

349

EFEITO DA ADMINISTRAÇÃO AGUDA DA L-FENILALANINA *IN VIVO* E DA ALFA-METIL-FENILALANINA *IN VITRO* SOBRE O ESTRESSE OXIDATIVO EM CÉREBRO DE RATOS JOVENS.*Karina Durigon, Carla G. Testa, Martine K. Hagen, Moacir Wajner, Clóvis M. D. Wannmacker, Carlos Severo Dutra Filho* (Departamento de Bioquímica, ICBS, UFRGS).

A fenilcetonúria é um erro inato do metabolismo causado pela deficiência da enzima fenilalanina hidroxilase, caracterizado pelo aumento dos níveis séricos e cerebrais de fenilalanina e seus metabólitos, e pelo desenvolvimento cerebral anormal nos pacientes afetados. Os mecanismos de dano cerebral observados nesse erro inato não são claramente conhecidos. No presente estudo investigamos vários parâmetros de estresse oxidativo no cérebro de ratos com hiperfenilalaninemia experimental aguda e da administração *in vitro* da alfa-metil-fenilalanina, que atua como inibidor da enzima fenilalanina hidroxilase. Para medir o estresse oxidativo, os parâmetros utilizados foram as medidas de quimiluminescência, potencial antioxidante total (TRAP) e atividades da superóxido dismutase (SOD), catalase (CAT) e glutatona peroxidase (GSH-Px) em cérebro de ratos Wistar. Observou-se que, no tratamento agudo com L-fenilalanina *in vivo*, houve um aumento significativo da quimiluminescência, diminuição do TRAP, inibição das atividades da CAT e da GSH-Px, a atividade da SOD não sofreu alteração. O tratamento com alfa-metil-fenilalanina não apresentou diferença significativa em nenhum dos parâmetros avaliados quando comparado ao controle. Os resultados indicam que o estresse oxidativo pode estar envolvido na neuropatologia da fenilcetonúria. Contudo, estudos posteriores são necessários a fim de melhor caracterizar o papel dos radicais livres na disfunção neurológica característica dos pacientes fenilcetonúricos. (CNPq, Propesq/UFRGS, Fapergs, PRONEX).