

Entre todas as causas do envelhecimento, o dano celular causado pelas espécies reativas do oxigênio é um dos mais relevantes. O pulmão é um dos órgãos mais exposto a toxicidade do oxigênio, tornando-o mais vulnerável ao estresse oxidativo. O estresse oxidativo pode ser minimizado pela ação de enzimas antioxidantes, como a catalase (CAT), superóxido dismutase (SOD) e glutathione peroxidase (GPX) e por compostos não enzimáticos, como glutathione, vitaminas C e E. Foi avaliado, em pulmão de ratos nas idades de 3, 6, 12 e 20 meses, a atividade de CAT, GPx e SOD. O dano oxidativo em proteína foi analisado pelo ensaio de carbonil. Foi utilizado o teste de ANOVA, com post hoc Tukey, para os testes estatísticos, sendo considerado significativo  $p < 0.05$ . SOD mostrou uma diminuição da atividade; GPx, porém, mostrou o aumento da atividade na idade de 20 meses. O maior dano em proteína ocorreu aos 6 meses de idade. A atividade de CAT não apresentou alteração estatística ao longo do envelhecimento. Estudos demonstram que o aumento da atividade de SOD impede a indução da GPx extracelular no pulmão. De acordo com os nossos resultados, uma diminuição da atividade SOD leva ao aumento da GPx. O nível de carbonil mostrou um aumento nos 6 meses de idade que pode estar relacionado com o aumento dos níveis de testosterona. Dados da literatura indicam que há uma relação entre o aumento da testosterona e o aumento do metabolismo e, com este, um aumento do estresse oxidativo.