"Efeito da Galactosemia Clássica Sobre Parâmetros de Estresse Oxidativo e Sobre a Acetilcolinesterase em Cérebro de Ratos: Papel Protetor do Ácido Ascórbico, Trolox e Glutationa"

Monique Frölich

Defesa:
Joinville, 09 de novembro de 2015

Membros da Banca Examinadora:
Profa. Dra. Daniela Delwing de Lima (Orientadora)
Profa. Dra. Débora Delwing Dal Magro (Coorientadora/FURB)
Profa. Dra. Ana Lúcia Bertarello Zeni (FURB)
Profa. Dra. Carla Werlang Coelho (UNIVILLE)

Resumo

Na presente investigação, foram avaliados os efeitos *in vitro* da galactose sobre as substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBA-RS), proteínas carboniladas, conteúdo total de sulfidrilas, sobre a atividade das enzimas antioxidantes catalase (CAT), superóxido dismutase (SOD) e glutationa peroxidase (GSH-Px) e sobre a atividade da acetilcolinesterase em hipocampo, córtex cerebral e cerebelo de ratos. Além disso, testou-se a influência dos antioxidantes trolox, ácido ascórbico e glutationa sobre os efeitos causados pela galactose nos parâmetros avaliados. Foram utilizados ratos machos Wistar de 30 dias de idade, não tratados; a galactose foi adicionada ao ensaio a fim de se obter concentrações finais de 0,1, 3,0, 5,0 e 10,0mM; o grupo controle foi realizado sem a adição de galactose. Para a prevenção com trolox (alfa-tocoferol), ácido ascórbico e glutationa, as estruturas cerebrais dos ratos foram divididas em 8 grupos: grupo 1 (controle-salina), grupo 2 (galactose), grupo 3 (controle-trolox 1,0mM), grupo 4 (controle-ácido ascórbico 1,0mM), grupo 5 (controle-glutationa 1,0mM), grupo 6 (galactose + trolox 1,0mM), grupo 7 (galactose+ ácido ascórbico 1,0mM) e grupo 8 (galactose + glutationa 1,0mM). Os resultados mostraram que a galactose na concentração de 3,0mM aumentou os níveis de TBA-RS em hipocampo, córtex cerebral e cerebelo de ratos. A galactose na concentração de 5,0mM aumentou TBA-RS em hipocampo, córtex cerebral e cerebelo, aumentou o conteúdo de proteínas carboniladas em córtex cerebral, aumentou a atividade da CAT em hipocampo e aumentou a atividade da SOD e da GSH-Px em cerebelo de ratos. A galactose na concentração de 10,0mM aumentou os níveis de TBA-RS no hipocampo, córtex cerebral e cerebelo, aumentou proteínas carboniladas e a atividade da CAT no

córtex cerebral, aumentou a atividade da CAT e diminuiu a atividade da SOD no hipocampo e aumentou a atividade da SOD e da GSH-Px no cerebelo de ratos. Com relação à acetilcolinesterase, a galactose na concentração de 10,0mM reduziu a sua atividade no córtex cerebral de ratos. Os dados sugeremque a galactose altera as defesas antioxidantes, provoca danos a proteínas e induz peroxidação lipídica no hipocampo, córtex cerebral e cerebelo de ratos. Os antioxidantes e glutationa preveniram as alterações causadas pela galactose no hipocampo, córtex cerebral e cerebelo de ratos. Os dados indicam que a indução do estresse oxidativo é provavelmente mediada pela geração de radicais livres, uma vez que os antioxidantes impediram os efeitos causados pela galactose no córtex, cerebelo e hipocampo de ratos. Os resultados obtidos no presente trabalho indicam que o uso de antioxidantes deve ser considerado como uma estratégia terapêutica adjuvante para melhorar os danos causados pela galactose em pacientes com galactosemia.

Palavras-chave: Galactosemia clássica, estresse oxidativo, colinesterases, estruturas cerebrais, ratos.