



Evento	Salão UFRGS 2015: SIC - XXVII SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
Ano	2015
Local	Porto Alegre - RS
Título	A neuroinflamação induzida por LPS altera a sinalização da leptina e parâmetros astrocíticos em hipocampo de ratos Wistar
Autor	JÉSSICA MARIA SILVA SOUZA
Orientador	MARINA CONCLI LEITE

A neuroinflamação induzida por LPS altera a sinalização da leptina e parâmetros astrocíticos em hipocampo de ratos Wistar

Autora: Jéssica Souza

Orientadora: Marina Concli Leite

Departamento de Bioquímica - Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Introdução: a neuroinflamação tem sido demonstrada como um fator presente em diversas doenças neurodegenerativas, como a doença de Alzheimer e doença de Parkinson. A leptina é um hormônio peptídico secretado principalmente pelo tecido adiposo, que tem sua ação mediada pela ligação ao receptor ObR, o qual quando ativado pode induzir a ativação de diversas vias de sinalização, levando, por exemplo a produção de SOCS3, que age como um fator de regulação negativo dessa sinalização. A função mais conhecida e estudada da leptina é no hipotálamo onde age sinalizando a sensação de saciedade. Entretanto, já há evidências da presença de seu receptor em outras áreas cerebrais, como no hipocampo, onde esta adipocina pode ter um papel na regulação da memória e aprendizagem. Tendo este hormônio ações distintas entre os tecidos o objetivo do estudo foi investigar como a neuroinflamação induzida por lipopolissacarídeo (LPS) poderia modular a resposta hipocampal à leptina e a parâmetros astrocíticos.

Metodologia: foram utilizados ratos Wistar machos de 60 dias divididos em dois grupos: grupo LPS e grupo Sham. O grupo LPS recebeu injeção intracerebroventricular (ICV) bilateral de 50 µg de LPS diluído em 10 µL de veículo (HBSS), enquanto que o grupo Sham recebeu apenas injeção ICV de 10 µL de veículo. Após 48 horas da injeção ICV os ratos foram anestesiados com injeção intraperitoneal de cetamina/xilazina (0,9 e 0,6 ml / Kg de peso, respectivamente) e decapitados para a disseção do hipocampo. O imunocontéudo de leptina, GFAP, S100B e IL-1β foi medido através de técnica de ELISA. A expressão proteica do receptor de leptina (ObR) e de SOCS3 foi medida através de Westen Blot. Foi utilizado o teste t para a avaliação de todos os resultados e considerado estatisticamente significativo quando $p < 0,05$.

Resultados: nosso estudo não encontrou diferença no imunocontéudo da leptina no hipocampo, porém houve um aumento no conteúdo proteico do receptor ObR neste tecido nos ratos tratados e não ocorreu alteração significativa nos níveis intracelulares de SOCS3. A expressão proteica da citocina pró-inflamatória IL-1β teve um aumento em seus níveis intracelulares no hipocampo após injeção ICV de LPS. A proteína glial fibrilar ácida (GFAP) teve um aumento em seu imunocontéudo no hipocampo dos ratos tratados, em contrapartida os níveis de S100B intracelulares não foram alterados significativamente.

Conclusão: Nossos dados mostram que a neuroinflamação é capaz de modular a resposta hipocampal de leptina, colaborando assim para uma melhor compreensão do papel da sinalização por leptina na neuroinflamação e possivelmente nas doenças neurodegenerativas.