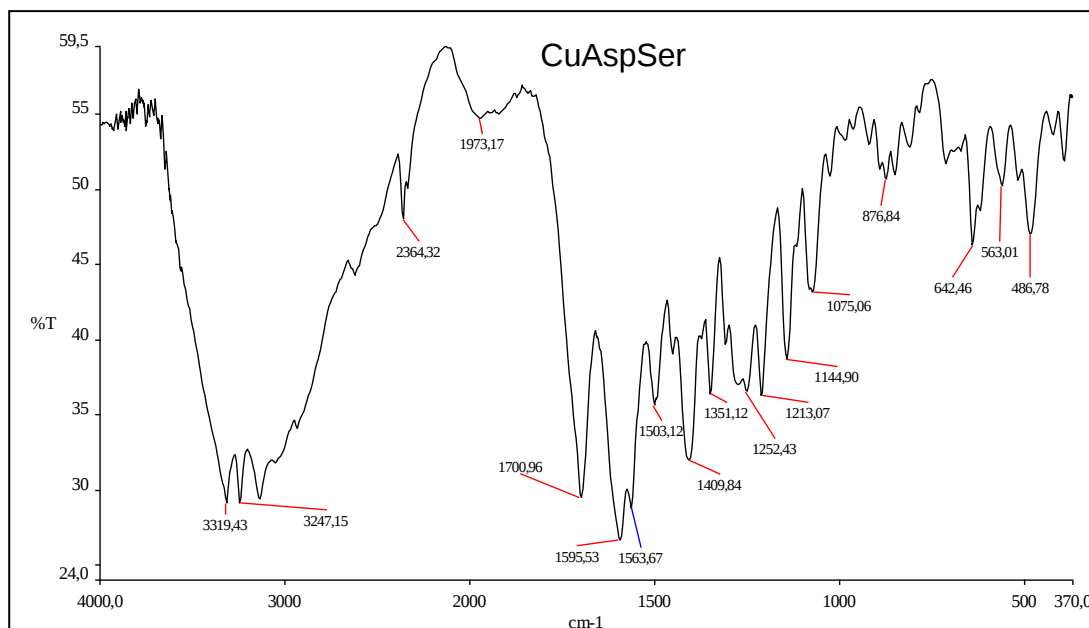


Espectro de IR obtido com pastilha de KBr

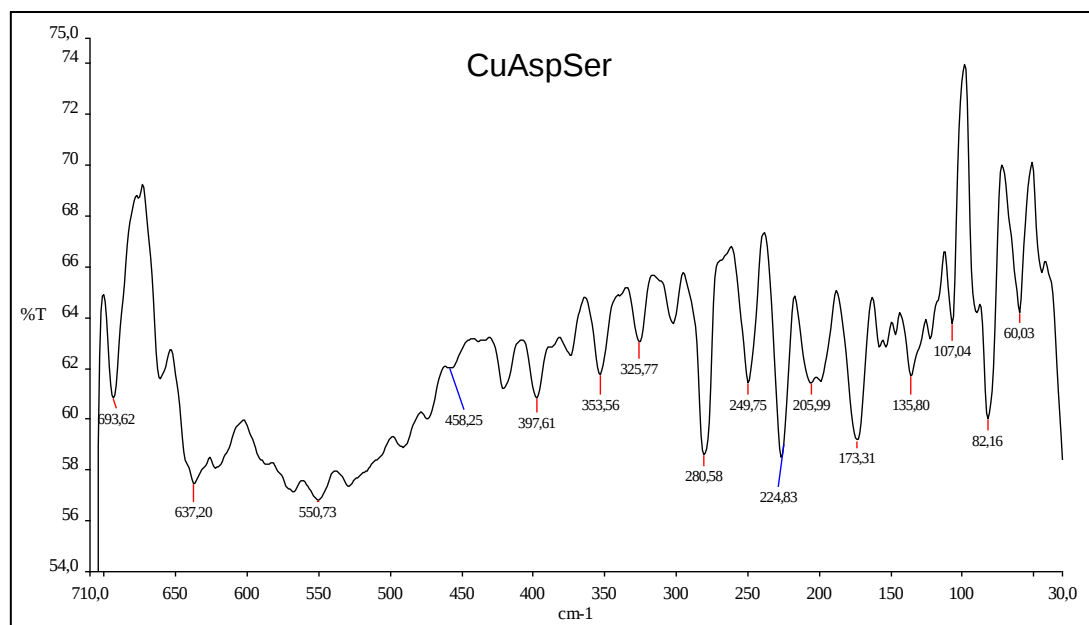


Espectro de IR obtido com pastilha de polietileno

19 C – [Cu(Asp)(Ser)]·H₂O (9)

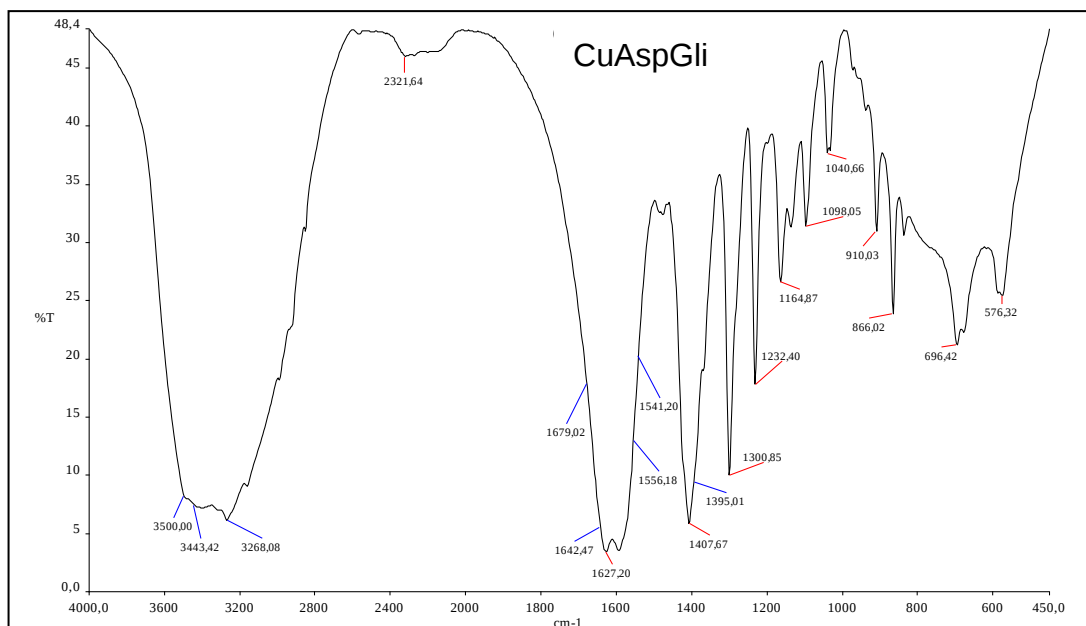


Espectro de IR obtido com pastilha de KBr

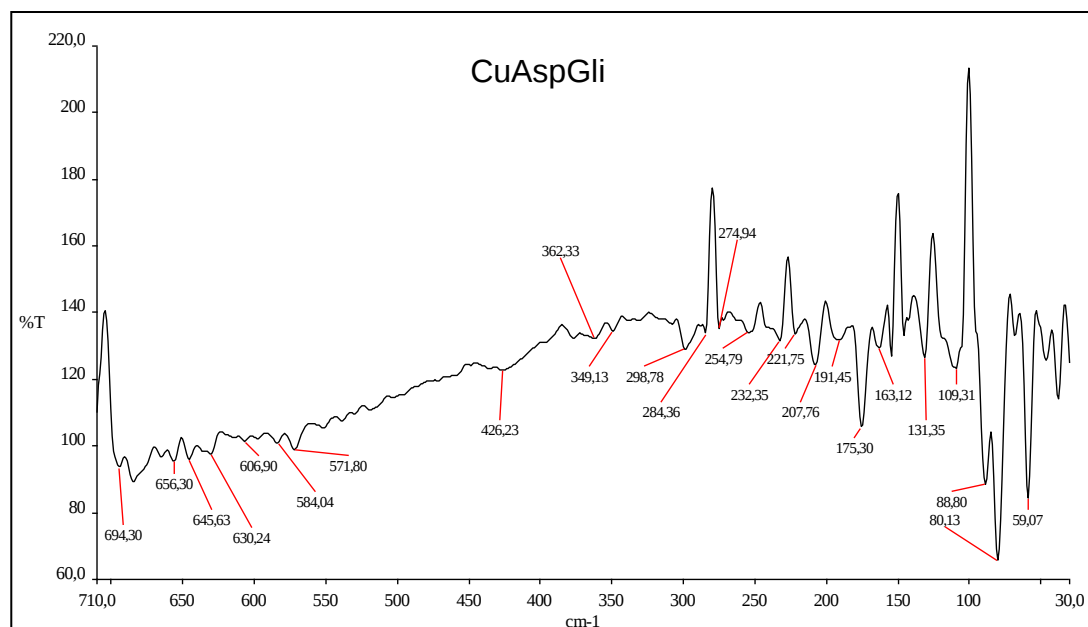


Espectro de IR obtido com pastilha de polietileno

20 C – [Cu(Asp)(Gli)]·H₂O (10)

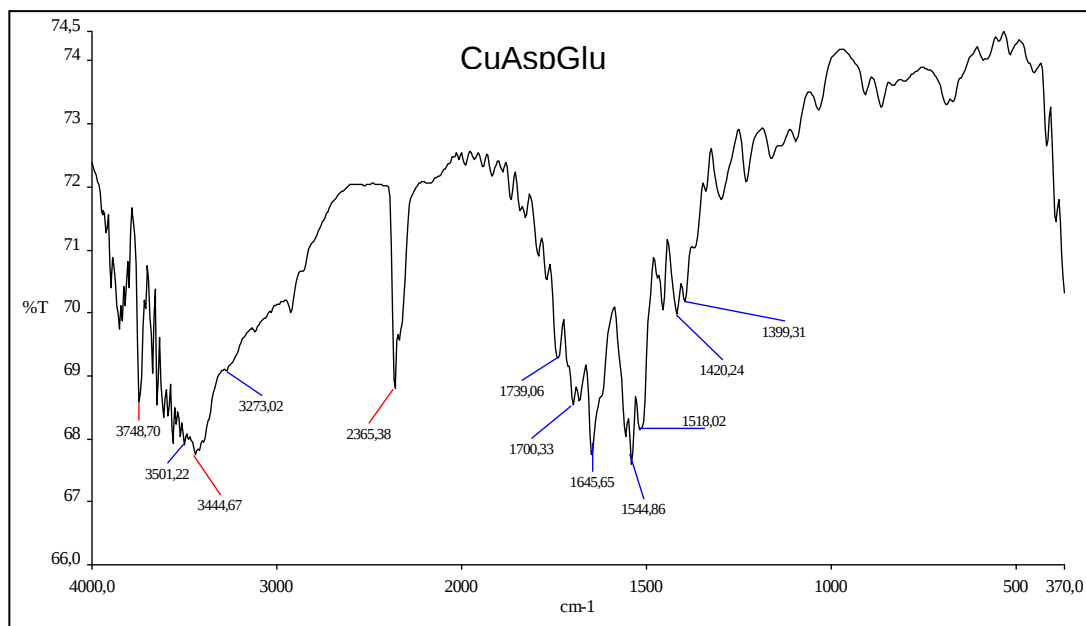


Espectro de IR obtido com pastilha de KBr

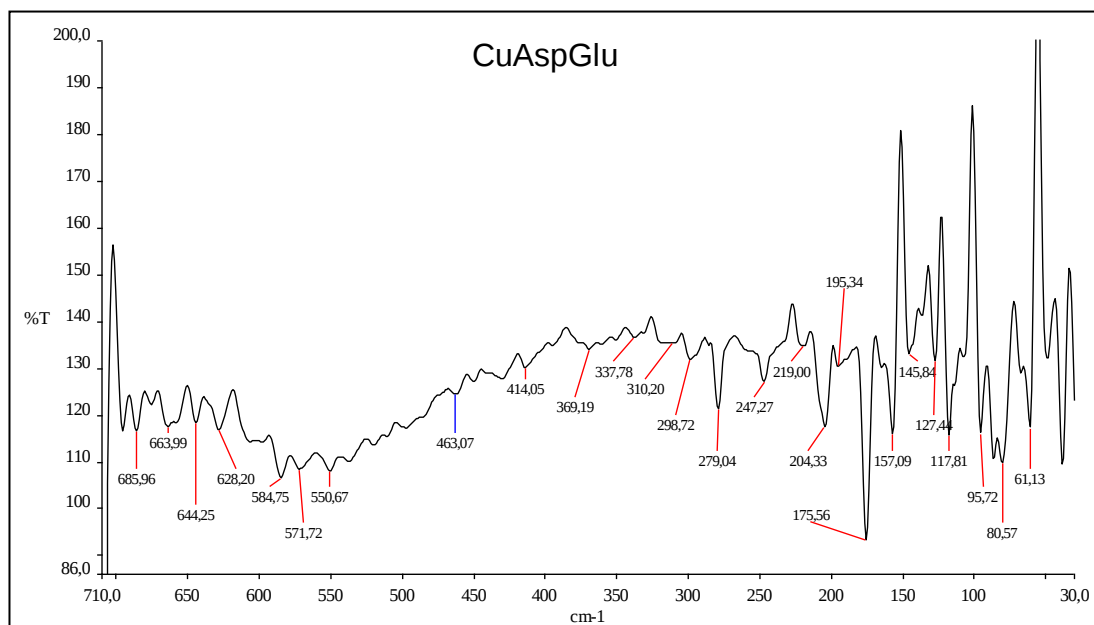


