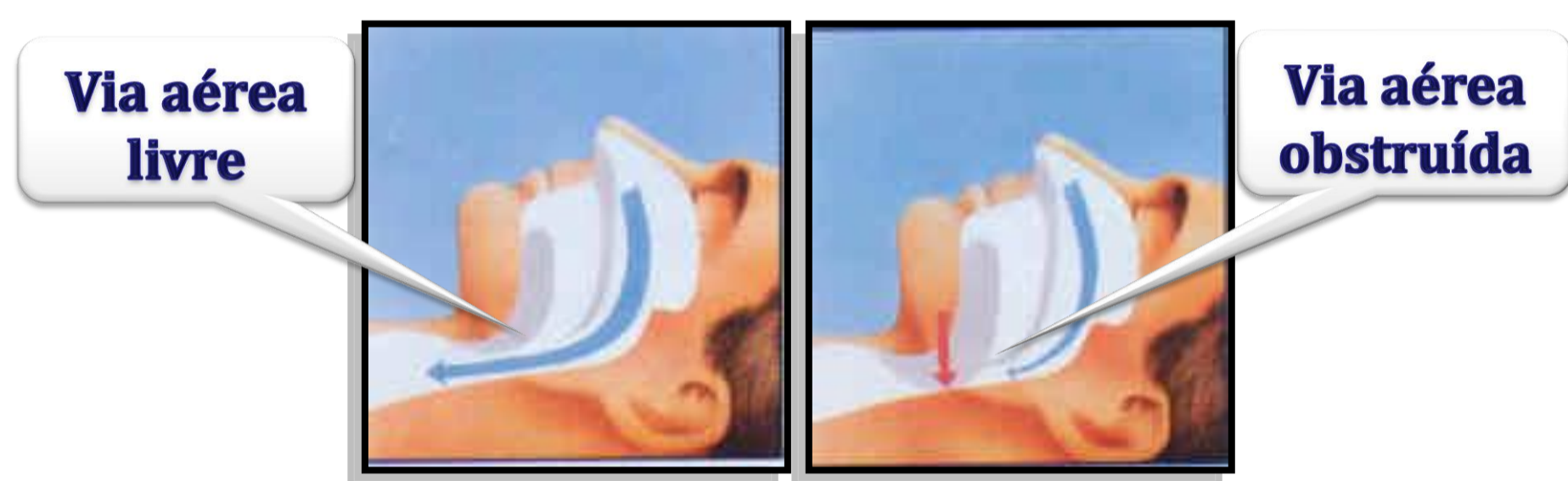


<sup>1,5</sup>Barbachan, M. S.; <sup>1</sup>Rosa, D. P.; <sup>2</sup>Forgiarini, L. F.; <sup>3</sup>Baronio, D.; <sup>3</sup>Martinez, D.; <sup>1,4</sup>Marroni, N. P.; <sup>1,5</sup>Marroni, C.A.

<sup>1</sup>Laboratório de Hepatologia Experimental-Fisiologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre/RS, <sup>2</sup>Laboratório de Vias Aéreas e Pulmão - Hospital de Clínicas de Porto Alegre/RS, <sup>3</sup>Laboratório de Interdisciplinar de Pesquisa em Sono – Hospital de Clínicas de Porto Alegre/RS, <sup>4</sup>Laboratório de Estresse Oxidativo e Antioxidantes da Universidade Luterana do Brasil/RS. <sup>5</sup> Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre

## INTRODUÇÃO

- A Síndrome das Apnéias Obstrutivas do Sono (SAOS) apresenta alta prevalência e mortalidade.
- É caracterizada por perturbações respiratórias com duração maior que 10 segundos durante o sono, causando a hipóxia intermitente (HI).
- As oscilações da concentração de oxigênio causada pelas apnéias expõem os pacientes a processos semelhantes ao de isquemia/reperfusão, causando a produção de radicais livres, estresse oxidativo e inflamação.

