

047

EFEITO IN VITRO DO ÁCIDO N-ACETILASPÁRTICO SOBRE PARÂMETROS DE ESTRESSE OXIDATIVO EM CÓRTEX CEREBRAL DE RATOS JOVENS.*Katia Bueno Deckmann, Carolina Didonet Pederzoli, Bernardo Remuzzi Zandoná, Caroline Paula Mescka, Fernanda Scapin, Ângela Malysz Sgaravatti, Carlos Severo Dutra Filho (orient.) (UFRGS).*

Laboratório de Erros Inatos do Metabolismo – Departamento de Bioquímica – IBCS – UFRGS O ácido N-acetilaspártico (NAA), encontrado em altas concentrações no sistema nervoso central, é hidrolisado pela aspartoacilase em ácido acético e ácido aspártico. Concentrações aumentadas de NAA no sangue, líquido cefalorraquidiano e outros tecidos ocorrem na Doença de Canavan pela deficiência da atividade da aspartoacilase. As manifestações clínicas da doença incluem macrocefalia, retardo mental severo progressivo e hipotonia. No entanto, os mecanismos responsáveis pelos danos cerebrais observados nesses pacientes ainda não foram esclarecidos. Sendo assim, resolvemos investigar o possível envolvimento do estresse oxidativo na neurotoxicidade do NAA. Para isso, avaliamos os efeitos *in vitro* do NAA sobre alguns parâmetros de estresse oxidativo em homogeneizados de córtex cerebral de ratos Wistar de 15 dias de vida. Os ratos foram sacrificados por decapitação, sendo o córtex cerebral isolado, homogeneizado e centrifugado. Os sobrenadantes foram incubados a 37°C por uma hora com o NAA nas concentrações de 10 mM, 20 mM, 40 mM ou 80 mM. O controle foi incubado com tampão. Após a incubação, foram realizadas as medidas de estresse oxidativo: potencial antioxidante total (TRAP), quimiluminescência e substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBA-RS). O NAA diminuiu significativamente *in vitro* a capacidade antioxidante total do tecido nas concentrações de 40 mM e 80 mM. As medidas de quimiluminescência e TBA-RS foram significativamente aumentadas *in vitro* em presença de NAA na concentração de 80 mM. A quimiluminescência também foi aumentada *in vitro* pelo NAA nas concentrações de 20 mM e 40 mM. Os resultados obtidos nesse trabalho sugerem que o NAA pode provocar estresse oxidativo *in vitro*. Sendo assim, é possível que o estresse oxidativo esteja envolvido na etiopatogenia dos danos neurológicos observados nos pacientes afetados pela Doença de Canavan. (PIBIC).