

PEROXIDAÇÃO LIPÍDICA EM CÉREBRO DE RATOS SUBMETIDOS À DIETA HIPERLIPÍDICA

JULIA NEITZEL UECKER¹; ITIANE BARCELLOS²; BIANCA DE OLIVEIRA SCHUMACHER²; ELIZABETE HELBIG³.

¹Graduanda – Faculdade de Nutrição – julia_uecker@hotmail.com

²Graduanda – Faculdade de Nutrição - itianebarcellosj@hotmail.com

²Graduanda – Faculdade de Nutrição – bianca.ocs@hotmail.com

³Professora da Faculdade de Nutrição - helbignt@gmail.com

1. INTRODUÇÃO

A vida moderna proporciona ao homem atual inúmeras facilidades do ponto de vista ergonômico. Esse fato juntamente com a falta de exercícios regulares, o estresse e principalmente hábitos alimentares incorretos sejam frequentes, trazendo, assim, fatores de risco para a saúde da população em geral.

Devido a grande epidemia de excesso de peso e obesidade na população em geral faz-se necessário a substituição de gorduras de alta absorção por fontes de gordura de rápida utilização e baixa taxa de armazenamento, assim como de alimentos fontes de antioxidantes.

Estudos clínicos e epidemiológicos têm mostrado evidências de que os antioxidantes contribuem para manutenção do equilíbrio entre a produção e a eliminação de espécies reativas de oxigênio e outros compostos relacionados, inibindo e reduzindo as lesões causadas pelos radicais livres nas células. Os radicais livres gerados *in vivo* reagem com o DNA e RNA, proteínas e outras substâncias oxidáveis, promovendo danos que podem contribuir para o envelhecimento precoce e a instalação de doenças degenerativas como câncer, aterosclerose, artrite reumática, entre outras. (MELO *et al.* 2006)

O cérebro contém uma significativa quantidade de lipídeos susceptíveis à oxidação devido ao seu elevado teor de ácidos graxos poli-insaturados. O resultado de tal reação pode se levar ao desenvolvimento de doenças crônicas neurodegenerativas (KONTUSH e SHEKATOLIN, 2004).

De acordo com KONTUSH; SCHEKATOLIN (2008), baixas concentrações de vitamina E são seguidamente detectadas no líquido cefalorraquidiano de pacientes portadores da doença de Alzheimer, sugerindo que tocoferóis e tocotrienóis retardam o desenvolvimento da doença degenerativa. A oxidação de lipídeos no cérebro pode ser evitada na presença de antioxidantes.

Diante do exposto, este estudo objetivou quantificar o teor de lipídios no cérebro e avaliar o efeito da peroxidação lipídica cerebral de ratos *wistar* submetidos a dietas normolipídicas ou hiperlipídicas.

2. MATERIAL E MÉTODOS

Para o desenvolvimento deste experimento, foram utilizados 12 ratos machos da linhagem *Wistar* (*Rattus norvegicus*) com 90 dias, pesando entre 420 e 435g provenientes do Biotério Central da Universidade de Federal de Pelotas – UFPEL, os quais foram alocados em gaiolas metabólicas individuais dentro de gabinetes ventilados com temperatura e umidade relativa de 22-24°C e 65-75%, respectivamente e, ciclo claro/escuro de 12 horas. O experimento foi desenvolvido no Laboratório de Nutrição Experimental da Faculdade de Nutrição da UFPEL.

O ensaio biológico teve duração de 35 dias com 5 dias de adaptação e 30 dias de experimento. Os modelos biológicos foram divididos em dois grupos que receberam as seguintes dietas: controle AIN-93M (4% de óleo de soja = DCOS), hiperlipídica (4% óleo de soja + 12% banha de porco = DHBP). Os animais receberam água destilada e dieta *ad libitum*.

Ao final do experimento os ratos permaneceram em jejum durante a noite (12 horas) e posteriormente decapitados. Após a eutanásia os animais foram submetidos a uma incisão na cabeça e o cérebro foi retirado, armazenado congelado até o momento da análise de Peroxidação Lipídica, através da metodologia de OHKAWA et al. (1979) de Reação ao Ácido Tiobarbitúrico (TBARS) e análise de lipídios totais pelo método Bligh-Dyer (1959), sendo estes realizados em duplicata. A concentração de TBARS foi quantificada através de leitura em espectrofotômetro num comprimento de onda de 532nm. Os resultados foram comparados com uma curva padrão, feita previamente com Malonaldeído.