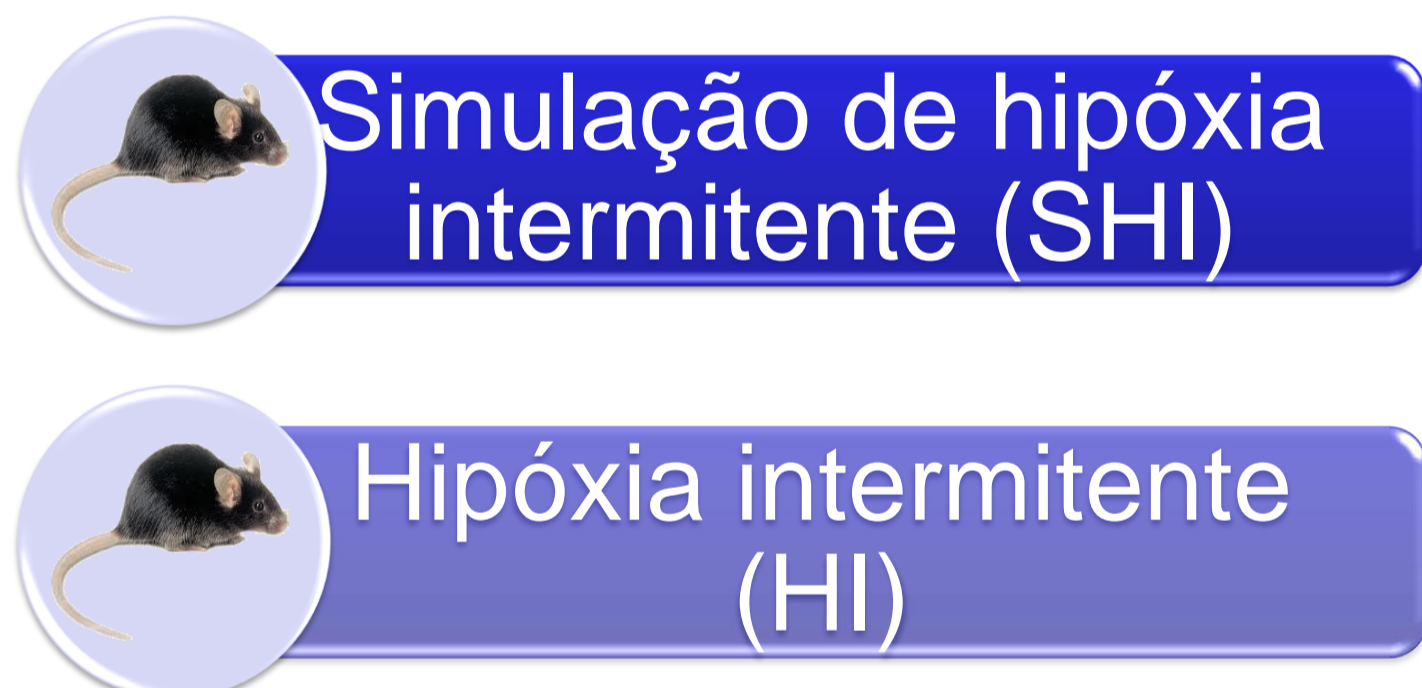


## OBJETIVO

Investigar a lesão pulmonar e hepática em camundongos submetidos à hipóxia intermitente (HI)

## MÉTODOS

Foram utilizados 12 camundongos C57/BL6 machos com dois meses de idade, divididos em dois grupos (n=6):



Diariamente, durante 35 dias, os animais foram acondicionados em câmaras, com tampas de acrílico transparentes, ligadas a um sistema que controla a liberação da mistura de N<sub>2</sub> 90% e CO<sub>2</sub> a 10%, em ciclos de 30 segundos, durante oito horas, reduzindo a fração de oxigênio de 21% para 6%, e nos próximos 30 segundos, eram ativados os ventiladores insuflando ar ambiente e restaurando o oxigênio nas câmaras.

