

364

PERFIL DA CAPTAÇÃO DE GLUTAMATO E VIABILIDADE CELULAR EM FATIAS DE HIPOCAMPO EXPOSTAS À PRIVAÇÃO DE OXIGÊNIO E GLICOSE: ASPECTOS DESENVOLVIMENTAIS E PROTEÇÃO POR GUANOSINA.

Cristiana Beatriz Reimann, Ana Paula Thomazi, Bruna Boff, Tales Droese Pires, Graça Godinho, Cintia Eichhoff Battú, Carmem Gottfried, Diogo Onofre Souza, Christianne Salbego, Susana Tchernin Wofchuk (orient.) (UFRGS).

Derrame e/ou isquemia são a maior causa de disfunções no homem adulto, resultando em neurodegeneração severa e perda das funções cerebrais. Em situações onde há déficit energético, o transporte de glutamato é prejudicado e ocorre um acúmulo deste aminoácido na fenda sináptica. O nosso grupo tem demonstrado que a guanosina, uma purina derivada da guanina, tem efeitos neuroprotetores em situações neurotóxicas. O objetivo deste trabalho é traçar o perfil da captação de glutamato e do dano celular após um “episódio isquêmico”, usando o modelo de privação de oxigênio e glicose (POG) em fatias hipocámpais de ratos de 10 e 60 dias, além de analisar o efeito da guanosina neste modelo. A POG diminuiu a captação de glutamato em ambas idades e nos tempos de reperfusão estudadas, havendo uma diminuição da viabilidade celular apenas 1 e 3hs após o insulto em ratos de 10 e 60 dias, respectivamente. A guanosina protegeu parcialmente do dano celular 1h após o insulto em animais jovens e 3hs após o insulto em ratos adultos e impediu a diminuição da captação de glutamato em fatias de ratos de 10 dias 3hs pós POG. O déficit na captação de glutamato observada desde imediatamente após a POG ocorre, provavelmente, devido a uma falha energética gerada pelo processo isquêmico per se, visto que uma perda na viabilidade celular foi somente observada 1h após o insulto. O mecanismo pelo qual a guanosina age neste modelo ainda é desconhecido, mas evidências indicam a um efeito antiapoptótico presente. (BIC).