

235

EFEITO DA ADMINISTRAÇÃO DE ALANINA SOBRE A ATIVIDADE DA Na⁺, K⁺-ATPase CEREBRAL DE ANIMAIS SUBMETIDOS À FENILCETONÚRIA EXPERIMENTAL. *Maria Elisa Noriler¹, Luiz F. G. Borges¹, Petterson J. Floriano¹, Eli S. Silva¹, Cleide C. Silva², Angela T.S. Wyse²* (1.Depto. de Ciências Fisiológicas, FURG -Rio Grande, 2 Depto. de Bioquímica, ICBS, UFRGS).

A fenilcetonúria(PKU) é um erro inato do metabolismo causado pela deficiência da fenilalanina hidroxilase (PAH) com acúmulo de fenilalanina (Phe) e seus metabólitos nos tecidos. Pacientes afetados apresentam retardo mental, cuja fisiopatologia ainda é controversa. A Na⁺,K⁺-ATPase é uma enzima de fundamental importância para o funcionamento normal do SNC, consumindo 40-60% do ATP formado no cérebro. Estudos prévios realizados em nosso laboratório mostraram que a alanina (Ala) reverte "in vitro" a inibição da Phe sobre a atividade da Na⁺, K⁺-ATPase de cérebro de ratos. Os ratos foram divididos em quatro grupos: grupo 1 recebeu salina (controle); grupo 2 recebeu Phe mais MePhe (inibidor da PAH); grupo 3 recebeu Ala; grupo 4 recebeu Phe mais MePhe mais Ala. Os animais foram tratados do 60 ao 210 dia de vida pós-natal. As membranas plasmáticas sinápticas de córtex cerebral de ratos foram preparadas de acordo com Jones & Matus (1974), a atividade da enzima foi determinada pelo método de Tsakiris & Delicostantinos (1984) e o fosfato inorgânico liberado pelo método de Chan et al., (1986). Os resultados mostraram que a atividade da Na⁺, K⁺-ATPase estava inibida em torno de 25% nos animais tratados com Phe mais MePhe quando comparados com o controle. O grupo tratado com Ala e o grupo tratado com Phe mais MePhe mais Ala não foram diferentes do controle, mas diferentes do grupo PKU (tratado com Phe mais MePhe). Considerando a importância da Na⁺, K⁺-ATPase para o funcionamento do SNC, os resultados sugerem que a suplementação de Ala aos pacientes com PKU poderá contribuir para a prevenção das alterações neurológicas.(CNPq, PRONEX II).