

334

**DETERMINAÇÃO DO NADH E DA ATIVIDADE DA CATALASE EM CÉLULAS DE SERTOLI TRATADAS COM RETINOL.** Felipe Dal Pizzol, Laís Fernandes de Moraes, Fábio Klamt, Elena Aida Bernard, José Cláudio Fonseca Moreira. (Departamento de Bioquímica, Instituto de Ciências Básicas da Saúde, UFRGS)

Trabalhos anteriores de nosso grupo demonstraram que o tratamento com retinol aumenta a produção de radicais livres, provavelmente via Reação de Fenton, causando danos à estrutura do DNA, levando as células a apoptose. Para manter a propagação da Reação de Fenton, uma fonte de elétrons deve estar disponível para regenerar o  $Fe^{+3}$  reduzido, sendo que o NADH é a molécula mais importante no desempenho desta função. O aumento nas concentrações de radicais livres desencadeiam na célula uma série de defesas no intuito de diminuir os danos produzidos. Dentre estas defesas destaca-se a catalase, uma enzima induzida por aumento nos radicais livres derivados do  $H_2O_2$ . Neste trabalho, determinamos a quantidade de NADH intracelular e a atividade da catalase em células de Sertoli tratadas com retinol, além do efeito de baixas doses de etanol, um *scavenger* de radicais livres, na quantidade de NADH. Utilizamos em nossas culturas células de Sertoli de ratos Wistar de 15 dias tratadas ou não com retinol (7 $\mu$ M) por 24 horas. Para avaliar o efeito do etanol sobre o NADH intracelular foram utilizadas doses crescentes de etanol na diluição do retinol. A quantidade de NADH foi avaliada através da absorbância em espectrofotômetro (340 nm). A atividade da catalase foi medida através da decomposição do  $H_2O_2$  observada pelo decaimento da absorbância em espectrofotômetro (240 nm). O tratamento com retinol aumentou a concentração de NADH, efeito revertido pelo etanol. A atividade da catalase nas células tratadas foi significativamente maior em relação às células controle. O aumento no NADH intracelular induzido pelo tratamento com retinol provavelmente mantém ativa a Reação de Fenton, aumenta a produção de radicais livres, ativando assim a defesa antioxidante celular. (CNPq, FAPERGS)