

EFEITOS DE UMA RESTRIÇÃO PROTEICA CRÔNICA SOBRE O EQUILÍBRIO OXIDATIVO NO TRONCO ENCEFÁLICO DE RATAS FÊMEAS COM 30 DIAS

Maísa Menezes Rodrigues¹; Mariana Pinheiro Fernandes²

¹Estudante do Curso de Ciências Biológicas – Centro Acadêmico de Vitória – CAV – UFPE; E-mail: maisa.menezes14@hotmail.com

²Docente/pesquisador do Núcleo de Educação Física e Ciências do Esporte – Centro Acadêmico de Vitória (CAV) – UFPE; E-mail: marianapfernandes@yahoo.com.br

Sumário: O presente estudo analisa se uma desnutrição proteica no período crítico de desenvolvimento, induz um desequilíbrio oxidativo do tronco encefálico de ratas fêmeas com 30 dias. Para tanto, foram realizadas análises para verificar a peroxidação lipídica (TBARS), a oxidação de proteínas (Carbonilas), análise das enzimas antioxidantes, Superóxido Dismutase (SOD) e Catalase (CAT), assim como a avaliação do conteúdo sulfidrilas e no sistema das glutations foram feitas avaliações da atividade enzimática da Glutaciona S-Transferase (GST) e os níveis de glutaciona reduzida (GSH), parâmetros importantes para avaliar o estresse oxidativo. As análises evidenciaram que a desnutrição proteica no período crítico de desenvolvimento provoca um desequilíbrio oxidativo no tronco encefálico de ratas fêmeas com 30 dias.

Palavras-chave: desnutrição proteica; estresse oxidativo; tronco encefálico

INTRODUÇÃO

Estudos mostram que uma desnutrição proteica no período crítico de desenvolvimento, altera o estado oxidativo no cérebro (Bonatto *et al.*, 2005; Feoli *et al.*, 2006). Um possível mecanismo indutor é o aumento da produção das espécies reativas de oxigênio (CHAN *et al.*, 2013). As fêmeas têm uma menor incidência de determinadas doenças relacionadas com a idade e ligadas ao estresse oxidativo, esta diferença entre os sexos desaparece após a menopausa, o que levou à conclusão de que os hormônios sexuais são responsáveis por essa proteção (Vina, 2005). O presente estudo tem como objetivo, analisar se uma desnutrição proteica no período crítico de desenvolvimento (pré e pós natal), pode promover um desequilíbrio oxidativo do tronco encefálico de ratas fêmeas com 30 dias.

MATERIAIS E MÉTODOS

Os animais foram divididos em dois grupos de acordo com a dieta, grupo controle normonutrido (Caseína 17%) e grupo hiponutrido (Caseína 8%). Ao completarem 30 dias de idade, as ratas foram decapitadas por guilhotina e foi dissecado do encéfalo o tronco encefálico. Foram realizadas as seguintes análises bioquímicas, Dosagem de Proteínas – (Bradford, 1976); Medida da substância reativa ao ácido tiobarbitúrico (TBARS) – (Buege e Aust, 1978); Oxidação de Proteínas - (Reznick, 1994); Avaliação da atividade da Superóxido Dismutase (SOD) – (Marklund, 1985); Avaliação da atividade da Catalase - (Aebi, 1989); Conteúdo Sulfidrilas – (Riddles, 1983) Avaliação da atividade da Glutaciona S-Transferase (GST) – (Habig *et al.*, 1974); Níveis do antioxidante Glutaciona Reduzida (GSH) – (Hissin e Hilf, 1976).

RESULTADOS

Níveis de Peroxidação Lipídica e Oxidação de proteínas: O aumento dos níveis de peroxidação lipídica foi observado apenas nas ratas submetidas à restrição proteica (Fig. 1). Em relação a oxidação de proteínas, não houve diferença entre os grupos (Fig. 2).

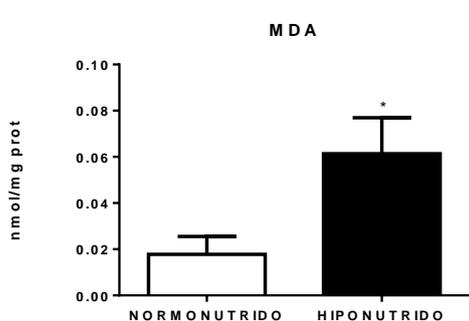


Figura 1. Peroxidação lipídica no tronco encefálico de ratas fêmeas Normonutridas e Hiponutridas jovens de (30 dias). Os resultados expressos equivalem a um N=5 para o grupo normonutrído vs N=3 para o grupo hiponutrído. * (p < 0.05). Foi utilizado o teste T student para comparar os grupos, o nível de significância foi de 5%.

