

BALANÇO REDOX INTRACELLULAR E RESISTÊNCIA A INSULINA EM CÉLULAS MUSCULARES. Sampaio, I.H.; Barbosa, M.R.; Silveira, L.R.; Escola de Educação Física e Esporte de Ribeirão Preto - USP; Dept. Bioquímica e Imunologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - USP, São Paulo. **Apoio:** CNPq, CAPES e FAPESP.

Objetivo: Nas últimas décadas a obesidade e a resistência insulina vêm aumentando com a redução da prática de exercícios físicos. Neste trabalho investigamos o efeito da elevada disponibilidade de nutrientes no estado redox de células musculares e sua relação com a resistência a insulina.

Métodos e Resultados: Células satélites de músculo esquelético foram isoladas de ratos Wistar (80 g) e cultivadas em meio de crescimento DNEM. Após a diferenciação, as células foram expostas à diferentes concentrações de glicose (5,6; 12; 18; 25 mM) e ácido graxo palmítico (0,7 μ M) na presença e na ausência de insulina (10.000 μ U/mL). As células foram tratadas com N-Acetilcisteína (NAC) (10 mM) ou estimuladas eletricamente a contração muscular de intensidade moderada (60 min). A produção extracelular de peróxido de hidrogênio (H_2O_2) foi realizada através da sonda Amplex Ultra-red e a razão entre Glutathiona reduzida e oxidada (GSH/GSSG) determinada por espectrofluorescência. O consumo de glicose foi realizado com 2-desoxy-[2,6 3H]-glucose (0,1 μ Ci/mL) radioativa (Scintillator Beckman-LS 5000TD). A razão NADH/NAD⁺ foi realizada por fluorescência. A transcrição do PGC1 α foi realizada por RT-PCR. O conteúdo de proteína nitrada foi determinado por Western blotting. Ao passo que, o consumo de O₂ foi monitorado através de oxígrafo (Hansatech Instruments). Experimento controle foi realizado em ratos Wistar. Após jejum de 12 h, realizamos teste de tolerância a glicose com infusão de solução salina (0,9%) contendo glicose (2 g/kg). Nossos resultados mostraram que na presença de elevada disponibilidade de glicose e palmitato houve um substancial aumento na razão NADH/NAD⁺ seguido aumentada produção de estresse oxidativo e consequente redução na captação de glicose. Este efeito foi revertido pela contração muscular induzida.

Referências

1. Hissin, PJ et al. (1976) *Analytical Biochemistry*, 74: 214-226.
2. Rafacho A, et al. (2007) *Can J Physiol Pharmacol* 85:536-45.
3. L-Khalili, L et al (2003) *Cellular and molecular life sciences*, 60(5): 991-998.
4. Silveira, L.R. et al. (2006) *Biochim Biophys Acta* 969-976.