

A NEUROINFLAMAÇÃO INDUZIDA POR LPS ALTERA A SINALIZAÇÃO DA LEPTINA EM HIPOCAMPO DE RATOS WISTAR



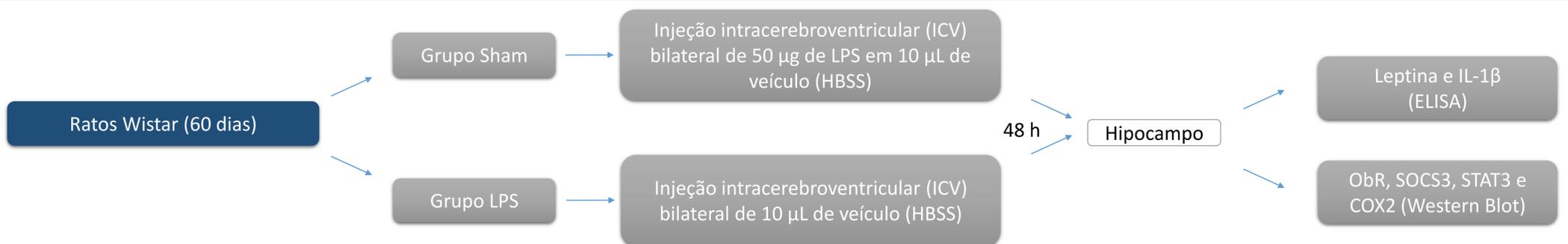
Bianca Santarém
Orientadora: Marina Concli Leite

ICBS – 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 a doença de Parkinson [1]. A leptina é um hormônio produzido e secretado pelo tecido adiposo [2] e sua ação mais conhecida e estudada é no controle alimentar, agindo no hipotálamo [3]. Além disso, tem sido também relacionada nos processos de memória e aprendizagem no hipocampo [4] e é considerada protetora contra doenças neurodegenerativas, como Alzheimer e Parkinson [5]. Tendo ações distintas entre os tecidos, nós investigamos como a neuroinflamação induzida por injeção intracerebroventricular (ICV) de lipopolissacarídeo (LPS) poderia modular a resposta à leptina no hipocampo.

Metodologia



Resultados

O LPS altera a sinalização de leptina no hipocampo de ratos Wistar

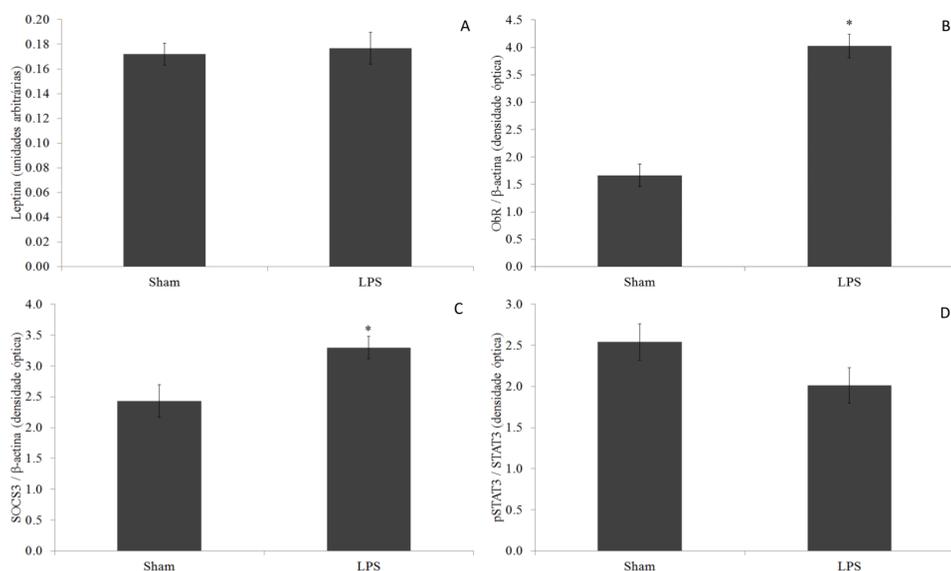


Figura 1: Os ratos foram submetidos a uma injeção ICV bilateral única de LPS (50 µg) e, após 48 h, foram anestesiados, eutanasiados e o hipocampo foi removido. (A) representa a concentração de leptina, (B) representa a expressão proteica do receptor para leptina ObR, (C) representa a expressão proteica de SOCS3 e (D) representa a expressão proteica de STAT3. Os dados são apresentados na forma de média ± erro padrão de um número de 5 a 8 animais por grupo. * representa diferença significativa para um $p < 0,05$ no teste t de Student.

O LPS altera expressão da citocina IL-1β e da enzima COX2

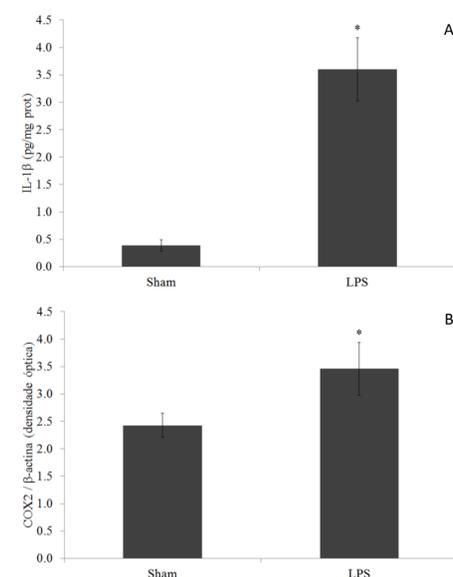


Figura 2: Os ratos foram submetidos a uma injeção ICV bilateral única de LPS (50 µg) e, após 48h, foram anestesiados, eutanasiados e o hipocampo foi removido. (A) representa a concentração de IL-1β e (B) representa a expressão proteica de COX2. Os dados são apresentados na forma de média ± erro padrão de um número de 5 a 8 animais por grupo. * representa diferença significativa para um $p < 0,05$ no teste t de Student.

Conclusão

Nosso trabalho mostrou, pela primeira vez, uma alteração na sinalização por leptina no hipocampo em resposta a uma inflamação central, o que poderia contribuir de alguma forma para um déficit de memória característico de doenças neurodegenerativas. Uma vez que a leptina tem sido mostrada como neuroprotetora nestas patologias, a alteração de sua sinalização pela neuroinflamação poderia interferir na sua resposta de proteção no hipocampo, levando a uma maior neurotoxicidade e consequentemente influenciando na progressão das doenças neurodegenerativas.

Referências

1. Glass, C. K. et al. (2010) Cell, , 140 918-34.
2. Frederich, R. C. et al. (1995) Nat Med, 1, 1311-4.
3. Friedman, J. M.; Halaas, (1998) Nature, 395, 763-70.
4. Irving, A. J.; Harvey J. (2014) Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci, 369.
5. Soares, E. et al. Neuroscience 250, 565-577 (2013).

Apoio Financeiro

CNPq, Fapergs e CAPES