Espectro de IR obtido com pastilha de polietileno

21 C – [Cu(Asp)(Glu)]·H₂O (11)

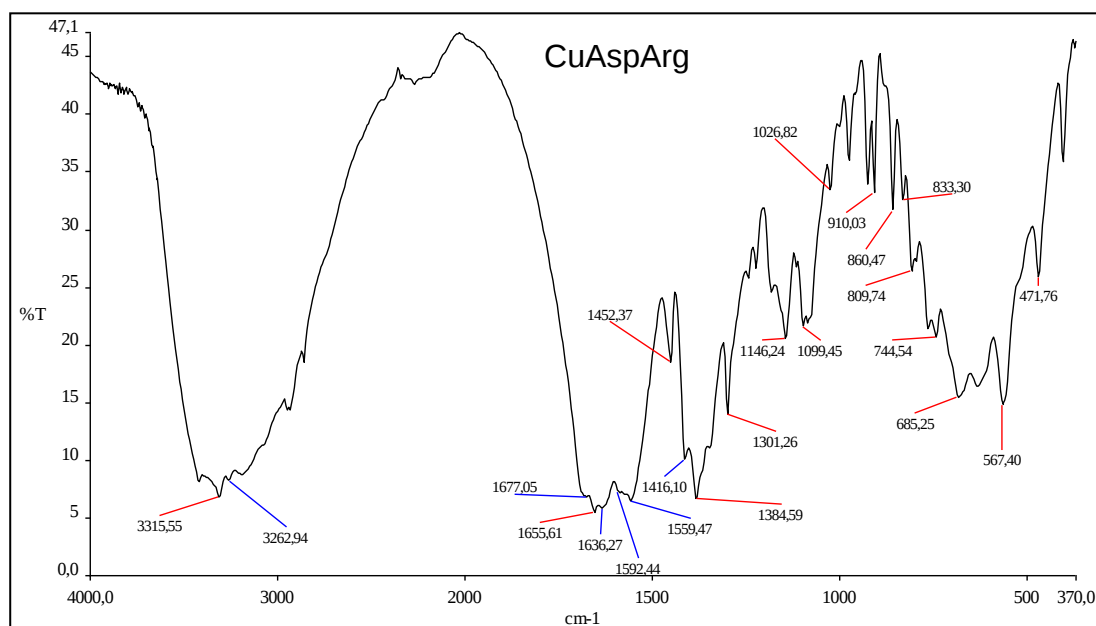


Espectro de IR obtido com pastilha de KBr

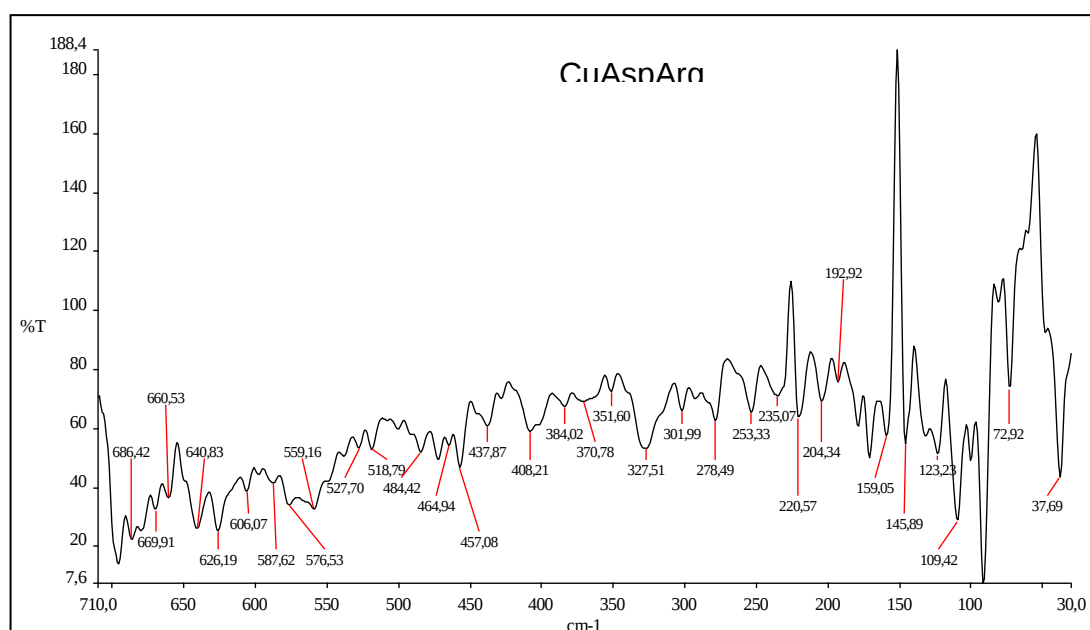


Espectro de IR obtido com pastilha de polietileno

22 C – [Cu(Asp)(Arg)] (12)

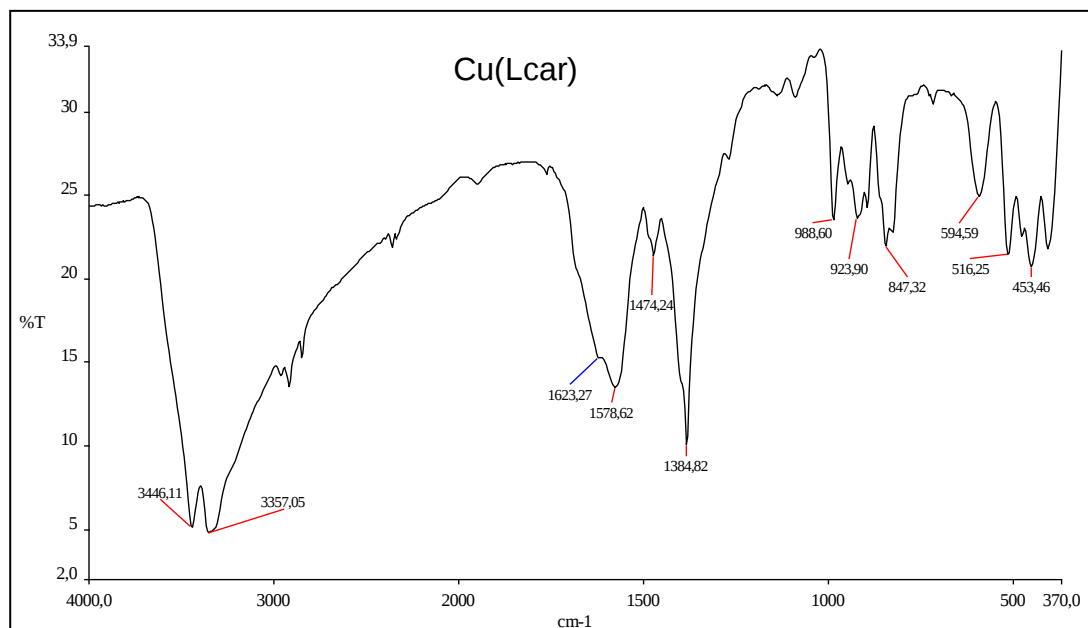


Espectro de IR obtido com pastilha de KBr

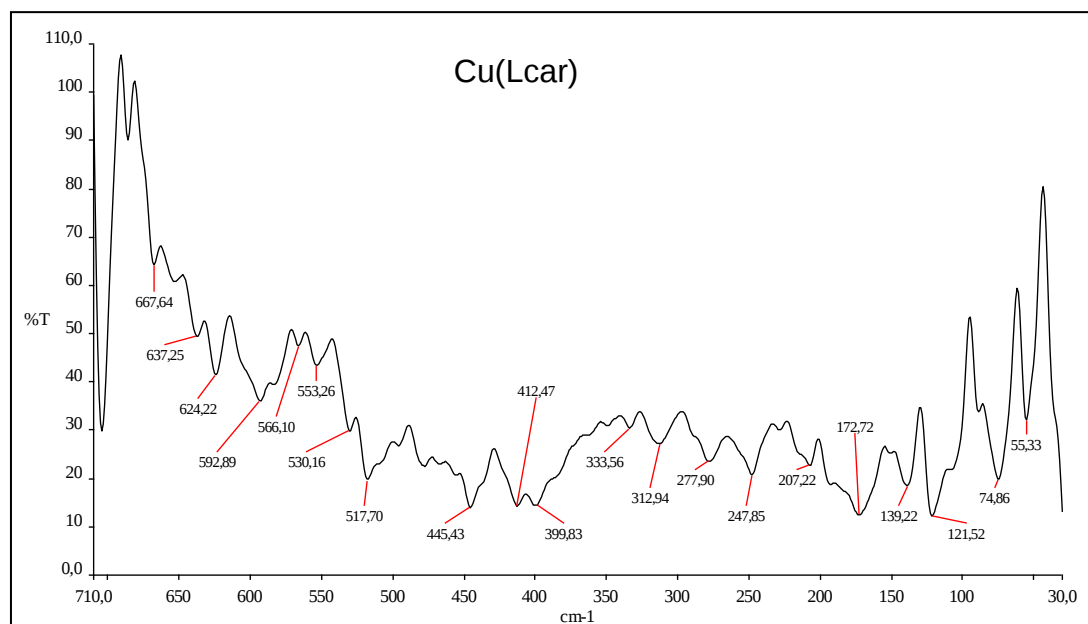


Espectro de IR obtido com pastilha de polietileno

23 C – [Cu(Lcar)(Cl)(H₂O)] (13)

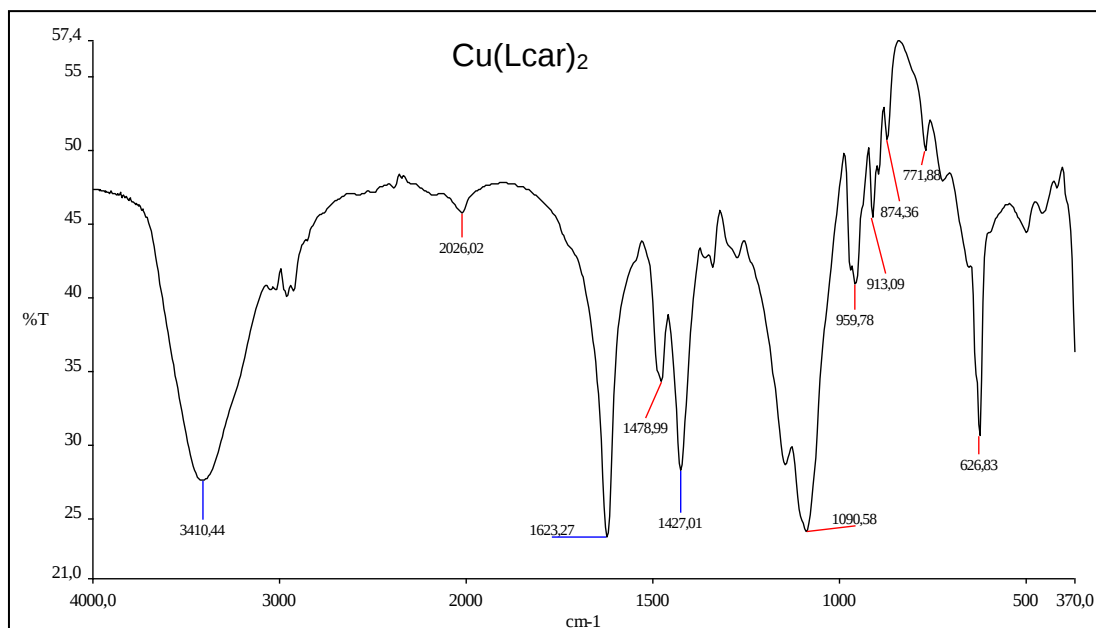


