



Evento	Salão UFRGS 2015: SIC - XXVII SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
Ano	2015
Local	Porto Alegre - RS
Título	Estudo de alguns parâmetros de estresse oxidativo em cérebro de ratos submetidos a um modelo de hiperglicemia neonatal
Autor	FELIPE MACIEL CATARINO
Orientador	CARLOS SEVERO DUTRA FILHO

Estudo de alguns parâmetros de estresse oxidativo em cérebro de ratos submetidos a um modelo de hiperglicemia neonatal.

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

Autor: Felipe Maciel Catarino

Orientador: Prof. Dr. Carlos Severo Dutra Filho

Diabetes Neonatal é uma doença rara que ocorre devido à produção ou liberação inadequada de insulina, caracterizada pela hiperglicemia e diagnosticada antes dos 6 primeiros meses de vida. Recentemente, as consequências neurológicas da hiperglicemia 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, principalmente em cérebro de ratos no período neonatal. Estudos recentes demonstram que a hiperglicemia é capaz de induzir estresse oxidativo em cérebro de ratos. Portanto, o presente trabalho objetivou investigar o papel do estresse oxidativo (EO) na neurotoxicidade da hiperglicemia neonatal. Para isso, os efeitos da hiperglicemia neonatal induzida por estreptozotocina em ratos foram estudados sobre os seguintes parâmetros de EO: atividades das enzimas glicose-6-fosfato-desidrogenase (G6PD), 6-fosfogluconato-desidrogenase (6PGD) e NADPH oxidase (Nox); conteúdo de ânion superóxido ($O_2^{\bullet-}$); atividades das enzimas antioxidantes superóxido dismutase (SOD), catalase (CAT), glutathione peroxidase (GSHPx) e substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBA-RS). Para a indução do modelo de hiperglicemia neonatal utilizou-se uma única dose de estreptozotocina (100 mg/Kg de peso corporal) e apenas ratos com glicemia superior a 200 mg/dL foram considerados hiperglicêmicos. Os dados foram analisados por teste *t* student. Os ratos submetidos ao modelo de hiperglicemia neonatal apresentaram o aumento da atividade das enzimas G6PD, 6PGD, Nox, SOD, CAT e GSHPx quando comparados ao grupo controle. Além disso, a hiperglicemia neonatal foi capaz de promover o aumento do conteúdo de ânion superóxido e aumento da lipoperoxidação. Portanto, esses resultados sugerem que o EO pode representar um mecanismo envolvido nos efeitos da hiperglicemia no sistema nervoso central de ratos neonatos. No entanto, outros estudos parecem ser necessários a fim de melhor caracterizar o papel das espécies reativas na neurotoxicidade da hiperglicemia neonatal.

Apoio Financeiro: CNPq, PROPESQ/UFRGS e CAPES