

095

**O ÁCIDO 3-HIDROXIGLUTÁRICO INDUZ ESTRESSE OXIDATIVO EM CÉREBRO DE RATOS.** Karina Scussiato, Alexandra S. Latini, Vanessa Buffon, Mocir Wajner (Dpt° de Bioquímica, Instituto de Ciências Básicas da Saúde, UFRGS).

O ácido 3-hidroxiglutárico (3-HGA) se acumula nos tecidos dos indivíduos afetados pela deficiência em glutaril-CoA desidrogenase(DGD). DGD é um erro inato do metabolismo de herança autossômica ressessiva caracterizada por severas alterações neurológicas cuja fisiopatologia ainda não está completamente estabelecida. Objetivo:investigar o efeito *in vitro* do 3-HGA sobre a lipoperoxidação (LPP) em diferentes estruturas cerebrais e sobre as atividades das enzimas antioxidantes catalase (CAT), glutatona peroxidase (GSH-Px) e superóxido dismutase (SOD) em córtex cerebral de ratos. Em ratos Wistar de 30 dias se avaliaram a LPP e as enzimas antioxidantes por métodos espectrofotométricos em presença de 3-HGA (0,01 a 1mM). LPP também foi avaliada em presença de 3-HGA (1mM) com ácido ascórbico (AA 0,2mM) +  $\alpha$ -tocoferol ( $\alpha$ -Toc 2,5mM) e com L-NAME (0,4mM). O 3-HGA aumentou a LPP significativamente em relação aos controles em córtex cerebral [F(3,20)=4,61; p<0,05; n=6] e em estriado [F(3,28)=4,15; p<0,05; n=8]. A co-incubação em córtex cerebral com AA e  $\alpha$ -Toc preveniu a LPP [F(3,16)=5,40; p<0,01; n=5], enquanto que com L-NAME 0,4mM foi parcialmente atenuada. CAT foi inibida significativamente em córtex cerebral [F(3,12)=10,39; p<0,05; n=4]. Conclusões:os resultados sugerem que o estresse oxidativo poderia estar envolvido nos mecanismos fisiopatológicos que levam ao característico dano cerebral nos pacientes afetados pela DGD.