Espectro de IR obtido com pastilha de KBr

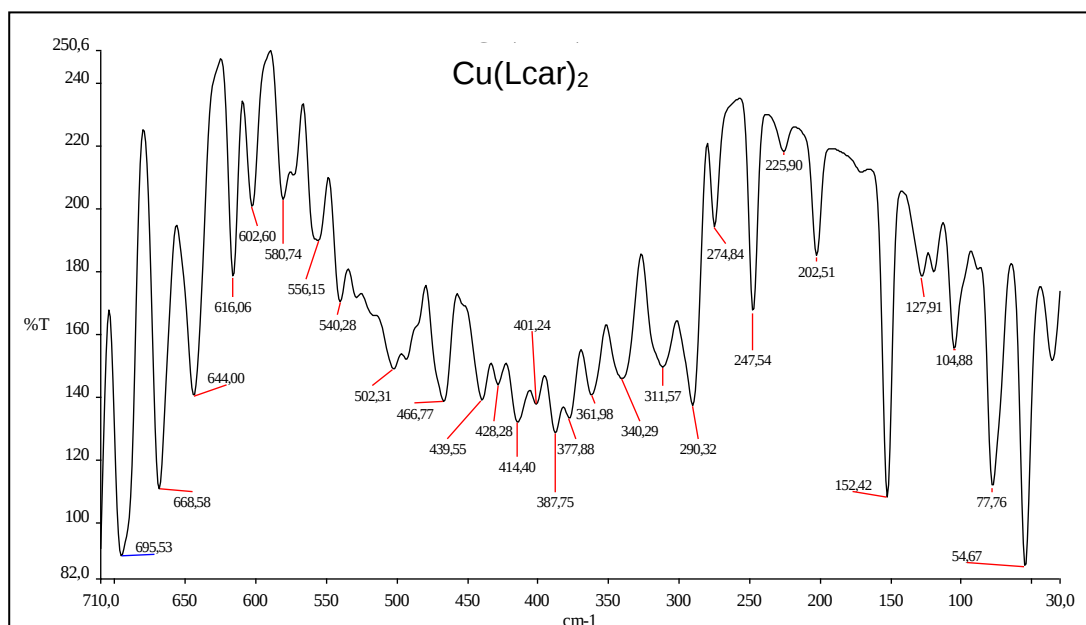


Espectro de IR obtido com pastilha de polietileno

24 C – [Cu(Lcar)₂](ClO₄)₂·3H₂O (14)

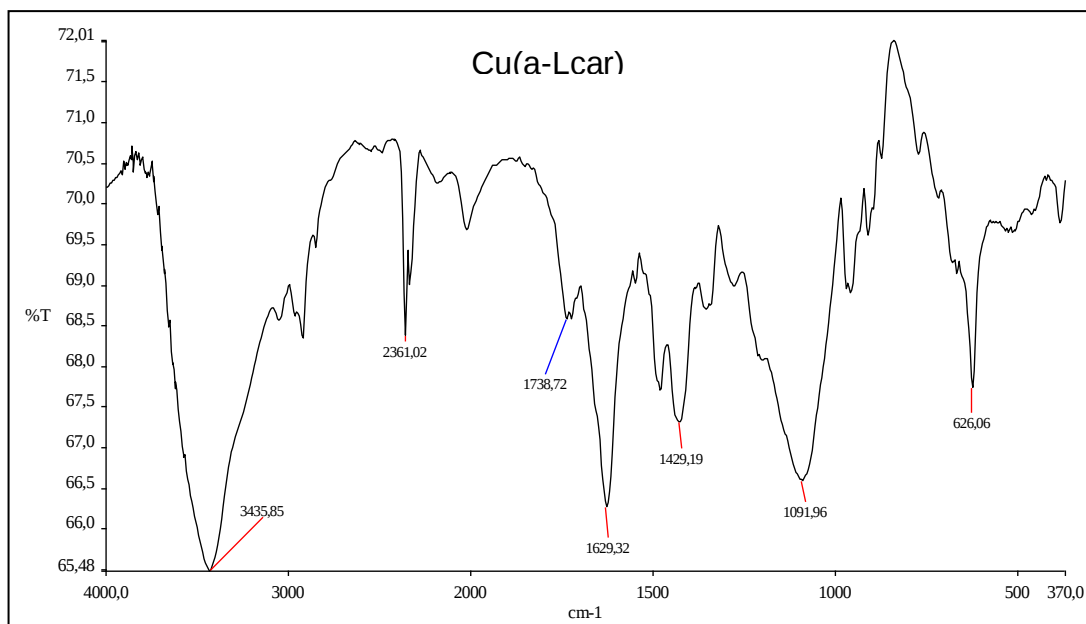


Espectro de IR obtido com pastilha de KBr

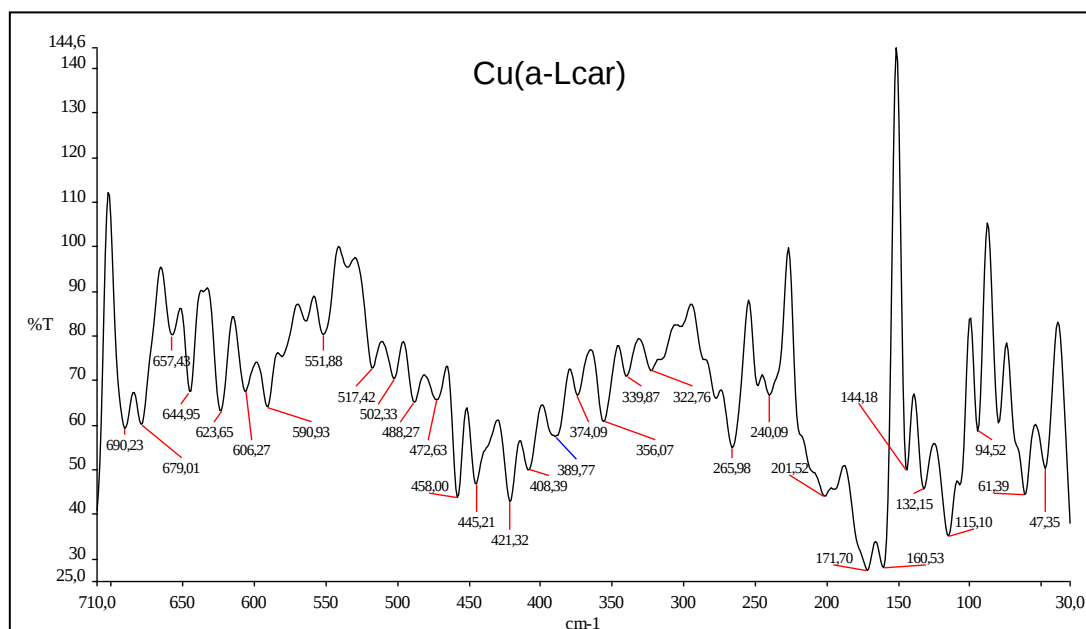


Espectro de IR obtido com pastilha de polietileno

25 C – [Cu(a-Lcar)(H₂O)₃](ClO₄)₂·H₂O (15)

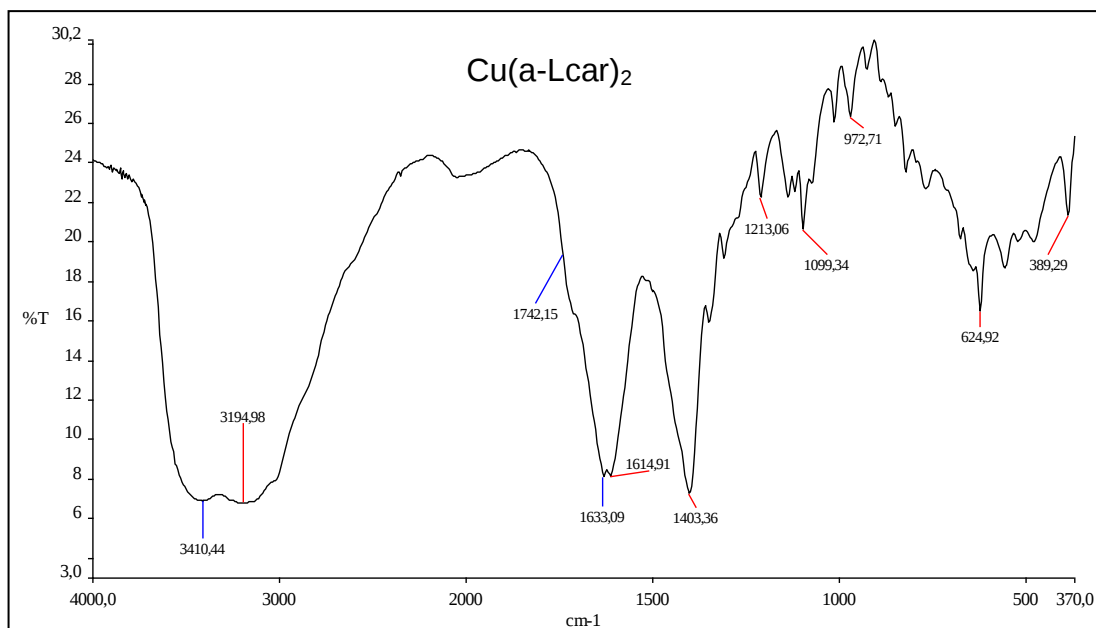


Espectro de IR obtido com pastilha de KBr

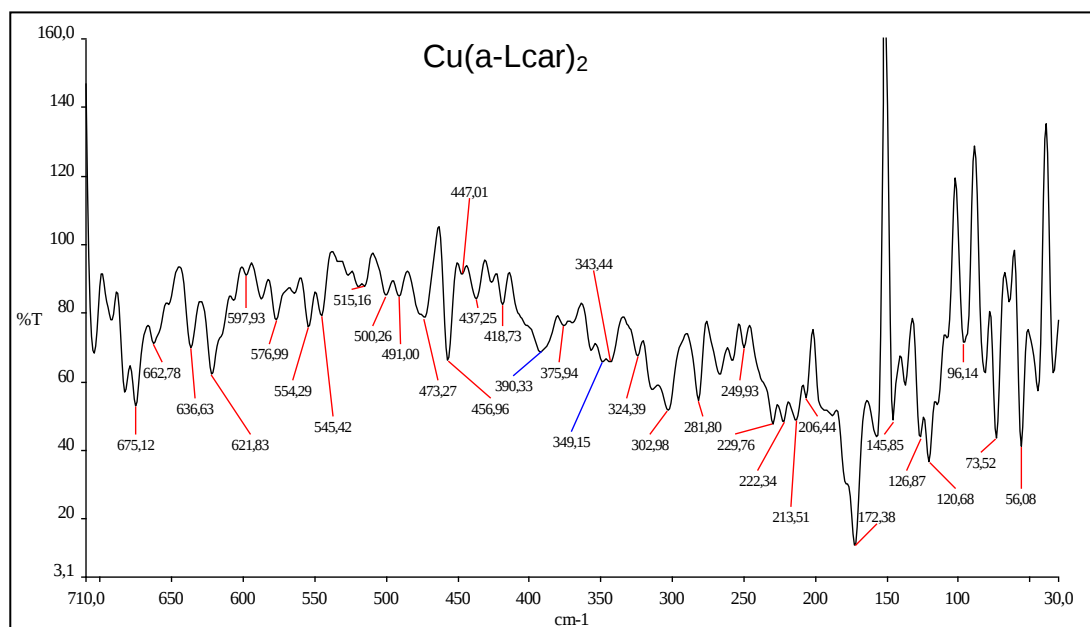


Espectro de IR obtido com pastilha de polietileno

