



Evento	Salão UFRGS 2015: SIC - XXVII SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
Ano	2015
Local	Porto Alegre - RS
Título	Relação insulina/S100B na modulação de glicose no tecido cerebral
Autor	LUCAS ZINGANO SUARDI
Orientador	CARLOS ALBERTO SARAIVA GONCALVES

Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Professor Carlos Alberto Saraiva Gonçalves

Lucas Zingano Suardi

Relação insulina/S100B na modulação de glicose no tecido cerebral

O metabolismo cerebral é altamente dependente da glicose, que provem a partir da circulação sanguínea e metabolizada principalmente pelos astrócitos e outras células neuronais. A captação da glicose no cérebro não envolve transportadores de glicose insulino-dependentes; no entanto, esse hormônio afeta o fluxo de glicose do cérebro. Alterações nos níveis de S100B (uma proteína derivada de astrócitos) no líquido cefalorraquidiano têm sido associada a alterações no metabolismo da glicose; no entanto, não há evidência que a insulina modula o metabolismo da glicose e a secreção de S100B. Investigamos então o efeito da S100B no metabolismo da glicose em modelo de fatias hipocâmpais agudas, medindo a incorporação de ^3H -glicose e o efeito da insulina sobre a secreção da proteína S100B pelo método imunoenzimático ELISA. Para a realização deste trabalho utilizou-se a S100B nas concentrações fisiológicas de 0,01; 0,05 e 0,1 ng/mL individualmente, e na presença do anticorpo anti-RAGE nas diluições 1:500 e 1:100, e do inibidor PD98059 da via de sinalização ERK. Os resultados foram analisados por ANOVA de duas vias seguida pelo pós-teste de *Tukey* para $p < 0.05$, e foram expressos como porcentagem sobre o controle no total de seis experimentos independentes. Os nossos resultados mostram que: (a) a S100B em níveis fisiológicos diminui a captação de glicose (~50%), através da via do receptor multiligante RAGE, e através da ativação da via de sinalização da proteína-quinase / ERK, e que (b) insulina estimula a secreção de S100B (~100%). Os nossos resultados indicam a existência de uma relação insulina-S100B na modulação de glicose no tecido cerebral, o que pode melhorar a nossa compreensão sobre o metabolismo da glicose em várias condições, tais como a cetose, demência induzida por estreptozotocina e exposição farmacológica aos antipsicóticos, onde as mudanças de sinalização da insulina e da concentração extracelular de S100B foram relatados.