



SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA XXVIII SIC

paz no plural



Evento	Salão UFRGS 2016: SIC - XXVIII SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
Ano	2016
Local	Campus do Vale - UFRGS
Título	Estresse oxidativo como um mecanismo dos efeitos deletérios causados pela hiperglicemia neonatal em cérebro de ratos
Autor	FELIPE MACIEL CATARINO
Orientador	CARLOS SEVERO DUTRA FILHO

Estresse oxidativo como um mecanismo dos efeitos deletérios causados pela hiperglicemia neonatal em cérebro de ratos.

Departamento de Bioquímica, ICBS, Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Autor: Felipe Maciel Catarino

Orientador: Prof. Dr. Carlos Severo Dutra Filho

A diabetes é um distúrbio endócrino do metabolismo dos carboidratos clinicamente caracterizado por hiperglicemia, resultante da incapacidade do organismo em secretar insulina, defeitos na sua ação ou ambos. Recentemente, as consequências neurológicas da diabetes no sistema nervoso central têm recebido maior atenção. Entretanto, os mecanismos pelos quais a hiperglicemia é capaz de danificar o tecido nervoso ainda permanecem pouco esclarecidos. Estudos recentes demonstraram que a hiperglicemia neonatal é capaz de causar dano a cérebro de ratos. Diante disso, o presente trabalho objetivou ampliar o estudo do estresse oxidativo (EO) em cérebro de ratos jovens submetidos ao modelo de hiperglicemia neonatal induzido por estreptozotocina (STZ) através da análise da medida da atividade das enzimas do metabolismo da glutatona, a razão da glutatona oxidada/reduzida e, finalmente a expressão proteica de Nrf2 e Gsk3 por “Western blot”. Para a indução do modelo de hiperglicemia neonatal foram utilizados ratos Wistar com 5 dias de vida e administração de uma única dose de STZ (100 mg/Kg de peso corporal) intraperitoneal, apenas ratos com glicemia superior a 200 mg/dL foram considerados hiperglicêmicos. Os dados foram analisados por teste *t* student para amostras independentes. As atividades das enzimas glutatona-S-transferase (GST), glutatona redutase (GR), glutamato-cisteína-ligase (GCL) não foram diferentes significativamente no grupo hiperglicêmico quando comparadas as atividades de seus respectivos grupos controles. Além disso, não houve diferenças significativas na razão entre a glutatona oxidada/reduzida (GSSG/GSH). Pela técnica de Western blot foi possível detectar a diminuição da expressão proteica de Nrf2, fator de transcrição essencial para a indução coordenada de genes que codificam enzimas de resposta ao estresse ou citoprotetoras. Entretanto, não houve diferença na expressão proteica de Gsk3. Diante disso, podemos concluir que a hiperglicemia neonatal não foi capaz de provocar alterações no metabolismo da glutatona, mas foi capaz de alterar a expressão proteica de um fator de transcrição correlacionado ao estresse oxidativo. Finalmente, outros estudos parecem ser válidos e necessários a fim de melhor caracterizar o papel do EO na neurotoxicidade da hiperglicemia neonatal.

Apoio Financeiro: CNPq, PROPESQ/UFRGS e CAPES