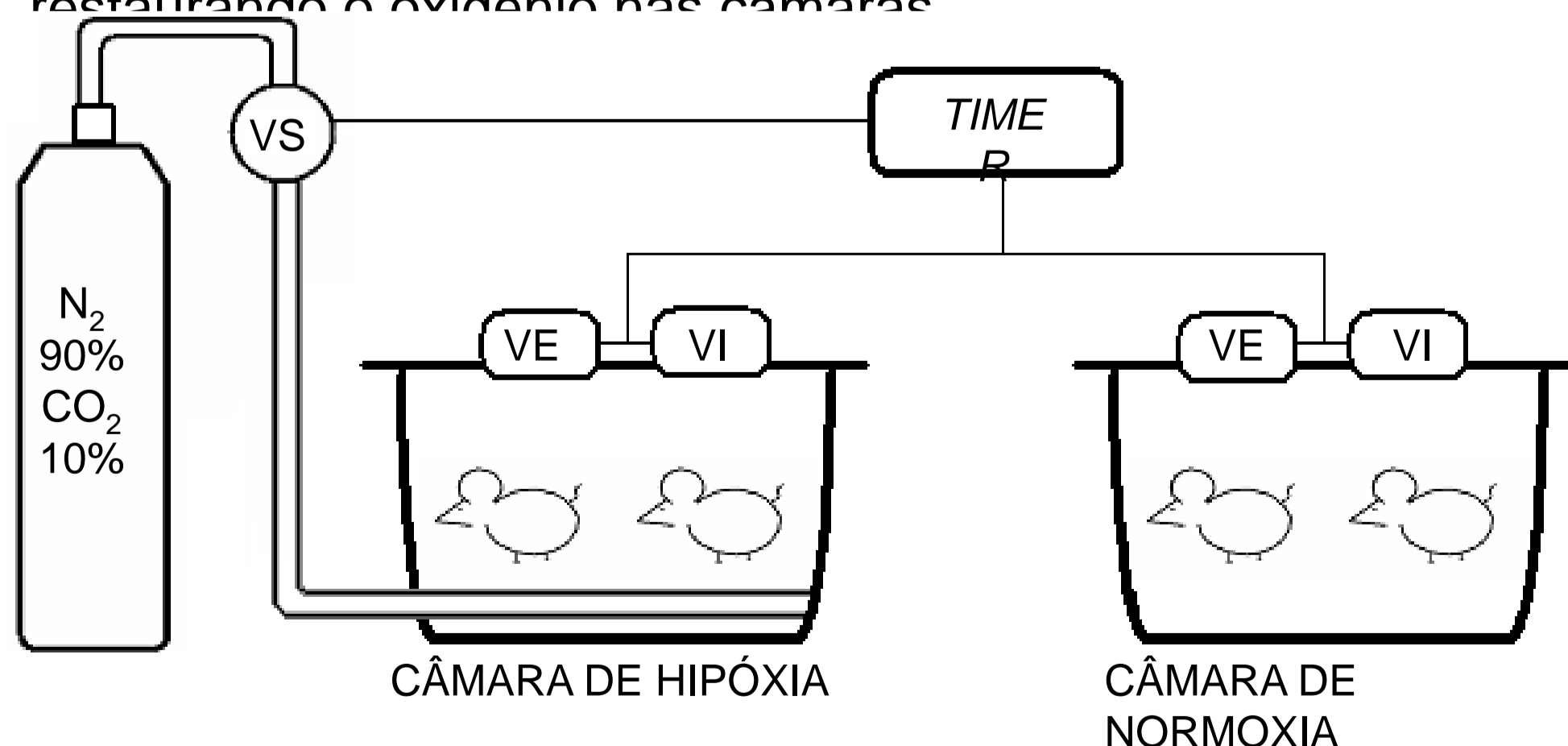
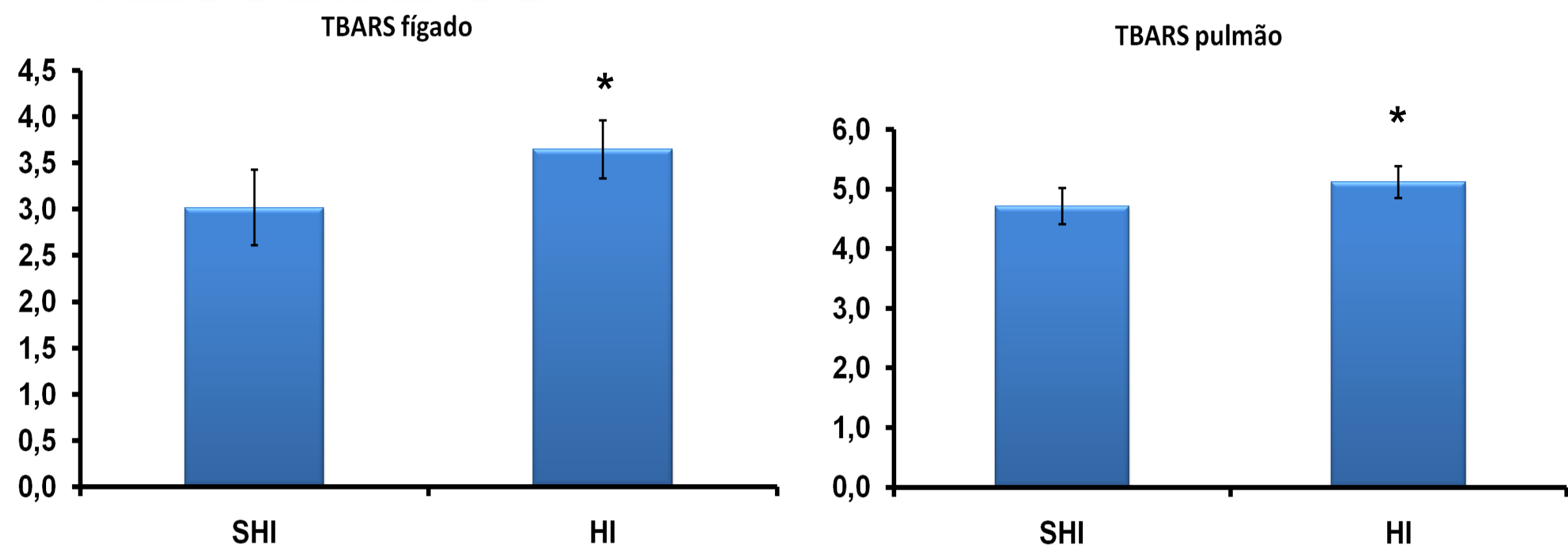


