

Avaliação de parâmetros astrogliais no modelo de esquizofrenia induzida por LPS durante gestação de ratos Wistar

Júlia Girardi

Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Instituto de Ciências Básicas da Saúde, Departamento de Bioquímica, Laboratório 33.

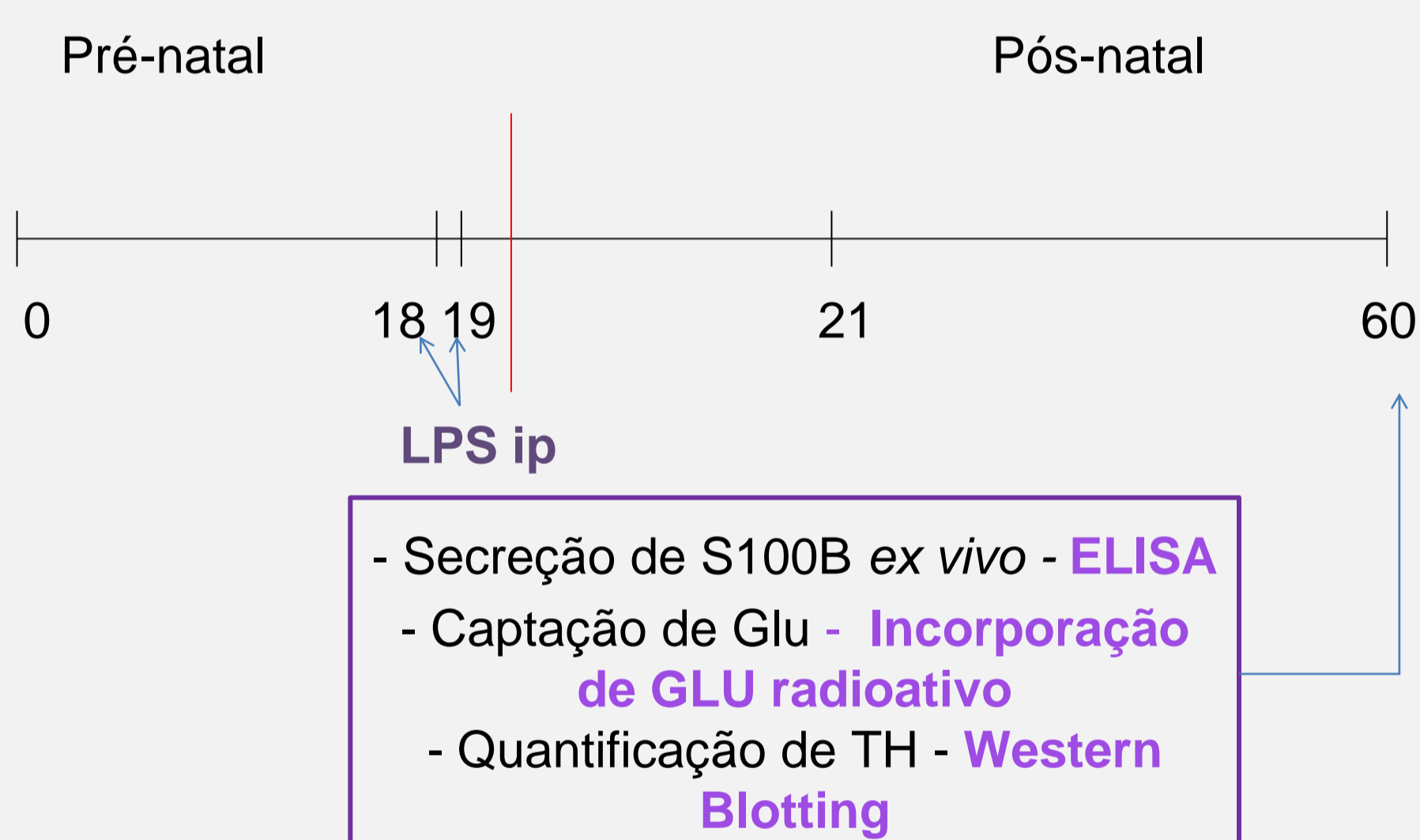
Introdução

Infecção pré-natal pode aumentar a incidência de esquizofrenia na prole adulta. A resposta imune materna e não a infecção fetal direta pode ser a responsável pelo desenvolvimento da doença. Vários modelos animais têm sido utilizados para investigar essa correlação, como o modelo de exposição maternal ao LPS, além disso tem aumentado as evidências de disfunção glial em pacientes esquizofrênicos. Neste trabalho investigamos a disfunção da S100B no modelo de infecção pré-natal, correlacionando-a com parâmetros que classicamente encontram-se alterados na esquizofrenia como captação de glutamato e a proteína Tirosina Hidroxilase.

