

364

**PERFIL DA CAPTAÇÃO DE GLUTAMATO E VIABILIDADE CELULAR EM FATIAS DE HIPOCAMPO EXPOSTAS À PRIVAÇÃO DE OXIGÊNIO E GLICOSE: ASPECTOS DESENVOLVIMENTAIS E PROTEÇÃO POR GUANOSINA.**

*Cristiana Beatriz Reimann, Ana Paula Thomazi, Bruna Boff, Tales Droese Pires, Graça Godinho, Cintia Eichoff Battú, Carmem Gottfried, Diogo Onofre Souza, Christianne Salbego, Susana Tchernin Wofchuk (orient.) (UFRGS).*

Derrame e/ou isquemia são a maior causa de disfunções no homem adulto, resultando em neurodegeneração severa e perda das funções cerebrais. Em situações onde há déficit energético, o transporte de glutamato é prejudicado e ocorre um acúmulo deste aminoácido na fenda sináptica. O nosso grupo tem demonstrado que a guanosina, uma purina derivada da guanina, tem efeitos neuroprotetores em situações neurotóxicas. O objetivo deste trabalho é traçar o perfil da captação de glutamato e do dano celular após um “episódio isquêmico”, usando o modelo de privação de oxigênio e glicose (POG) em fatias hipocámpais de ratos de 10 e 60 dias, além de analisar o efeito da guanosina neste modelo. A POG diminuiu a captação de glutamato em ambas idades e nos tempos de reperfusão estudadas, havendo uma diminuição da viabilidade celular apenas 1 e 3hs após o insulto em ratos de 10 e 60 dias, respectivamente. A guanosina protegeu parcialmente do dano celular 1h após o insulto em animais jovens e 3hs após o insulto em ratos adultos e impediu a diminuição da captação de glutamato em fatias de ratos de 10 dias 3hs pós POG. O déficit na captação de glutamato observada desde imediatamente após a POG ocorre, provavelmente, devido a uma falha energética gerada pelo processo isquêmico per se, visto que uma perda na viabilidade celular foi somente observada 1h após o insulto. O mecanismo pelo qual a guanosina age neste modelo ainda é desconhecido, mas evidências indicam a um efeito antiapoptótico presente. (BIC).