

274

EFEITOS DA HIPOXIA-ISQUEMIA SOBRE A FOSFORILAÇÃO DA SINAPSINA I EM SINAPTOSSOMAS DE HEMISFÉRIOS CEREBRAIS DE RATOS. *Maria Beatriz Moretto, Renata Bezerra Meirelles, Betânia Bevilacqua da Rocha, Nice Sarmiento Arteni, Leticia Lima Trindade, Carlos Alexandre Netto,*

Regina Pessoa Pureur (Departamento de Bioquímica, ICBS, UFRGS).

A sinapsina I é uma fosfoproteína localizada nos terminais pré-sinápticos, ancorada às vesículas sinápticas e aos filamentos de actina do citoesqueleto, cujas as propriedades funcionais estão ligadas à liberação de neurotransmissores. O estado de fosforilação da sinapsina I determina seu desligamento das vesículas sinápticas deixando-as livres para liberarem o neurotransmissor. A fosforilação da sinapsina se dá em diferentes sítios "in vivo" e "in vitro" pelas proteínas quinases dependentes de cálcio, calmodulina e AMPcíclico, e está alterada em condições de desequilíbrio energético, como na hipoxia-isquemia. No presente trabalho, estudamos os efeitos da fosforilação da sinapsina após a hipoxia-isquemia, produzida pela ligação unilateral artéria carótida esquerda seguida por duas horas e trinta minuto a 8% de oxigênio em ratos com sete dias de idade. Os sinaptossomas foram obtidos em gradiente de Percoll e incubados com P32 (1 mCi/mg), após 24 horas, 07, 30 e 90 dias da injúria. As proteínas foram analisadas por SDS-PAGE e a radioatividade incorporada contada em um cintilador líquido. Os resultados apresentam uma diminuição na fosforilação da sinapsina I em relação em animais contidos sadios e aos animais controle submetidos somente a cirurgia de oclusão da carótida. Sendo a fosforilação um mecanismo regulatório das funções neuronais, sua alteração contribui para os danos provocados por hipoxia-isquemia.