

Com o aumento da expectativa de vida da população, alterações cerebrais decorrentes do envelhecimento têm sido amplamente estudadas. Estudos recentes demonstram que a insulina exerce funções modulatórias e neurotróficas no cérebro e a diminuição de suas ações/sinalização cerebral tem sido associadas a etiologia de doenças neurodegenerativas, como a doença de Alzheimer e outras demências. Estudos prévios do nosso grupo demonstraram que a administração icv de insulina melhorou a memória espacial em animais jovens, mas não em animais velhos. No presente estudo foram investigados os efeitos da administração intracerebroventricular (icv) de insulina na imunofluorescência de neurônios (NeuN) e astrócitos (GFAP). Um corante fluorescente (DAPI) foi utilizado para marcação de núcleos. As marcações foram feitas nas regiões CA1 e CA3 do hipocampo de ratos Wistar jovens (4-5 meses de idade) e velhos (22-26 meses de idade). Os animais foram tratados com veículo/insulina 20mU, uma vez ao dia durante 5 dias. Após o tratamento, o cérebro dos animais foi seccionado para imunohistoquímica. Nossos resultados demonstraram que o envelhecimento causa uma diminuição na fluorescência de NeuN, GFAP e DAPI na região CA1 do hipocampo. A administração de insulina foi capaz de aumentar a fluorescência dessas marcações em animais jovens e velhos. A insulina não aumentou a fluorescência na região CA3. Esses resultados sugerem que a insulina induziu a proliferação de neurônios e astrócitos nos animais velhos. No entanto, a sinalização celular via receptores de insulina poderia estar comprometida com o envelhecimento, uma vez que o aumento da densidade celular causada pela insulina não melhorou a memória espacial dos ratos velhos, mas melhorou estes dois parâmetros nos ratos jovens.