

Dieta hiperpalatável e exercício físico afetam metabolismo cerebral via transporte de lactato

BROCHIER, A. W. ¹; MULLER, A. P. ¹; HAAS, C. B. ¹; GNOATTO, J. A. ¹ PORTELA, L. V. ¹ ¹Departamento de Bioquímica - ICBS, UFRGS;

Introdução:

- Dieta enriquecida com altos teores de gordura e de açúcar associada a hábitos sedentários é a principal causa da obesidade. A obesidade é um importante fator de risco para o desenvolvimento de resistência à insulina e diabetes.
- A sinalização de insulina possui um papel chave no cérebro que inclui o metabolismo energético. A resistência cerebral à insulina é associada a déficits cognitivos e neurodegeneração.
- O lactato é um importante substrato energético para o cérebro em situações específicas. Transportadores de monocarboxilatos (MCTs) transportam lactato e corpos cetônicos entre as células neurais e sua expressão pode ser regulada por diversos fatores, inclusive a sinalização de insulina.
- Dieta hiperpalatável (HP) prejudica a sinalização cerebral de insulina enquanto o exercício físico melhora essas vias de sinalização e também a função cognitiva.

Objetivo: O objetivo desse trabalho foi avaliar os efeitos da dieta hiperpalatável e do exercício físico voluntário no metabolismo cerebral por meio dos níveis de lactato, da expressão de MCTs e da função mitocondrial.

Materiais e Métodos:



Resultados:

- Os níveis de Lactato estavam aumentados no grupo HPE, após o y-maze com relação aos outros grupos;
- Os níveis de MCT-1 e MCT-4 estavam aumentados nos animais exercitados e também nos animais que consumiram a dieta HP;
- A produção de peróxido de Hidrogênio (H₂O₂) induzida por succinato estava aumentada no grupo HPS. Além disso, a incubação com insulina (0,1µg/mL) nessas preparações reduziu a produção de H₂O₂ em todos os grupos.

