

## ESTUDO DO EXERCÍCIO FÍSICO SOBRE A NEUROINFLAMAÇÃO EM RATOS WISTAR

Gisele Agustini Lovatel

Resumo: Processos inflamatórios têm um papel fundamental na fisiopatologia da lesão isquêmica. Estudos têm demonstrado que aumento acentuado dos níveis de prostaglandina E<sub>2</sub> (PGE<sub>2</sub>) podem contribuir para a patogênese da isquemia. Os efeitos da PGE<sub>2</sub> se devem a sua ligação a receptores específicos denominados prostanóides (EP). Exercício físico tem sido reconhecido como uma estratégia neuroprotetora interessante. Demonstramos previamente que exercício físico de intensidade moderada, 20 min/diariamente por duas semanas, é capaz de reduzir danos em fatias hipocâmpais de ratos Wistar submetidos à isquemia in vitro. É interessante estudar o efeito deste protocolo de exercício neuroprotetor sobre parâmetros de neuroinflamação. O objetivo deste estudo foi investigar o efeito do exercício físico sobre os níveis de PGE<sub>2</sub> e de receptores EP1-3 em hipocampo de ratos. Métodos e Resultados: Ratos machos Wistar foram submetidos a exercício físico (corrida em esteira ergométrica, 20 min/dia - grupo exercitado: EXE) ou mantidos em esteira desligada (5 min/dia - grupo sedentário SED), por 14 dias. Os ratos foram decapitados 1h, 18h, 3 ou 7 dias após a última sessão de treino, o hipocampo foi dissecado, homogeneizado, centrifugado e o sobrenadante obtido para os ensaios bioquímicos. Os níveis de PGE<sub>2</sub> foram quantificados utilizando um kit (Cayman químicos, prostaglandina E<sub>2</sub> EIA kit-monoclonal, EUA) e os receptores EP1-3 foram quantificados por imunoenensaio de slot blot. Resultados foram expressos em porcentagem de controle (sendo considerado 100% o grupo sedentário de cada tempo). Os dados foram analisados pelo teste t de Student. Os níveis de PGE<sub>2</sub> não foram alterados a curto e médio prazo (sed 1h 100±2; exe 1h 95±15; sed 18h 100±6; exe 18h 112±12; sed 3d 100±4; exe 3d 113±11), entretanto observamos uma diminuição significativa 7 dias após a última sessão de treino (sed 7d 100±9; exe 7d 86±11; Student's t-test, t=2.3, p=0.04). Não houve diferença significativa nos receptores EP analisados (EP1 = sed 1h 100 ± 18; exe 1h 104 ± 23; sed 18h 100 ± 14; sed; exe 18h 103 ± 17; sed 3d 96 ± 11; exe 3d 120 ± 18 7d 100 ± 10; exe 7d 96 ± 18; EP2 = sed 1h 100 ± 5; exe 1h 89 ± 21; sed 18h 100 ± 20; exe 18h 94 ± 24; sed 3d 100 ± 28; sed; exe 3d 110 ± 22 7d 100 ± 10; exe 7d 131 ± 36; EP3 = sed 1h 100 ± 14; exe 1h 88 ± 37; sed 18h 100 ± 16; exe 18h 93 ± 36; sed 3d 100 ± 36; exe 3d 100 ± 16; sed 7d 99 ± 6; exe 7d 121 ± 28; t-Test). Conclusões: Conclusão: Nossos resultados demonstram que o protocolo de exercício físico neuroprotetor foi capaz de diminuir os níveis de PGE<sub>2</sub> no hipocampo a longo prazo (7 dias após a última sessão de treino), sem alterar significativamente a quantidade de receptores EP1-3 nos tempos testados. Podemos sugerir que a diminuição de PGE<sub>2</sub> pode contribuir, pelo menos em parte, aos efeitos neuroprotetores do exercício físico.