26 C – $[\text{Cu}(\text{a-Lcar})_2(\text{Cl})_2] \cdot \text{H}_2\text{O}$ (16)



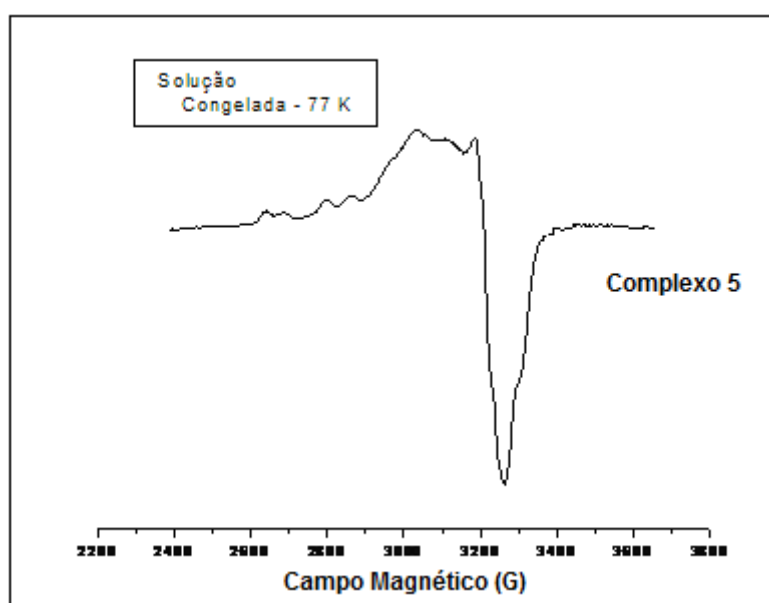
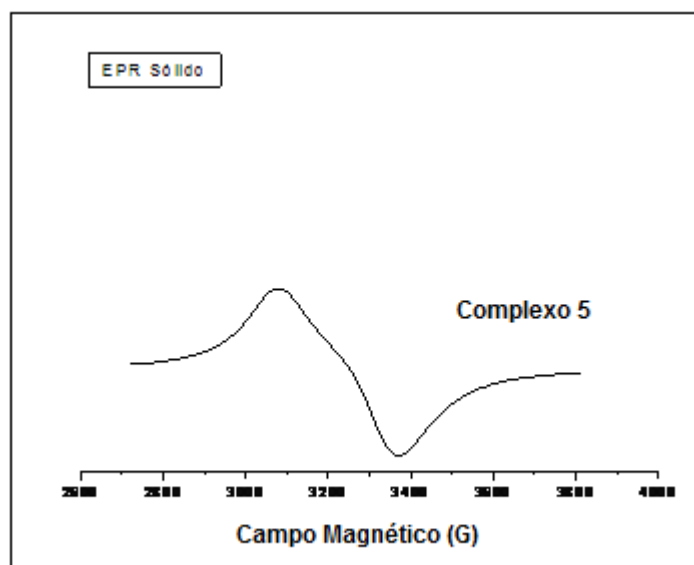
Espectro de IR obtido com pastilha de KBr



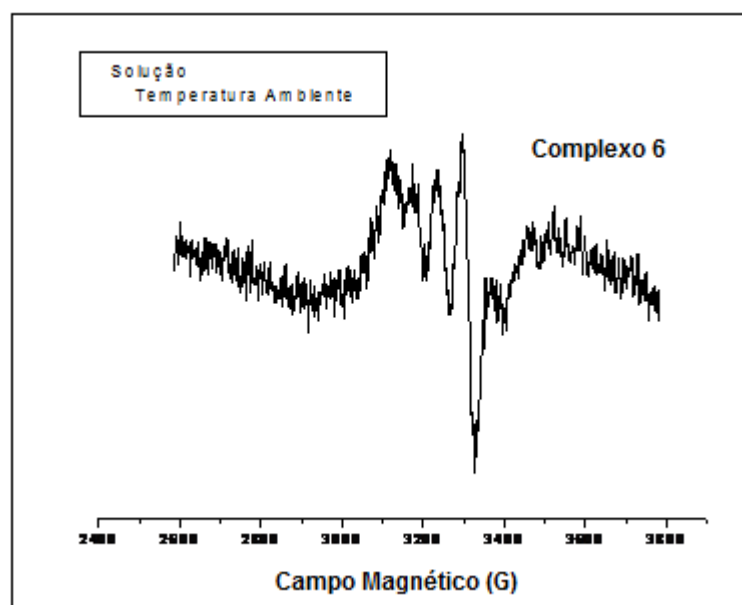
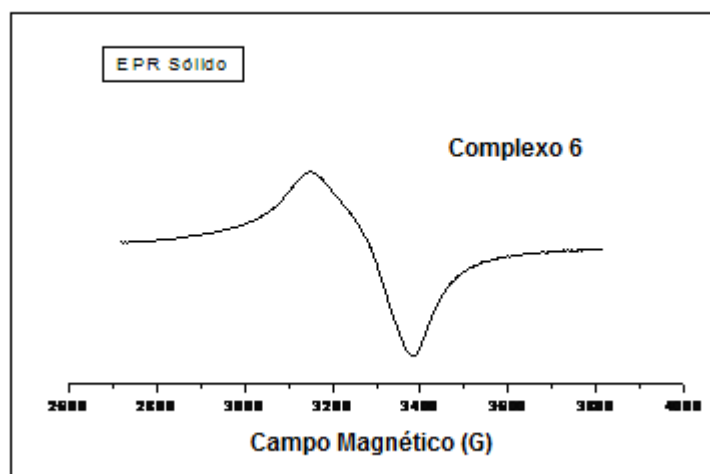
Espectro de IR obtido com pastilha de polietileno

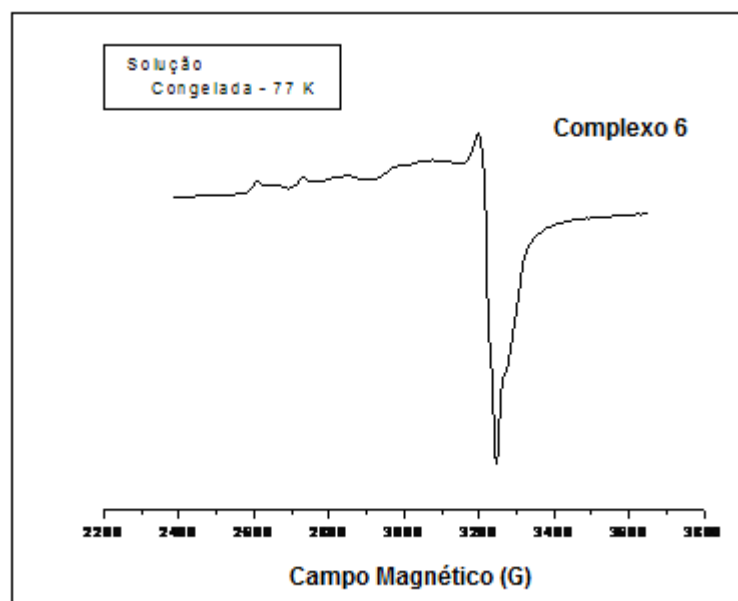
ANEXO D

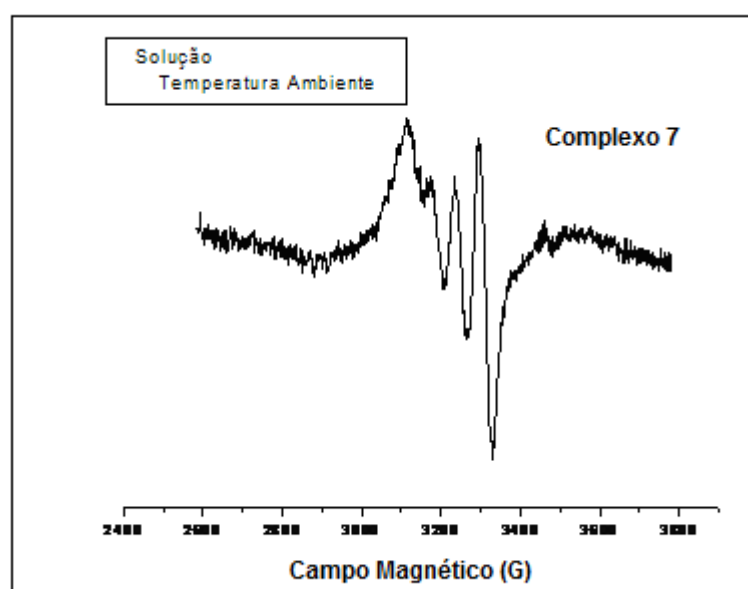
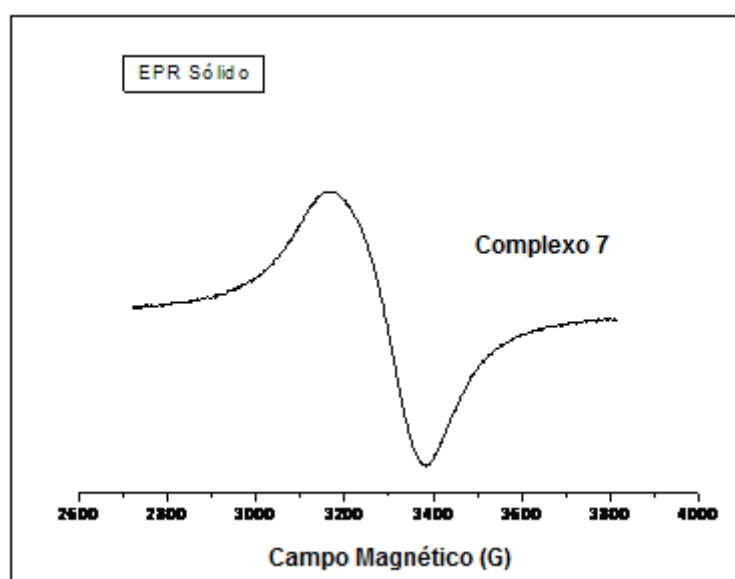
1 D – $[\text{Cu}(\text{hCis})_2] \cdot \text{H}_2\text{O}$ (5)