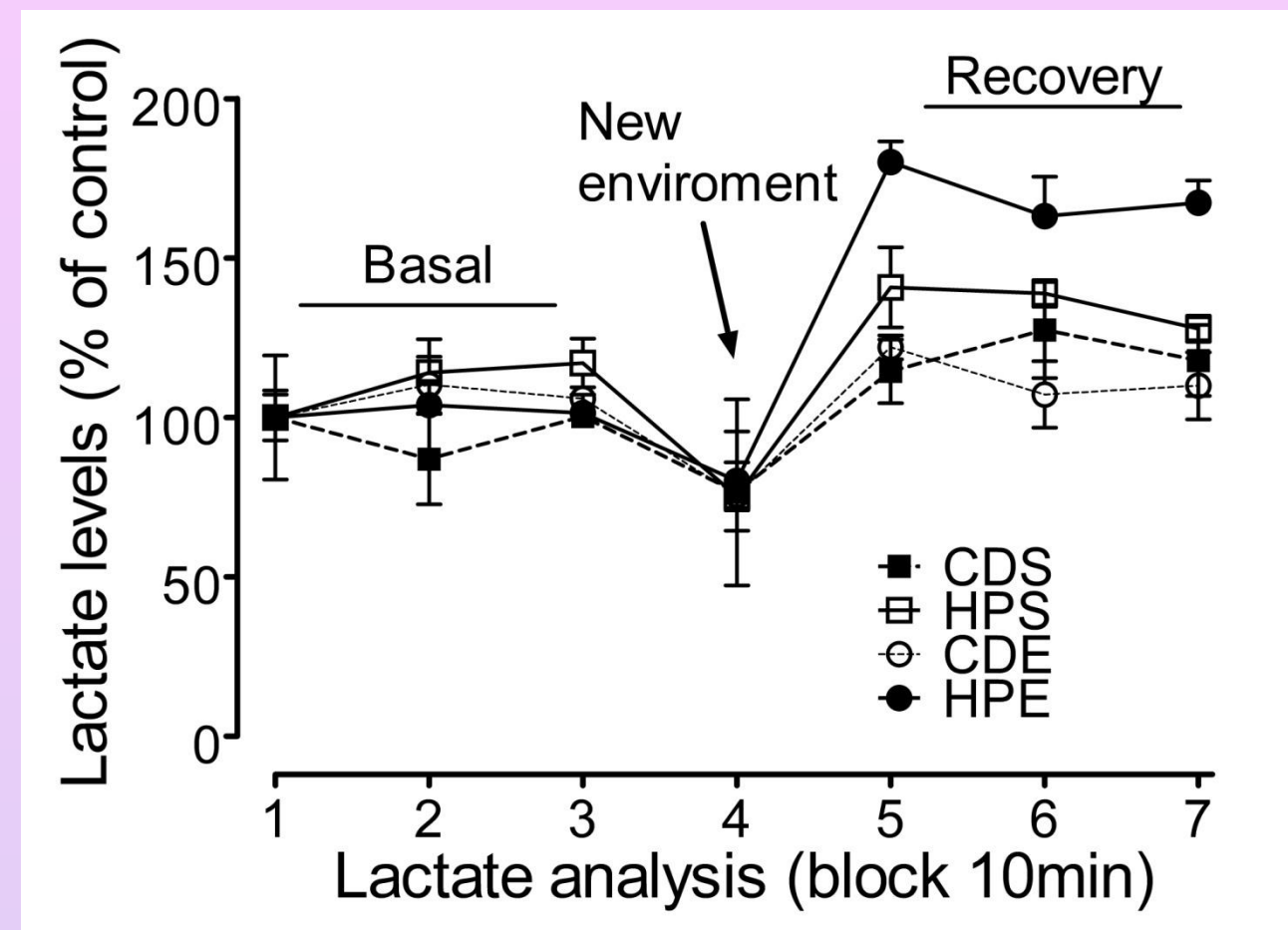


Figura 1: Níveis de lactato durante a microdiálise estavam aumentados nos animais submetidos à dieta hiperpalatável, após o teste comportamental.

