

6. CONCLUSIONS

6.- CONCLUSIONS

1.- L'exposició dels cultius primaris de cèl·lules granulars de cerebel a alta concentració de potassi extracel·lular per 5 minuts, produeix un alliberament de glutamat capaç de produir excitotoxicitat.

2.- La concentració llindar de glutamat extracel·lular per a què es produeixi mort neuronal en condicions despolaritzants és d'aproximadament 2 μM en cultius de cèl·lules granulars de cerebel.

3.- La mort excitotòxica en cultius primaris de cèl·lules granulars de cerebel és dependent de l'entrada de calci a través del receptor NMDA i de l'entrada de clorur a través del receptor GABA_A i de canals de clorur sensibles a àcid níflúmic.

4.- L'exposició crònica dels cultius primaris de cèl·lules granulars de cerebel a àcid kaínic 50 μM , no produeix la mort de les cèl·lules GABAèrgiques tal i com s'havia descrit anteriorment sinó que elimina la seva capacitat per alliberar GABA.

5.- L'exposició durant varis dies *in vitro* dels cultius de cèl·lules granulars de cerebel a concentracions no citotòxiques de dieldrín disminueix la població de receptors NMDA funcionals a nivell de la membrana cel·lular.

6.- El tractament perllongat dels cultius de cèl·lules granulars de cerebel amb dieldrín resulta en un alliberament menor de glutamat i en protecció enfront de l'excitotoxicitat induïda per alta concentració de potassi extracel·lular. Aquest efecte s'explica per la disminució del flux de calci a través dels receptors NMDA, o per l'efecte conjunt de la disminució dels fluxos de calci i clorur a través dels receptors NMDA i GABA_A.