Objetivos

- Avaliar parâmetros astrogliais (secreção de S100B e captação de glutamato) em fatias *ex vivo* de animais adultos expostos a LPS pré-natalmente.
- Investigar possíveis alterações na quantificação da tirosina hidroxilase nesse modelo.

Materiais e métodos



Resultados

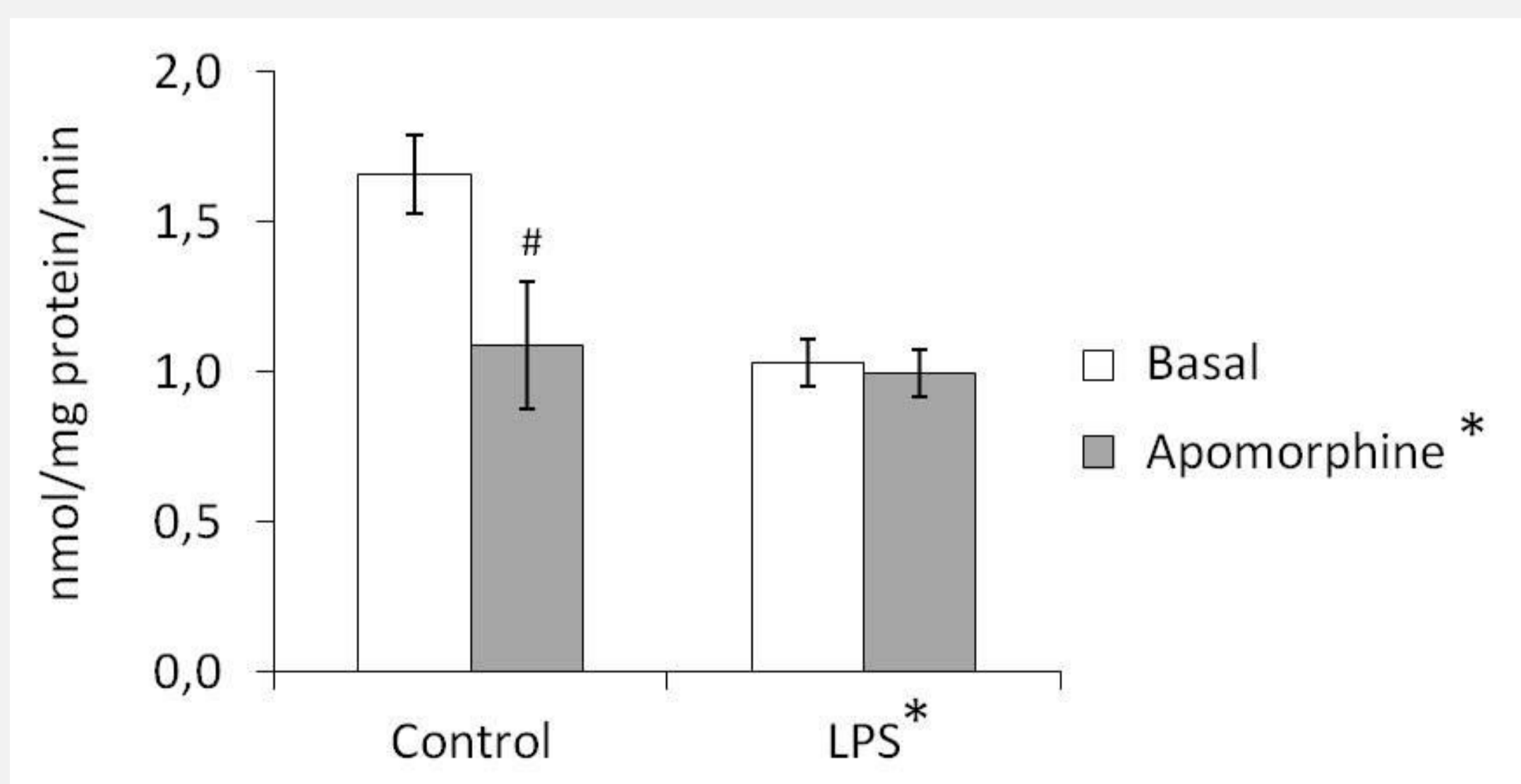


Figura 1. Captação de glutamato em fatias hipocâmpais *ex vivo* de ratos expostos pré-natalmente ao LPS. Foi medida a captação de glutamato em fatias hipocâmpais pré-tratadas ou não com apomorfina. Os dados estão expressos como média \pm erro padrão (Grupo LPS N=5, grupo controle N=5), os experimentos foram realizados em triplicata. *Efeito significativo em tratamento pré-natal e pós-natal (ANOVA de duas vidas $p < 0.05$). * Diferença significativa em amostras de controle pré-tratadas com apomorfina (Bonferroni's Post hoc, $p < 0.05$).