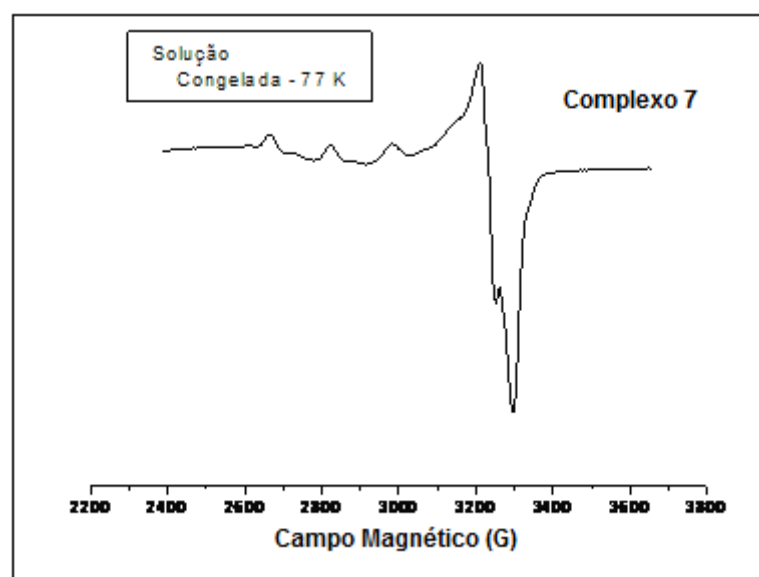


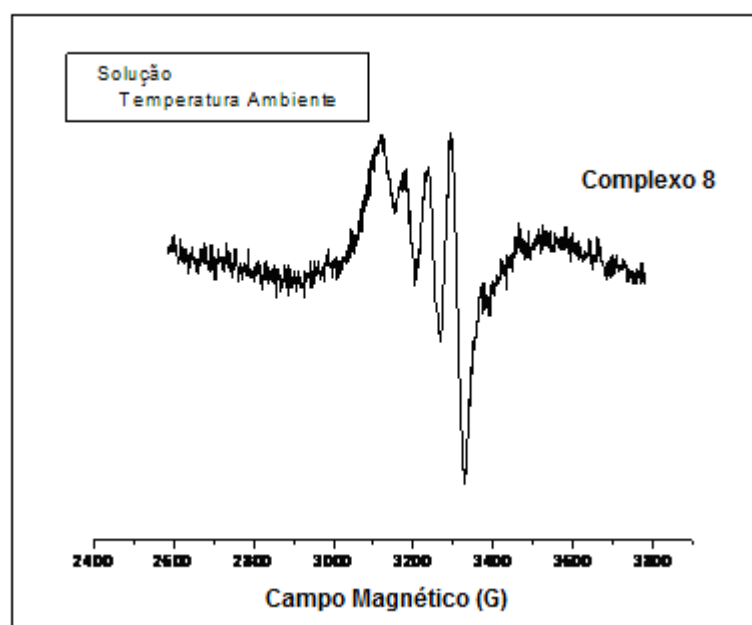
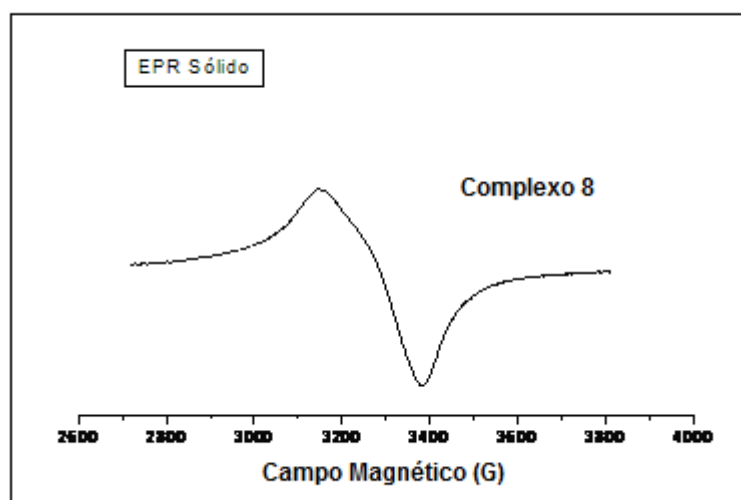
2 D – [Cu(Asp)(hCis)]·H₂O (6)

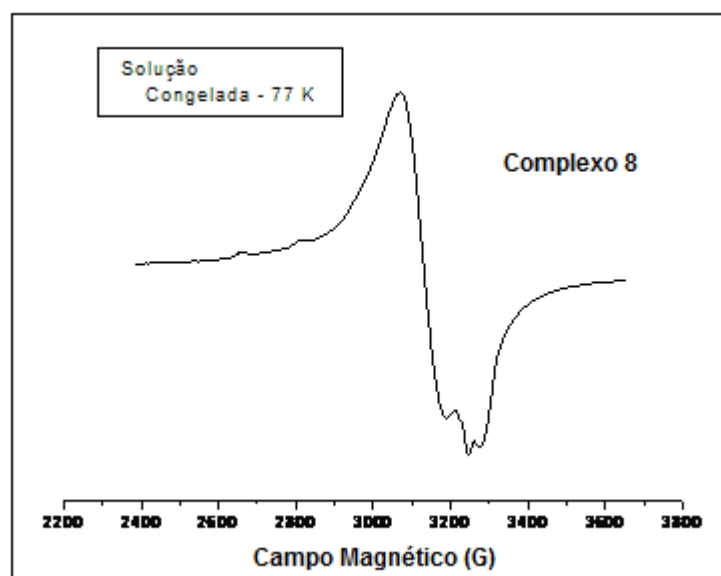


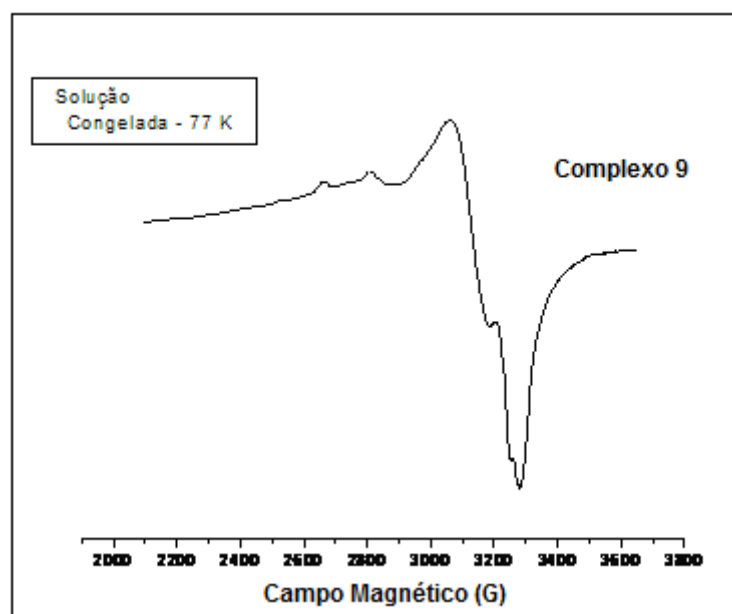
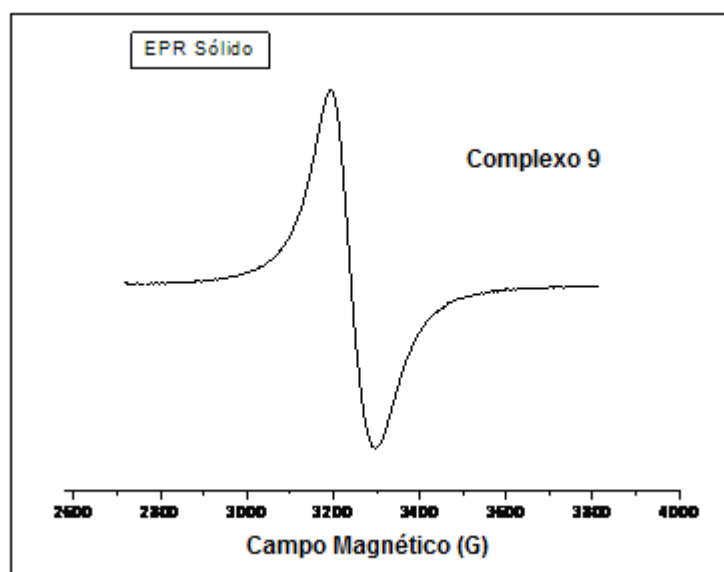


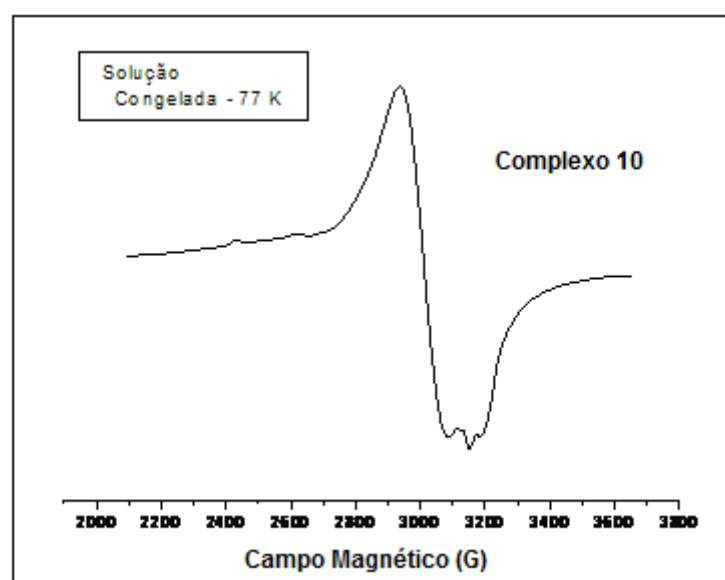
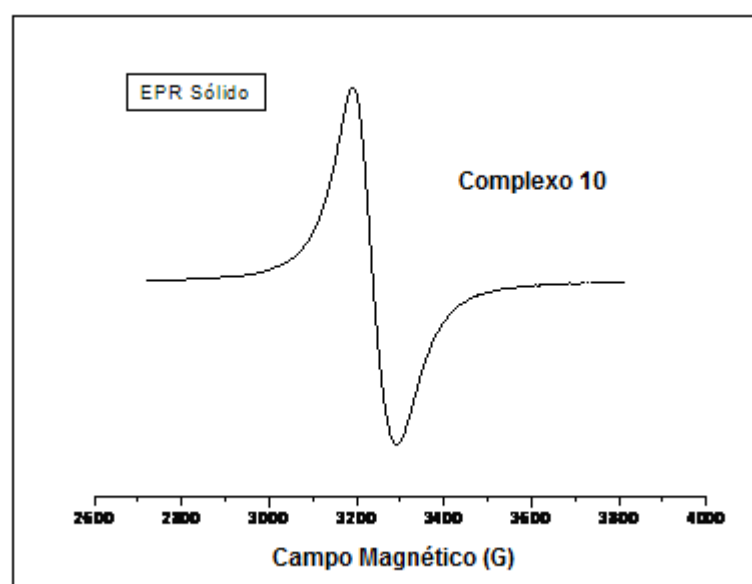
3 D – [Cu(Glu)(hCis)]·H₂O (7)