Ilustração do sistema utilizado, desenvolvido pelo grupo de engenharia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

VS: Válvula solenóide; VE: ventilador de exaustão; VI: ventilador de infusão.

Os resultados são expressos em valor da média ± desvio padrão. Foi utilizado teste “t” Student, sendo adotado nível de significância de p<0,05.

## RESULTADOS

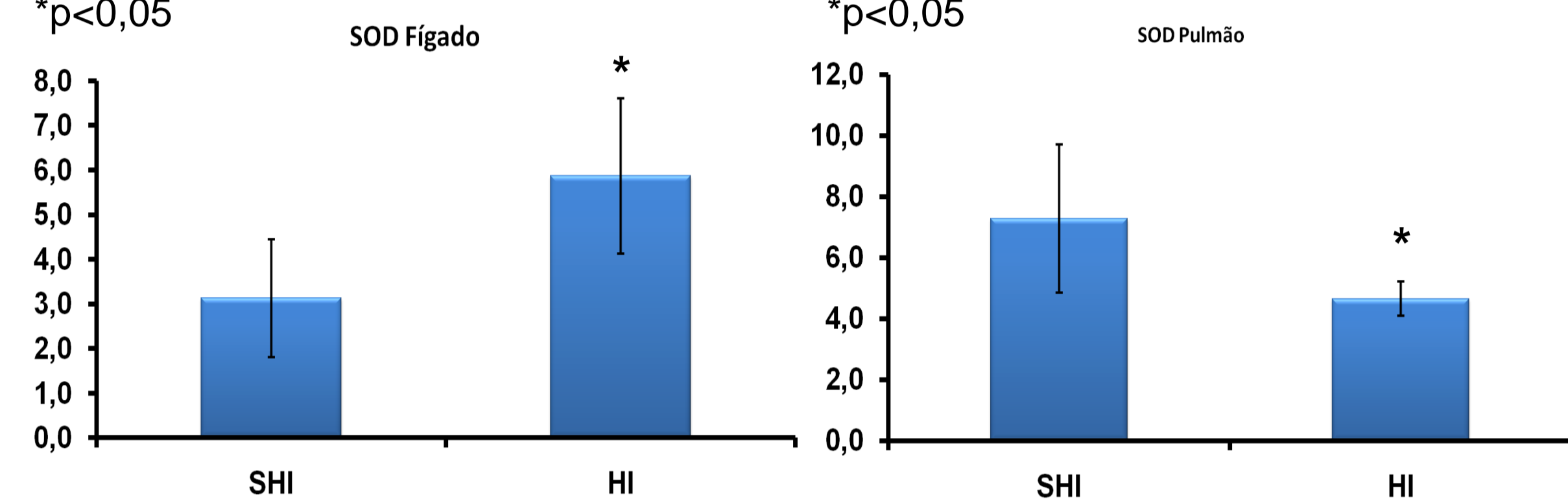


**Gráfico 1.** Avaliação da lipoperoxidação no tecido hepático.

\*p<0,05

**Gráfico 2.** Avaliação da lipoperoxidação no tecido pulmonar.

\*p<0,05

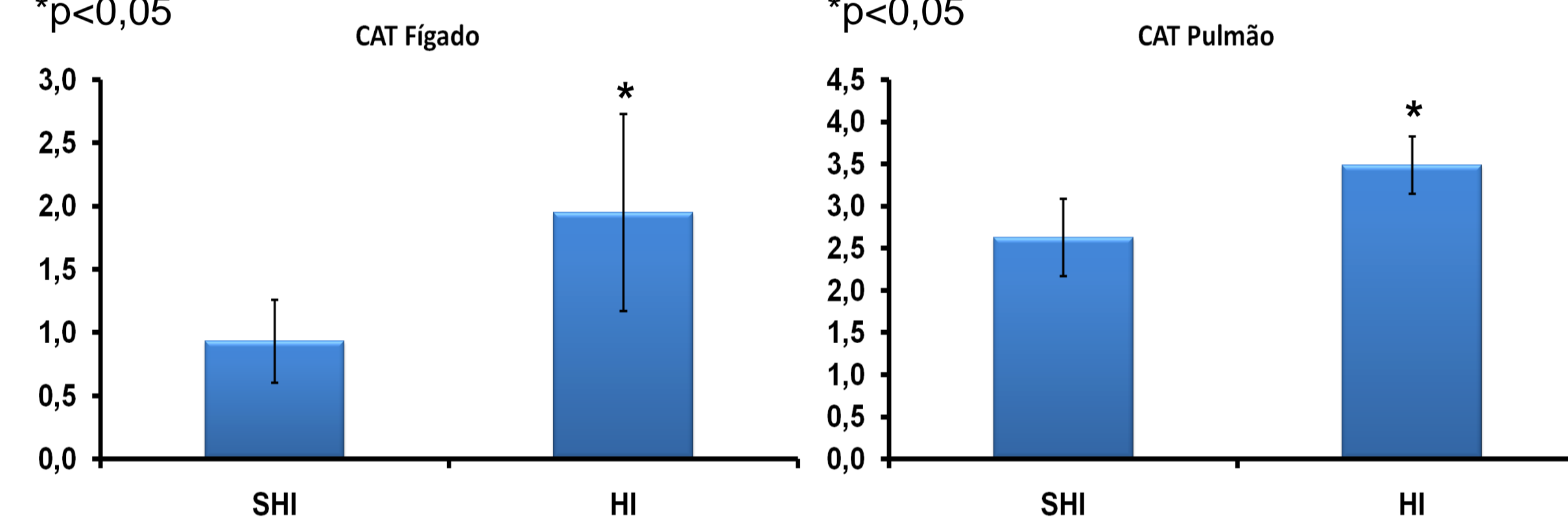


**Gráfico 3.** Atividade da Superóxido dismutase (SOD) no tecido hepático.

\*p<0,05

**Gráfico 4.** Atividade da Superóxido dismutase (SOD) no tecido pulmonar.

\*p<0,05

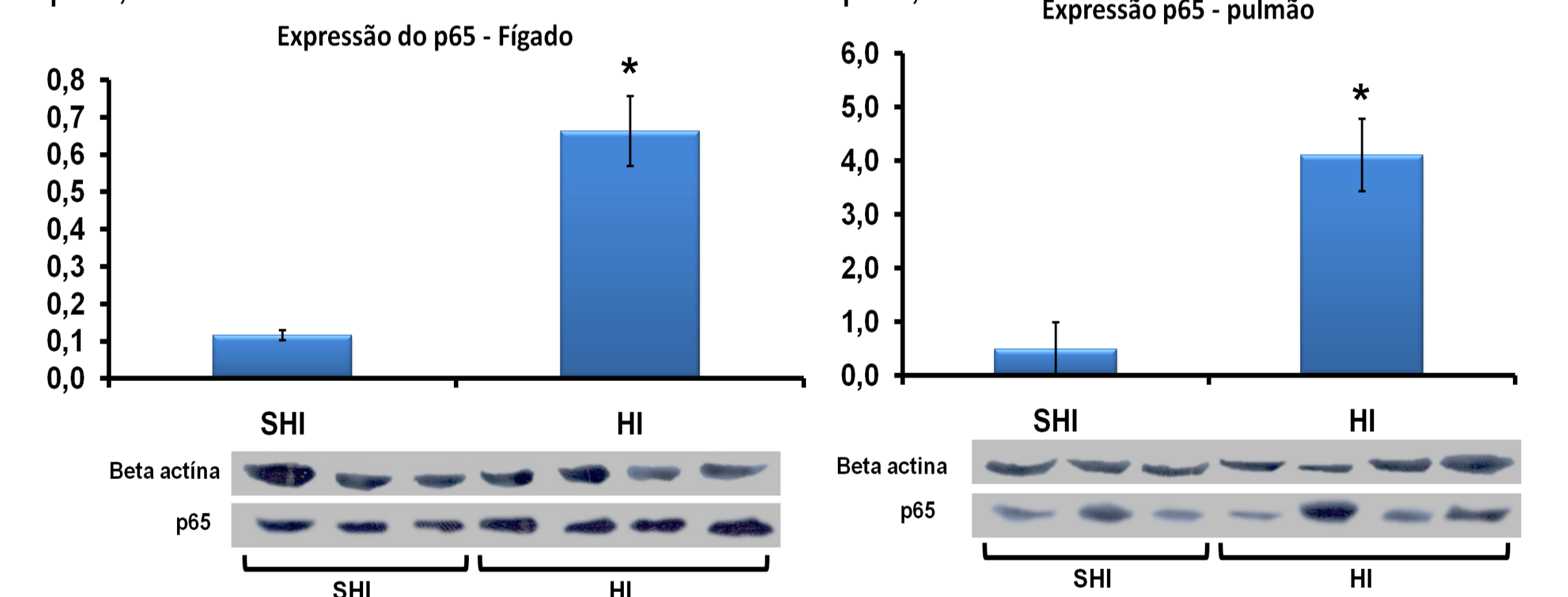


**Gráfico 5.** Atividade da Catalase (CAT) no tecido hepático.

\*p<0,05

**Gráfico 6.** Atividade da Catalase (CAT) no tecido pulmonar.

\*p<0,05



**Gráfico 7.** Expressão da porção p65 do NF-kB no tecido hepático.

\*p<0,05

**Gráfico 8.** Expressão da porção p65 do NF-kB no tecido pulmonar.

\*p<0,05

