

410

TESTOSTERONA MODULA OS CANAIS K^+ ATP EM CÉLULAS DE SERTOLI ATRAVÉS DA VIA PLC-PIP₂. *Rebeca Zanini, Débora Olmedo Rodrigues, Ana Paula Jacobus, Eloísa da Silveira Loss, Guillermo Federico Wassermann (orient.) (UFRGS).*

Introdução: A administração tópica de doses fisiológicas de testosterona ou glibenclamida produz uma despolarização imediata e aumento da resistência na membrana de células de Sertoli. O efeito homólogo da testosterona e da glibenclamida sobre a resposta eletrofisiológica e a supressão desta resposta pela diazoxida indica o envolvimento dos canais K^+ ATP na ação do hormônio através do fechamento do canal. **Objetivo:** No presente trabalho foi estudado o mecanismo pelo qual a testosterona produz o fechamento dos canais K^+ ATP, para tal, foi investigado o papel da proteína G, da fosfolipase C e da concentração de PIP₂ neste efeito. **Material e métodos:** Foi utilizada a técnica de registro intracelular, onde foram medidos os parâmetros eletrofisiológicos (potencial de membrana e resistência da membrana) em células de Sertoli de túbulos seminíferos isolados de testículos de ratos imaturos. Os túbulos são fixados em uma câmara de perfusão e perfundidos com Krebs a 32°C em pH 7.4. A testosterona foi aplicada topicamente enquanto que a toxina pertussis foi perfundida por 3 hs e o bloqueador da PLC por 10 minutos. A variação do potencial de membrana e a resistência foram registradas através de um eletrodo de registro, o sinal foi amplificado para posterior armazenamento. **Resultados:** A despolarização produzida pela testosterona foi inibida na presença da toxina pertussis (inibidor da proteína Gi), U73122 (inibidor da fosfolipase C). **Conclusão:** O efeito da testosterona parece ser mediado pela via GPCR-PLC-PIP₂, já que a toxina pertussis e U73122 anularam o efeito da testosterona sobre o potencial e a resistência de membrana. (PIBIC).