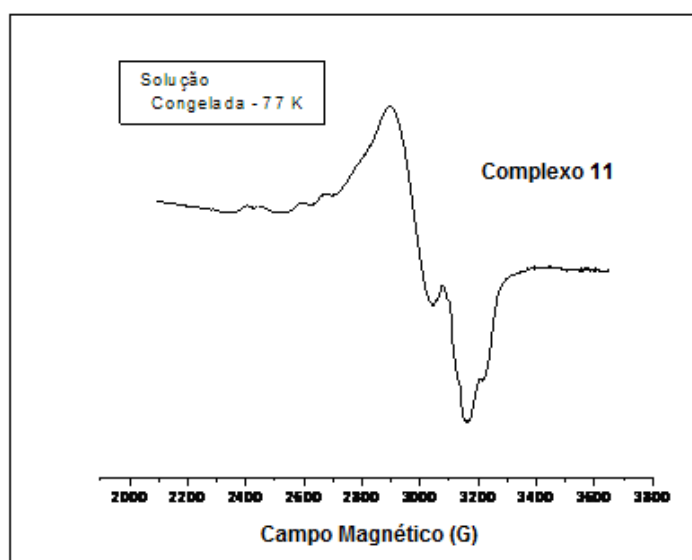
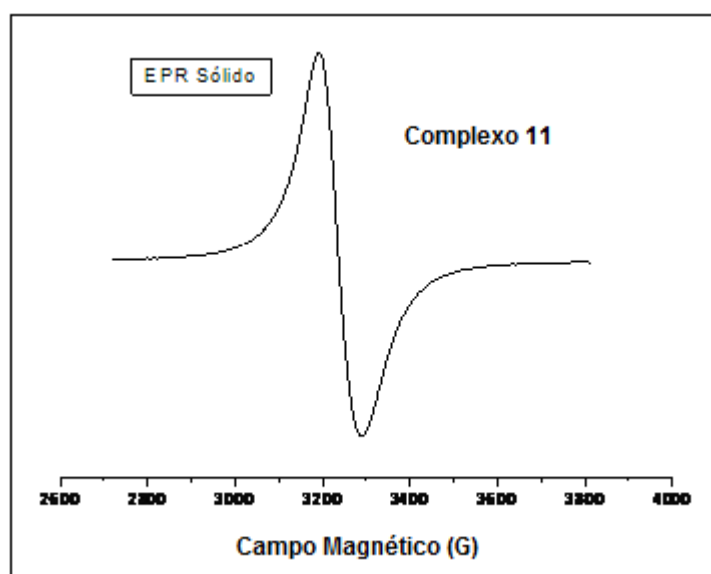


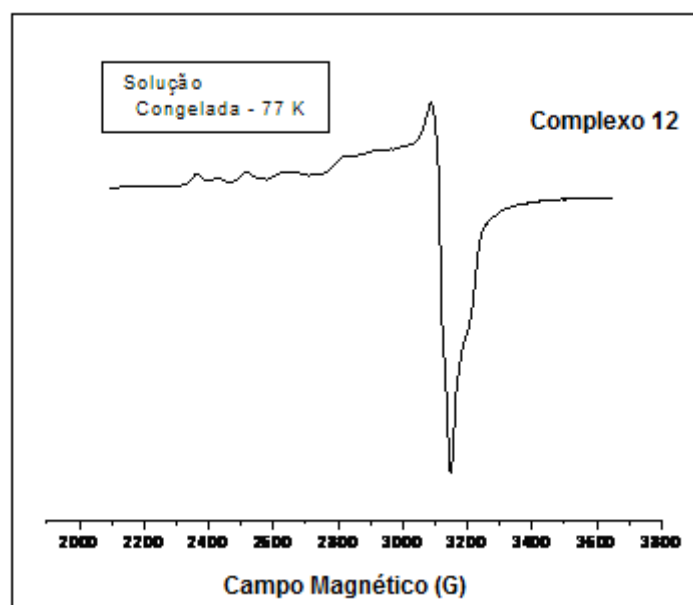
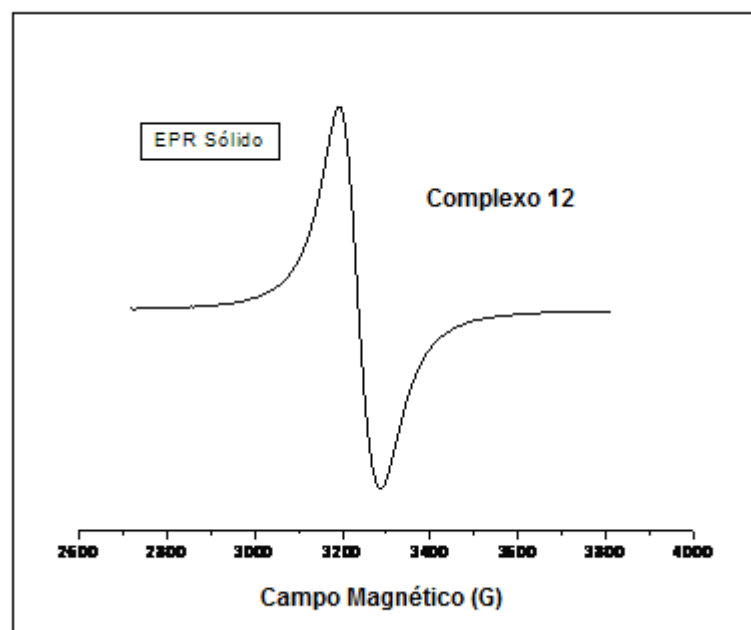
4 D – [Cu(Met)(hCis)] (8)

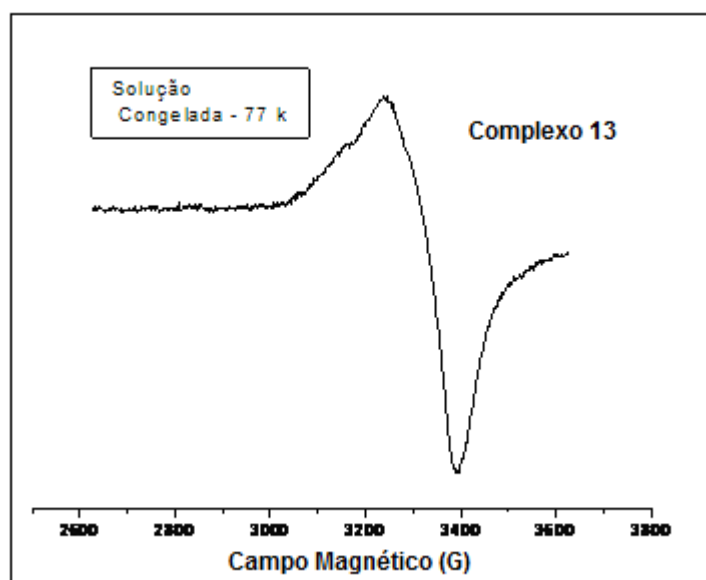
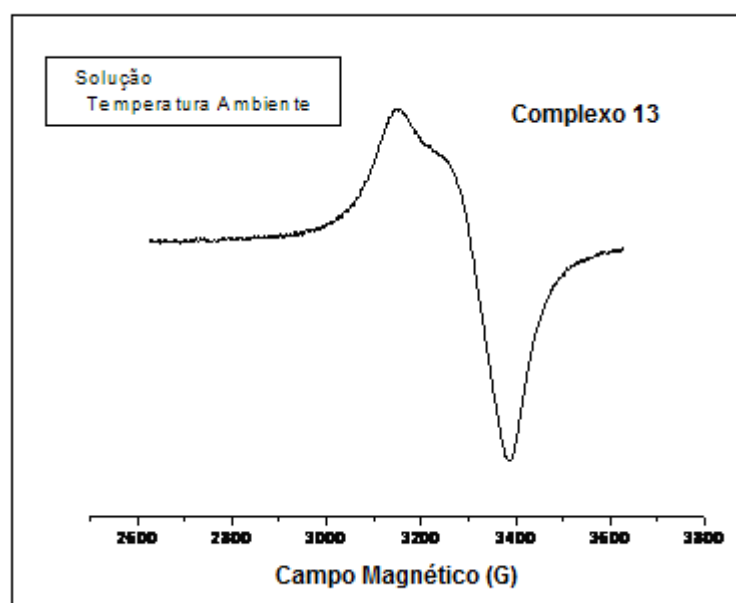


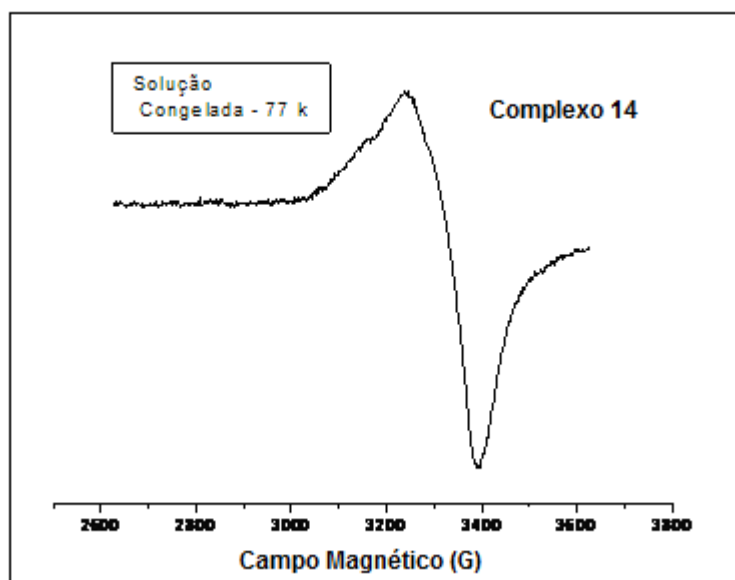
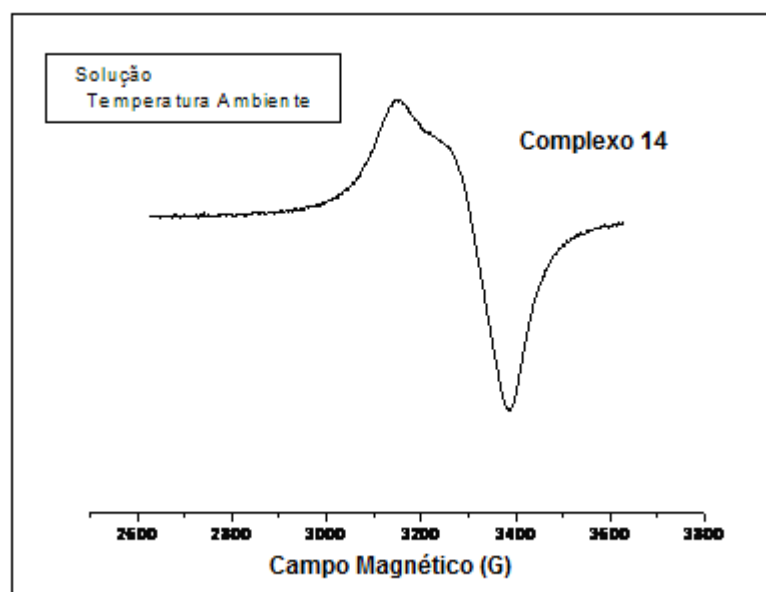
5 D – [Cu(Asp)(Ser)]·H₂O (9)

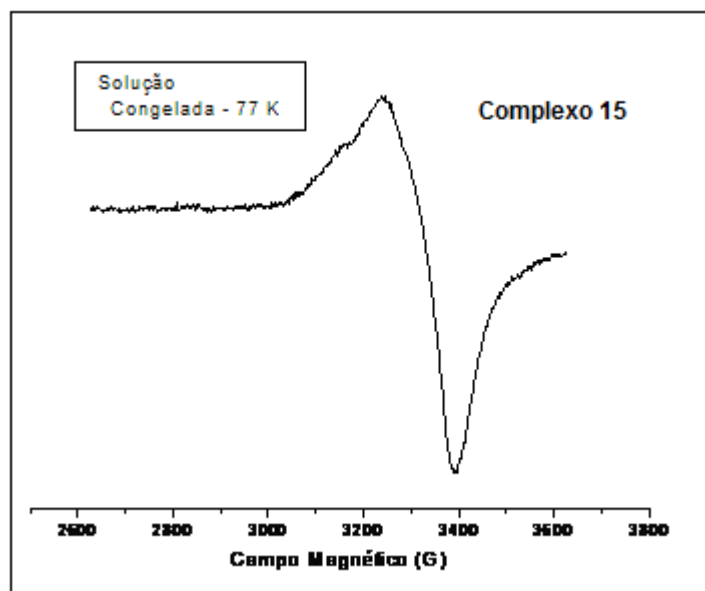
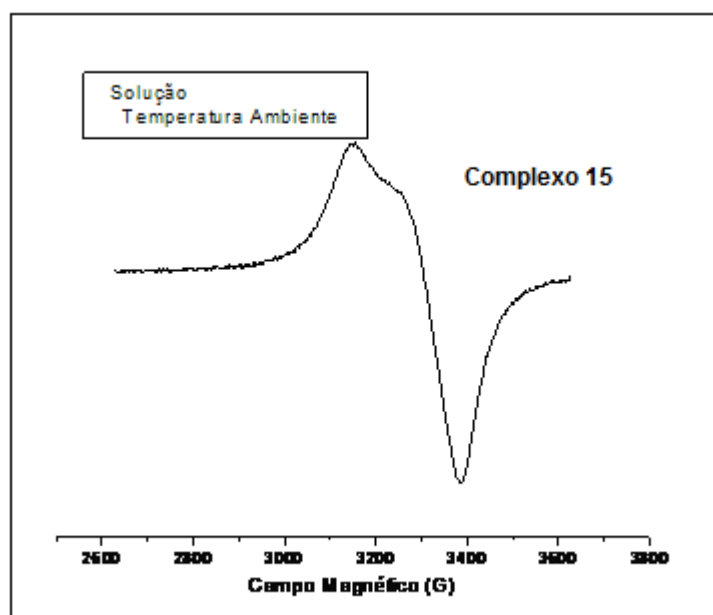
6 D – [Cu(Asp)(Gli)]·H₂O (10)

