

436

**MECANISMOS GLUTAMATÉRGICOS ENVOLVIDOS NA MODULAÇÃO DA FOSFORILAÇÃO DA GFAP EM BULBO OLFATÓRIO DE RATOS.** *Graca Fabiana Ramos dos Santos Godin, Carlos Alberto Gonçalves, Susana Tchernin Wofchuk (orient.) (UFRGS).*

A modulação da fosforilação da proteína ácida fibrilar glial (GFAP) consiste em um importante mecanismo de regulação do desenvolvimento do SNC. Mostramos em nosso laboratório que o glutamato regula o nível de fosforilação da GFAP em diferentes estruturas do SNC durante o período sinaptogênico. Trabalhos anteriores mostraram que o glutamato aumenta significativamente o nível de fosforilação da GFAP em fatias de hipocampo de ratos jovens através de um mecanismo envolvendo receptores glutamatérgicos metabotrópicos do grupo II, provavelmente do subtipo mGluR3. Em cerebelo, o glutamato também estimula a fosforilação da GFAP, entretanto, o mecanismo envolve receptores glutamatérgicos ionotrópicos do tipo NMDA. Neste trabalho temos o objetivo de analisar os efeitos modulatórios do glutamato em bulbo olfatório (BO) e o perfil ontogenético da fosforilação da GFAP nesta estrutura. Foram utilizadas fatias de BO de ratos Wistar (P15-P21-P60) marcadas com  $^{32}\text{P}$  e incubadas na presença de glutamato 1mM ou agonistas glutamatérgicos ionotrópicos e metabotrópicos. Após a incubação as amostras foram analisadas por eletroforese bidimensional e os géis expostos a filmes autorradiográficos, os quais foram quantificados pelo programa Optiquant e a análise estatística foi feita pelo teste T pareado de Student. Os resultados obtidos mostraram que o glutamato, assim como em hipocampo e cerebelo, estimula a fosforilação da GFAP em fatias de BO de ratos P15. O mecanismo envolvido, à semelhança do cerebelo, é via receptores NMDA, já que apenas este agonista aumentou a fosforilação da GFAP no mesmo nível que o glutamato. Na idade correspondente ao desmame e no animal adulto, o glutamato não teve efeito. Estes dados reforçam o papel exercido pelo mecanismo de modulação glutamatérgica da fosforilação da GFAP na estruturação do citoesqueleto durante o período de intensa proliferação sináptica e glial. (CNPq, Fapergs, UFRGS)