

396

EFEITO DO ÁCIDO QUINOLÍNICO NA CAPTAÇÃO DE GLUTAMATO E NA LIPOPEROXIDAÇÃO EM HIPOCAMPO E ESTRIATO DE RATOS JOVENS. *Aline Bergesch Barth, Joel Felipe Horn, Ana Paula Thomazi, Diogo Souza, Diogo Losh de Oliveira, Susana Tchernin*

Wofchuk (orient.) (Programa de Pós-Graduação em Bioquímica, Instituto de Ciências Básicas da Saúde, UFRGS). Os nucleotídeos derivados da guanina (GBPs) bem como a guanosina exercem importantes efeitos modulatórios no SNC, tais como: i) efeitos tróficos em células neurais e ii) antagonismo in vivo do sistema glutamatérgico, principal sistema excitatório do cérebro de mamíferos. Estudos anteriores desenvolvidos em nosso laboratório demonstraram que a administração oral de guanosina, tanto em ratos adultos (P60) quanto em jovens (P14), previne em aproximadamente 60% as convulsões induzidas por ácido quinolínico (AQ). Além disso, a guanosina in vitro aumenta a captação de glutamato em fatias corticais e culturas primárias de astrócitos e in vivo reverte aos níveis basais a diminuição da captação de glutamato induzida pelo ácido quinolínico. Desta forma, nosso objetivo foi investigar se a administração intracerebroventricular de AQ diminui a captação de glutamato e aumenta a formação de lipoperóxidos em estriado e hipocampo de ratos jovens submetidos a convulsões induzidas por ácido quinolínico. Foram utilizados ratos Wistar (P14), os quais receberam uma injeção i.c.v. de veículo (solução salina 0,9%) ou AQ (250nmol). O comportamento foi observado durante 10 min para captação de glutamato e 10, 60 e 120 min para lipoperoxidação. Após, os animais foram decapitados e o encéfalo foi dissecado. Para a captação de glutamato, fatias de estriado e hipocampo foram incubadas durante 3 e 5 min, respectivamente, a 35 °C em meio contendo [3H]glutamato. A radioatividade foi quantificada por cintilação. Para a dosagem de lipoperoxidação, as estruturas foram homogeneizadas em 1mL de solução salina e a dosagem de lipoperóxidos foi realizado segundo o método descrito por Ohkawa et. al. (1979). As fatias de estriado provenientes de animais tratados com solução salina apresentaram uma captação de glutamato de $0,9427 \pm 0,1817$ nmol/mg de proteína /min, o que não difere estatisticamente dos resultados encontrados nas amostras de animais submetidos a tratamento com ácido quinolínico ($1,1854 \pm 0,3231$ nmol/mg proteína/min). No caso das amostras de hipocampo, também não houve uma diferença estatisticamente significativa (grupo salina: $1,4473 \pm 0,6049$; grupo quinolínico: $1,6760 \pm 0,4002$). O ácido quinolínico também não alterou significativamente, em relação ao basal e aos animais tratados com salina, a produção de lipoperóxidos tanto nas amostras de estriado quanto nas de hipocampo. Concluímos que a convulsão induzida por ácido quinolínico, que tem seu efeito revertido por guanosina, não altera parâmetros neuroquímicos, tais como captação de glutamato e lipoperoxidação em fatias de estriado e hipocampo de ratos jovens no modelo in vivo. (PIBIC/CNPq-UFRGS).