



B0233

**A INIBIÇÃO DO COMPLEXO I DA CADEIA RESPIRATÓRIA MITOCONDRIAL E SEUS REFLEXOS SOBRE A PRODUÇÃO DE ESPÉCIES REATIVAS DE OXIGÊNIO**

Daniele Carretero Pollo (Bolsista IC CNPq) e Prof. Dr. Roger Frigério Castilho (Orientador), Faculdade de Ciências Médicas - FCM, UNICAMP

Embora a patogênese da doença de Parkinson (DP) permaneça incerta, há fortes evidências de envolvimento de estresse oxidativo e disfunção mitocondrial. Uma inibição parcial do complexo I da cadeia transportadora de elétrons mitocondrial tem sido constatada em estudos *post mortem* de pacientes com DP. Modelos em animais de experimentação demonstraram ser tal inibição suficiente para reproduzir as características comportamentais, neuroquímicas e neuropatológicas da DP. Sabe-se que a inibição do complexo I em mitocôndrias resulta em aumento da produção de espécies reativas de oxigênio (EROs). Nosso projeto objetiva verificar se uma inibição parcial do complexo I resulta em uma maior produção mitocondrial de EROs tanto em situação de repouso – quando não há produção de ATP – quanto numa situação de máximo estímulo para produção de ATP. O efeito inibitório de rotenona (0,5 - 1000 nM) na respiração de mitocôndrias isoladas de cérebro de rato, em ambas as situações de interesse, foi estabelecido. Uma concentração de 2 nM de rotenona foi suficiente para inibir parcialmente ( $20 \pm 5,3 \%$ ) a respiração mitocondrial durante a produção de ATP, com pouco ou nenhum efeito sobre a respiração de repouso. Nos próximos experimentos verificaremos o efeito de rotenona na produção de EROs por mitocôndrias produzindo ATP e em repouso. Tal estudo pretende contribuir para um melhor entendimento da patogênese da DP.

Mitocôndria - Radicais livres - Metabolismo oxidativo