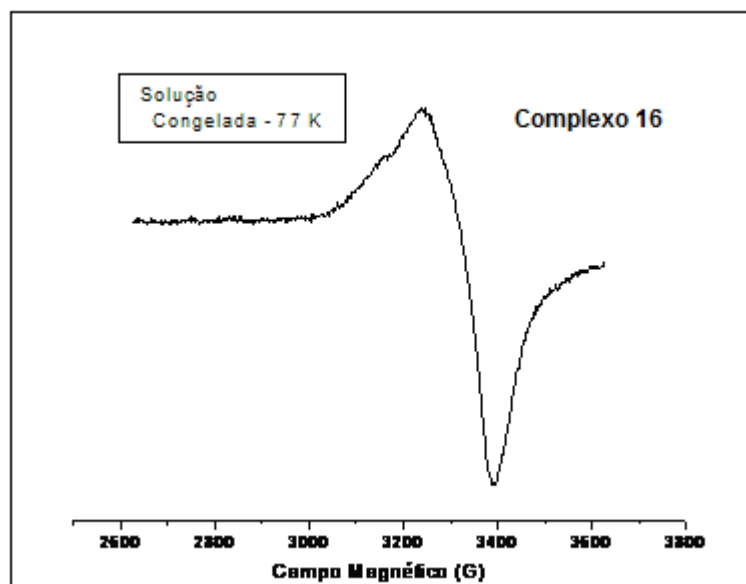
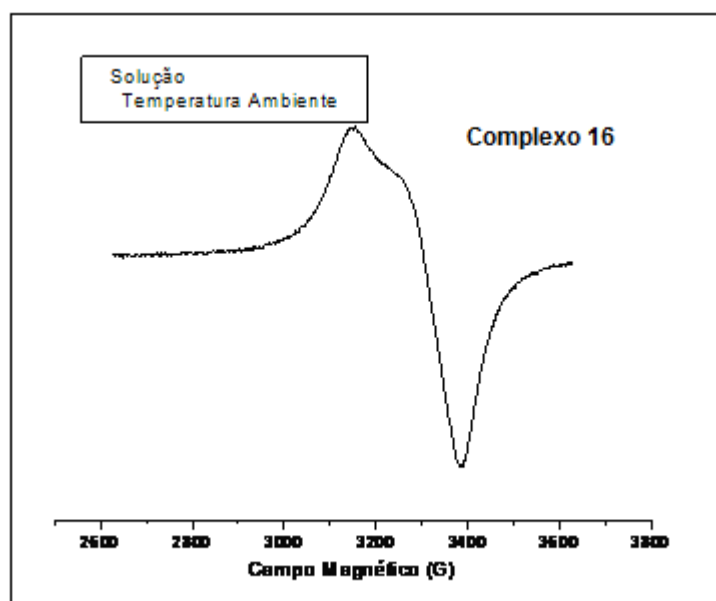
7 D – [Cu(Asp)(Glu)]·H₂O (11)

8 D – [Cu(Asp)(Arg)] (12)

9 D – [Cu(Lcar)(Cl)(H₂O)] (13)

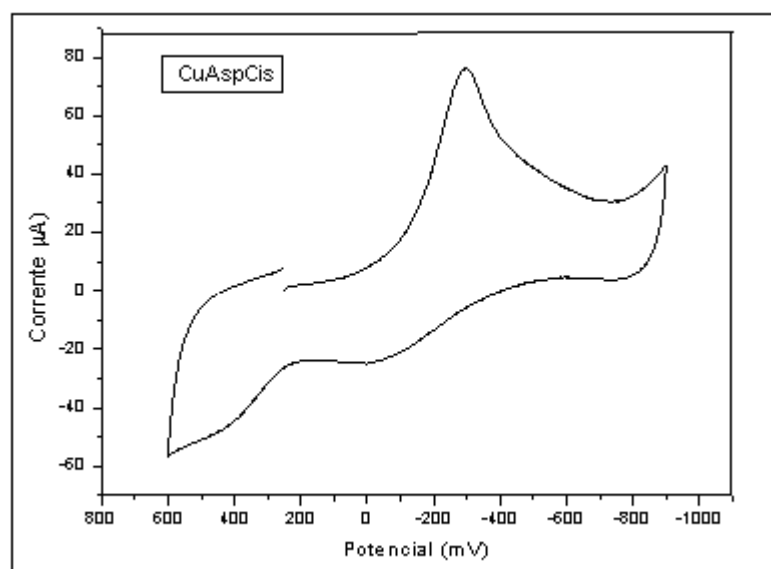
10 D – [Cu(Lcar)₂](ClO₄)₂·3H₂O (14)

11 D – [Cu(a-Lcar)(H₂O)₃](ClO₄)₂·H₂O (15)

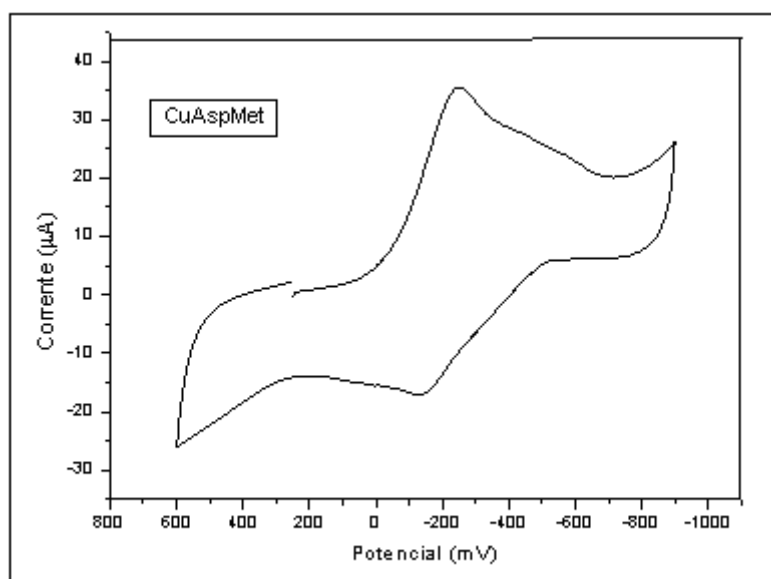
12 D – [Cu(a-Lcar)₂(Cl)₂·H₂O (16)

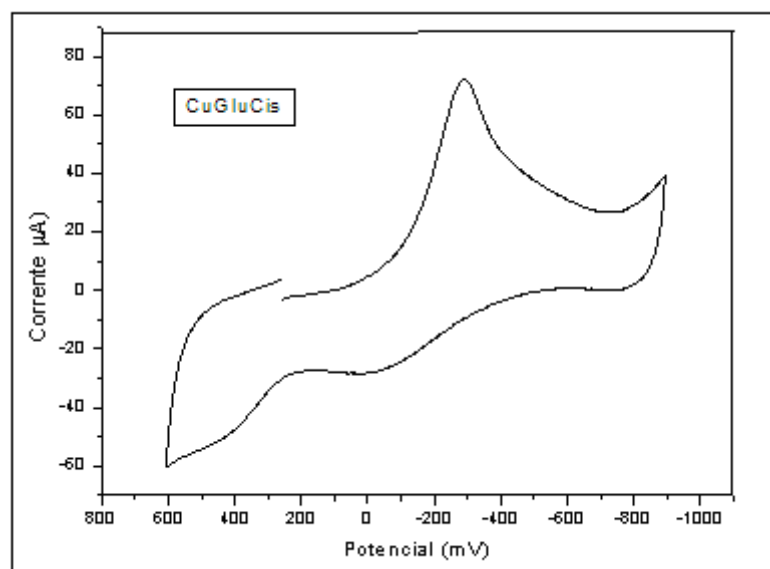
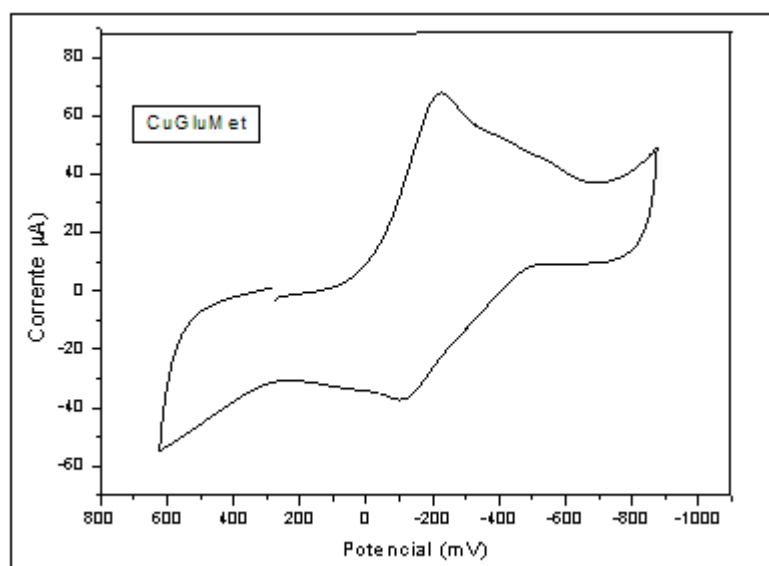
ANEXO E

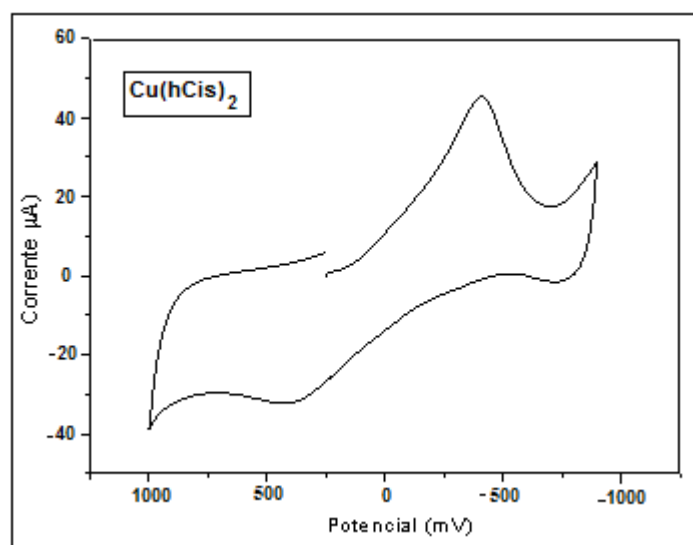
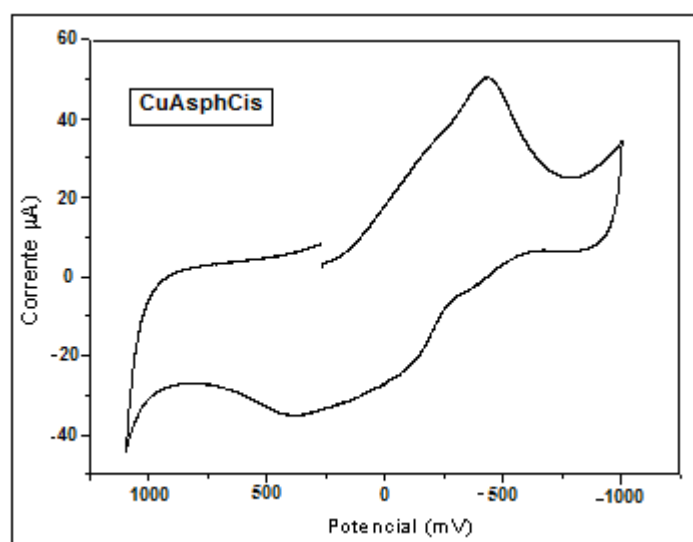
1 E – [Cu(Asp)(Cis)]·H₂O (1)



