

## **ACTIVACIÓ DE L'EXPRESSIÓ DE CASPASA-3 EN LES CÈL·LULES GLIALS DESPRÉS D'UNA LESIÓ EXCITOTÒXICA AL CERVELL DE RATA VELLA**

M.M. Castillo-Ruiz, O.Campuzano\*, L.Acarín, B.González, B.Castellano.  
Unitat d'Histologia. Facultat de Medicina, Universitat Autònoma de Barcelona,

\*Els dos primers autors han contribuït per igual

Actualment es coneix poc sobre els mecanismes que desencadenen l'activació glial i la posterior disminució de la seva reactivitat després del procés inflamatori. Aquests mecanismes podrien estar alterats al cervell durant l'envelliment i podrien ser la raó fonamental de la major resposta glial que intensifica la susceptibilitat d'aquest al dany i a les malalties neurodegeneratives. Estudis in vitro recents suggereixen que la mort cel·lular podria ser el mecanisme responsable de l'autoregulació de la resposta glial. La caspasa-3 és un dels enzims executadors de l'apoptosis, sent responsable de la proteòlisi d'algunes proteïnes claus. En aquest estudi evaluem l'expressió de caspasa-3 després d'una lesió experimental excitotòxica (injecció de N-metil-D-aspartat) a l'estriat de rates velles de dos anys. Els animals van ser sacrificats a diferents temps entre 1 i 14 dies després de la lesió i es van processar immunohistoquímicament seccions coronals congelades per demostrar l'activació de caspasa-3. Ademés es van fer dobles marcatges amb GFAP (marcador astroglià), lectina de tomàquet (marcador microglial) i antígen nuclear neuronal (Neu-N) per identificar les cèl·lules caspasa-3 positives. A diferència dels animals control, on només s'observen cèl·lules caspasa-3 disperses, després de la lesió excitotòxica a l'estriat, la immunoreactivitat per caspasa-3 activa és present en l'estriat ipsilateral a tots els temps estudiats, correlacionant amb les àrees de reactivitat glial. L'expressió màxima de caspasa-3 s'observa als tres dies post lesió, moment en el que la majoria de cèl·lules positives són identificades com a astròcits reactius. Els nostres resultats indiquen que els mecanismes apoptòtics podrien estar implicats en el control de l'extensió de la reactivitat astroglià que segueix al dany excitotòxic en el cervell vell.

*Financiat per Fundació marató TV3, "la Caixa" i DGES PB98-0892.*