

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



múltipla   
**UNIVERSIDADE**  
inovadora  inspiradora

<b>Evento</b>	Salão UFRGS 2017: SIC - XXIX SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
<b>Ano</b>	2017
<b>Local</b>	Campus do Vale
<b>Título</b>	A exposição aguda de Estreptozotocina afeta diferentemente a secreção de S100B e BDNF em fatias de hipocampo de ratos
<b>Autor</b>	LUCAS ZINGANO SUARDI
<b>Orientador</b>	CARLOS ALBERTO SARAIVA GONCALVES

## **A exposição aguda de Estreptozotocina afeta diferentemente a secreção de S100B e BDNF em fatias de hipocampo de ratos.**

Lucas Zingano Suardi, Carlos Alberto Gonçalves.

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

A estreptozotocina (STZ) é uma droga amplamente utilizada para produzir um modelo experimental da doença de Alzheimer do tipo esporádica em roedores. Porém, o mecanismo de ação pelo qual a STZ atua quando administrada via intracerebroventricular ainda não está bem elucidada. Estudos *in vitro* indicaram alterações nas vias de transdução de sinal do receptor de insulina, na amiloidogênese e na neuroinflamação. A S100B é uma proteína principalmente secretada por astrócitos com envolvimento na modulação sináptica e na sobrevivência neuronal, assim como, a neurotrofina BDNF (fator neurotrófico derivado do encéfalo). Portanto, o presente estudo teve como objetivo avaliar ambas as proteínas S100B e BDNF, após um insulto agudo de STZ e a sua correlação com a captação de glicose.

Para este estudo obteve-se a aprovação do comitê de ética na utilização de animais (CEUA) com número de protocolo 28035. Portanto, avaliou-se a resposta celular ao tratamento agudo de STZ utilizando fatias hipocampais agudas de ratos Wistar de 90 dias (300  $\mu\text{m}$ ), obtidas através do uso *McIlwain tissue chopper*. Cada fatia hipocampal foi colocada em um poço de uma placa de cultura de 24 poços e incubados em meio fisiologicamente oxigenado contendo, em mM, 120,0 NaCl; 2,0 KCl; 1,0 CaCl<sub>2</sub>; 1,0 MgSO<sub>4</sub>; 25,0 HEPES; 1,0 KH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub> e 10,0 de glicose, com pH 7,4, em temperatura ambiente. Seguido 120 minutos do período de estabilização, as fatias foram incubadas em meio com presença ou ausência de STZ nas concentrações de 100  $\mu\text{M}$ , de 1 mM, e de 10 mM, em um período de 1 h em temperatura de 30 °C. Nenhuma das concentrações utilizadas apresentou morte celular, avaliadas pelos testes da redução de MTT e pela liberação da lactato desidrogenase (LDH). A secreção da proteína astrocítica, S100B, e de BDNF foram avaliadas pelo método imunoenzimático ELISA, e a captação de glicose pela incubação da deoxiglicose tritiada (H<sup>+</sup>). As análises estatísticas foram realizadas por ANOVA de uma via seguida pelo pós-teste de Tukey, os resultados foram considerados significativos com  $p < 0,05$  no total de 6 experimentos independentes.

Os resultados dos testes de MTT e LDH mostraram que não houve diferença entre o controle e o tratamento com STZ, mostrando não haver morte celular. O tratamento de 1mM de STZ apresentou uma redução (~75%) na captação de glicose, comparado com o controle. O mesmo foi observado na secreção de S100B. Por outro lado, a secreção de BDNF apresentou um aumento (~50%) comparado com o controle.

Portanto, a diminuição astrocítica da captação de glicose e da secreção da proteína S100B, observado principalmente com a concentração de 1 mM de STZ, também, causou um aumento na secreção da neurotrofina BDNF. Podemos inferir que o comprometimento no metabolismo da glicose e da secreção de S100B astrocítica causada pela STZ, pode estar envolvido com a resposta neuronal, e que o aumento da secreção de BDNF observado provavelmente ocorre com a finalidade de restaurar as funções sinápticas e restabelecer o equilíbrio do microambiente. No entanto, são necessários estudos futuros para a confirmação dessa hipótese.