## CONCLUSÃO

Com esses resultados podemos sugerir que a HI induz ao dano pulmonar e hepático possivelmente pelo envolvimento do estresse oxidativo e ativação do NF-kB.

**DAMAGE EVALUATION OF LUNG AND LIVER OF MICE SUBJECTED TO INTERMITTENT HYPOXIA - A SLEEP APNEA MODEL**  
**Aim:** It is known that sleep apnea promotes intermittent hypoxia, which is directly related to oxidative stress and inflammation. The objective was to investigate the pulmonary and hepatic injury in mice subjected to intermittent hypoxia (IH). **Methods and Results:** We used 12 male mice, C57BL6, with two months of age, divided into two experimental groups (group SHI - simulation of intermittent hypoxia and IH - intermittent hypoxia), and maintained in sealed acrylic chambers. The gas system used, which was controlled by a timer, infuse the mixture of N<sub>2</sub> (90%) and CO<sub>2</sub> (10%) limiting oxygen concentration of 21 to 6% and reinfused into the air, in cycles of 30 seconds for eight hours daily, simulating sleep apnea. After 35 days of inhalation the animals were killed, were collected lung and liver samples for evaluation of lipid peroxidation (nmol / mg prot), antioxidant enzyme superoxide dismutase (USOD / mg prot), catalase (CAT) (nmol / prot) and expression of NF-kB by p65 portion by Western Blotting (UA). The results are expressed as mean ± standard deviation. It was used the “t” Student, adopting a significance level of 5%. In the evaluation of lipid peroxidation, a significant increase in both lung and liver in the HI group (lung: SHI: 4.71 ± 0.30, HI: 5.11 ± 0.26, liver: SHI: 3.01 ± 0.40, HI: 3.64 ± 0.31) being p <0.05. In SOD, there was a significant reduction in lung and liver increased in the HI group (lung: SHI: 7.27 ± 2.42, HI: 4.64 ± 0.55, liver: SHI: 3.13 ± 1.32, HI: 5.86 ± 1.73). CAT activity showed increase in both lung (SHI: 2.62 ± 0.45, HI: 3.48 ± 0.33) and liver (SHI: 0.93 ± 0.32, HI: 1.95 ± 0.77) being p <0.05. In the evaluation of NF-kB by its p65 portion, we found a significant increase in HI in both lung and liver (lung: SHI: 0.49 ± 0.51, HI: 4.11 ± 0.67, liver: SHI: 0.11 ± 0.01, HI: 0.66 ± 0.09) being p <0.05.  
**Conclusion:** These results suggest that the HI can induce lung and liver damage possibly by the involvement of oxidative stress and activation of NF-kB.