



B0102

ESTUDO DA REGULAÇÃO DA CDK5 (CYCLIN-DEPENDENT KINASE 5) NA OBESIDADE E SEUS EFEITOS NA VIA DE SINALIZAÇÃO DE INSULINA EM TECIDO ADIPOSEO DE CAMUNDONGOS SWISS

Letícia da Silva Pires (Bolsista PIBIC/CNPq), Tamires Zanotto, Thaís Morioka da Silva, Paula Gabriele F. Quaresma, Andressa de Cássia dos Santos, Laís Weissmann e Profa. Dra. Patrícia de Oliveira Prada (Orientadora), Faculdade de Ciências Aplicadas da Unicamp - Limeira - FCA, UNICAMP

A insulina (INS) age em vários tecidos incluindo tecido adiposo (TA). Em estados de obesidade e diabetes tipo 2 (DM2), ocorre o desenvolvimento de inflamação crônica sub-clínica com aumento da liberação de citocinas inflamatórias e ativação de serinas quinases, as quais aumentam a fosforilação (PO4) do IRS1 e 2 em resíduos serina, induzindo resistência à INS (RI). Ainda não foi estudado se a ativação da CDK5, uma serina quinase da família das ciclinas, pode modular a via de sinalização da INS no TA de animais obesos. Assim, os objetivos deste estudo são: a) Investigar se a CDK5 participa dos mecanismos moleculares de RI na obesidade induzida por dieta hiperlipídica (DIO); b) Investigar se a inibição da CDK5 reverte à sensibilidade à INS tanto no animal inteiro como também no TA de animais com DIO. Os ensaios de immunoblotting realizados até o momento avaliaram a via de sinalização da INS, através das proteínas IR e AKT, e determinaram a quantidade e o grau de PO4 da CDK5. Os resultados demonstraram que na dieta hiperlipídica a PO4 da CDK5 está elevada em TA. O tratamento com inibidor de CDK5, roscovitine, por 4 dias (via intraperitoneal) não alterou o peso corpóreo ou adiposidade dos animais obesos. Entretanto, o tratamento com roscovitine aumentou a PO4 do IR e da AKT em resposta à INS no TA, sugerindo uma melhora da sensibilidade à INS, neste tecido, pelo menos ao nível do IR e da AKT.

CDK5 - Sinalização de insulina - Tecido adiposo