

EFEITO DO BDNF HIPOTALÂMICO SOBRE O CONTROLE DO GASTO ENERGÉTICO EM CAMUNDONGOS EXERCITADOS.

*Gustavo A. Ribeiro¹, Carlos K. Katashima², Vagner R.R. Silva², Thayana O. Micheletti², Luciene Lenhare²; Eduardo R. Ropelle³.

1. Bacharel em Ciências do Esporte pela Faculdade de Ciências Aplicadas - FCA-UNICAMP; *gustavo.alves.ribeiro.13@gmail.com
2. Pesquisador do Laboratório de Biologia Molecular do Exercício (LABMEX), FCA-UNICAMP, Limeira/SP.
3. Pesquisador chefe do Laboratório de Biologia Molecular do Exercício (LABMEX), FCA-UNICAMP, Limeira/SP.

Palavras Chave: BDNF, Exercício Físico, Gasto Energético.

Introdução

O BDNF (Brain-derived-neurotrophic-factor) é a mais abundante das neurotrofinas cerebrais e exerce papel central na neurogênese e plasticidade neuronal. O BDNF medeia seus efeitos biológicos através de um receptor de membrana com atividade de tirosina quinase conhecido como TrkB (Tyrosin-related-kinase B). Recentemente, a ativação do receptor do BDNF, o TrkB, em núcleos hipotalâmicos específicos, vêm sendo relacionada com a redução da ingestão alimentar e aumento do gasto energético em mamíferos. Por outro lado, sabe-se que o exercício físico é capaz de aumentar os níveis circulantes de BDNF no sistema nervoso central bem como o gasto energético. Contudo, a participação do BDNF no controle do gasto energético e ingestão alimentar em resposta ao exercício físico ainda não é compreendida. Neste sentido, o objetivo principal do estudo foi avaliar a via de sinalização do BDNF, através da fosforilação em tirosina do receptor TrkB em hipotálamo de camundongos após sessão aguda de exercício físico e relacionar esse fenômeno com o gasto energético e ingestão alimentar em resposta ao exercício.

Resultados e Discussão

O exercício físico promoveu aumento da expressão do BDNF e a fosforilação em tirosina de seu receptor TrkB, ao passo que animais tratados com o inibidor farmacológico ANA12 tiveram redução da fosforilação do receptor TrkB e diminuição da expressão BDNF. Paralelamente, verificou-se através da análise dos dados advindos do computador calorímetro que tanto o consumo de oxigênio quanto a produção de gás carbônico estão aumentadas em camundongos exercitados salina, por outro lado, animais tratados via intracerebroventricular com o inibidor ANA12 tiveram redução do gasto energético e aumento da ingestão alimentar comparado com os exercitados salina.

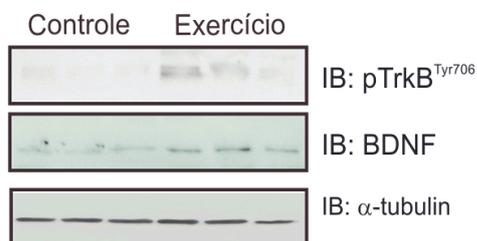


Figura 1. Expressão do receptor pTrkB e neurotrofina BDNF em tecido hipotalâmico de camundongos exercitados (Exercício) e controle (Controle). As análises foram feitas pela técnica de Western blot usando anticorpo específico (p-TrkB e BDNF). N=6 por grupo.

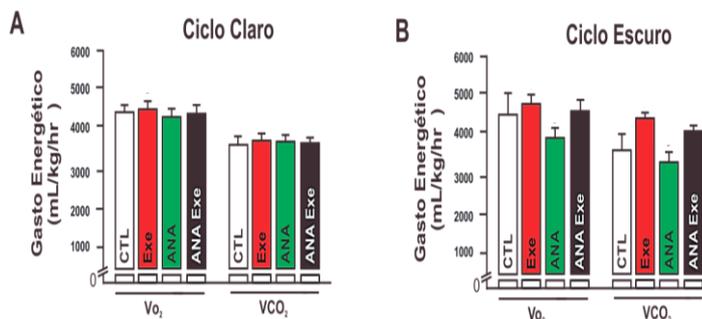


Figura 2A/B. Efeitos do exercício físico e da injeção intracerebroventricular (ICV) de inibidor específico (ANA12) do receptor do BDNF, o TrkB no hipotálamo de camundongos C57 sobre consumo de oxigênio e produção de gás carbônico (gasto energético). Os animais foram submetidos à protocolo agudo de natação após 30 min da injeção intracerebroventricular de ANA12 (1mg/ml) e foram mantidos em aparelho analisador de gases por 48hrs. N= 3

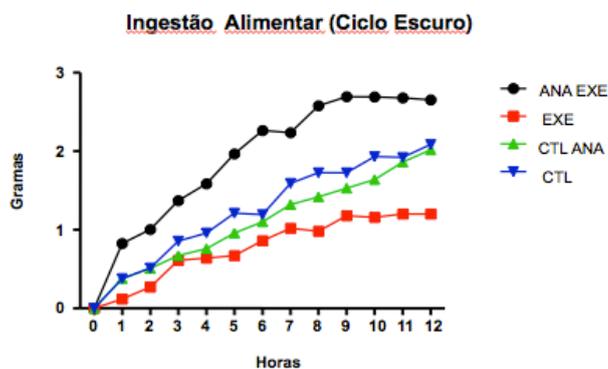


Figura 3. Animais tratados via intracerebroventricular com o inibidor ANA12 (CTL ANA) tiveram aumento da ingestão alimentar comparado com os exercitados salina (EXE). Sustentando que o papel regulador da via TrkB/BDNF mediados pelo exercício produz sinais de saciedade em roedores exercitados. N=3

Conclusões

Nossos achados apontam que o exercício físico pode ser considerado um fator chave na indução dos níveis circulantes hipotalâmicos de BDNF através da fosforilação em tirosina do receptor TrkB e no controle do gasto energético. Coletivamente, o papel regulador da via TrkB/BDNF mediados pelo exercício produz sinais de saciedade em roedores exercitados.

Agradecimentos

Agradeço a todos os envolvidos direta ou indiretamente na realização do presente trabalho e ao CNPq e PIBIC pelo apoio financeiro.