

“Papel Protetor de Antioxidantes Clássicos sobre o dano Oxidativo Sanguíneo Em Ratos causados pela Galactosemia Clássica. ”

Silmara Brietzig

Defesa:

Joinville, 26 de fevereiro de 2016

Membros da Banca Examinadora:

Profa. Dra. Daniela Delwing de Lima (Orientador/UNIVILLE)

Profa. Dra. Debora Delwing Dal Magro

Profa. Dra. Ana Lucia Bertarello Zeni

Profa. Dra. Carla Werlang Coelho

Resumo

Na presente investigação foram avaliados os efeitos *in vitro* de diferentes concentrações de galactose sobre as substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBA-RS) e o conteúdo total de sulfidrilas em plasma, sobre a atividade das enzimas antioxidantes catalase (CAT), superóxido dismutase (SOD) e glutatona peroxidase (GSH-Px) em eritrócitos e sobre a atividade da enzima butirilcolinesterase (BuChE) em soro de ratos. Também avaliamos a influência dos antioxidantes trolox, vitamina C (ácido ascórbico) e glutatona sobre as alterações causadas pela galactose nos parâmetros avaliados. Foram utilizados ratos machos Wistar de 30 e 60 dias de idade, não tratados. A galactose foi adicionada ao ensaio a fim de se obter as seguintes concentrações finais: 0,1, 3,0, 5,0 e 10,0 mM. O grupo controle foi realizado sem a adição da galactose. Para os experimentos *in vitro*, o plasma e eritrócitos dos ratos foram divididos nos seguintes grupos: grupo 1 (controle-salina), grupo 2 (galactose), grupo 3 (controle-trolox 1,0 mM), grupo 4 (controle-ácido ascórbico 1,0 mM), grupo 5 (controle-glutatona 1,0 mM), grupo 6 (galactose + trolox 1,0 mM), grupo 7 (galactose + ácido ascórbico 1,0 mM) e grupo 8 (galactose + glutatona 1,0 mM). Após a adição dos compostos descritos acima, os tubos de ensaio foram incubados por 1 hora a temperatura de 37°C. As doses de trolox, ácido ascórbico e glutatona seguiram os protocolos descritos por Wyse et al. (2002), Silva et al. (2004) e Avrova et al. (1999), respectivamente. Os resultados mostraram que a galactose nas concentrações de 3,0 mM, 5,0 mM e 10,0 mM aumentou TBA-RS em plasma ratos de 60 dias de idade e na concentração de 10,0 mM reduziu o conteúdo total de sulfidrilas em plasma de ratos de 30 dias de idade. Com relação as enzimas antioxidantes, a galactose nas concentrações de 5,0 mM e 10,0 mM aumentou significativamente a

atividade da CAT em eritrócitos de ratos de 30 e 60 dias de idade e na concentração de 10,0 mM reduziu a atividade da SOD em eritrócitos de ratos de 60 dias de idade, porém não alterou a atividade da GSH-Px em eritrócitos de ratos de 30 e 60 dias de idade. A galactose não alterou a atividade da enzima BuChE em soro de ratos de 30 e 60 dias de idade. Os antioxidantes foram capazes de prevenir a maioria das alterações causadas pela galactose. Os dados sugerem que a galactose causa peroxidação lipídica, pela galactose. Os dados sugerem que a galactose causa peroxidação lipídica, verificada pelo aumento em TBA-RS; dano em proteínas, uma vez que a galactose causou oxidação de grupos sulfidrilas; e alterações na atividade de enzimas antioxidantes. Os resultados sugerem que os radicais livres estão provavelmente envolvidos nos efeitos pró-oxidantes da galactose, uma vez que os antioxidantes trolox, ácido ascórbico e glutathione impediram muitas das alterações causadas pela galactose no sangue de ratos. Os presentes dados sugerem fortemente que um desequilíbrio na homeostase redox ocorre nesta doença. Além disso, os resultados reforçam dados de apoio a estruturar uma estratégia terapêutica adjuvante, com base em antioxidantes, para limitar o dano oxidativo causado pela galactose na Galactosemia Clássica.

Palavras-chave: Galactosemia; estresse oxidativo; antioxidantes; butirilcolinesterase, ratos.