

UFRGS.

Lesões neurotóxicas no cérebro causadas por agentes excitotóxicos, tais como o ácido kaínico, resultam na morte neuronal e indução de gliose reativa, a qual é caracterizada pela proliferação e hipertrofia dos astrócitos. A GFAP (glial fibrillary acid protein), sintetizada exclusivamente pelos astrócitos, é o principal constituinte dos filamentos intermediários e utilizada como marcadora dessas células. A fosforilação de tal proteína causa despolimerização dos filamentos intermediários num processo supostamente relacionado com plasticidade envolvida na gliose. No presente trabalho, ácido kaínico (1nmol) foi injetado na área CA1 do hipocampo de ratos através de cirurgia estereotáxica, sendo que o hipocampo contralateral, no qual foi injetado solução salina, foi usado como controle. Para a análise do estado de fosforilação da GFAP foram cortadas microfatias de hipocampo, 0,4mm de espessura e 1 mm de diâmetro, incubadas com [32P] ortofosfato. As fosfoproteínas foram analisadas por eletroforese bidimensional (NEPHGE e SDS PAGE). O gel obtido foi exposto a filme de RX e a banda correspondente a GFAP identificada. A intensidade da fosforilação foi quantificada através da análise densitométrica dos auto-radiogramas. Para determinação do conteúdo de GFAP foi utilizado "imuno-blotting". A incorporação de 32P em GFAP diminui em hipocampo lesionado quando comparado ao controle no intervalo de 1 a 4 dias após a injeção, mas aumentou no intervalo de 14, 28 e 84 dias após a injeção. A variação do conteúdo protéico foi similar a incorporação de 32P. (FAPERGS, CNPq, FINEP, PROPEP, CAPES).