



SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA  
XXVIII SIC

paz no plural



<b>Evento</b>	Salão UFRGS 2016: SIC - XXVIII SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
<b>Ano</b>	2016
<b>Local</b>	Campus do Vale - UFRGS
<b>Título</b>	Adequação de um modelo experimental de hiperglicemia moderada crônica em ratos Wistar
<b>Autor</b>	JÉSSICA MARIA SILVA SOUZA
<b>Orientador</b>	MARINA CONCLI LEITE

## **Adequação de um modelo experimental de hiperglicemia moderada crônica em ratos Wistar**

Jéssica Maria Silva Souza, Marina Concli Leite  
Departamento de Bioquímica - UFRGS

**Introdução:** A hiperglicemia crônica, além dos efeitos periféricos já bastante documentados na literatura tem sido relacionada com um aumento do risco do desenvolvimento de doenças que acometem o sistema nervoso central, como por exemplo a doença de Alzheimer. Dessa forma, modelos animais se tornam importantes para o estudo dos mecanismos moleculares envolvidos nesse processo. Os modelos mais usados para a indução de hiperglicemia em ratos são a administração intraperitoneal de estreptozotocina (STZ) ou o uso de diferentes tipos de dietas hipercalóricas. O modelo de STZ provoca um aumento severo na glicemia, acompanhado por perda de peso corporal, mimetizando um quadro de diabetes tipo 1. Por outro lado, o uso de dietas hipercalóricas provoca um aumento moderado da glicemia, que é acompanhado de ganho excessivo de peso, o que por si só também é capaz de ocasionar alterações centrais. Dessa forma, outro modelo experimental, associando a STZ e a nicotinamida (NA) para induzir hiperglicemia nos pareceu mais adequado para nossos objetivos futuros. A STZ é um composto conhecido por causar dano às células  $\beta$ -pancreáticas, enquanto que a NA é administrada anteriormente com o intuito de proteger parcialmente essas células. Uma vez que a dose de NA pode ser escolhida de acordo com o nível de glicemia pretendido, o objetivo do presente estudo foi determinar a dose de NA necessária para se estabelecer um modelo de hiperglicemia moderada crônica (aumento de 2 a 2,5 vezes comparado aos animais controle) em ratos.

**Metodologia:** Foram utilizados ratos Wistar machos de 10 semanas de idade. Os animais foram submetidos à uma injeção intraperitoneal (IP) de NA (120, 160, 210 ou 270 mg / Kg de peso corporal) e, após 15 minutos, a uma injeção IP de STZ (60 mg / Kg de peso corporal). O peso corporal e a ingestão de ração e água foram avaliados duas vezes por semana, durante 30 dias após a indução. A glicemia foi medida através de glicosímetro, 3 dias após as injeções e, posteriormente, 1 vez por semana, durante 30 dias.

**Resultados:** O grupo de animais que recebeu apenas STZ apresentou um aumento de 5 vezes da glicemia em jejum, perda de peso corporal e maior consumo hídrico com relação ao grupo controle. A dose de 120 mg de NA / Kg de peso corporal foi capaz de proteger parcialmente todas as alterações causadas pela administração de STZ, levando a um aumento de 3,5 vezes na glicemia em comparação com os animais controle. Por outro lado, as doses mais altas (de 160 a 270 mg / Kg de peso corporal) protegeram completamente os efeitos causados pela STZ.

**Conclusão:** A NA foi capaz de impedir o aumento da glicemia ocasionado pela injeção de STZ de forma parcial ou total, dependendo da dose utilizada. Entretanto, uma vez que nenhum grupo experimental apresentou os valores de glicemia pretendidos, são necessários mais experimentos, utilizando doses de NA intermediárias (entre 120 e 160 mg / Kg de peso corporal) a fim de se estabelecer a dose adequada a ser utilizada para induzir uma hiperglicemia moderada.