

B226

### **ESTEROIDOGÊNESE E SECREÇÃO HEPÁTICA DE VLDL ESTÃO AUMENTADAS EM CAMUNDONGOS DEFICIENTES DO RECEPTOR DE LDL**

Gabriel de Gabriel e Dorighello (Bolsista Projeto Integrado CNPq), Alessandro Gonzales Salerno (Doutorado FAPESP), Prof. Dr. Aníbal Eugênio Vercesi (Co-orientador) e Profa. Dra. Helena Coutinho Franco de Oliveira (Orientadora), Instituto de Biologia - IB, UNICAMP

Camundongos deficientes do receptor de LDL (LDLR0) são modelos para a hipercolesterolemia familiar humana, caracterizada por alta concentração de colesterol (COL) plasmático devido a um aumento de LDL-COL. No entanto, não se sabe se há variação da produção hepática de colesterol neste modelo animal. O objetivo deste trabalho foi verificar se a esteroidogênese e a secreção hepática de VLDL nos animais LDLR0 estariam modificadas em relação aos controles. Lipogênese e esteroidogênese *in vivo* foram avaliadas através do método de incorporação de água triciada em lípidos totais e colesterol, respectivamente. A secreção hepática de VLDL-triglicérides (TG) e VLDL-COL foram determinadas pelos incrementos de TG e COL no plasma após injeção endovenosa de Triton WR1339. Observamos que nos animais LDLR0 houve aumento da lipogênese em torno de 33% ( $P=0.086$ ) e da esteroidogênese em torno de 50% ( $P=0.044$ ) quando comparados aos controles. A secreção hepática (mg/dL/h) de VLDL foi aproximadamente duas vezes maior nos LDLR0 que nos controles, respectivamente: VLDL-TG:  $4.49 \pm 0.23$  vs.  $2.46 \pm 0.14$ , ( $P<0.0001$ ) e VLDL-COL:  $0.29 \pm 0.05$  vs.  $0.14 \pm 0.05$  ( $P=0.054$ ). Portanto, o defeito genético de remoção plasmática de LDL resulta em aumento de síntese *de novo* de colesterol e de secreção hepática de VLDL-TG e VLDL-COL.

Colesterol - Esteroidogênese - VLDL