

Deficiência na captação de glutamato por neurônios espinais transforma células gliais em “interneurônios excitatórios”

DOL — Dor On Line · Boletim Científico sobre Dor · ISSN 2446-6670

H. Nie e cols., da Universidade do Texas e do Anderson Cancer Center, Houston, TX, USA avaliaram o papel de transportadores de glutamato na regulação da interação bidirecional entre neurônios e células gliais na medula espinal. Os autores utilizaram o método de registro de whole cell voltage-clamp em cortes de medula espinal mantidos em banho contendo DL-TBOA, inibidor não transportável do transportador de glutamato. O aumento da concentração extracelular de glutamato resultou na ativação de receptores metabotrópicos do tipo 5 e a liberação espontânea e evocada de glutamato por células gliais. O glutamato assim liberado pela glia atuou sobre receptores NMDA extrasinápticos gerando correntes despolarizantes lentas e potenciais de ação em neurônios superficiais do corno dorsal. Autoria do trabalho original: H. Nie e cols., Universidade do Texas e Anderson Cancer Center, Houston, TX, USA

Fonte: novo.dol.inf.br/materia/deficiencia-na-captacao-de-glutamato-por-neuronios-espinais-transforma-celulas-gliais-em-interneuronios-excitatorios · Conteúdo do Boletim DOL — Dor On Line. Reprodução permitida mediante citação da fonte.