

SALÃO DE
INICIAÇÃO CIENTÍFICA
XXIX SIC
**UFRGS**
PROPESQ



múltipla 
UNIVERSIDADE
inovadora  inspiradora

Evento	Salão UFRGS 2017: SIC - XXIX SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
Ano	2017
Local	Campus do Vale
Título	A neuroinflamação induzida por LPS altera a sinalização da Leptina em hipocampo de ratos Wistar
Autor	BIANCA DE MORAIS CUNHA SANTAREM
Orientador	MARINA CONCLI LEITE

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

Bianca Moraes

Orientadora: Marina Concli Leite

Departamento de Bioquímica – UFRGS

Introdução: A neuroinflamação tem sido demonstrada como um fator presente em diversas doenças neurodegenerativas, como a doença de Alzheimer e doença de Parkinson. O lipopolissacarídeo (LPS) é uma molécula constituinte da membrana de bactérias gram-negativas e, após a ligação desta molécula ao receptor TLR4 ocorre a ativação de diversas vias de sinalização as quais aumentam a produção e secreção de moléculas pró-inflamatórias. Devido a sua alta imunotividade o LPS tem sido utilizado em modelos de inflamação *in vivo* e *in vitro*. O LPS também parece ser capaz de modular, através de uma inflamação sistêmica, a resposta da leptina. A leptina é um hormônio peptídico secretado principalmente pelo tecido adiposo, sua função mais conhecida e estudada é na regulação do controle alimentar, sinalizando a sensação saciedade no hipotálamo. Entretanto, já há evidências da presença de seu receptor em outras áreas cerebrais, como no hipocampo, onde essa adipocina pode ter um papel na regulação da memória e aprendizagem. Além disso, também tem sido implicada como neuroprotetora em doenças neurodegenerativas, como as doenças de Alzheimer e Parkinson. Tendo a leptina ações distintas entre os tecidos, nós investigamos como a neuroinflamação induzida por injeção intracerebroventricular (ICV) de LPS poderia modular a resposta à leptina no hipocampo.

Metodologia: foram utilizados ratos Wistar machos de 60 dias divididos em dois grupos: o grupo LPS recebeu injeção ICV bilateral de 50 µg de LPS diluído em 10 µL de veículo (HBSS), enquanto que o grupo Sham recebeu apenas veículo. Após 48 horas os ratos foram decapitados para a dissecação do hipocampo. O imunocontéudo de leptina e de IL-1β foi medido através de ELISA. A expressão proteica do receptor de leptina (ObR), de STAT3 e de SOCS3 foi medida através de Westen Blot. Foi utilizado o teste t para a avaliação de todos os resultados que foram considerados estatisticamente significativos 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 do grupo LPS sem alteração significativa nos níveis intracelulares de SOCS3 e de STAT3. A expressão proteica da citocina pró-inflamatória IL-1β teve um aumento em seus níveis intracelulares no hipocampo após injeção ICV de LPS.

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.