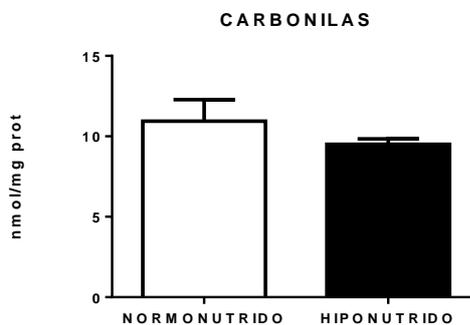


Figura 2. Oxidação de proteínas no tronco encefálico de ratas fêmeas Normonutridas e Hiponutridas jovens de (30 dias). Os resultados expressos equivalem a um N=5 para o grupo normonutrído vs N=3 para o grupo hiponutrído. * (p < 0.05). Foi utilizado o teste T student para comparar os grupos, o nível de significância foi de 5%.

Atividade das enzimas anti-oxidantes SOD e CAT: Houve um aumento na atividade da enzima antioxidante Superóxido Dismutase, no grupo hiponutrído em comparação ao normonutrído (Fig. 3). Contudo, não houve diferença na atividade enzimática da Catalase entre os grupos (Fig. 4).

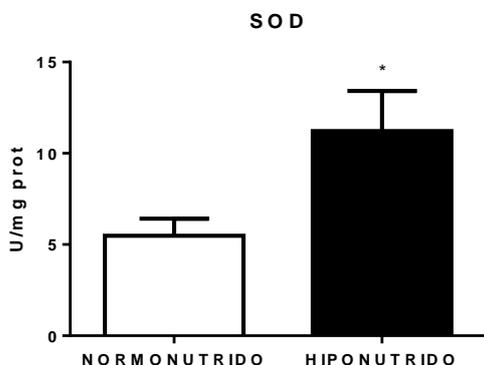


Figura 3. Atividade enzimática da Superóxido dismutase (SOD) no tronco encefálico de ratas fêmeas Normonutridas e Hiponutridas jovens (30 dias). Os resultados expressos equivalem a um N=5 para o grupo normonutrído vs N=3 para o grupo hiponutrído. * (p < 0.05). Foi utilizado o teste T student para comparar os grupos, o nível de significância foi de 5%.

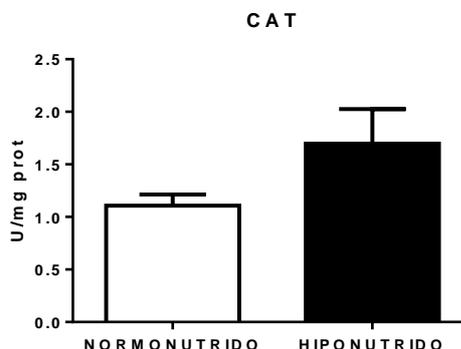


Figura 4. Atividade enzimática da Catalase (CAT) no tronco encefálico de ratas fêmeas Normonutridas e Hiponutridas jovens (30 dias). Os resultados expressos equivalem a um N=5 para o grupo normonutrído vs N=3 para o grupo hiponutrído. * (p < 0.05). Foi utilizado o teste T student para comparar os grupos, o nível de significância foi de 5%.

Análise do conteúdo de sulfidrilas: Não houve diferença significativa entre os grupos.

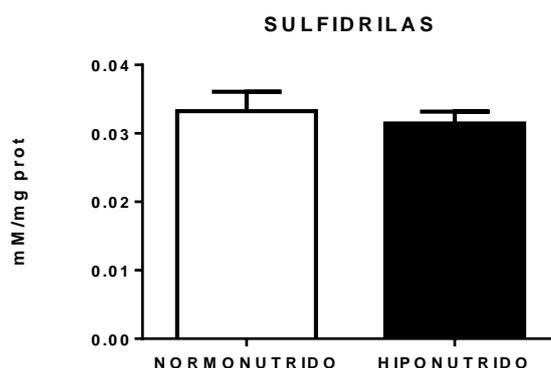


Figura 5. Níveis de Sulfidrilas no tronco encefálico de ratas fêmeas Normonutridas e Hiponutridas jovens (30 dias). Os resultados expressos equivalem a um N=5 para o grupo normonutrído vs N=3 para o grupo hiponutrído. * ($p < 0.05$). Foi utilizado o teste T student para comparar os grupos, o nível de significância foi de 5%.

Análise da atividade da enzima antioxidante GST e os níveis de GSH: Não houve diferença significativa na atividade da Glutathione S-Transferase (GST), entre os grupos. Porém houve um aumento nos níveis de GSH, nos animais hiponutridos em relação aos normonutridos.

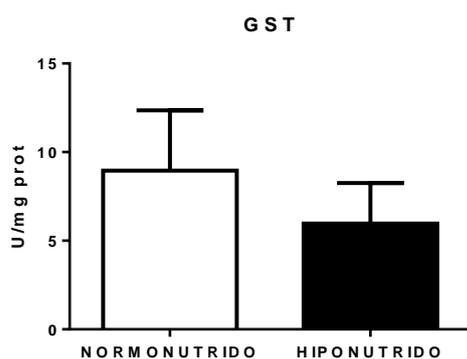


Figura 6. Atividade enzimática da Glutathione S-Transferase (GST) no tronco encefálico de ratas fêmeas Normonutridas e Hiponutridas jovens (30 dias). Os resultados expressos equivalem a um N=5 para o grupo normonutrído vs N=3 para o grupo hiponutrído. * ($p < 0.05$). Foi utilizado o teste T student para comparar os grupos, o nível de significância foi de 5%.