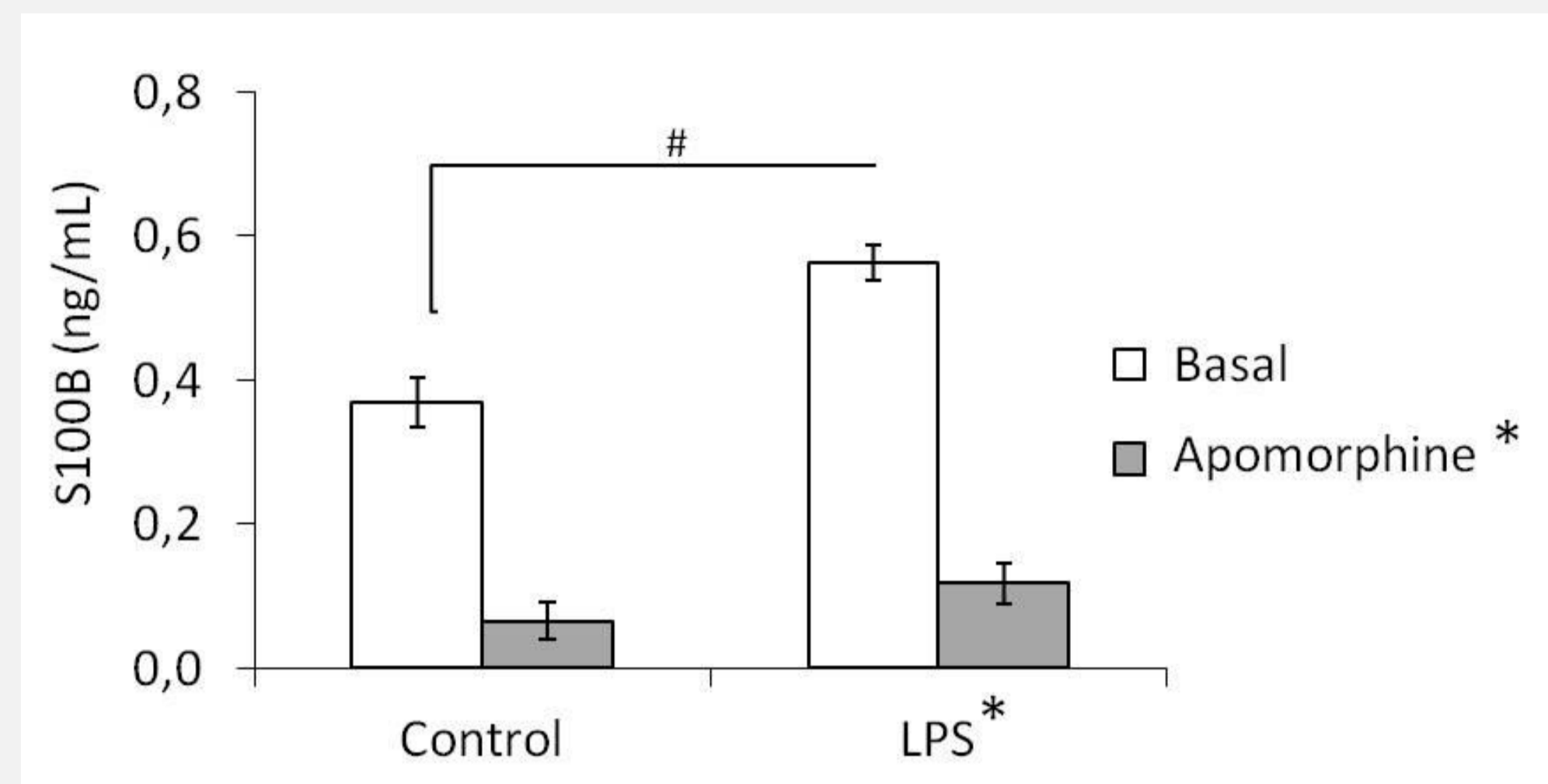


Figura 2. Secreção de S100B em preparação *ex vivo* de ratos expostos pré-natalmente ao LPS. Foi medida a secreção de S100B por ELISA, de fatias hipocâmpais pré-tratadas ou não com apomorfina 100 μ M por 1h. Os dados estão expressos como média \pm erro padrão (Grupo com LPS N=5, grupo controle N=5), os experimentos foram realizados em triplicata *Efeito significativo em tratamento pré-natal e pós-natal (ANOVA de duas vidas $p < 0.05$). * Diferença significativa no controle e tratamento pré-natal de LPS em amostras basais. (Bonferroni's Post hoc, $p < 0.05$).