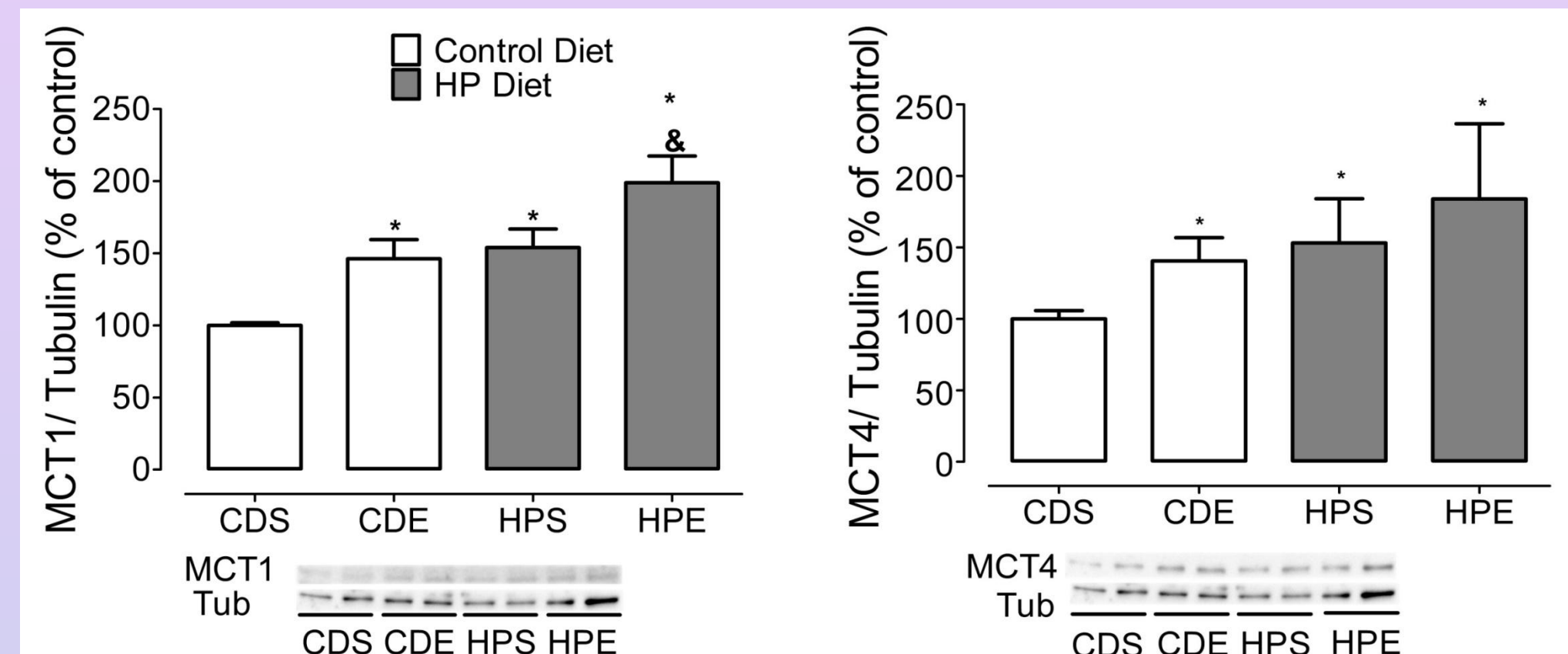


Figura 2: Imunoconteúdo de MCT-1 e de MCT-4 apresentou aumento nos animais submetidos à dieta hiperpalatável e ao exercício físico.

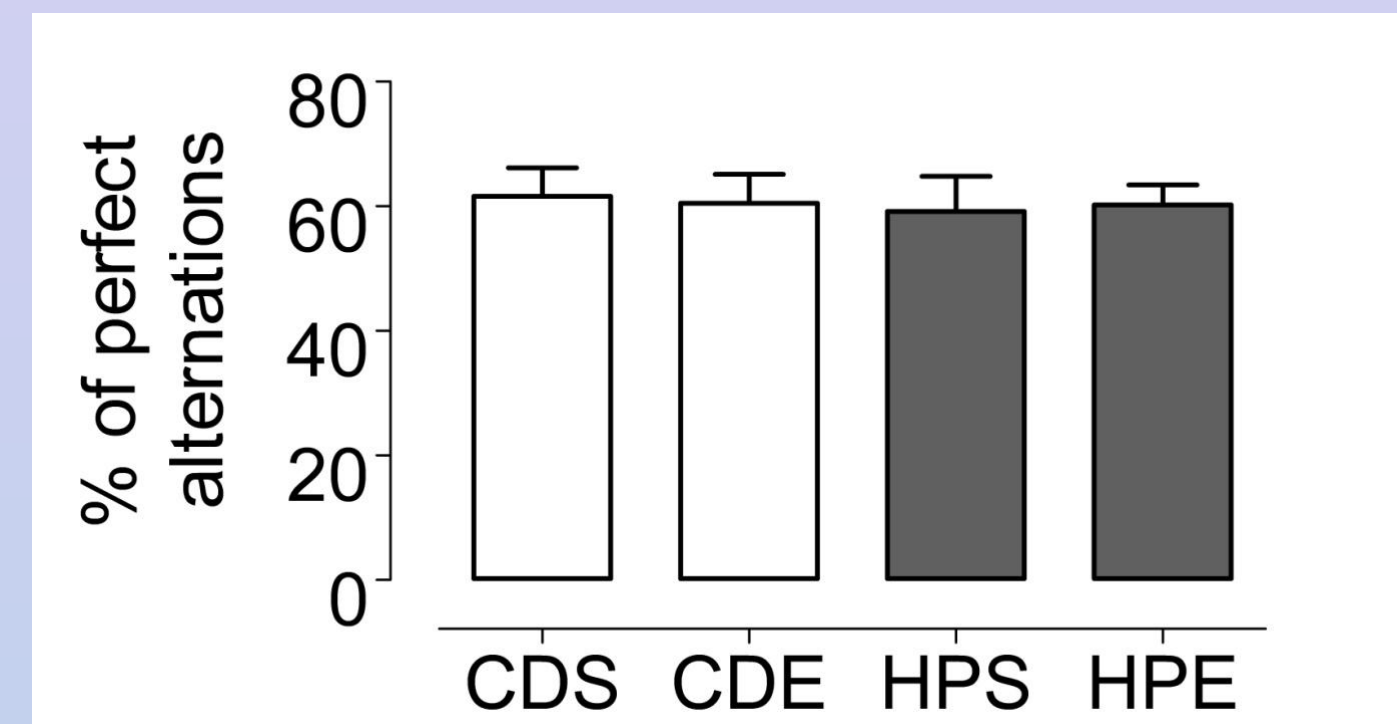


Figura 3: Alternâncias de exploração perfeitas (%) no teste comportamental y-maze. Não houve diferença significativa entre os grupos.