Todos os procedimentos foram realizados conforme a Resolução do Conselho Federal de Medicina Veterinária (CFMV) nº 714 de junho de 2002, seguindo os Princípios Éticos na Experimentação Animal adotados pelo Colégio Brasileiro de Experimentação Animal (COBEA, 2004). O projeto de pesquisa foi submetido ao Comitê de Ética em Experimentação Animal da UFPEL tendo sido aprovado sob número 5250.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Segundo BALU *et al.* (2005) o índice de estresse oxidativo causado normalmente pelos radicais livres no organismo é determinado pela peroxidação lipídica, que é considerado marcador importante do estresse oxidativo e, também, um dos principais fatores envolvidos no dano celular, causado por esses radicais.

A Figura 1 apresenta a quantidade de substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico no cérebro de ratos *wistar* expressados em nanomolar de malonaldeído por grama de proteína (nmol MDA/g). Observa-se com a análise do tecido cerebral que os resultados da lipoperoxidação se mantiveram nos mesmos níveis para os dois grupos, sem diferença significativa.

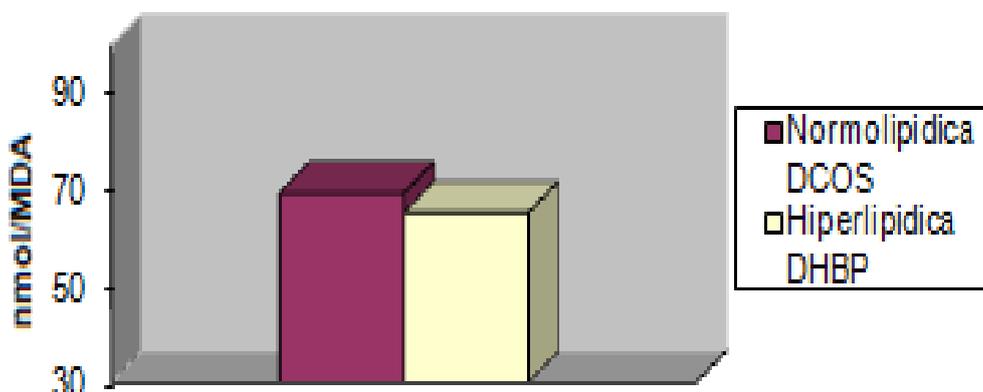


Figura 1 – Porcentual de substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico em cérebro de ratos *wistar* alimentados com dietas normo e hiperlipídicas.

Resultados expressos com média e desvio padrão.

DCOS: dieta normolipídica AIN-93M (4% óleo de soja) e DHBP: dieta hiperlipídica (4% óleo de soja + 12% banha de porco).

Na Figura 2 está apresentada a porcentagem de lipídios totais no cérebro, e pode se observar que as dietas não diferiram entre si.

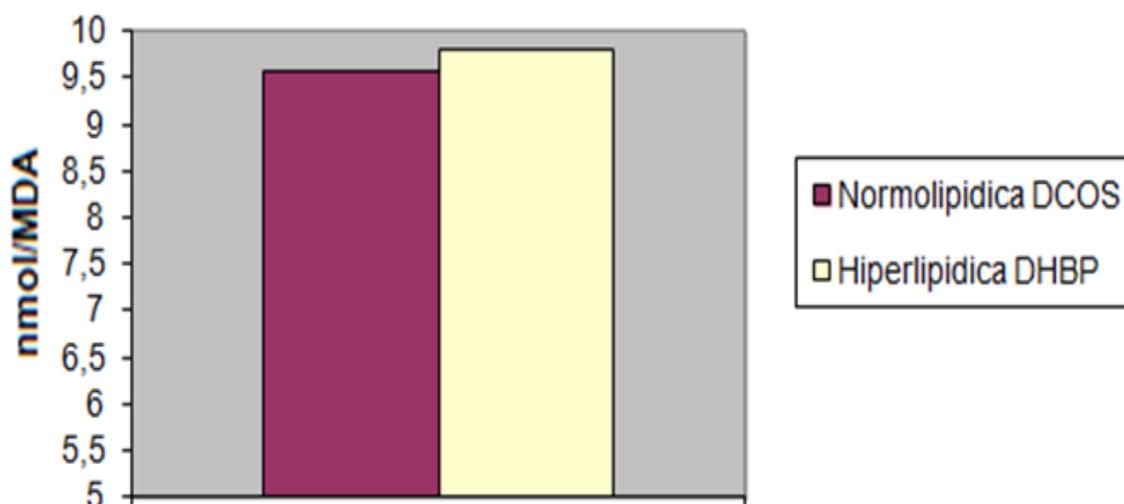


Figura 2 - Porcentagem de lipídios totais no cérebro de ratos *wistar* alimentados com dietas normo e hiperlipídicas.

