

296

**EFEITOS DA FENILALANINA E DA P-CLOROFENILALANINA SOBRE A ATIVIDADE DA Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>-ATPase EM CÓRTEX CEREBRAL DE RATOS.** *Edino Parolo(1), Emílio L. Streck(1), Maria E. Noriler(2), Luiz F. Borges(2), Ângela T.S. Wyse(2) e Clóvis M.D. Wannmacher(1)* (1-Departamento de Bioquímica, ICBS, UFRGS e 2-Departamento de Ciências Fisiológicas, FURG)

A Fenilcetonúria (PKU) é um erro inato do metabolismo causado por deficiência grave na atividade da enzima fenilalanina hidroxilase (PAH), provocando acúmulo tecidual de fenilalanina (Phe) e alterações neurológicas graves nos indivíduos afetados. Modelos experimentais de PKU têm utilizado inibidores da PAH (p-clorofenilalanina ou alfa-metilfenilalanina). Considerando que a Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>-ATPase é essencial na atividade neuronal, investigamos os efeitos de Phe e p-CIPhe sobre a atividade dessa enzima em membrana plasmática sináptica de córtex cerebral de ratos Wistar. Os animais foram submetidos à administração de Phe + pCIPhe ou de solução salina 0,9% do 6o ao 13o dia, e sacrificados 12h após a última administração. A membrana plasmática sináptica do córtex cerebral foi preparada segundo Jones e Matus (1974). A atividade da Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>-ATPase foi medida de acordo com Tsakiris e Delicostantinos (1984). Nos estudos "in vitro", membrana sináptica de ratos normais foi incubada com Phe ou p-CIPhe em concentrações de 0,2 a 1,2 mM. Houve inibição de 30-40% da atividade da enzima nos ratos tratados em relação aos controles. Os estudos "in vitro" mostraram inibição da mesma ordem com ambas as substâncias em substâncias a partir de 0,3 mM, e estudos cinéticos indicaram sua competição por um mesmo sítio de ligação. Esses resultados sugerem que a inibição da Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>-ATPase possa ser um mecanismo responsável pelas alterações neurológicas encontradas em pacientes com PKU. (PROPESQ/UFRGS, CNPq, PRONEX II)