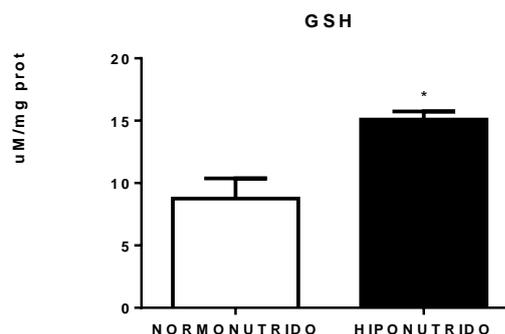


Figura 7. Níveis de Glutathione reduzida (GSH) no tronco encefálico de ratas fêmeas Normonutridas e Hiponutridas jovens (30 dias). Os resultados expressos equivalem a um N=5 para o grupo normonutrído vs N=3 para o grupo hiponutrído. * ($p < 0.05$). Foi utilizado o teste T student para comparar os grupos, o nível de significância foi de 5%.

USJ

Espécies reativas de oxigênio (EROS), degradam lípidos poliinsaturados, formando malonaldeído MDA, os níveis elevados de produtos da peroxidação lipídica são utilizados como um marcador de danos nos tecidos, o MDA é considerado como um dos produtos mais estáveis de peroxidação lipídica (Khare, 2014). Esse aumento foi observado, apenas nas ratas submetidas à restrição proteica, ou seja, no grupo hiponutrído quando comparado ao normonutrído. Não houve diferença entre os grupos na oxidação de proteínas.

A atividade da enzima antioxidante Superóxido Dismutase foi maior no grupo hiponutrído em comparação ao normonutrído. Podendo indicar um suposto aumento na produção do ânion superóxido. Contudo, não foi vista nenhuma diferença na atividade enzimática da Catalase e nem da Glutathione S-Transferase (GST) entre os grupos.

Houve um aumento nos níveis de GSH, nos animais hiponutridos em relação aos normonutridos. A glutathione reduzida (GSH) é o principal antioxidante não enzimático e participa em muitas reações celulares de eliminação de EROS (Guoyao Wu, 2004). O

aumento nos níveis de GSH, pode indicar um meio de defesa do organismo contra o dano oxidativo.

CONCLUSÕES

Diante do exposto sugere-se que a desnutrição proteica durante o período crítico do desenvolvimento em fêmeas com 30 dias promove um aumento da peroxidação lipídica, sem alterações na oxidação de proteínas e com um aumento na atividade da enzima antioxidante SOD, o que pode indicar um aumento do ânion superóxido. A desnutrição proteica no período crítico do desenvolvimento promove um desbalanço oxidativo no tronco encefálico de ratas com 30 dias.

AGRADECIMENTOS

A orientadora **Profa. Dra. Mariana Pinheiro Fernandes** e co-orientadores **Profa. Dra. Claudia Jacques Lagranha** e **Me. David Filipe Santana** bem como todo o grupo de bioquímica do exercício (CAV) - UFPE. Agradecimento também a FACEPE por todo o apoio oferecido.

REFERÊNCIAS

- BARKER, D. J. In utero programming of cardiovascular disease. **Theriogenology**, v. 53, n. 2, p. 555-74, Jan 15 2000. ISSN 0093-691X (Print) 0093-691X.
- BONATTO, F. et al. Effect of protein malnutrition on redox state of the hippocampus of rat. **Brain Res**, v. 1042, n. 1, p. 17-22, Apr 25 2005. ISSN 0006-8993 (Print) 0006-8993.
- CHAN, S. H.; CHAN, J. Y. Brain Stem NOS and ROS in Neural Mechanisms of Hypertension. **Antioxid Redox Signal**, Mar 28 2013. ISSN 1557-7716 (Electronic) 1523-0864.
- FEOLI, A. M. et al. Developmental changes in content of glial marker proteins in rats exposed to protein malnutrition. **Brain Res**, v. 1187, p. 33-41, Jan 2 2008. ISSN 0006-8993 (Print) 0006-8993 (Linking).
- G. WU, Y. Z. Fang, S. Yang, J. R. Lupton, and N. D. Turner, "Glutathione metabolism and its implications for health," **Journal of Nutrition**, vol. 134, no. 3, pp. 489–492, 2004.
- J. VINA, C. Borrás, J. Gambini, J. Sastre, F.V. Pallardo, Why females live longer than males? Importance of the upregulation of longevity-associated genes by oestrogenic compounds, **FEBS Lett.** 579 (12) (2005) 2541–2545.
- M. Khare, et al. Free Radicals and Antioxidant Status in Protein Energy Malnutrition. **International Journal of Pediatrics**, Mach 2014.