



**REENCONTROS
NOVOS ESPAÇOS
OPORTUNIDADES**

XXXIV SIC Salão Iniciação Científica

**26 - 30
SETEMBRO**
CAMPUS CENTRO

Evento	Salão UFRGS 2022: SIC - XXXIV SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
Ano	2022
Local	Campus Centro - UFRGS
Título	O papel das trimetilações H3K9 e H3K27 em animais susceptíveis à Depressão Maior
Autor	LUANA DOS REIS POSSA
Orientador	JOSE CLAUDIO FONSECA MOREIRA

O Transtorno Depressivo Maior (TDM) é uma patologia multifatorial, onde fatores ambientais como o estresse podem desencadear episódios depressivos por meio da modificação de DNA ou através da ativação de fatores epigenéticos. Neste sentido, as histonas estão sujeitas a modificações, como a metilação, a qual pode modificar a interação núcleo-histona, alterando parâmetros relacionados com a expressão gênica. Assim, tivemos como objetivo investigar o padrão de H3K27me3 e H3K9me3 e o possível dano ao DNA em ratos Wistar submetidos ao modelo Estresse Crônico Moderado e Imprevisível (ECMI). Para isso, foram utilizados 29 ratos Wistar machos, onde 8 animais foram controles e 21 foram submetidos ao ECMI. Foram realizados testes comportamentais como campo aberto e reconhecimento de objetos para verificar seus fenótipos. Posteriormente, os animais foram eutanasiados para a coleta de sangue e medula óssea femural para verificar possível dano ou reparo ao DNA, e o hipotálamo para verificar o imunocónteuo das trimetilações da H3 utilizando Western blot. Os resultados foram analisados utilizando ANOVA bidirecional e unidirecional, seguido de análise post-hoc. Verificou-se que parte dos animais apresentaram resiliência ao ECMI enquanto a outra parte desenvolveu o fenótipo depressivo. Em relação ao dano de DNA, não há dano permanente uma vez que houve reparo. Entretanto, observamos que animais depressivos possuem reparo mais lento em comparação com controles e resilientes. Ainda, verificamos que animais depressivos possuem hipermetilação de H3K27 quando comparados com animais controles. Em contrapartida, os mesmos apresentam hipometilação de H3K9 em comparação aos controles e resilientes. Sabe-se que o resíduo K27 da histona H3 é responsável pelo controle da expressão do trocador Cisteína-Glutamato e que interage com receptores de glutamato. A partir dos resultados obtidos, sugere-se que há um desbalanço da homeostase e que com a duração do estresse pode haver uma adaptação desta neurotransmissão onde H3K27me3 e H3K9me3 podem estar envolvidas.