

## Oxidação de aminoacetona catalisada por hemoglobina: possíveis conexões com hemoglobinemia e diabetes

Mariana C. Mantovani (IC)<sup>\*1</sup>, Adriano Sartori (PQ)<sup>2</sup>, Douglas Ganini (PG)<sup>2</sup>, Julio Massari (PG)<sup>2</sup>, Etelvino J. H. Bechara (PQ)<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Universidade Federal de São Paulo, <sup>2</sup>Universidade de São Paulo.

Marianamantovani57@hotmail.com

Departamento de Bioquímica, Instituto de Química, Universidade de São Paulo, Av. Lineu Prestes, 748, São Paulo-SP.  
Departamento de Ciências Exatas e da Terra, Universidade Federal de São Paulo, R. Artur Riedel, 275, Diadema-SP.

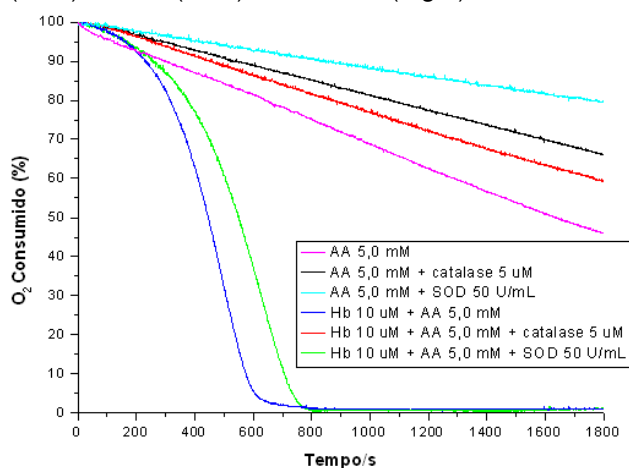
Palavras Chave: Aminoacetona, hemoglobina, radicais livres, peróxido de hidrogênio.

### Introdução

O aumento da concentração de radicais livres caracteriza doenças como o Diabetes [1]. Uma das possíveis biomoléculas responsáveis por esse aumento é a aminoacetona (AA), a qual sofre rápida enolização em pH fisiológico e subsequente oxidação por oxigênio molecular, formando H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, metilglioxal e NH<sub>4</sub><sup>+</sup> [2]. Sua oxidação pode ser catalisada por íons de metais de transição (Fe<sup>n+</sup>, Cu<sup>n+</sup>) [3]. Desta forma, espera-se que a oxidação aeróbica de AA possa ser acoplada à oxidação de oxihemoglobina a metahemoglobina.

### Resultados e Discussão

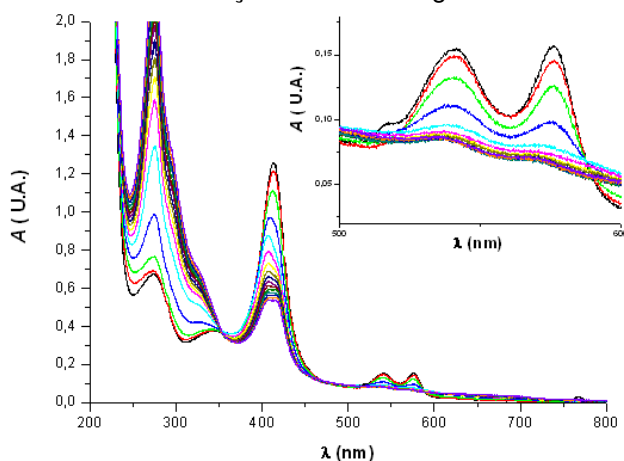
Medidas de consumo de oxigênio demonstram que a hemoglobina catalisa a oxidação da AA. A intermediação de espécies reativas (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, O<sub>2</sub><sup>•-</sup> e OH<sup>•</sup>) originadas pelo sistema AA-hemoglobina foi verificada por meio da inibição causada por catalase (80%) e SOD (30%) no sistema (Fig.1).



**Figura 1.** Consumo de O<sub>2</sub> por AA, tampão fosfato 50 mM pH 7,4, 37°C.

Por meio de espectroscopia UV/Vis (Fig.2) e medidas de fluorescência, verificou-se que ocorrem

mudanças na estrutura secundária da hemoglobina, além de sua oxidação a metahemoglobina.



**Figura 2.** Absorvância de hemoglobina 7,8 μM na presença de AA 5,0 mM em 37°C, tampão fosfato 50 mM pH 7,4, 37°C.

Estudos de SDS-PAGE mostraram que apesar das mudanças na estrutura secundária, a proteína não se fragmentou.

### Conclusões

A hemoglobina catalisa a oxidação da AA. Esse sistema produz H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, O<sub>2</sub><sup>•-</sup> e OH<sup>•</sup> no meio reacional, o que promove a oxidação do ferro hemínico e também modifica a estrutura secundária da proteína. Estes dados podem ter relevância nas bases moleculares das manifestações de desordens caracterizadas pelo acúmulo de AA.

### Agradecimentos

Ao apoio do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq).

<sup>1</sup> Brownlee, M. *Nature*. **2001**, 414, 820.

<sup>2</sup> Dutra, F.; Knudsen, F. S.; Curi, D.; Bechara, E. J. H. *Chem Res Toxicol*. **2001**, 14, 1329.

<sup>3</sup> Dutra, F.; Araki, D.; Bechara, E. J. H. *Free Rad Res*. **2003**, 37, 1121.