

375

CAPTAÇÃO DE GLUTAMATO EM FATIAS HIPOCAMPAIS EXPOSTAS A UM MODELO DE ISQUEMIA IN VITRO. *Tales Droese Pires, Ana Paula Tomazzi, Graça Fabiana Ramos dos Santos Godinho, Bruna Boff, Cristianne Salbego, Susana Tchernin Wofchuk (orient.)* (UFRGS).

O glutamato está envolvido em funções cerebrais como desenvolvimento e envelhecimento. Porém, quando em altas concentrações na fenda sináptica, age como uma excitotoxina hiperestimulando seus receptores e levando à morte neuronal. Nosso objetivo foi avaliar a captação de glutamato em fatias hipocampais expostas à excitotoxicidade por privação de oxigênio e glicose (POG). Fatias de ratos Wistar de 10 e 60 dias foram submetidas à POG por 45 ou 60 min, sendo posteriormente reperfundidas em meio contendo oxigênio e glicose imediatamente após, 1h, 3h e 6hs. A morte e a viabilidade celular foram analisadas pelos testes de LDH e MTT, respectivamente. Fatias de animais de 60 dias em 60min de POG tiveram diminuição significativa na captação de glutamato em todos os tempos de reperfusão. O aumento de LDH nas fatias submetidas à POG em relação aos controles, em nenhum caso, ultrapassou 8% da LDH total, exceto às 6hs de reperfusão. O MTT mostrou diminuição da viabilidade celular, quando comparado ao seu controle (100%), somente às 3hs (76 ± 8 , 55; $n=8$). Nas fatias de animais de 60 dias submetidas a 45min de POG e naquelas de ratos com 10 dias submetidas a 60min de POG, a diminuição da captação foi tempo-específica, pois observou-se diminuição em 1h e 6hs, respectivamente. O modelo de isquemia in vitro utilizando fatias agudamente isoladas é um bom modelo para rastrear o efeito de algumas drogas com potencial neuroprotetor e neurotóxico, tendo em vista a possibilidade da medida de alguns parâmetros de morte e viabilidade celular, assim como funcionalidade dos transportadores de glutamato. Com esse trabalho concluímos que a diminuição da captação depende do tempo de submissão à POG e que animais jovens são mais resistentes à isquemia. (PIBIC).