## Sessão 24 NEUROQUÍMICA A

AVALIAÇÃO DA FOSFORILAÇÃO DE PKB E GSK-3B EM HIPOCAMPO DE RATOS JOVENS SUBMETIDOS AO STATUS EPILEPTICUS. Ben Hur Marins Mussulini, Alice Fischer, Fabricio Simão, Gislaine de Souza Fassini, Christianne Gazzana Salbego, Susana Tchernin Wofchuk (orient.) (UFRGS).

Crises epilépticas prolongadas do tipo status epilepticus (SE) podem causar dano cerebral e consequente morte neuronal, a qual pode estar associada à ativação e/ou inibição de vias de sinalização celular como a via da proteína quinase B (PKB) e da glicogênio sintase quinase (GSK-3β). Este trabalho tem como objetivo avaliar o efeito do SE induzido por LiCl-pilocarpina sobre o nível de fosforilação da PKB e da GSK-3β em CA1 e giro denteado (GD) 1, 5 e 24 h após a indução do insulto. Foram utilizados 34 ratos Wistar machos (P15), os quais foram pré-tratados com LiCl (3mEq/Kg, i.p.) 12-18h antes da administração de pilocarpina (60mg/kgh) ou de salina (controles). Foram obtidas microfatias da região CA1 e GD com o auxilio de um punch. As amostras foram submetidas ao western blot utilizando-se anticorpos contra PKB e GSK-3β nas formas fosforiladas e defosforiladas. Os animais submetidos ao SE apresentaram uma redução significativa na fosforilação de PKB e GSK-3β (35, 84% e 38, 79%, respectivamente) na região CA1 1.5 h após a indução do SE. No entanto, 24 h após, não observou-se alteração no nível de fosforilação da PKB e GSK-3\beta nesta região. No giro denteado, os animais submetidos ao SE apresentaram uma redução significativa no nível de fosforilação da PKB e da GSK-3β tanto em 1, 5 h (35, 18% e 31, 19%, respectivamente) quanto em 24 h (38, 05% e 33, 12%, respectivamente) após a indução do insulto. Além disso, observou-se um aumento de neurônios marcados por fluoro-jade 24h após o SE (marcador de morte neuronal). Portanto, nossos resultados demonstram que SE induzido por LiCl-pilocarpina em animais jovens diminui significativamente a fosforilação da PKB e da GSK-3β nas regiões CA1 e giro denteado do hipocampo, o que pode estar relacionado ao aumento de morte neuronal. (Fapergs).