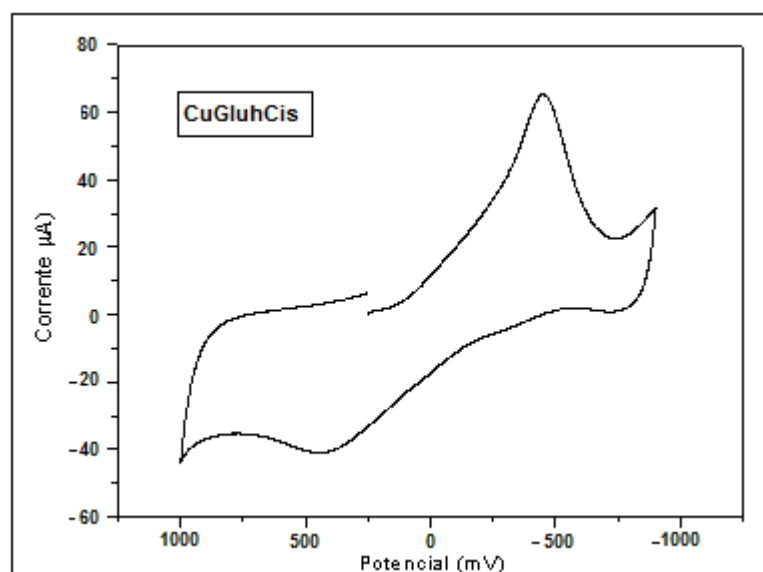
2 E – [Cu(Asp)(Met)] (2)



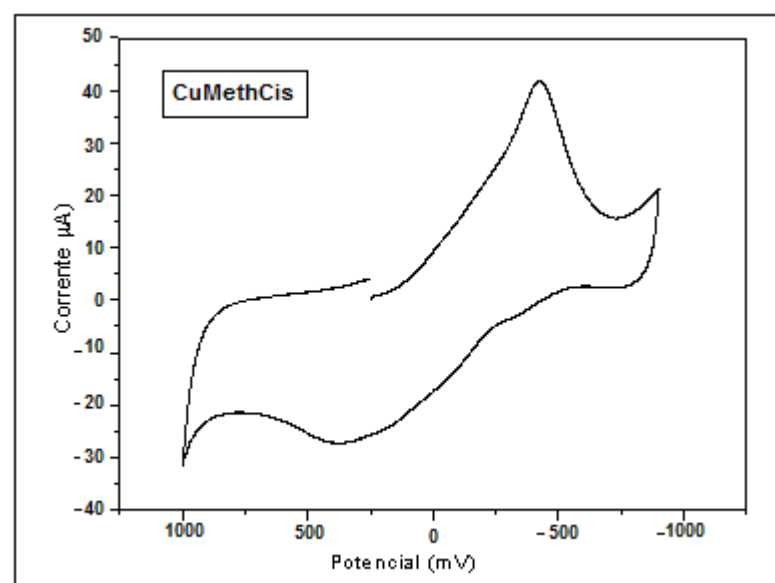
3 E – [Cu(Glu)(Cis)] (3)**4 E – [Cu(Glu)(Met)]·H₂O (4)**

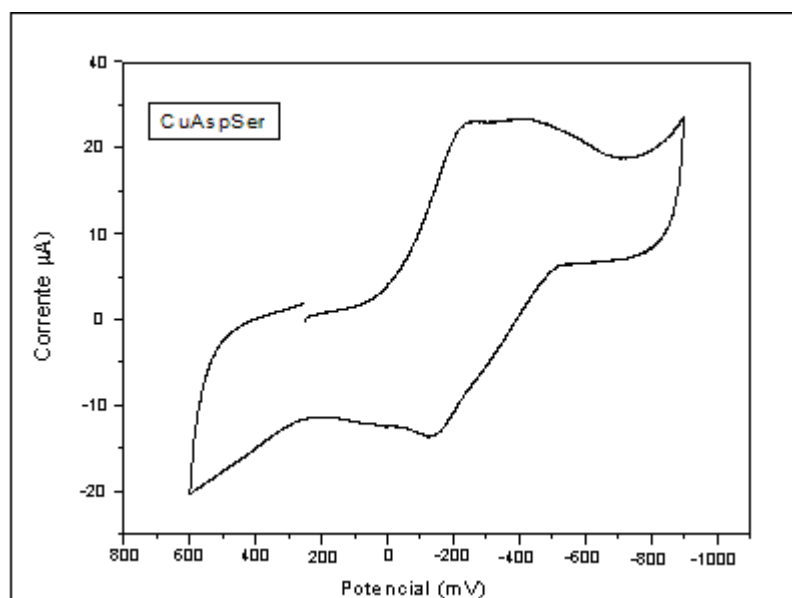
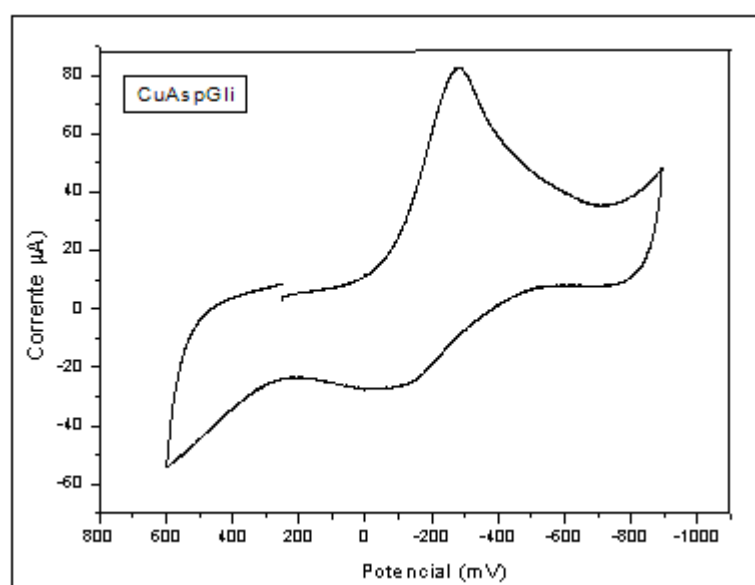
5 E – [Cu(hCis)₂].H₂O (5)**6 E – [Cu(Asp)(hCis)].H₂O (6)**

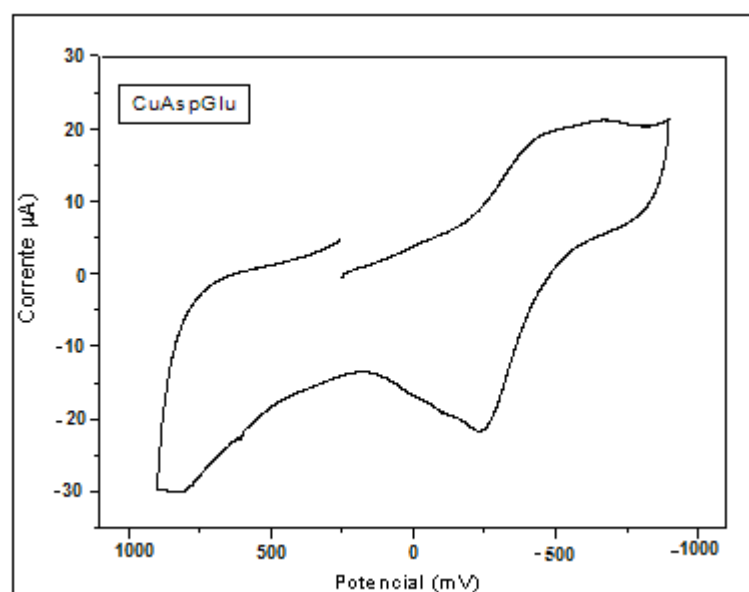
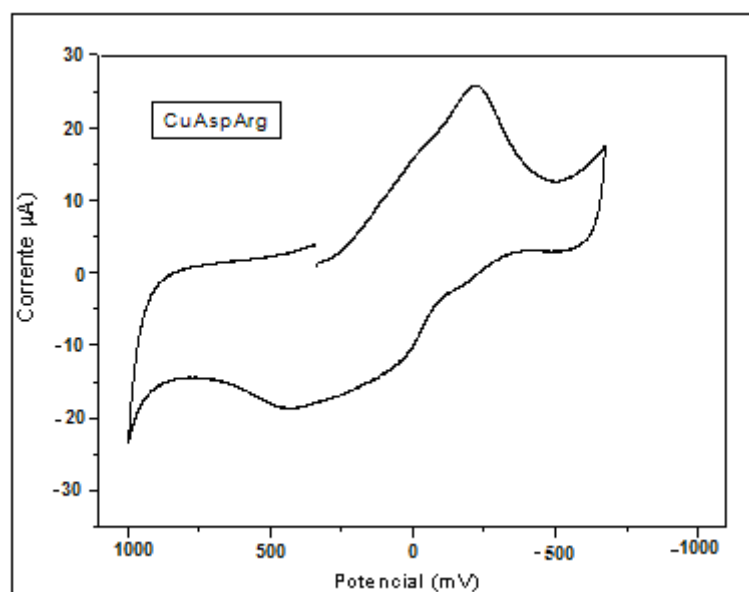
7 E – [Cu(Glu)(hCis)]·H₂O (7)



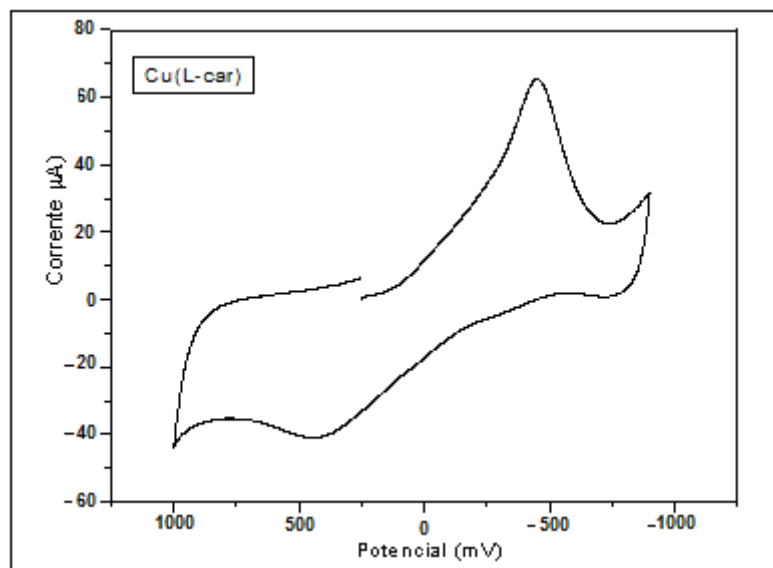
8 E – [Cu(Met)(hCis)] (8)



9 E – [Cu(Asp)(Ser)]·H₂O (9)**10 E – [Cu(Asp)(Gli)]·H₂O (10)**

11 E – [Cu(Asp)(Glu)]·H₂O (11)**12 E – [Cu(Asp)(Arg)] (12)**

13 E – [Cu(Lcar)(Cl)(H₂O)] (13)



14 E – [Cu(Lcar)₂](ClO₄)₂·3H₂O (14)

