

SALÃO DE
INICIAÇÃO CIENTÍFICA
XXIX SIC
**UFRGS**
PROPESQ



múltipla 
UNIVERSIDADE
inovadora  inspiradora

Evento	Salão UFRGS 2017: SIC - XXIX SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
Ano	2017
Local	Campus do Vale
Título	A hiperglicemia neonatal aumenta a quantidade de proteínas ligadas a morte celular em cérebro de ratos
Autor	FELIPE MACIEL CATARINO
Orientador	CARLOS SEVERO DUTRA FILHO

A hiperglicemia neonatal aumenta a quantidade de proteínas ligadas a morte celular em cérebro de ratos

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

Autor: Felipe Maciel Catarino

Orientador: Prof. Dr. Carlos Severo Dutra Filho

A diabetes é um distúrbio endócrino do metabolismo dos carboidratos clinicamente caracterizado por hiperglicemia, resultante da incapacidade do organismo em secretar insulina, defeitos na sua ação ou ambos. Recentemente, as consequências neurológicas da diabetes 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. Estudos recentes do demonstraram que a hiperglicemia neonatal é capaz de causar dano ao cérebro de ratos. Diante disso, o presente trabalho objetivou ampliar o estudo do estresse oxidativo (EO) em cérebro de ratos jovens submetidos ao modelo de hiperglicemia neonatal induzido por estreptozotocina (STZ) através da análise da quantificação proteica por “Western Blott” das proteínas: proteína quinase B (Akt), proteína quinase B fosforilada (p-Akt) e proteína quinase ativada por mitógenos (p38). Para a indução do modelo de hiperglicemia neonatal foram utilizados ratos Wistar com 5 dias de vida e administração de uma única dose de STZ (100 mg/Kg de peso corporal) intraperitoneal, apenas ratos com glicemia superior a 200 mg/dL foram considerados hiperglicêmicos. Os dados foram analisados por teste *t* student para amostras independentes. A AKT é uma via de sinalização intracelular que pode ser rapidamente ativada quando as células são expostas a formação de espécies reativas. Neste trabalho não houve diferença significativa na expressão proteica da AKT total entre os grupos diabéticos e controle [$t(6) = 1,952$; $p = 0,0988$], todavia a hiperglicemia neonatal foi capaz de aumentar a expressão proteica da p-Akt [$t(6) = 2,671$; $p = 0,0370$]. A expressão da p38, proteína envolvida no processo de apoptose, que pode ser ativada pela formação de espécies reativas como o ânion superóxido e o peróxido de hidrogênio, mostrou-se significativamente aumentada no grupo submetido ao modelo de hiperglicemia neonatal quando comparado ao grupo controle [$t(5) = 3,261$; $p = 0,0224$]. Diante disso, podemos avaliar que o cérebro dos ratos com hiperglicemia neonatal apresentaram um aumento na quantificação de proteínas ligadas a morte celular neuronal (p-Akt e p38). Finalmente, outros estudos parecem ser válidos e necessários a fim de melhor caracterizar o estresse oxidativo como um dos mecanismos responsáveis pela neurotoxicidade presente na hiperglicemia neonatal.

Apoio Financeiro: CNPq, PROPESQ/UFRGS e CAPES