

DANO OXIDATIVO NA EXPOSIÇÃO AGUDA E CRÔNICA AO ÁLCOOL É PREVENIDA PELA N-ACETILCISTEÍNA EM PEIXES-ZEBRA (*DANIO RERIO*)

Ricieri Mocelin¹, Matheus Marcon¹, Alex Sander da Rosa Araujo², Ana Paula Herrmann³, Angelo Piato^{1,3}

¹ Laboratório de Psicofarmacologia e Comportamento (LAPCOM), Programa de Pós-graduação em Neurociências, Universidade Federal do Rio Grande do Sul

² Laboratório de Fisiologia Cardiovascular, Departamento de Fisiologia, Instituto de Ciências Básicas da Saúde, Universidade Federal do Rio Grande do Sul

³ Programa de Pós-graduação em Farmacologia e Terapêutica, Universidade Federal do Rio Grande do Sul

E-mail: ricieri.mocelin@ufrgs.br

Introdução: o consumo de álcool causa efeitos deletérios no sistema nervoso central. Estudos pré-clínicos demonstraram que o álcool induz estresse oxidativo, bem como disfunção do glutamato. A NAC, um medicamento multi-alvo, atua no estresse oxidativo (como precursor da glutatona) e diminui a sinalização glutamatérgica. **Objetivo:** o objetivo do estudo foi investigar os efeitos da NAC na exposição aguda e crônica ao álcool em peixes-zebra. **Materiais e Métodos:** no protocolo de exposição aguda, peixes-zebra adulto (4-6 meses de idade, 50:50 machos: fêmeas) foram pré-tratados com ou sem NAC (1 mg/L, 10 min) seguido por exposição aguda ao álcool (1 % v/v, 60 min) ou veículo, enquanto que para o protocolo crônico, outro set de animais foram expostos ao álcool (1 % v/v, 20 min, diariamente por 8 dias) ou não, seguidos de tratamento com NAC (1 mg/L, 10 min) ou veículo. Após exposição, os encéfalos foram dissecados para quantificar os níveis de espécies reativas de oxigênio (EROs) (DCF), peroxidação lipídica (TBARS) e tióis não-proteicos (NPSH), e as atividades de superóxido dismutase (SOD) e catalase (CAT). Os dados foram analisados por ANOVA de duas-vias/Bonferroni. **Resultados:** o álcool causou aumento nos níveis de ROS e TBARS, diminuição nos níveis de NPSH e atividades de SOD e CAT. NAC preveniu o dano oxidativo observado em exposição aguda e crônica de álcool. **Conclusão:** considerando os efeitos da NAC em prevenir o dano oxidativo na exposição aguda e crônica ao álcool e seu alto perfil de segurança, estudos adicionais são necessários para desvendar o possível mecanismo e a eficácia deste medicamento no tratamento de abuso de álcool. **Financiamento:** CNPq

(Proc. 401162/2016-8 e 302800/2017-4) e FAPERGS (Proc. 17/2551-0000974-6). (CEUA-UFRGS #30914).

OXIDATIVE DAMAGE IN ACUTE AND CHRONIC ALCOHOL EXPOSURE IS PREVENTED BY N-ACETYLCYSTEINE IN ZEBRAFISH (*DANIO RERIO*)

Ricieri Mocelin¹, Matheus Marcon¹, Alex Sander da Rosa Araujo², Ana Paula Herrmann³, Angelo Piato^{1,3}

¹ Laboratório de Psicofarmacologia e Comportamento (LAPCOM), Programa de Pós-graduação em Neurociências, Universidade Federal do Rio Grande do Sul

² Laboratório de Fisiologia Cardiovascular, Departamento de Fisiologia, Instituto de Ciências Básicas da Saúde, Universidade Federal do Rio Grande do Sul

³ Programa de Pós-graduação em Farmacologia e Terapêutica, Universidade Federal do Rio Grande do Sul

E-mail: ricieri.mocelin@ufrgs.br

Introduction: the consumption of alcohol cause deleterious effects in the central nervous system. Preclinical studies have shown that alcohol induces oxidative stress as well as glutamate dysfunction. NAC, a multi-target drug, acts on oxidative stress (as a glutathione precursor) and decreases the glutamatergic signalization. **Aim:** the aim of this study was to investigate the effects of NAC on acute and chronic alcohol exposure in adult zebrafish. **Materials and Methods:** for acute protocol, adult zebrafish (4-6 month-old, 50:50 male:female) were pretreated or not with NAC (1 mg/L, 10 min) followed by acute alcohol exposure (1% v/v, 60 min) or vehicle whereas for the chronic protocol, another set of the animals were exposed to alcohol (1% v/v, 20 min, daily for 8 days) or not, followed by treatment with NAC (1 mg/L, 10 min) or vehicle. After exposure, the brains were dissected to quantify reactive oxygen species (ROS) levels (DCF), lipid peroxidation (TBARS) and non-protein thiols (NPSH), and superoxide dismutase (SOD) and catalase (CAT) activities. Data were analyzed by two-way ANOVA/Bonferroni. **Results:** alcohol caused increase in the ROS and TBARS levels, decreased NPSH levels, and SOD and CAT activities. NAC prevented oxidative damage observed in acute as well as in chronic alcohol exposure. **Conclusion:** given the effects of NAC in preventing oxidative damage in acute and chronic alcohol exposure and its high safety profile, additional studies are warranted in order to unravel the possible mechanism and the effectiveness of this drug in the treatment of alcohol abuse. **Financial support:** CNPq (Proc. 401162/2016-8 and 302800/2017-4) and FAPERGS (Proc. 17/2551-0000974-6). (CEUA-UFRGS #30914).