

431

**GUO PREVINE O AUMENTO DE LIBERAÇÃO DE GLUTAMATO EM SINAPTOSSOMAS DE CÉREBRO DE RATOS SUBMETIDOS À CONVULSÃO POR ÁCIDO QUINOLÍNICO.**

*Jamile Abud, Carla I Tasca, Diogo Onofre Gomes de Souza (orient.) (ULBRA).*

O ácido quinolínico (AQ), metabólito endógeno do triptofano, é uma substância conhecidamente neurotóxica, cujo acúmulo no cérebro está relacionado com várias doenças neurológicas, bem como com a etiopatogenia de algumas convulsões. Os nucleotídeos da guanina (NG) bloqueiam a união de glutamato a seus receptores e respostas celulares por este mediadas, inclusive via receptores NMDA. Baseado nestas evidências, e em estudos que demonstram o efeito protetor dos NG, este estudo objetivou avaliar o efeito “*in vitro*” e “*in vivo*” do AQ sobre a liberação de glutamato por sinaptossomas de cérebro de ratos adultos e verificar um possível efeito protetor da Guanosina (GUO) contra a neurotoxicidade induzida pelo mesmo. No estudo “*in vivo*”, os ratos foram previamente submetidos à convulsão induzida por injeção de AQ i.c.v. Para estudos de proteção, a GUO foi injetada i.p., 30 min antes. Nos estudos “*in vitro*”, tanto AQ quanto GUO foram adicionados ao sistema de incubação, conforme protocolo. Os sinaptossomas foram preparados conforme descrito por Dunkley et al. (1988). Os resultados mostraram que, “*in vivo*”, nos ratos onde se obteve um efeito protetor da convulsão por GUO, os níveis de liberação de glutamato foram semelhantes aos basais. Já naqueles ratos onde não houve proteção da convulsão por GUO, obteve-se um aumento da liberação de glutamato, semelhante àquele encontrado nos ratos controle, submetidos à convulsão por AQ. Também nos estudos “*in vitro*” a GUO também foi capaz de reverter o aumento de liberação de glutamato induzido pelo AQ. Assim, o aumento de liberação sinaptossomal de glutamato poderia induzir uma maior estimulação do sistema glutamatérgico, contribuindo para os efeitos neurotóxicos do AQ e suas conseqüências. Apoio: CNPq, Fapergs, FINEP, PROPESP/UFRGS.