

Sessão 8 Estresse Oxidativo A

053

EFEITO IN VIVO E IN VITRO DA HOMOCISTEÍNA SOBRE A ATIVIDADE DA Na^+ , K^+ -ATPASE EM CÓRTEX CEREBRAL DE RATOS. *Cristiane Matte, Carlos Alexandre Netto, Angela Terezinha de Souza Wyse (orient.)* (UFRGS).

Homocistinúria (HCU) é uma doença genética caracterizada pelo acúmulo tecidual de homocisteína (Hcy). Os principais achados clínicos incluem retardo mental, isquemia cerebral e aterosclerose. A Na^+ , K^+ -ATPase é responsável pela manutenção do gradiente iônico celular e pela excitabilidade neuronal. Essa enzima é inibida pelo estresse oxidativo. O presente estudo teve como objetivo avaliar o efeito da administração crônica de Hcy sobre a atividade da Na^+ , K^+ -ATPase em membrana plasmática de córtex parietal, pré-frontal e cíngulo de ratos Wistar. Também foi avaliado o efeito *in vitro* da Hcy (10-500 μM) sobre a atividade da Na^+ , K^+ -ATPase, a formação de substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS) e a capacidade antioxidante não enzimática (TRAP) nas mesmas estruturas cerebrais. O estudo *in vivo* foi realizado submetendo-se os ratos a duas injeções s.c. diárias de Hcy (0, 3-0, 6 $\mu\text{mol/g}$ de peso corporal) ou salina do 6º ao 28º dias de vida, sacrificando-os 12 horas após a última injeção. Para os estudos *in vitro* foram utilizados ratos não tratados de 29 dias. Nossos resultados mostraram que a administração de Hcy não alterou a atividade da Na^+ , K^+ -ATPase em córtex cíngulo, mas reduziu (50%) a atividade dessa enzima em córtex parietal e aumentou (36%) em córtex pré-frontal. Em adição, a Hcy *in vitro* inibiu a atividade da Na^+ , K^+ -ATPase e induziu o estresse oxidativo, o qual foi observado pelo aumento do TBARS, uma medida de lipoperoxidação, e pela diminuição do TRAP, uma medida de capacidade antioxidante tecidual. Nossos achados sugerem que as alterações na atividade da Na^+ , K^+ -ATPase e a indução do estresse oxidativo causados pela Hcy podem estar envolvidos na fisiopatologia da HCU. (PIBIC/CNPq, PROPESQ/UFRGS).