



Digitação

Projeto de Pesquisa

Ano Base 2011

Instituição: UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
Programa: 33002010172P5 - CIÊNCIAS (FISIOLOGIA HUMANA)

LINHA DE PESQUISA Estudos Biofísicos e de Fisiologia Renal

PROJETO 1

Nome: Efeito das estatinas sobre a secreção de insulina: estudos em células INS-1E e em modelo de obesidade em camundongos C57BL/6

Ano Início: 2010 **Natureza:** Pesquisa

Situação: Em Andamento

Área de Concentração: FISIOLOGIA HUMANA

Alunos Envolvidos

Graduação: 0 **Especialização:** 0

Mest. Acadêmico: 0 **Mest. Profissional:** 0

Doutorado: 2

Descrição: CNPq-Edital Universal, processo 474624/2010-2

AA insulina é o principal hormônio regulador do metabolismo de glicose, sendo armazenada em grânulos no interior das células beta pancreáticas. Os mecanismos subjacentes a associação entre os grânulos e a membrana plasmática para a secreção de insulina ainda não são claros. A dependência de cálcio neste processo é bem conhecida. Este adentra a célula via canais para cálcio do tipo L localizados em lipid rafts da membrana plasmática das células beta. Lipid rafts são domínios de membrana ricos em colesterol, esfingomielina e gangliosídeos. Neles residem proteínas com importantes funções biológicas. Especificamente em células beta, foi demonstrado que a remoção dos lipid rafts reduz a capacidade exocitótica. Uma vez que as estatinas são fármacos amplamente utilizados para a redução dos níveis plasmáticos de colesterol, é possível que as mesmas afetem a função de lipid rafts em células beta. Além disso, mostrou-se que as estatinas têm outros efeitos pleiotrópicos, e que agudamente afetam a secreção de insulina, ao modular diretamente canais para cálcio e proteínas associadas ao

modelamento do citoesqueleto. As estatinas são drogas amplamente utilizadas em indivíduos com risco de doença cardiovascular e de diabetes melito do tipo 2, risco que está frequentemente associado à obesidade. Assim, é possível que a administração desses fármacos a estes pacientes altere a função secretória de células beta. Sendo assim, o objetivo do presente projeto é estudar os efeitos das estatinas sobre a secreção de insulina em um modelo in vitro de células secretoras de insulina e num modelo de obesidade induzida por dieta em camundongos. Especificamente, pretendemos avaliar os mecanismos de secreção de insulina através de medidas eletrofisiológicas e de secreção hormonal, bem como analisar a homeostase do cálcio intracelular por microscopia confocal. Ademais, pretendemos, por técnicas de imunofluorescência e immunoblot, avaliar o acoplamento de canais para cálcio com lipid rafts e com a maquinaria de exocitose.

Valor concedido: R\$13.400,00

Equipe

Nome	Categoria	Responsável
Eduardo Rebelato Lopes de Oliveira	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>
Fernando Rodrigues de Moraes Abdulkader	Docente	<input checked="" type="checkbox"/>
JUAN PABLO ZUNIGA HERTZ	Discente	<input type="checkbox"/>

Financiadores

Financiador	UF	Natureza	Classificação
CNPq	DF	Auxílio Financeiro	Órgão Federal
CNPq	DF	Bolsa	Órgão Federal

LINHA DE PESQUISA Estudos Biofísicos e de Fisiologia Renal

PROJETO 2

Nome: Possível mecanismo responsável pelo efeito estimulatório paradoxal da glicose sobre a secreção de glucagon

Ano Início: 2009 **Natureza:** Pesquisa

Situação: Em Andamento

Área de Concentração: FISIOLOGIA HUMANA

Alunos Envolvidos

Graduação: 1 **Especialização:** 0

Mest. Acadêmico: 0 **Mest. Profissional:** 0

Doutorado: 2

Descrição: Procuramos investigar se o efeito inibitório da insulina sobre a inibição da secreção de glucagon é compensado por um efeito direto estimulatório da glicose sobre canais para cálcio em altas concentrações de glicose.

Conferência de Digitação**Projeto de Pesquisa****Ano Base** 2011**Instituição:** UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO**Programa:** 33002010172P5 - CIÊNCIAS (FISIOLOGIA HUMANA)**Equipe**

Nome	Categoria	Responsável
Eduardo Rebelato Lopes de Oliveira	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/>
Fernando Rodrigues de Moraes Abdulkader	Docente	<input checked="" type="checkbox"/>
Igor Quillis Martins	Discente	<input type="checkbox"/>
JUAN PABLO ZUNIGA HERTZ	Discente	<input type="checkbox"/>

Financiadores

Financiador	UF	Natureza	Classificação
FAPESP	SP	Auxilio Financeiro	Fundação Estadual de Apoio à
FAPESP	SP	Bolsa	Fundação Estadual de Apoio à
CNPq	DF	Bolsa	Órgão Federal