



## SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA XXVIII SIC

paz no plural



<b>Evento</b>	Salão UFRGS 2016: SIC - XXVIII SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
<b>Ano</b>	2016
<b>Local</b>	Campus do Vale - UFRGS
<b>Título</b>	Avaliação da atividade do complexo I da cadeia transportadora de elétrons e do estado REDOX cerebral em zebrafish submetido à crises epilépticas prolongadas
<b>Autor</b>	GABRIELA LAZZAROTTO
<b>Orientador</b>	DIOGO LOSCH DE OLIVEIRA

## **Avaliação da atividade do complexo I da cadeia transportadora de elétrons e do estado REDOX cerebral em zebrafish submetido à crises epiléticas prolongadas.**

Gabriela Lazzarotto<sup>1</sup>, Diogo Losch de Oliveira<sup>1</sup>.

1 - *Laboratório de Neuroquímica Celular - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Programa de Pós-Graduação em Ciências Biológicas-Bioquímica, Instituto de Ciências Básicas da Saúde, Departamento de Bioquímica, Porto Alegre, RS, Brazil.*

A epilepsia é uma desordem neurológica caracterizada por crises epiléticas recorrentes. Estudos prévios de nosso laboratório demonstraram que, durante crises epiléticas prolongadas induzidas por PTZ em zebrafish, ocorre um desacoplamento entre o consumo cerebral de glicose e o consumo de oxigênio associado a síntese de ATP. Com o objetivo de entender onde está ocorrendo este desacoplamento, o presente trabalho tem como objetivo caracterizar o complexo I da cadeia transportadora de elétrons e o estado oxiredutor (REDOX) do sistema nervoso central de zebrafish após crises epiléticas prolongadas induzidas por PTZ. Zebrafish adultos (112 animais) foram utilizados (protocolo CEUA – 28043). Grupos controle e tratado (PTZ 10 mM - 20 min) foram anestesiados com tricafina (160 µg/mL) e mortos por decapitação. Seus encéfalos foram removidos e dissecados. As amostras foram dissociadas mecanicamente no tampão HBSS e submetidas ao equipamento Oroboros® para obtenção das medidas de respirometria (2 cérebros por amostra). A respiração máxima da amostra foi obtida por adição gradual do desacoplador FCCP (0,1 mM). Para avaliar a atividade do complexo I, foi adicionado rotenona às amostras tratadas com FCCP ( $n = 4$ ). Para avaliar o estado REDOX cerebral foram realizadas as seguintes medidas: potencial antioxidante total (TRAP, 5 µg); atividade da superóxido dismutase (SOD, 15 - 60 µg); atividade da catalase (CAT, 3 µg); grupamentos tiol total (-SH, 40 µg); glutatona reduzida (GSH, 20 µg); atividade da glutatona Peroxidase (GPx, 10 µg); e espécies reativas do ácido tiobarbitúrico (TBARS, 100 µg). Para tanto, utilizou-se um pool de 5 encéfalos de zebrafish por amostra homogeneizado em tampão PBS (pH 7,4) ( $n = 8$ ). A proteína foi quantificada por Bradford. A análise estatística foi realizada por teste T ( $p \leq 0,05$ ). Rotenona apresentou um  $IC_{50}$  de 10,03 µM. A atividade do complexo I foi reduzida em 33% após as crises epiléticas prolongadas. Na comparação com o grupo controle, os animais tratados com PTZ apresentaram uma redução de 25% do potencial antioxidante total da amostra. Observou-se um aumento em 30% da atividade da SOD no grupo convulsionado e uma redução de 15% da atividade da CAT. Além disso, os animais tratados apresentaram uma redução de 40% no conteúdo de grupamentos -SH e uma redução de 25% de GSH. Observou-se um aumento de 30% da atividade da GPx e aumento em 60% em formação de TBARS nos animais tratados com PTZ. Nossos dados apontam para uma redução na atividade do complexo I no modelo de crise epilética prolongada induzida por PTZ em zebrafish adulto, sendo a potencial causa para o desbalanço no estado REDOX observado em nosso trabalho. Na tentativa de combater o potencial acúmulo de peróxido de hidrogênio ( $H_2O_2$ ), resultante do aumento da atividade da SOD e da parcial inibição da CAT, a glutatona (principal defesa oxidante não enzimática) é utilizada pela GPx que encontra-se aumentada em nosso tratamento. Como hipótese e perspectiva, pretendemos avaliar a atividade da glutatona redutase, o balanço NADPH/NADP<sup>+</sup>, bem como a via das pentoses fosfato.