

099

**LNFÓCITOS HUMANOS COMO POSSÍVEIS MARCADORES PERIFÉRICOS NA FENILCETONÚRIA.**

*Sabrina Dick, Renata Meirelles, Priscila L. Pelaez, Clóvis M. D. Wannmacher, Regina P. Pureur* (Departamento de Bioquímica, Instituto de Ciências Básicas da Saúde, UFRGS).

A fenilcetonúria (PKU) é um erro inato do metabolismo dos aminoácidos causado pela deficiência severa ou ausência da atividade da enzima fenilalanina hidroxilase (PAH) hepática levando ao acúmulo de fenilalanina (Phe) e dano neurológico. Os mecanismos pelos quais a Phe provoca disfunção neurológica ainda são pouco conhecidos, em parte pela dificuldade de acesso ao tecido nervoso. O citoesqueleto é formado por filamentos intermediários, microfilamentos e microtúbulos, cuja função é regulada por seu estado de fosforilação. Considerando que a Phe altera a fosforilação de proteínas do citoesqueleto de córtex cerebral de ratos e que a alanina (Ala) compete com a Phe, decidimos investigar o efeito da fenilalanina na concentração de 2mM e de diferentes concentrações de Ala sobre a fosforilação da vimentina, filamento intermediário, em linfócitos humanos para avaliar se os efeitos observados no cérebro de ratos também ocorrem nestas células. Linfócitos obtidos de voluntários normais foram pré-incubados com ou sem (controle) fenilalanina 2mM e/ou alanina 0,1, 0,2, 0,5 e 1,0 mM a 30°C e posteriormente incubados com 60µCi de <sup>32</sup>P ortofosfato na presença ou ausência dos aminoácidos. A fração citoesquelética foi extraída com Triton X-100 0,75%, as proteínas analisadas em SDS-PAGE 10% e o gel seco submetido à autorradiografia. Ambos aminoácidos aumentaram a incorporação de fosfato na vimentina quando testados isoladamente e mostram efeito competitivo quando associados. Estes resultados sugerem que o citoesqueleto de linfócitos possa vir a constituir-se num marcador periférico de fácil acesso para estudo dos efeitos da Phe no tecido nervoso (CNPq-PIBIC/UFRGS).