

316

**EFEITO DO ÁCIDO GLUTÁRICO SOBRE A LIGAÇÃO DE GLUTAMATO A RECEPTORES DE MEMBRANAS PLASMÁTICAS SINÁPTICAS EM ESTRUTURAS CEREBRAIS DE RATOS EM DESENVOLVIMENTO.**

*Juliana da Silva Winter, Karina Borges Dalcin, Rafael Borba Rosa, Anna Laura Schimidt, Anelise Tonin, Karina Scussiato, Diogo Onofre de Souza, Moacir Wajner (orient.) (UFRGS).*

A acidemia glutárica tipo I (GAI) é um erro inato do metabolismo do triptofano, lisina e hidroxilisina. Esta doença é caracterizada por uma sintomatologia predominantemente neurológica que se apresenta com macrocefalia, atrofia frontotemporal e degeneração estriatal. Bioquimicamente, ocorre o acúmulo urinário dos ácidos glutárico, 3-hidroxi glutárico e glutacônico. Levando-se em consideração que o dano neurológico na GAI em diferentes estruturas cerebrais afetadas (córtex e estriado) ocorre em períodos específicos de desenvolvimento dos pacientes, este trabalho teve por objetivo investigar o efeito do ácido glutárico (GA) sobre a ligação de glutamato a receptores de membranas plasmáticas sinápticas de córtex cerebral e estriado (ou cérebro médio) de ratos em diferentes fases do desenvolvimento. Foram utilizados ratos Wistar de 7, 15 e 60 dias de vida, que foram sacrificados por decapitação. O córtex cerebral e o estriado (ou cérebro médio) foram isolados e homogeneizados e a preparação das membranas plasmáticas sinápticas foi feita pelo método descrito por Jones e Matus (1974). A ligação de glutamato a receptores de membrana foi verificada com a utilização de [3H]glutamato na presença de GA (0, 01 e 1 mM) conforme o método descrito por Emanuelli et al (1998). Nossos achados demonstraram que o GA inibe a ligação de [3H]glutamato a receptores tanto em córtex cerebral como em cérebro médio de ratos de 7 e 15 dias, não ocorreu qualquer alteração em nenhuma das estruturas estudadas nos ratos de 60 dias. Com isso podemos sugerir que as alterações no sistema glutamatérgico causadas pelo GA podem estar relacionadas ao período de desenvolvimento do sistema nervoso central, e mais especificamente na expressão dos receptores glutamatérgicos em diferentes idades e estruturas, o que pode explicar, ao menos em parte, o dano cerebral dos pacientes afetados por esta doença. (BIC).