

404

**PROLINA AUMENTA A ATIVIDADE DA SUCCINATO DESIDROGENASE EM CÓRTEX CEREBRAL DE RATOS.** Eduardo Andrade Thurow, Andréa Gisiane Kurek Ferreira, Daniela Delwing de Lima, Vanize Mackedanz, Bárbara Tagliari, Janaína Kolling, Angela Terezinha de Souza Wyse (orient.) (UFRGS).

A hiperprolinemia tipo II (HP II) é uma doença metabólica causada pela deficiência da enzima  $\Delta^1$ -pirrolino-5-carboxilato-desidrogenase, que resulta no acúmulo tecidual de prolina (Pro). Tem sido descrito que alterações no metabolismo energético estão envolvidas na fisiopatologia de doenças que afetam o sistema nervoso central, como a HP II. Dessa forma, o objetivo deste trabalho foi investigar o efeito *in vitro* e *in vivo* (agudo e crônico) da Pro sobre a atividade de enzimas da cadeia respiratória (succinato desidrogenase – SDH e complexo II) em córtex cerebral de ratos. Nos estudos *in vitro*, os ensaios foram realizados na presença de Pro (3 mM - 1 mM) em homogeneizado de córtex cerebral de ratos de 10, 29 e 60 dias de vida. No modelo agudo os ratos receberam uma única injeção de Pro, enquanto no modelo crônico, os animais foram tratados do 6º ao 28º dia de vida (12, 8 - 18, 2 mmol/g). Os ratos foram sacrificados 1 ou 12h após a última injeção e o córtex cerebral foi isolado. Os resultados *in vitro* mostraram que 1 mM de Pro aumentou a atividade da SDH em ratos de 10 dias. No entanto, essa alteração não foi observada nas demais concentrações utilizadas, bem como nos ratos de 29 e 60 dias. A administração aguda de Pro aumentou a atividade da SDH em ratos de 10 e 29 dias (1h), porém não alterou em ratos de 60 dias. Nenhum efeito foi observado 12h após a administração aguda de Pro. O tratamento crônico com Pro (1 e 12h) não modificou a atividade da SDH. A Prolina não alterou a atividade do complexo II. Nossos resultados sugerem que a Pro é capaz de alterar o funcionamento normal da cadeia respiratória mitocondrial, o que pode estar implicado nas alterações neurológicas presentes na HP II. (CNPq).