

294

**AVALIAÇÃO DO CONTEÚDO LIPÍDICO EM HIPOCAMPO E CEREBELO DE RATOS SUBMETIDOS AO MODELO EXPERIMENTAL DE HIPERPROLINEMIA TIPO II.***Tatiana Dourado Hoffmann, Luciene Pinheiro Vianna, Daniela Delwing, Fábria Chiarani, Angela Terezinha Souza Wyse, Vera Maria Treis Trindade (orient.) (UFRGS).*

A hiperprolinemia tipo II é um erro inato do metabolismo de aminoácidos que gera níveis plasmáticos elevados de prolina causando disfunções neurológicas. No sistema nervoso central (SNC) de ratos submetidos a um modelo experimental desta patologia foram detectados estresse oxidativo e baixa atividade de enzimas de membrana. Gangliosídeos, fosfolipídios e colesterol são lipídios presentes em alta concentração na membrana plasmática das células neurais cuja composição e integridade são essenciais para as atividades normais do cérebro. Neste trabalho, investigamos o efeito de um modelo de hiperprolinemia tipo II sobre o conteúdo de gangliosídeos, fosfolipídios e colesterol no hipocampo e cerebelo de ratos. Ratos Wistar foram divididos em dois grupos: 1) Injetados com salina (controle) e 2) Injetados com prolina (hiperprolinemia). Soluções de prolina e salina foram administradas do sexto ao vigésimo oitavo dia pós-natal. Doze horas depois da última injeção, os ratos foram sacrificados por decapitação e as estruturas cerebrais foram dissecadas, pesadas e homogeneizadas com clorofórmio:metanol para a extração lipídica. Aliquotas dos extratos foram usadas para a avaliação dos conteúdos de gangliosídeos (Resorcinol), de fosfolipídios (Fiske-Subbarow) e de colesterol (Trinder). Os resultados mostraram que ratos sob tratamento crônico apresentaram um aumento significativo destes lipídios no hipocampo, enquanto no cerebelo não houve alteração. Nossos resultados indicam que o tratamento crônico com prolina atua de forma distinta sobre os componentes de membrana de áreas diferentes do SNC. Os dados de hipocampo são compatíveis com os da literatura, que sugere um envolvimento dos gangliosídeos na neurotransmissão excitatória, a qual está aumentada na hiperprolinemia tipo II. (BIC).

<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>-ATPase. Os resultados mostraram que a hiperhomocisteinemia reduziu a atividade da Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>-ATPase em CP de ratos de 29 dias. Por outro lado, a atividade