

231

O ÁCIDO D-2-HIDROXIGLUTÁRICO INDUZ LIPOPEROXIDAÇÃO EM CÉREBRO DE RATOS JOVENS. Vanessa Buffon, Karina Scussiato, Alexandra Latini, Rafael Borba Rosa, Moacir Wajner (Departamento de Bioquímica, Instituto de Ciências Básicas da Saúde, UFRGS).

O ácido D-2-hidroxi-glutárico (DGA) é o marcador bioquímico da doença neurometabólica conhecida como acidúria D-2-hidroxi-glutárica (D-2-OHGA). Atrofia cortical é comumente observada nos pacientes, entretanto, os mecanismos neurotóxicos da injúria cerebral são virtualmente desconhecidos. Investigar o efeito *in vitro* do DGA (0,01 a 1 mM) sobre o parâmetro de lipoperoxidação das espécies reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBA-RS) em córtex cerebral de ratos jovens. Cérebro de ratos Wistar machos de 30 dias de vida foram usados nos experimentos. TBA-RS foi realizado de acordo com o método de Esterbauer e Cheeseman [*Methods Enzymol* 186, 407-21 (1990)] utilizando espectrofotômetro da marca Hitachi U-2001. Foi evidenciado um aumento significativo nos níveis de TBA-RS (51 a 111%) [F(3,24)=10,37; p<0,001; n=7] em homogeneizado de córtex cerebral provocado por DGA 1 mM. TBA-RS foi também avaliado em córtex cerebral co-incubando com DGA 1 mM na presença dos sequestradores de radicais livres, ácido ascórbico e α -tocoferol e na presença de L-NAME. A lipoperoxidação induzida por DGA 1 mM foi totalmente prevenida por ácido ascórbico 0,20 mM e α -tocoferol 2,5 μ M [F(5,24)=13,65; p<0,001; n=5]. Ainda, a lipoperoxidação foi parcialmente atenuada com L-NAME 0,4mM [F(3,16)=9,36; p<0,01; n=5]. Foi demonstrado que a lipoperoxidação é induzida em córtex de ratos por DGA. Portanto, sugerimos que a produção de radicais livres pode estar envolvida nos mecanismos que levam à injúria cerebral na D-2-OHGA (PROPESQ/UFRGS).