

*Departamento de Bioquímica, ICBS, UFRGS – RS, Brazil*  
*Serviço de Genética Médica, HCPA – RS, Brazil*

A D-serina (D-Ser) é um co-agonista endógeno de receptores glutamatérgicos do tipo N-metil-D-aspartato (NMDA), estando envolvida na regulação da plasticidade sináptica, formação da rede neural, bem como em algumas doenças neurodegenerativas. O presente estudo teve como objetivo avaliar os efeitos *in vitro* da D-Ser, nas concentrações de 0,01, 0,1, 1 e 5,0 mM, sobre vários parâmetros do metabolismo energético, tais como produção de CO<sub>2</sub>, captação de glicose, atividade da cadeia transportadora de elétrons, enzimas do ciclo do ácido cítrico e das enzimas creatina quinase e Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup> ATPase em córtex cerebral de ratos Wistar de 30 dias de vida. Verificou-se que a D-Ser reduziu a produção de CO<sub>2</sub>, quando utilizado acetato como substrato e a atividade da enzima citrato sintase, sem alterar as outras atividades do ciclo do ácido cítrico e dos complexos I-III, II-III, II e IV da cadeia respiratória. Além disso, a D-ser não foi capaz de reduzir a atividade das enzimas Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup> ATPase e creatina quinase, bem como não alterou a captação de glicose por fâcias de córtex cerebral. Tais resultados sugerem que a D-Ser pode provocar uma redução da produção intracelular de energia. No caso de ser confirmado que a D-Ser compromete o metabolismo energético *in vivo* no cérebro, poderia se presumir que situações patológicas, com aumento nas concentrações de D-Ser, seriam potencialmente deletérias para o sistema nervoso central.

Apoio financeiro: FAPERGS, PRONEX, CNPq, FINEP/IBN-Net#01.06.0842-00, INCT-EN