



XVI congresso interno de iniciação científica

Ginásio Multidisciplinar da Unicamp  
24 a 25 de setembro de 2008



B0287

### **REGENERAÇÃO NERVOSA PERIFÉRICA APÓS ESMAGAMENTO DO NERVO CIÁTICO E TRATAMENTO COM INTERFERON BETA**

Luciana Politti Cartarozzi (Bolsista IC CNPq), Renata Graciele Zanon e Prof. Dr. Alexandre Leite Rodrigues de Oliveira (Orientador), Instituto de Biologia - IB, UNICAMP

Estudos recentes demonstraram que a expressão de MHC classe I pelos neurônios e células da glia constitui um importante mecanismo regulador da estabilidade sináptica. Sua ausência, em camundongos nocaute, influencia negativamente na capacidade regenerativa após lesão nervosa. Considerando-se que o interferon beta (IFN beta), uma citocina pró-inflamatória, é capaz de induzir um aumento da expressão de MHC classe I, o presente trabalho investigou o impacto desse tratamento na regeneração nervosa periférica. Para isso, imunoistoquímica, morfometria, contagem de fibras e avaliação da função motora foram realizadas. Através da análise imunoistoquímica, foi possível comprovar que o tratamento com IFN beta induz aumento significativo da expressão do MHC classe I na medula espinhal. Subseqüentemente, a estrutura do nervo foi observada e comparada entre os grupos placebo e tratado com IFN beta. Contagem e parâmetros morfométricos mostraram um maior número de axônios não mielinizados, indicando um maior brotamento axonal dos neurônios de animais tratados. Tais resultados caracterizam uma aceleração do processo regenerativo, o qual foi confirmado pelos testes da função motora. Demonstramos, portanto, que o aumento da expressão do MHC classe I no microambiente do SNC após uma lesão periférica, através do tratamento com IFN beta, resulta numa aceleração da degeneração Walleriana bem como num maior sucesso regenerativo.

Sistema nervoso - Regeneração - Plasticidade sináptica