

299

**ATIVIDADE DA Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>-ATPase DE MEMBRANAS DE ERITRÓCITOS HUMANOS COMO MARCADOR PERIFÉRICO DE ALTERAÇÕES CEREBRAIS NA FENILCETONÚRIA.** *Cláudia H. G. Estrella, Marisete Bedin, Daniel V. Duarte, Daniela Ponzi, Moacir Wajner, Angela T. S. Wyse, Clóvis M. D.*

*Wannmacher* (Depto. de Bioquímica, ICBS, UFRGS; Depto. de Ciências Fisiológicas, FURG).

A fenilcetonúria (PKU) é um erro inato do metabolismo causado por deficiência severa de fenilalanina hidroxilase hepática. O acúmulo tecidual de fenilalanina (Phe) é considerado o principal responsável pela disfunção cerebral encontrada nos pacientes PKU. A Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>-ATPase tem um papel fundamental no transporte ativo de Na<sup>+</sup> e K<sup>+</sup> no sistema nervoso, mantendo o gradiente iônico necessário à excitabilidade neuronal. Sua atividade está reduzida em córtex cerebral de ratos submetidos a PKU experimental. Neste estudo, objetivou-se investigar as atividades da Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>-ATPase e das Mg<sup>2+</sup>-ATPase insensíveis a ouabaína em eritrócitos de pacientes PKU e o efeito in vitro da Phe nessas enzimas. As membranas foram preparadas de acordo com Moake et al (1970) e as ATPases foram medidas de acordo com Tsakiris e Deliconstantinos (1984). Os resultados mostraram uma redução significativa somente na atividade da Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>-ATPase. De forma semelhante, nos estudos com pacientes PKU observou-se uma diminuição significativa na atividade da Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>-ATPase, não encontrada nas Mg<sup>2+</sup>-ATPase insensíveis a ouabaína. Tendo em vista que os níveis plasmáticos de Phe encontrados em crianças PKU são similares àqueles testados in vitro, esses achados sugerem que a atividade da Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>-ATPase de membranas de eritrócitos pode ser utilizada como marcador periférico dos efeitos metabólicos da hiperfenilalaninemia. (FAPERGS, FINEP, PROPESQ/UFRGS, CNPq, PRONEX II)