

O EFEITO INIBITÓRIO DO ÓXIDO NÍTRICO (NO) NA LIBERAÇÃO [3H]-ACETILCOLINA ([3H]-ACH) É MEDIADA POR ATIVAÇÃO TÔNICA DOS AUTORECEPTORES MUSCARINICOS M2 NA JUNÇÃO NEUROMUSCULAR DE RATOS

Eliane Aparecida Campesatto Mella: Paulo Correia-de-Sá; Laura Oliveira
CESUMAR - Centro Universitário de Maringá, Maringá - Paraná

Wilson Alves-Do-Prado (Orientador)
UEM - Universidade Estadual de Maringá, Maringá - Paraná

A via NO-sintase está localizada nas fibras do músculo esquelético, no terminal nervoso motor e nas células de Schwann. Parece que a fadiga tetânica causada por NO resulta da inibição da liberação de neurotransmissor. Então, nós investigamos o efeito do NO na liberação de [3H]-ACh do motoneurônio estimulados com trêm de estímulos de 5Hz ou descarga de estímulos de 50Hz. Já que ACh regula a sua liberação por interagir com autorreceptores M2 durante altas frequências de estimulação do nervo, nós também investigamos a relação entre o NO e a ativação dos receptores M2. Os experimentos foram realizados em preparações de hemi-diafragma inervadas de ratos marcadas com 3H-colina. L-Arginina (47 μ M), um substrato para NO sintase, deprimiu a liberação de [3H]-ACh para $71 \pm 11\%$ (n=3) e $38 \pm 2\%$ (n=3), quando o nervo frênico foi estimulado com trêm de estímulos de 5Hz ou descarga de estímulos de 50Hz, respectivamente. O inibidor da NO-sintase, Nw-nitro-L-arginina (50 μ M), atenuou o efeito inibitório da L-arginina (47 μ M). Bloqueando receptores M2 com AF-DX 116 (10 nM), transformou a inibição da L-arginina (47 μ M) em uma pequena ação facilitatória ($27 \pm 6\%$, n=6), quando descarga de estímulos de 50Hz foram usados. Os resultados indicam que a inibição da liberação de NO depende da frequência de estimulação e pode resultar da ativação tônica dos receptores M2 no terminal nervoso motor.

Cesumar, FCT e Capes/Cnpq

eliane@cesumar.br; eliane@cesumar.br