

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 tioredoxina e hemeoxigenase em cérebro de ratos
Autor	THALES HEIN DA ROSA
Orientador	CARLOS SEVERO DUTRA FILHO

A hiperglicemia neonatal aumenta a quantidade de tioredoxina e heme oxigenase em cérebro de ratos

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

Autor: Thales Hein da Rosa

Orientador: Prof. Dr. Carlos Severo Dutra Filho

A diabetes é uma doença crônica de caráter endócrino caracterizada por alterar o metabolismo de carboidratos. Nessa condição, a movimentação de glicose para dentro das células acaba prejudicada, seja por uma incapacidade na secreção de insulina, por deficiência na sinalização da insulina, ou em ambos. A manifestação clínica da diabetes é a hiperglicemia, estado metabólico no qual os níveis de glicemia dos pacientes são elevados, provocando danos em todo o organismo, inclusive danos ao sistema nervoso central. Embora os mecanismos pelos quais a hiperglicemia provoca dano no tecido nervoso ainda estejam pouco elucidados, estudos recentes mostram que a hiperglicemia neonatal é capaz de causar dano ao cérebro de ratos. O atual trabalho visa elucidar os papéis da hemeoxigenase (HO-1) e tioredoxina relativo ao estresse oxidativo (EO) em cérebros de ratos jovens submetidos à modelo de hiperglicemia neonatal induzida por estreptozotocina (STZ). Relata-se na literatura, que a HO-1 é induzida por estresse oxidativo e possui papel protetor de dano oxidativo em diabetes e doenças cardiovasculares. Enquanto que a tioredoxina é uma proteína capaz de promover a redução dos grupamentos tióis em diversos tecidos. Para a indução do modelo de hiperglicemia neonatal foram utilizados ratos Wistar com 5 dias de vida e a 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. As quantificações de HO e tioredoxina foram feitas por *Western Blott*. Os resultados nos mostram que a hiperglicemia neonatal é capaz de aumentar significativamente a expressão proteica da HO quando comparada a expressão proteica do grupo controle [$t(4) = 7,087$; $p = 0,0021$]. Ademais, a hiperglicemia neonatal foi capaz de aumentar a expressão proteica da TRX no grupo diabético quando comparada à média ao grupo controle [$t(4) = 6,273$; $p = 0,0033$]. Com base nesses resultados, podemos indicar que o cérebro dos ratos com hiperglicemia neonatal apresentaram um aumento na expressão das proteínas relacionadas a proteção ao estresse oxidativo (HO e tioredoxina), o que sugere um efeito contra regulatório em resposta a um possível aumento na formação de espécies reativas. 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.