

No alcoolismo ou durante o uso abusivo de álcool, os efeitos do etanol e acetaldeído sobre o SNC envolvem o aumento da fluidez da membrana neuronal e alteração da neurotransmissão (gabaérgica, dopaminérgica, noradrenérgica), entretanto, os efeitos farmacológicos do etanol e seus metabólitos são complexos e ainda não apresentam mecanismos completamente elucidados. O glutamato é o principal aminoácido excitatório do SNC e sua recaptação sináptica é fundamental para a manutenção do tônus glutamatérgico. O zebrafish tem sido utilizado como modelo animal em diversas áreas do conhecimento, dentre elas, a neurociência, devido a facilidade de manutenção, prole elevada e baixo custo. Desta forma, o objetivo deste estudo foi investigar os efeitos *in vitro* do etanol e do acetaldeído sobre a captação de glutamato sobre o SNC de zebrafish. Para isto, telencéfalo, tecto óptico e cerebelo foram incubados em meio HBSS (37°C) contendo etanol ou acetaldeído nas concentrações de 0,25, 0,5 e 1%. Após as lavagens, as estruturas foram incubadas na presença de [³H]-Glu para verificar a captação de glutamato e avaliar a atividade da enzima lactato desidrogenase (LDH) extracelular. Os resultados demonstram que o etanol diminui significativamente ($p < 0,05$, $n=6$) a captação de glutamato nas três estruturas nas concentrações de 0,5% e 1%. A atividade da LDH aumentou significativamente em tecto óptico e telencéfalo nas concentrações de 0,5% e 1%, e em cerebelo nas três concentrações ($p < 0,05$, $n=6$). O acetaldeído diminui drasticamente a captação em todas as concentrações testadas ($p < 0,05$, $n=6$). Além disso, todas as estruturas apresentaram aumento significativo da atividade da LDH em alguma das concentrações, porém a única estrutura sensível a todas as concentrações foi o telencéfalo ($p < 0,05$, $n=6$). Nossos resultados demonstram que o etanol e o acetaldeído alteram a captação de glutamato no SNC de zebrafish, no entanto, este efeito parece não estar relacionado com a alteração da atividade da enzima LDH.