

209

**EFEITOS DE SUBSTÂNCIAS ACUMULADAS NA HOMOCISTINÚRIA SOBRE PARÂMETROS DE ESTRESSE OXIDATIVO EM CORAÇÃO DE RATOS JOVENS.** *Marcus Picoral Pinto, Wyse Ats, Adriane Bello Klein (orient.) (UFRGS).*

A homocistinúria é um erro inato do metabolismo de aminoácidos sulfurados causado por uma grave deficiência na atividade cistationina B-sintase, caracterizada por um acúmulo de homocisteína e metionina, resultando em alterações principalmente no sistema nervoso central. Tem sido demonstrado que este distúrbio leva a um aumento no dano celular pela formação de espécies ativas de oxigênio (EAO) que podem ser geradas diretamente pelo processo de auto-oxidação da homocisteína. As EAO geradas durante a oxidação da homocisteína podem ser iniciadoras de lipoperoxidação (LPO), produzindo lesão oxidativa. Assim, buscamos avaliar o dano oxidativo cardíaco gerado pela homocistinúria. Foram utilizados ratos Wistar, com 28 dias, divididos em dois grupos de n=8: grupo controle e grupo homocisteína (hcy). A homocistinúria foi induzida com a administração de homocisteína a partir do 6 dia de vida em doses crescentes: do 6-13 dia 0, 3 micromol/g de peso corporal; do 14-20 dia 0, 4 micromol/g e do 21-28 dia 0, 6 micromol/g. O grupo controle recebeu solução salina. No 28 dia, os corações foram homogeneizados para medidas de LPO por quimiluminescência (QL) e atividades das enzimas antioxidantes catalase (CAT), superóxido dismutase (SOD) e glutathione S-transferase (GST). Para análise estatística dos dados, foi utilizado teste t de Student, sendo considerados diferenças significativas um  $p < 0,05$ . A LPO não apresentou diferenças significativas entre os grupos. A atividade da GST aumentou 35% e da SOD 30% no grupo hcy em relação ao controle. A CAT não apresentou diferenças significativas na sua atividade entre os grupos estudados. A administração crônica de homocisteína não gera dano oxidativo aos lipídeos de membrana cardíaca. Paralelamente, a atividade enzimática antioxidante da SOD e da GST estão aumentadas, provavelmente como um mecanismo adaptativo a fim de minimizar os danos oxidativos induzidos pela homocisteína. (BIC).