

## INTRODUÇÃO:

A relação entre sono e sintomas neuropsíquicos é bem reconhecida. A apneia do sono causa fragmentação do sono, hipóxia intermitente (HI) e estresse oxidativo. O aumento da ansiedade ocorre na subtotalidade dos casos de apneia do sono. São desconhecidos os mecanismos que levam ao aumento da ansiedade na apneia do sono. A hipóxia intermitente tem sido considerada um dos principais fatores na causa de depressão uma vez que administração de oxigênio reduz os sintomas na escala de depressão mesmo sem eliminar a fragmentação do sono. Modelos em que animais são expostos a hipóxia intermitente são usados para investigar mecanismos de apneia do sono. Nosso grupo observou menos indicadores de ansiedade no comportamento de camundongos expostos a hipóxia intermitente do que em controles. A glutatona, enzima antioxidante que participa do controle do estresse oxidativo com a glutatona redutase-1 e a glioxalase-1, também age como neurotransmissor e neuromodulador que interfere no comportamento de ansiedade em camundongos. A glioxalase-1 está presente no citosol de todas as células. Essa enzima tem comportamento não-linear. Sua expressão e atividade estão aumentadas em tecido cerebral de camundongos com comportamento de alto nível de ansiedade em relação a camundongos controles. Comparando, porém, a expressão da enzima entre camundongos de alto nível de ansiedade com camundongos de baixo nível de ansiedade, a enzima se expressa em maior medida nos camundongos com baixa ansiedade do que nos de alto nível de ansiedade em diversas áreas do cérebro. Alterações no núcleo estriado podem se expressar em mudanças do comportamento ansioso. Não se encontraram referências do efeito da hipóxia intermitente na expressão da glutatona redutase nem da glioxalase.

## MÉTODOS:

Camundongos da linhagem Balb/c foram expostos a hipóxia intermitente (n=6), alternando 30 segundos de insuflação de uma mistura de N<sub>2</sub>/CO<sub>2</sub>, levando a hipóxia progressiva até atingir 8% de fração inspirada de O<sub>2</sub>, com 30 segundos de normóxia, durante 8 horas por dia. Os animais foram submetidos a um total de 480 ciclos de hipóxia/reoxigenação, equivalente ao índice de apneia-hipopneia de 60/hora. Camundongos controle da mesma linhagem (n=6) foram submetidos à hipóxia intermitente simulada (HIS) com exposição a ciclos de ar ambiente em substituição a hipóxia. Os cérebros foram dissecados e o núcleo estriado congelado, após 7 dias de hipóxia intermitente. Avaliaram-se a glioxalase-1 e a glutatona redutase-1 pela quantificação de pixels na técnica de Western Blot.

## RESULTADOS:

Na região do núcleo estriado cerebral, evidenciou-se expressão 49% maior da glioxalase no grupo submetido a hipóxia intermitente ( $0,91 \pm 0,33$  unidades) do que no grupo HIS ( $0,61 \pm 0,13$  unidades;  $p= 0,25$ ). A glutatona redutase teve expressão 44% menor na hipóxia intermitente ( $0,98 \pm 0,36$ ;  $p= 0,083$ ) do que no grupo IHS ( $1,76 \pm 0,13$ ).

## CONCLUSÕES

Apesar das diferenças expressivas na quantificação das enzimas sob efeito da hipóxia intermitente, estes achados não alcançam significância estatística. Pesquisas futuras com maior número de animais estão justificadas face aos presentes resultados.