



HIDROLISADO DE CLARA DE OVO NA PREVENÇÃO DE DANOS PROMOVIDOS POR ALTAS DOSES DE CÁDMIO

Edina da Luz Abreu*, discente de pós-graduação, Universidade Federal do Pampa,
Campus Uruguaiãna,
Janaina Trindade Piagette, discente de pós-graduação, Universidade Federal do
Pampa, Campus Uruguaiãna,
José Eudes Pinheiro Jr, discente de pós-graduação, Universidade Federal do
Pampa, Campus Uruguaiãna
Camila Rodrigues Moro, ³Discente de graduação, Universidade Federal do Pampa,
Campus Uruguaiãna
Marta Miguel Castro, pesquisadora, Instituto de Investigación en Ciencias de la
Alimentación, Madrid, Espanha
Giulia Wiggers docente, Universidade Federal do Pampa;

*e-mail primeiro autor: edinaabreu.aluno@unipampa.edu.br

O uso de alimentos funcionais podem ser uma estratégia terapêutica contra danos vasculares promovidos por metais pesados. Assim, objetivou-se investigar o efeito do hidrolisado de clara (HCO) sobre o dano vascular induzido pela exposição a altas doses de cloreto de cádmio (CdCl_2) em artérias de resistência (MRA). Para isso, ratos machos *Wistar* de três meses de idade [CEUA / Unipampa 012/2019] foram divididos em quatro grupos e tratados por 28 dias: a) Controle (água de beber por gavagem + água destilada i.p. por 28 dias), b) Cd (14 dias iniciais – água de beber por gavagem + de água destilada i.p. e nos 14 dias finais - Cloreto de cádmio - CdCl_2 - 1mg/kg i.p.) c) HCO (hidrolisado de clara de ovo - 1g/kg/dia por gavagem + água destilada i.p. por 28 dias), d) HCOcd (pré-tratamento por 14 dias com hidrolisado de clara de ovo - 1g/kg/dia por gavagem + água destilada i.p. e nos últimos 14 dias - CdCl_2 [1mg/kg i.p.] + HCO [1g/kg/dia, via gavagem]). Foram realizadas curvas de dose-resposta a acetilcolina (ACh), nitroprussiato de sódio (SNP) e noradrenalina (NE) e investigadas as possíveis vias vasculares envolvidas. Adicionalmente, analisou-se a produção de espécies reativas de oxigênio (ROS), a peroxidação lipídica (TBARS) e capacidade antioxidante total (FRAP) em MRA. Os resultados são expressos como média \pm EPM, comparados por ANOVA seguida

pelo teste de Bonferroni com nível de significância de $p < 0,05$. Assim, foram observados que o HCO evitou: 1) o aumento da resposta vasoconstritora à NE (Resposta máxima da curva de NE: Controle: $92,9 \pm 2,2$; Cd: $187,2 \pm 5,1^*$, HCO: $93,3 \pm 2,2$, HCOCd: $96,0 \pm 24,0^\#$); 2) a redução da resposta vasodilatadora à ACh; 3) o prejuízo na modulação endotelial e na biodisponibilidade de óxido nítrico; 4) o aumento da produção de ROS derivado da NAD(P)H oxidase (Apocinina : Controle: $12,9 \pm 1,6$; Cd: $30,4 \pm 5,3^*$; HCO: $15,8 \pm 4,3$; HCOCd: $13,6 \pm 1,4^\#$; % da diferença da área abaixo da curva - dAUC) de prostanóides contráteis de COX-2 (NS398: Controle: $15,9 \pm 10,3$; Cd: $53,0 \pm 6,5^*$; HCO: $1,8 \pm 5,3$; HCOCd: $19,4 \pm 6,6^\#$, % dAUC); Corroborando os dados funcionais houve aumento da produção de ROS, da peroxidação lipídica e da capacidade antioxidante total induzidas pela exposição ao Cd em MRA. Conclui-se que o HCO possui efeito protetor vascular contra os efeitos deletérios induzidos pela exposição a altas doses de CdCl₂.

Agradecimentos: As agências que fomentaram o trabalho: CAPES, CNPq, FAPERGS e a UNIPAMPA.

Palavras-chave: Peptídeos bioativos; reatividade vascular; artérias mesentéricas.