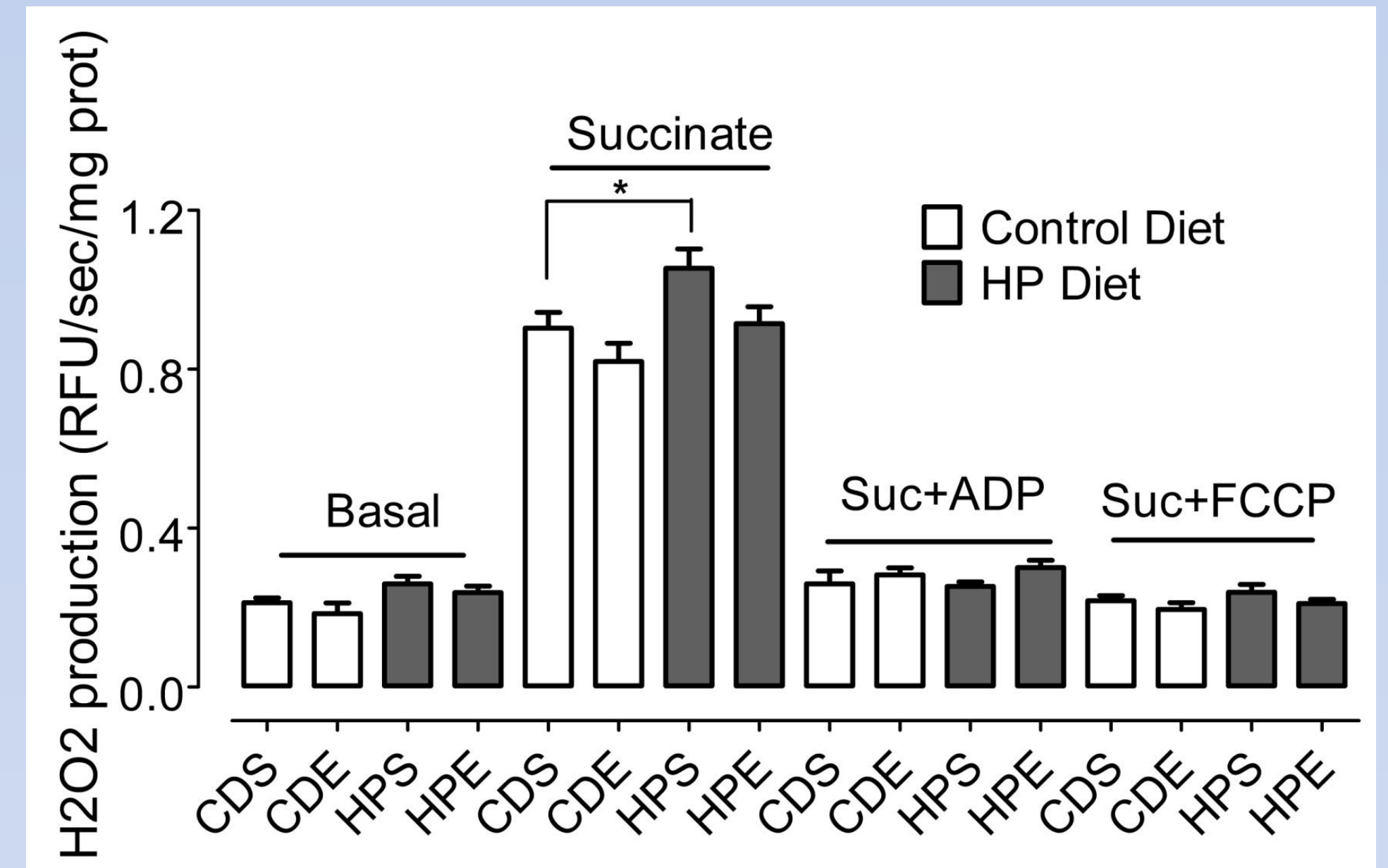


Figura 4: Produção de peróxido de hidrogênio em amostras de hipocampo homogeneizadas. Após a adição do substrato succinato o grupo submetido à dieta HP apresentou maior produção com relação ao controle. Na presença de ADP e de FCCP não houve diferença significativa entre os grupos.

