



**Universidade:  
presente!**

**UFRGS**  
PROPEAQ



**XXXI SIC**

21. 25. OUTUBRO. CAMPUS DO VALE

<b>Evento</b>	Salão UFRGS 2019: SIC - XXXI SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
<b>Ano</b>	2019
<b>Local</b>	Campus do Vale - UFRGS
<b>Título</b>	Avaliação do efeito neuroprotetor do ácido quinurênico em ratos submetidos ao modelo da Doença de Huntington Juvenil
<b>Autor</b>	THALES AVILA PEDROSO
<b>Orientador</b>	ANGELA TEREZINHA DE SOUZA WYSE

Avaliação do efeito neuroprotetor do ácido quinurênico em ratos submetidos ao modelo da  
Doença de Huntington Juvenil

Thales Avila Pedroso e Angela TS Wyse

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

O ácido quinurênico (KYNA) e o ácido quinolínico (QUIN) são metabólitos produzidos na degradação do triptofano através da via das quinureninas e possuem importantes atividades neurológicas. QUIN é um agonista seletivo de receptores NMDA que exerce efeitos tóxicos sobre as células. Durante processos inflamatórios há um aumento considerável da sua concentração no SNC, com aumento na produção de espécies reativas de oxigênio e com conseqüente dano celular, além de promover peroxidação lipídica e a depleção de ATP. Já KYNA, produzido pela mesma via, é antagonista de receptores glutamatérgicos e colinérgicos e possui propriedades neuroprotetoras e antioxidantes. A razão KYNA/QUIN encontra-se diminuída em pacientes com doenças como Huntington, Alzheimer e Parkinson. Entretanto, os mecanismos envolvidos necessitam ser melhor elucidados. O objetivo do presente trabalho foi investigar a ação de QUIN sobre parâmetros de inflamação (níveis de citocinas pró-inflamatórias IL-1 $\beta$ , IL-6 e TNF- $\alpha$ ), produção de espécies reativas de oxigênio (oxidação de DCF) e atividade da acetilcolinesterase em estriado de ratos Wistar machos jovens e o possível papel neuroprotetor de KYNA frente a esses insultos. Ratos Wistar machos de 30 dias de idade (n=6) foram submetidos a uma cirurgia estereotáxica para administração intraestriatal de KYNA 100  $\mu$ M, e após 60 minutos QUIN 150 nM foi administrado. Este trabalho foi submetido e aprovado pelo CEUA-UFRGS (31435). A análise estatística dos dados foi realizada através da ANOVA de duas vias seguida pelo pós-teste de Tukey. Os resultados mostraram que QUIN produziu um aumento dos níveis das citocinas pró-inflamatórias IL-1 $\beta$  e IL-6 ( $p < 0,05$  comparado ao grupo controle), assim como aumento da oxidação de DCF ( $p < 0,05$ ) e também causou aumento na atividade da enzima acetilcolinesterase ( $p < 0,05$ ). KYNA foi capaz de prevenir os efeitos causados por QUIN nos níveis das citocinas pró-inflamatórias IL-1 $\beta$  e IL-6 ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,05$  comparado ao grupo QUIN) e na oxidação de DCF ( $p < 0,05$ ). O aumento na atividade da enzima acetilcolinesterase foi prevenido parcialmente por KYNA. Nossos resultados mostram que o QUIN causa alterações no status oxidativo e inflamatório no estriado de ratos Wistar jovens, sendo a maioria dessas alterações prevenida por KYNA. Nosso estudo permite elucidar alguns dos mecanismos de KYNA frente aos danos causados por QUIN. Apoio Financeiro: CNPq e PROPESQ.