Resultados expressos com média e desvio padrão.

DCOS: dieta normolipídica AIN-93M (4% óleo de soja) e DHBP: dieta hiperlipídica (4% óleo de soja + 12% banha de porco).

De acordo com um estudo realizado por CARLSON *et al.* (1997), foi observado a incorporação de ácidos graxos no fígado e em lipídeos de diversos outros tecidos, porém não no cérebro, assim como encontrado em nosso estudo. Os autores sugerem que possivelmente o cérebro seja menos suscetível a incorporação dos ácidos graxos de que os tecidos periféricos, em função da barreira hematoencefálica que restringe a passagem de ácidos graxos para ele. Uma alteração na composição dos ácidos graxos dos lipídeos cerebrais pode afetar o funcionamento do cérebro via modificações no crescimento celular, na divisão celular, na atividade enzimática ou por alterações na estrutura cerebral. Sob este aspecto a dieta pode influenciar o metabolismo cerebral por variações quantitativas e qualitativas no consumo de alimentos tornando críticos os efeitos de alguns ácidos graxos nos diferentes estágios do desenvolvimento dos diferentes tecidos.

4. CONCLUSÕES

De acordo com os resultados obtidos no presente estudo conclui-se que em ratos e no tempo estudado, a dieta hiperlipídica utilizada nessa investigação não proporciona aumento nos níveis de peroxidação lipídica cerebral comparado à dieta normolipídica.

Entretanto, há necessidade de mais estudos com dietas hiperlipídicas à longo prazo, para que sejam elucidados os reais efeitos dos ácidos graxos no metabolismo e na capacidade antioxidante do organismo.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BALU, M.; SANGEETHA, P.; HARIPRIYA, D.; PANNEERSELVAM, C. Rejuvenation of antioxidant system in central nervous system of aged rats by grape seed extract. **Neuroscience Letters**, v.383, n.3, p.295-300, 2005.

BLIGH, E.G.; DYER, W.J. A Rapid Method of Total Lipid Extration and Purification. **Canadian journal of biochemistry and physiology**. v.37, p.911-917, 1959.

CARLSON, S.E.; CLANDININ, M.T.; COOK, H.W.; WMKWN, E.A.; FILIER Jr., L.J. Trans fatty acids: infant and fetal development. **The American Journal of Clinical Nutrition**, Bethesda, v.66, p.717-736, 1997.

COBEA. **Princípios éticos na experimentação animal**, 2004. Acesso em: 12/06/2014. Online. Disponível em <<http://www.cobea.org.br/>>.

KONTUSH, A.; SHEKATOLIN, S. Vitamin E in neurodegenerative disorders - Alzheimer's disease. **Vitamin E and Health**, v. 1031, p.249-262, dez 2004.

KONTUSH, A.; SHEKATOLIN, S. Na update on using vitamin E in Alzheimer's disease. **Expert Opinion on Drug Discovery**, v.03, n. 02, p. 261-271, fev 2008.

MELO, E.A.; MACIEL, M.I.C.; LIMA V,L,A,G.; LEAL, F.L.L.; Ana Carla da Silva CAETANO, A.C.S.; NASCIMENTO, R.J. Capacidade Antioxidante De Hortaliças Usualmente Consumidas. **Sociedade Brasileira de Ciência e Tecnologia de Alimentos**, v. 26(3): p.639-644, jul.-set. 2006.

OHKAWA, H.; OHISHI, H.; YAGI, K. Assay for lipid peroxyde in animal tissues by thiobarbituric acid reaction. **Analytical Biochemistry**, Japão, v. 95, p. 351-358, 1979.

VASCONCELLOS, A.P.; MANOLLI, L.P.; SILVEIRA, P.P.; GAMARO, G.D.; TORRES, I.L.S.; DALMAZ, C. Effect of two different models of chronic stress on oxidative stress in cerebral cortex and hippocampus of rats. In: **Meeting of South American Gropu for Free Radical Research**, 1, Florianópolis, 1999. Anais. Florianópolis: CCB/UFSC, 1999.