

213

ÁCIDO QUINOLÍNICO CAUSA HIPERFOSFORILAÇÃO DOS FILAMENTOS INTERMEDIÁRIOS EM ESTRIADO DE RATOS IN VIVO. *Luiza Fedatto Vidal, Paula Pierozan, Ariane Zamoner, Samanta Oliveira Loureiro, Luana Heimfarth, Bruna Arcce Lacerda, Natália Gomes dos Santos, Ângela Krombauer Soska, Aline Lemes, Regina Pessoa Pureur (orient.) (UFRGS).*

O ácido quinolínico (AQ) é produzido no metabolismo do triptofano e está envolvido na etiologia de algumas doenças neurodegenerativas. Sua toxicidade é atribuída à ação agonista de receptores N-metil-D-aspartato, peroxidação lipídica, entre outras. Os filamentos intermediários (FI) são importantes constituintes do citoesqueleto e a fosforilação das subunidades dos FI é o principal mecanismo regulatório de suas funções celulares. Metabólitos que se acumulam em várias doenças neurodegenerativas são capazes de alterar a fosforilação de proteínas do citoesqueleto. Portanto, o objetivo do presente estudo é verificar o efeito *in vivo* do AQ sobre a fosforilação das subunidades de FI (neurofilamentos-NF e proteína glial fibrilar ácida-GFAP) em estriado de ratos de 30 dias de idade. Trinta minutos após injeção intraestriatal de AQ ou veículo (PBS) os ratos foram sacrificados e fatias de estriado foram incubadas com ^{32}P -ortofosfato. A fração citoesquelética foi obtida, as proteínas fosforiladas foram analisadas por SDS-PAGE e a densidade óptica foi quantificada. Os resultados mostraram que a injeção de AQ aumentou significativamente a fosforilação da GFAP e da subunidade de baixo peso molecular dos NF (NF-L) com relação aos controles (não manipulado e PBS). Com base nos resultados, podemos concluir que a injeção intraestriatal de AQ causa hiperfosforilação dos FI de astrócitos (GFAP) e de neurônios (NF-L). Considerando a importância da fosforilação de proteínas do citoesqueleto na função das células neurais, podemos propor que o AQ pode contribuir para o dano ao sistema nervoso central em diversas doenças neurodegenerativas. (PIBIC).