

276

**A FENILALANINA REDUZ A ATIVIDADE DA CREATINAQUINASE NO CÉREBRO DE RATOS JOVENS.** Carina de Araújo, Elisa Costabeber, André Wajner, Letícia S. Weinert, Clovis M. D. Wannmacher (Departamento de Bioquímica, ICBS, UFRGS).

A fenilcetonúria (PKU) é um erro inato do metabolismo causado pela deficiência da enzima fenilalanina hidroxilase (PAH) no fígado. Há um acúmulo de fenilalanina (Phe) e seus metabólitos no sangue e nos tecidos. Quando não tratada precocemente com dieta pobre em Phe, os pacientes desenvolvem dano neurológico. Embora a Phe seja considerada a principal substância neurotóxica na doença, os mecanismos pelos quais provoca a lesão cerebral são pouco conhecidos. A creatinaquinase (CK) catalisa a transferência reversível do grupo fosforil da fosfocreatina ao ADP regenerando ATP. A enzima participa na homeostasia energética das células que apresentam necessidades energéticas intermitentemente altas e flutuantes. O principal objetivo do presente trabalho foi investigar a atividade da CK em cerebelo, cérebro médio e cerebelo de ratos submetidos à PKU experimental. Investigamos também o efeito *in vitro* da Phe sobre a atividade da CK nas mesmas estruturas cerebrais de ratos Wistar de 21 dias de vida. A PKU foi induzida pela administração de Phe mais  $\alpha$ -metilfenilalanina, um inibidor da PAH, do sexto ao vigésimo primeiro dia de vida do rato. A atividade da CK foi medida pelo método de Rosalki (1967). Os resultados mostraram que a Phe reduz *in vivo* e inibe *in vitro* a atividade da CK no cérebro de ratos. Considerando a importância da CK para o funcionamento do cérebro, os resultados sugerem que a inibição desta enzima possa ser um dos mecanismos pelos quais a Phe causa neurotoxicidade na PKU. (PRONEX-CNPq, Fapergs, Propesq-UFRGS).