



<b>Evento</b>	Salão UFRGS 2013: SIC - XXV SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
<b>Ano</b>	2013
<b>Local</b>	Porto Alegre - RS
<b>Título</b>	Dieta hiperpalatável e exercício físico afetam metabolismo cerebral via transporte de lactato.
<b>Autor</b>	ANDRESSA WIGNER BROCHIER
<b>Orientador</b>	LUIS VALMOR CRUZ PORTELA

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. O objetivo desse trabalho foi avaliar os efeitos de quatro meses de dieta HP seguidos de um mês de exercício físico associado à dieta HP em parâmetros como expressão de MCTs, níveis de lactato e função mitocondrial. Camundongos machos C57BL/J6 (1 mês de idade) foram divididos nos seguintes grupos: dieta controle sedentário (DCS), dieta controle exercício (DCE), dieta HP sedentário (HPS) e dieta HP exercício (HPE), (n=15 por grupo). Amostras de fluido extracelular hipocampal foram coletadas por microdiálise antes, durante e depois da exposição ao y-maze para as medidas de lactato. Amostras de hipocampo foram utilizadas para a quantificação de MCTs por western blotting. A função mitocondrial foi avaliada em homogeneizados de hipocampo pela técnica de Amplex Red. 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 ( $H_2O_2$ ) induzida por succinato estava aumentada no grupo HPS. Além disso, a incubação com insulina (0,1  $\mu$ g/mL) nessas preparações reduziu a produção de  $H_2O_2$  em todos os grupos. Portanto, 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.