

Sessão 32

Estresse Oxidativo II

288

L-NAME PREVINE A REDUÇÃO DA ATIVIDADE DA Na⁺,K⁺-ATPase E A FORMAÇÃO DE RADICAIS LIVRES EM CÉREBRO DE RATOS SUBMETIDOS À ADMINISTRAÇÃO DE ARGININA. *Caren Serra Bavaresco, Cíntia Bandineli, Renata Franzon, Emílio Streck, Débora Dewing, Angela Wyse* (Departamento de Bioquímica, Instituto de Ciências Básicas da Saúde, UFRGS).

O acúmulo tecidual de arginina (Arg) ocorre na argininemia. O óxido nítrico (NO) é formado a partir da Arg pela enzima óxido nítrico sintase (NOS), enquanto o N^w-nitro-L-arginina-metil ester (L-NAME) inibe essa enzima. Sabe-se que o NO e o estresse oxidativo inibem a atividade da Na⁺,K⁺-ATPase cerebral. Prévios estudos realizados em nosso laboratório mostraram que a administração aguda de Arg inibe a Na⁺,K⁺-ATPase. Nesse estudo testamos a hipótese que inibindo a NOS com L-NAME poderíamos prevenir a inibição da Na⁺,K⁺-ATPase cerebral de ratos submetidos à administração aguda de Arg. Também verificamos a formação de radicais livres (R.L) e a capacidade antioxidante (CA). Ratos Wistar de 60 dias de idade receberam injeções i.p. de Arg (0,8 g/kg), L-NAME (2 mg/kg), Arg + L-NAME ou Salina (controle). Animais foram sacrificados 1h após a injeção. Membranas cerebrais foram utilizadas para medir a atividade da Na⁺,K⁺-ATPase. Homogeneizado cerebral foi usado para medir a formação de RL (quimiluminescência) e a CA (TRAP). Os resultados mostraram que animais tratados com Arg apresentaram uma diminuição na atividade da Na⁺,K⁺-ATPase (30%) e na capacidade antioxidante (25%) e um aumento na formação de RL (30%) em relação aos grupos controles. L-NAME não alterou nenhum destes parâmetros, porém quando administrado simultaneamente com Arg previne estas alterações. Os resultados sugerem que a redução da Na⁺,K⁺-ATPase causada pela administração de Arg pode ser provocado pela formação de NO e/ou RL, os quais podem estar relacionados à disfunção cerebral observada na argininemia.(CNPq, FAPERGS, PRONEX II,PROPESQ-UFRGS).