

A Sinapsina, uma fosfoproteína associada à superfície citoplasmática da vesícula sináptica de nervos terminais, é o maior substrato endógeno para as proteínas quinases dependentes de AMPc e cálcio e calmodulina. O estado de fosforilação de Sinapsina I é regulado por neurotransmissores e agentes despolarizantes, bem como é sensível à insultos energéticos agudos, como a hipóxia neonatal. O objetivo deste trabalho é investigar a fosforilação da Sinapsina I em sinaptossomas de ratos submetidos à hipóxia/isquemia neonatal. Ratos Wistar de 7 dias de vida, de ambos os sexos, foram submetidos a ligadura de artéria carótida esquerda e colocados em hipóxia (8% de oxigênio, 92% nitrogênio) por 2 h e 30 min. Sete dias após o procedimento, os sinaptossomas obtidos por gradiente de Percoll foram incubados com  $^{32}\text{P}$  (1uCi/ug), analisados em SDS-PAGE. Os estudos preliminares indicam alteração na incorporação de fósforo pela Sinapsina I, sugerindo seu envolvimento na morte neuronal causada pela hipóxia. (CNPq, FAPERGS, PROPESP-UFRGS, FINEP)