



**Universidade:
presente!**

UFRGS
PROPEAQ



XXXI SIC

21. 25. OUTUBRO. CAMPUS DO VALE

Evento	Salão UFRGS 2019: SIC - XXXI SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
Ano	2019
Local	Campus do Vale - UFRGS
Título	Avaliação do efeito da neuroinflamação induzida por LPS em fatias hipocampais agudas sobre o metabolismo astrocitário
Autor	RAFAELA SAMPAIO DA SILVA
Orientador	CARLOS ALBERTO SARAIVA GONCALVES

Avaliação do efeito da neuroinflamação induzida por LPS em fatias hipocampais agudas sobre o metabolismo astrocitário

Autores: Rafaela Sampaio da Silva¹, Vanessa Fernanda da Silva¹, Adriana Fernanda K. Vizuete¹, Carlos Alberto Gonçalves¹

¹ Departamento de Bioquímica, Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Estudos na literatura relacionam o desenvolvimento de doenças neurodegenerativas com a resposta de neuroinflamação. No Sistema Nervoso Central (SNC), células gliais como a microglia e os astrócitos são capazes de induzir resposta inflamatória ao sintetizar e secretar moléculas pró-inflamatórias. Além de mediar resposta imune, os astrócitos regulam metabolismo energético e concentração de água, íons e neurotransmissores (como o glutamato) na fenda sináptica. O propósito deste trabalho foi avaliar o efeito da indução da neuroinflamação no hipocampo sobre o metabolismo astrocitário como captação de glutamato e glicose.

Para tanto, fatias hipocampais (300 µm) agudas de ratos machos *Wistar* jovens (PN30) foram dissecadas e posteriormente estabilizadas por 120 minutos em meio HEPES-salina. Após tratamento de 1 hora em meio com lipopolissacarídeo (LPS) (10 µg/mL), foi analisada a integridade celular das fatias hipocampais através do ensaio da enzima lactato desidrogenase extracelular. E, posteriormente, a secreção e o conteúdo intracelular da citocina IL-1β por imunquantificação (ELISA), captação de glutamato e de glicose (radioatividade), conteúdo de GSH e DCF (fluorescência), assim como níveis extracelulares de lactato (espectrofotometria). Os dados obtidos foram descritos por média ± EPM e a análise estatística utilizada foi teste *t* Student não pareado. Foram considerados valores significativos $p < 0,05$ (CEUA 34321).

O LPS não alterou a integridade celular em fatias hipocampais. A concentração usada durante o tratamento foi capaz de aumentar a secreção e o conteúdo de IL-1β ($p=0,0191$ e $p=0,0175$, respectivamente). Nesta condição, a atividade astrocitária de captação de glutamato foi reduzida ($p=0,0074$) e de captação de glicose aumentada ($p=0,0071$). O LPS também foi capaz de elevar os níveis extracelulares de lactato ($p=0,0029$). Assim como, reduzir o conteúdo intracelular de GSH ($p=0,0274$) e elevar os níveis de DCF ($p=0,0407$).

Este trabalho ainda está em desenvolvimento. Os resultados iniciais sugerem que a exposição de fatias hipocampais ao LPS foi capaz de induzir neuroinflamação ao elevar os níveis da citocina pró-inflamatória, IL-1β. A indução de neuroinflamação também alterou o metabolismo astrocitário. O LPS promoveu excitotoxicidade glutamatérgica ao reduzir a captação de glutamato. Sabe-se que o excesso de glutamato extracelular acarreta dano oxidativo e nossos resultados sugerem que o LPS induziu estresse oxidativo nas fatias hipocampais, ao diminuir os níveis de GSH e elevar a produção de espécies reativas totais (DCF). Além disso, a neuroinflamação alterou o metabolismo glicolítico ao elevar a captação de glicose e os níveis do lactato extracelular. Experimentos futuros serão realizados a fim de relacionar alterações da via glicolítica com a neuroinflamação.

Palavras chaves: neuroinflamação, LPS e metabolismo astrocitário.