

301

**EFEITOS DA FENILALANINA, FENILPIRUVATO E ALANINA SOBRE A ATIVIDADE DA ATP-DIFOSFOIDROLASE EM SINAPTOSSOMAS DE CÓRTEX CEREBRAL DE RATOS.** Flávio La Porta da Silva, Simone L Berti, Carla D. Bonan, Ana M. O. Battaastini, João J. F. Sarkis, Clóvis M. D. Wannmacher

(Departamento de Bioquímica, Instituto de Biociências, UFRGS).

Os erros inatos do metabolismo (EIM) são doenças genéticas que se caracterizam pela deficiência, ausência ou modificação estrutural de uma proteína, geralmente de uma enzima. A fenilcetonúria (PKU) é causada pela deficiência da enzima fenilalanina hidroxilase hepática, que converte fenilalanina em tirosina. Estudos *in vitro* mostraram que a fenilalanina na concentração de 2,0mM inibe e o fenilpiruvato na mesma concentração aumenta a atividade da ATP-difosfoidrolase de sinaptossomas de córtex cerebral de ratos. O ATP tem sido considerado um neurotransmissor excitatório importante no SNC. Estudos realizados no Departamento de Bioquímica sugerem que o papel fisiológico principal da ATP-difosfoidrolase, juntamente com a 5' nucleotidase, consiste na participação de uma cadeia enzimática que transforma ATP em adenosina na fenda sináptica. Sendo assim, sua inibição poderia causar uma diminuição dos níveis de adenosina, o que poderia provocar alterações neurológicas. O objetivo deste trabalho consistiu em determinar o mecanismo da inibição provocada por fenilalanina e fenilpiruvato e a sua interação com a alanina sobre a atividade da ATP-difosfoidrolase em fração sinaptossomal de córtex cerebral de ratos Wistar. A fração sinaptossomal foi isolada do córtex cerebral pelo método de Nagy e Delgado-Escueta (1984). A atividade da ATP-difosfoidrolase foi determinada pelo método descrito por Schadeck et al. (1989). A análise dos dados permitiu concluir que: (1) a fenilalanina inibe a hidrólise do ADP competitivamente em relação a este substrato; (2) a fenilalanina, o fenilpiruvato e a alanina competem entre si ao inibir a hidrólise do ADP, sugerindo que todos os três agem num mesmo sítio de ligação. (BIC/ PROPESQ; PRONEX II; CNPq)