



XXXIII SIC SALÃO INICIAÇÃO CIENTÍFICA

Evento	Salão UFRGS 2021: SIC - XXXIII SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
Ano	2021
Local	Virtual
Título	Avaliação do efeito neuroprotetor da Coenzima Q10 sobre a toxicidade do ácido quinolínico em estriado de ratos Wistar
Autor	FERNANDA SAEZ CALAZANS
Orientador	ANGELA TEREZINHA DE SOUZA WYSE

Avaliação do efeito neuroprotetor da Coenzima Q₁₀ sobre a toxicidade do ácido quinolínico em estriado de ratos Wistar.

Fernanda Saez Calazans¹, Angela Terezinha de Souza Wyse¹

¹Laboratório de Neuroproteção e Doenças Neurometabólicas, Departamento de Bioquímica, Instituto de Ciências Básicas da Saúde, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS)

O ácido quinolínico (QUIN), metabólito produzido na degradação do triptofano, é um importante agonista dos receptores NMDA que se encontra em níveis elevados em casos de dano cerebral e neuroinflamação. O aumento na sua concentração está relacionado a efeitos neurotóxicos e estudos *in vivo* mostram que há um aumento dos níveis deste metabólito em doenças neurodegenerativas como Doenças de Alzheimer, Parkinson e Huntington. Sendo assim, faz-se necessário investigar estratégias de neuroproteção capazes de neutralizar os efeitos tóxicos de QUIN no cérebro. A Coenzima Q₁₀ (CoQ₁₀) é uma pró-vitamina lipossolúvel, presente majoritariamente na membrana interna mitocondrial que possui importante ação antioxidante e anti-inflamatória. O objetivo deste trabalho é avaliar o possível efeito neuroprotetor da CoQ₁₀ frente à toxicidade causada pelo QUIN em fatias de estriado de ratos Wistar jovens. Foi realizada uma curva de dose-resposta para seleção da concentração de CoQ₁₀ a ser utilizada no trabalho, onde fatias de estriado de ratos Wistar de 30 dias de idade foram pré-incubadas com CoQ₁₀ nas concentrações de 25µM, 50µM, 75µM e 100µM por 15 minutos, posteriormente QUIN 100µM foi acrescentado ao meio de incubação por mais 30 minutos. Em nossos resultados preliminares, observamos que os tratamentos realizados não afetaram a viabilidade celular ($p > 0,05$), e houve um aumento na oxidação de H₂DCF, nos níveis de nitritos e na atividade da acetilcolinesterase causado por QUIN ($p < 0,001$; $p < 0,001$; $p < 0,001$, comparado com o grupo controle, respectivamente). A concentração de CoQ₁₀ capaz de prevenir os danos causados por QUIN nas três análises realizadas foi 100µM ($p < 0,001$; $p < 0,001$; $p < 0,05$, comparado com o grupo QUIN), sendo então a escolha para continuação do trabalho. Os resultados obtidos até o momento demonstram um potencial papel neuroprotetor da CoQ₁₀ sobre alterações causadas por QUIN, apresentando muitas perspectivas para elucidação dos mecanismos de ação envolvidos nessa proteção. Apoio Financeiro: CNPq e PROPESQ.