

<sup>†</sup>Departamento de Bioquímica, CCB, UFSC).

Glutamato (GLU) é o principal neurotransmissor no SNC de vertebrados, com importantes funções em processos fisiológicos e na toxicidade celular. Ao interagir com seus receptores evoca diversos eventos bioquímicos, como a modulação da atividade da Adenilato Ciclase (AC). Recentes estudos em nosso laboratório mostraram que os Nucleotídeos da Guanina (NG) interferem na ligação de GLU a seus receptores e na fosforilação de proteínas gliais provocada por GLU. Este estudo pretende investigar como os NG modulam o acúmulo de AMPc induzido por GLU e análogos. Nós também estudamos a relação entre o acúmulo de AMPc induzido por GLU e o sistema purinérgico. Fatias de hipocampo de ratos jovens (15-18 dias) eram incubadas em Krebs-Ringer glicose por 1 h a 37°C. NG eram incubados por 10 min e GLU ou agonistas (NMDA, Kainato, AMPA, ACPD e Quisqualato) por mais 10 min. Para avaliar o efeito do sistema purinérgico as fatias eram incubadas com ADA antes da adição de GLU ou agonistas. O acúmulo de AMPc foi medido pelo método de radioimunoensaio. Verificamos que GLU 5 mM, ACPD 0,1 mM e Quisqualato 0,1 mM provocaram o acúmulo de AMPc, tendo seu efeito abolido quando ADA estava presente no meio. Os NG 1 mM e 5 mM não alteraram os níveis basais de AMPc mas antagonizaram o efeito do GLU, ACPD e Quisqualato. Concluímos que GLU altera os níveis de AMPc via receptores metabotrópicos de modo Adenosina dependente e que os NG são hábeis em impedir o acúmulo de AMPc evocado por GLU. Estes dados são de grande importância, considerando os efeitos fisiológicos e patológicos induzidos por GLU. (CAPES, CNPq, FINEP, FAPERGS).