

**EFEITO “IN VITRO” DE COMPOSTOS GUANIDÍNICOS SOBRE A  $\text{Na}^+, \text{K}^+$ -ATPase DE CÓRTEX CEREBRAL DE RATOS.** Leandro S. Oliveira, Cleide G. Silva, Edino Parolo, Clovis M. D. Wannmecher, Fernanda C. do Nascimento, Angela T. S. Wyse (Depto. de Bioquímica, ICBS, UFRGS).

Os compostos guanidínicos, catabólitos da arginina, acumulam-se em certas condições patológicas como uremia e hiperargininemia. A disfunção neurológica é um achado comum nessas doenças. Alguns compostos guanidínicos são epileptogênicos e causam diminuição da fluidez da membrana plasmática, apoiando a hipótese de que estes compostos possam contribuir para o quadro de disfunção neurológica observado nessas patologias. A  $\text{Na}^+, \text{K}^+$ -ATPase, uma enzima ligada à membrana plasmática, é essencial para a excitabilidade neuronal. A inibição dessa enzima é observada na epilepsia humana e experimental. O objetivo principal do trabalho foi verificar o efeito *in vitro* dos compostos guanidínicos N-acetilarginina, ácido arginínico e homoarginina sobre a  $\text{Na}^+, \text{K}^+$ -ATPase de membrana plasmática sináptica de córtex cerebral de ratos jovens. A membrana plasmática sináptica foi preparada de acordo com Jones & Matus (1974) e a atividade da  $\text{Na}^+, \text{K}^+$ -ATPase foi medida pelo método de Tsakiris & Deliconstantinos (1984). Nossos resultados mostraram que os compostos guanidínicos testados inibiram significativamente a atividade da  $\text{Na}^+, \text{K}^+$ -ATPase nas concentrações semelhantes às aquelas encontradas no sangue de pacientes com hiperargininemia ou uremia (até  $1.0 \mu\text{M}$ ). Esses resultados sugerem que a inibição da atividade da  $\text{Na}^+, \text{K}^+$ -ATPase pelos compostos guanidínicos pode estar relacionada com a disfunção cerebral observada na uremia e hiperargininemia. (CNPq, PRONEX II).