



XXXV SALÃO de INICIAÇÃO CIENTÍFICA

6 a 10 de novembro

Evento	Salão UFRGS 2023: SIC - XXXV SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
Ano	2023
Local	Campus Centro - UFRGS
Título	Astaxantina previne a disfunção mitocondrial causada por metilgloxal em células dopaminérgicas humanas SH-SY5Y
Autor	GEÓRGIA BECKENKAMP TEIXEIRA
Orientador	MARCOS ROBERTO DE OLIVEIRA

JUSTIFICATIVA: As mitocôndrias são as principais organelas envolvidas na produção de adenosina trifosfato (ATP) em células humanas nucleadas. Além disso, são fontes importantes de espécies reativas. Disfunção mitocondrial pode causar colapso bioenergético, estresse redox, morte celular e inflamação, dentre outros efeitos. Desordens metabólicas, como resistência à insulina e diabetes mellitus tipos I e II, estão associadas à disfunção mitocondrial. A prevenção e o tratamento deste fenômeno são de interesse farmacológico.

OBJETIVOS: Sendo assim, investigamos, neste trabalho, se a astaxantina (AST), uma xantofila com potente ação citoprotetora, seria capaz de prevenir a disfunção mitocondrial induzida por metilglioxal (MG) nas células dopaminérgicas SH-SY5Y em modelo de desordem metabólica. Também estudamos o envolvimento da enzima hemeoxigenase-1 (HO-1) no fenômeno.

METODOLOGIA: As células foram tratadas com AST a 5 – 40 μ M por 24 h antes da exposição ao MG a 500 μ M por 24 h adicionais. O inibidor protoporfirina de zinco-IX (ZnPP-IX) foi administrado para confirmar o papel de HO-1 nos efeitos observados. Após o período de tratamento, analisamos a viabilidade celular pelo ensaio de MTT. A citotoxicidade foi examinada pelo ensaio de liberação de lactato desidrogenase. A atividade de HO-1 e o nível de marcadores de estresse redox em mitocôndrias também foram quantificados. O potencial de membrana mitocondrial e os níveis de ATP foram analisados por meio de kits comerciais. O conteúdo das citocinas pró-inflamatórias interleucina-1-beta (IL-1beta) e fator de necrose tumoral-alfa (TNF-alfa) foi analisado por ELISA.

RESULTADOS: Evidenciamos que AST a 20 μ M preveniu os efeitos de MG sobre a viabilidade celular e os parâmetros mitocondriais testados. Além disso, AST promoveu aumento na atividade de HO-1. A inibição de HO-1 suprimiu a citoproteção causada por AST nas células expostas ao MG. Assim, conclui-se que HO-1 é uma importante enzima mediadora da proteção mitocondrial causada pela AST em células expostas ao MG.