



Evento	Salão UFRGS 2018: SIC - XXX SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
Ano	2018
Local	Campus do Vale - UFRGS
Título	Papel neuroprotetor do ácido quinurênico frente ao estresse oxidativo causado pelo ácido quinolínico em fatias de estriado de ratos Wistar
Autor	CAROLINE ACAUAN PREZZI
Orientador	ANGELA TEREZINHA DE SOUZA WYSE

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

Instituto de Ciências Básicas da Saúde

Departamento de Bioquímica

Bolsista: Caroline Acauan Prezzi

Orientadora: Prof^ª Dr^ª Angela Terezinha de Souza Wyse

Papel neuroprotetor do ácido quinurênico frente ao estresse oxidativo causado pelo ácido quinolínico em fatias de estriado de ratos Wistar

O ácido quinurênico (KYNA) e o ácido quinolínico (QUIN) são metabólitos produzidos na degradação do triptofano através da via das quinureninas e possuem importantes atividades neurológicas. QUIN é um agonista seletivo de receptores NMDA que exerce efeitos neurotóxicos sobre as células, causando aumento na produção de espécies reativas de oxigênio e nitrogênio, disfunção mitocondrial e ativação de vias de morte celular. A concentração de QUIN se encontra aumentada em situações de injúria cerebral, inflamação e processos neurodegenerativos. Já KYNA, produzido pela mesma via, é antagonista de receptores glutamatérgicos e colinérgicos e possui propriedades neuroprotetoras e antioxidantes. Sabe-se que alterações na razão KYNA/QUIN estão correlacionadas a manifestação de desordens do sistema nervoso central, tais como as doenças de Alzheimer, Parkinson e Huntington. Entretanto, os mecanismos envolvidos necessitam ser melhor elucidados. O objetivo do presente trabalho foi investigar a ação de QUIN sobre parâmetros oxidativos (atividade de enzimas antioxidantes, peroxidação lipídica e danos a proteínas), bem como sobre a atividade da Na⁺,K⁺-ATPase e os níveis de Nrf2 em fatias de estriado de ratos Wistar machos jovens e o possível papel neuroprotetor de KYNA frente a esses insultos. Fatias de estriado de ratos Wistar machos de 30 dias de idade (n=6) foram pré-incubadas com KYNA 100 µM por 15 minutos, posteriormente QUIN 100 µM foi acrescentado ao meio de incubação por mais 30 minutos. A análise estatística dos dados foi realizada através da ANOVA de duas vias seguida pelo pós-teste de Tukey. Este trabalho foi submetido e aprovado pelo CEUA-UFRGS (31435). Os resultados mostraram que QUIN causou uma diminuição na atividade das enzimas antioxidantes (p < 0,05) causando também danos a proteínas (p < 0,05) e a lipídios (p < 0,05), assim como uma diminuição nos níveis de Nrf2 (p < 0,01). KYNA foi capaz de prevenir os efeitos causados por QUIN na atividade das enzimas antioxidantes, no dano aos lipídios e nos níveis de Nrf2. Entretanto o dano a proteínas e a diminuição na atividade da Na⁺,K⁺-ATPase não foram prevenidos por KYNA. Nossos resultados mostram que o QUIN causa alterações no status oxidativo em fatias de estriado de ratos, sendo a maioria dessas alterações prevenida por KYNA, possivelmente por sua ação antioxidante. Nosso estudo permite elucidar alguns dos mecanismos de KYNA frente aos danos causados por QUIN. Apoio Financeiro: CNPq e PROPESQ.