

414

**MODELO DE HEPATOTOXIDADE INDUZIDA POR CCL4: TGF- $\beta$ 1 E FIBROSE HEPÁTICA.***Barbara Grossmann Siqueira, Fernanda dos Santos de Oliveira, Carolina Uribe, Sandra Vieira, Themis Reverbel da Silveira, Ursula da Silveira Matte (orient.) (ULBRA).*

**INTRODUÇÃO:** Fibrose hepática é o resultado da deposição do excesso de matriz extracelular no parênquima hepático. Uma das principais citocinas envolvidas na fibrogênese é o TGF- $\beta$ 1 (Transforming growth factor-beta 1), que induz a diferenciação das células esteladas hepáticas em miofibroblastos. Um dos modelos animais para induzir a formação de fibrose hepática é a administração em longo prazo de tetracloreto de carbono (CCl<sub>4</sub>). O estresse oxidativo parece ser o mecanismo envolvido na hepatotoxicidade por CCl<sub>4</sub>, onde as espécies reativas de oxigênio têm importante papel na patogênese da fibrose hepática. **OBJETIVO:** Avaliar o comportamento do TGF- $\beta$ 1 junto à fibrogênese em ratos com lesão induzida por CCl<sub>4</sub>. **MATERIAIS E MÉTODOS:** Ratos Wistar machos foram induzidos uma vez por semana com 0, 25mL/kg de CCl<sub>4</sub> via oral por 16 semanas, mantidos com restrição alimentar e água suplementada com Fenobarbital. Nos tempos 0, 5, 6, 10, 11, 12 e 16 semanas foram obtidas amostras de soro e quantificou-se o TGF- $\beta$ 1 por ELISA. Em 10, 11 e 12 semanas foram coletadas amostras de fígado, fixadas e coradas para quantificação de fibrose através da técnica de picrossirius. **RESULTADO:** Os resultados prévios demonstraram aumento à nível sérico do TGF- $\beta$ 1 e da quantidade de colágeno no parênquima entre a 11<sup>a</sup> e 12<sup>a</sup> semana. **CONCLUSÕES:** O fato de a citocina ter aumentando na fase aguda do processo fibrogênico, mas ter voltado ao parâmetro normal, mesmo com a progressão da fibrose, demonstra que TGF- $\beta$ 1 parece não ser um bom marcador sorológico de lesão hepática, apesar de contribuir fortemente com a estabilização do dano