

O ácido quinolínico (AQ) é produzido no metabolismo do triptofano e está envolvido na etiologia de algumas doenças neurodegenerativas. Sua toxicidade é atribuída à ação agonista de receptores N-metil-D-aspartato (NMDA), estresse oxidativo, entre outras. Considerando que as propriedades dinâmicas dos filamentos intermediários (FI) do citoesqueleto são moduladas pela atividade do sistema fosforilante, e que vários metabólitos podem alterar a sua fosforilação, o objetivo deste estudo é investigar os efeitos *in vivo* do AQ sobre a fosforilação das subunidades de FI (neurofilamentos, e proteína glial fibrilar ácida-GFAP) em estriado de cérebro de ratos de 30 dias de idade. Para isto o estriado sofreu uma injeção de AQ (150 nmol) ou veículo, e após 30 minutos as fatias foram incubadas com  $^{32}\text{P}$ -ortofosfato. A fração citoesquelética foi obtida, as proteínas fosforiladas foram analisadas por SDS-PAGE e a densidade óptica foi quantificada. Também procedeu-se a análise por *Western blot* para verificar o imunoconteúdo total dos FI, e o imunoconteúdo total e fosforilado (ativado) das proteínas quinases ativadas por sinal extracelular 1 e 2 (ERK1/2) e c-Jun-N-terminal quinase 1 e 2 (JNK1/2). Além disso, usou-se anticorpo contra a fosfo-Ser55 da NF-L, por ser um sítio regulatório da formação dos neurofilamentos. Os resultados mostraram que o AQ causou hiperfosforilação da GFAP e da Ser55 da NF-L, não alterando as subunidades NF-M e NF-H, mas este efeito não foi mediado pelas quinases ERK1/2 e JNK1/2. Os resultados preliminares obtidos mostram que a injeção intraestriatal de AQ em ratos foi capaz de ativar vias de sinalização que causam hiperfosforilação de subunidades de FI de astrócitos e neurônios. Como a hiperfosforilação destas proteínas está relacionada à neurodegeneração, estes resultados são promissores no sentido de estudar as vias de sinalização envolvidas nestes efeitos.