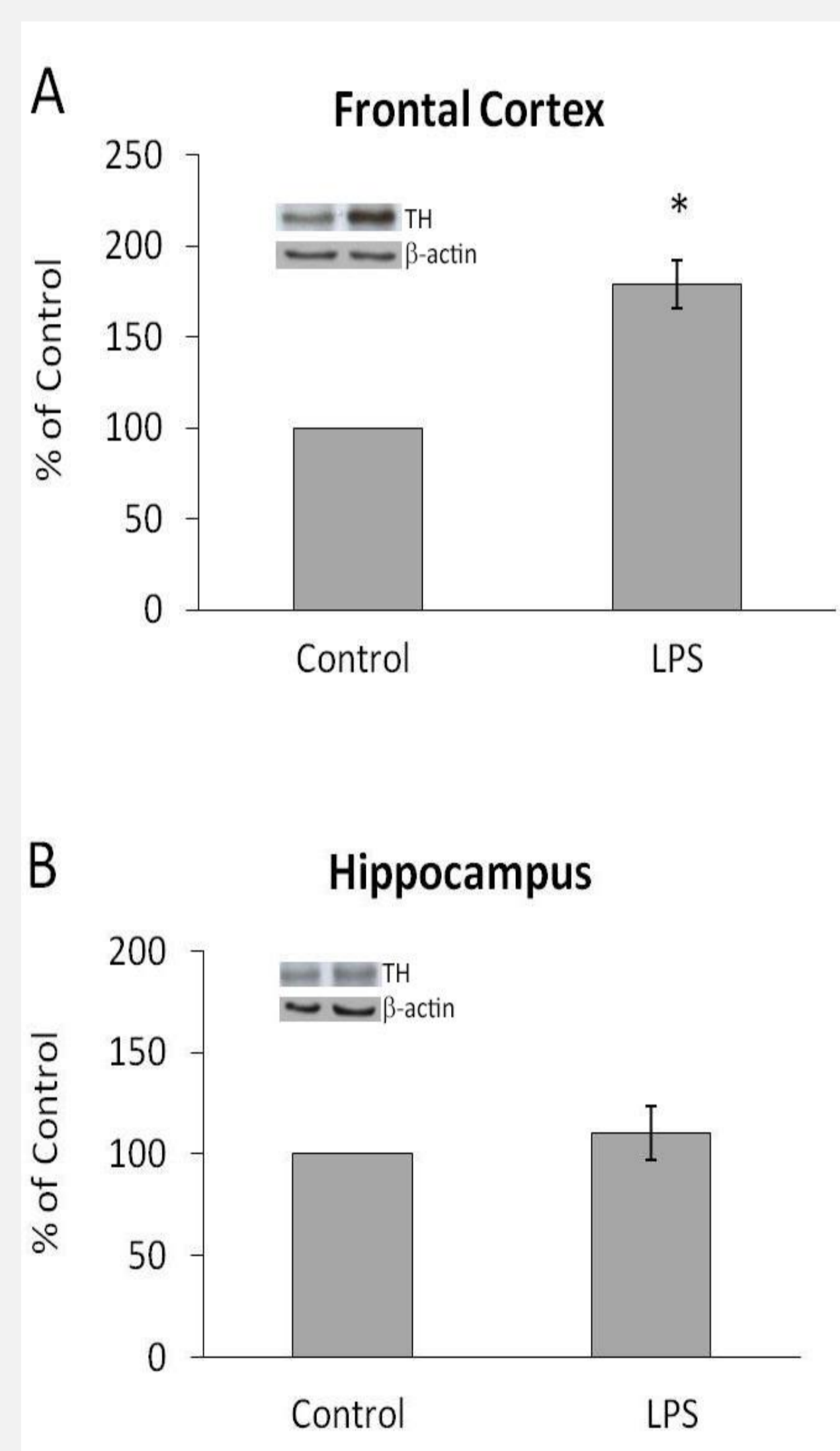


Figura 3. Tirosina Hidroxilase em ratos expostos pré-natalmente ao LPS. A TH foi medida em fatias do córtex frontal e hipocâmpais. Os dados estão expressos como média \pm erro padrão (grupo com LPS N = 5, grupo controle N= 5), os experimentos foram realizados em triplicata * Diferença significativa no grupo controle (teste t de Student), $p < 0,05$.

Conclusão

Nossos dados providenciam evidências que este modelo pode mimetizar características encontradas na patologia da esquizofrenia, uma vez que os achados são compatíveis com os padrões moleculares presentes em pacientes esquizofrênicos, por exemplo, o aumento das proteínas S100B e da Tirosina Hidroxilase. Estes resultados reforçam a ideia de que a infecção pré-natal pode estar envolvida na fisiopatologia da esquizofrenia.