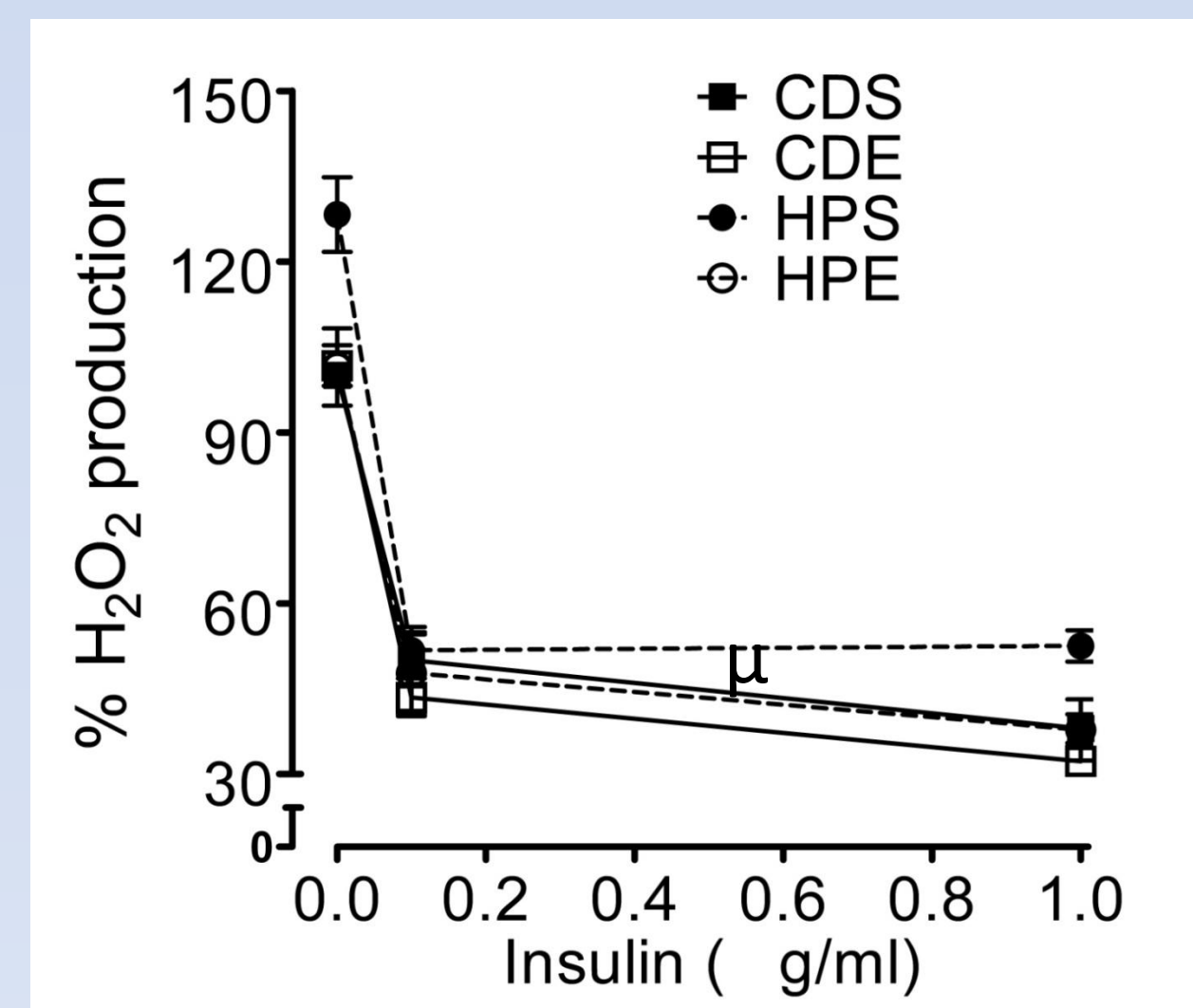


Figura 5: Incubação com Insulina (0.1 a 1.0µg/mL) nas preparações de homogeneizado de hipocampo reduziu a produção de peróxido de hidrogênio em todos os grupos.

Conclusão: Os resultados mostram que a dieta HP aumentou a expressão de MCTs, afetou os níveis de lactato e também a função mitocondrial. Além disso, o exercício físico foi capaz de reverter os efeitos negativos da dieta HP nesses parâmetros avaliados.