

**INFLAMAÇÃO HEPÁTICA E PULMONAR NA HIPÓXIA INTERMITENTE SIMULANDO A APNÉIA DO SONO**

Darlan Pase da Rosa<sup>1,2</sup>, Dênis Martinez<sup>3</sup>, Luiz Felipe Forgiarini<sup>1,4</sup>, Mariel Barbachan e Silva<sup>1</sup>, Mariana dos Santos Oliveira<sup>1</sup>, Cíntia Zappe Fiori<sup>3</sup>, Norma Anair Possa Marroni<sup>1,5</sup>

1.Laboratório de Hepatologia Experimental e Gastroenterologia do HCPA/RS. 2.Faculdade Cenecista de Bento Gonçalves – CNEC/RS. 3.Laboratório Indisciplinar de Pesquisa em Sono – HCPA/RS. 4.Laboratório de Estresse Oxidativo e Antioxidantes da ULBRA/RS. 5.Laboratório de Vias Aéreas e Pulmão – HCPA/RS.

**Introdução:** Apnéia do sono é um distúrbio respiratório que leva ao colapso momentâneo e cíclico das vias aéreas superiores, levando ao quadro de hipóxia intermitente (HI). A HI pode levar a formação de radicais livres que contribui para o estresse oxidativo, sendo possivelmente esse o mecanismo central da relação entre apnéia do sono e esteato hepatite não alcoólica. **Objetivo:** Investigar o mecanismo de inflamação no modelo animal de hipóxia intermitente, simulando a apnéia do sono, tanto no tecido pulmonar quanto no hepático. **Métodos:** Utilizamos 12 camundongos, machos, C57BL/6, divididos em dois grupos (SHI – simulação de HI; e HI - que foi exposto a HI por 35 dias). **Resultados:** Observamos que houve aumento do dano oxidativo (TBARS - pulmão: SHI 4,57±0,10; HI 5,22±0,10/ fígado: SHI 2,90±0,23; HI 3,76±0,15) e alteração nas enzimas antioxidantes endógenas (SOD: pulmão: SHI 7,27±0,99; HI 4,64±0,22/ fígado: SHI 3,13±0,53; HI 5,86±0,70 / CAT: pulmão: SHI 2,62±0,18; HI 3,48±0,13/ fígado: SHI 0,82±0,17; HI 2,33±0,09) nos camundongos expostos à HI. Valores elevados de expressão, no grupo HI, dos fatores de transcrição: hipóxia induzível (HIF-1 $\alpha$  – pulmão: SHI: 0,26±0,05; HI: 0,51±0,04 / fígado: SHI: 0,57±0,02; HI: 0,68±0,02), nuclear (NF- $\kappa$ B – pulmão: SHI: 0,10±0,006; HI: 0,13±0,016/ fígado: SHI:0,07±0,007; HI: 0,17±0,06) e necrose tumoral (TNF- $\alpha$  – pulmão: SHI: 0,96±0,08; HI: 1,33±0,08/ fígado: SHI: 0,47±0,09; HI: 0,70±0,03), bem como elevação da expressão da NO sintase induzível (iNOS – pulmão: SHI: 0,72±0,10; HI: 0,97±0,16/ fígado: SHI: 0,52±0,12; HI: 0,94±0,03), fator de crescimento vascular endotelial (VEGF – pulmão: SHI: 1,00±0,08; HI 1,23±0,03 / fígado: SHI: 0,21±0,04; HI: 0,36±0,01) e Caspase 3 clivada (pulmão: SHI: 0,08±0,01; HI: 0,28±0,04/ fígado: SHI:0,29±0,07; HI: 0,83±0,07). **Conclusão:** Exposição à HI, por 35 dias, simulando a apnéia do sono, leva ao estresse oxidativo, inflamação e apoptose no fígado e pulmão. **Keynote:** sleep apnea, intermittent hypoxia and liver. **Apoio financeiro:** CAPES, FIPE-HCPA, UFRGS, ULBRA.