

401

INSULINA: VILÃ OU AMIGA? *Penélope Rogers Vidal, Mara Silveira Benfato* (Departamento de Biofísica; Centro de Biotecnologia, UFRGS).

Estresse oxidativo ocorre quando há deficiência nos mecanismos de defesa do organismo contra os radicais livres formados nas inúmeras reações. Nosso trabalho visa verificar se há a ocorrência deste fenômeno em doses supra-fisiológicas de insulina induzido pela reação de Fenton em adipócitos. Para isso, utilizamos células de gordura visto que a insulina estimula a produção de H_2O_2 nestas células e que a sua associação com os receptores da membranas dos adipócitos aumenta a quantidade de receptores de Fe-transferrina. Assim, nossas amostras de adipócitos foram retiradas do tecido adiposo branco da região epididimal de ratos machos. As células foram tratadas com insulina 1,5 nM (dose fisiológica) ou 10 nM ou 100 nM (doses supra-fisiológicas), por tempos diferentes à 37°C. A atividade de catalase (CAT) foi medida pelo decréscimo da absorbância de H_2O_2 em 240nm. Em comparação ao controle (sem insulina), verificou-se um acréscimo na atividade de catalase nas concentrações testadas. Em 1,5 nM e 10 nM, o maior acréscimo, que diferiu significativamente do controle, ocorreu em 60min. Já no de 100 nM, isto aconteceu em 30 min. Estes resultados indicam que ocorreu uma indução de CAT nestas células, provavelmente para se protegerem contra o estresse oxidativo gerado pela insulina. Desse modo, o passo seguinte é dosar a superóxido dismutase, a glutathione peroxidase –ambas são enzimas antioxidantes- e os níveis de H_2O_2 intracelular. (Propesq-UFRGS, CNPq-PIBIC).