

O sistema nervoso central é muito sensível à hipóxia e à isquemia. Durante episódios de isquemia ocorrem inúmeras alterações metabólicas que podem resultar em danos muitas vezes irreversíveis às células cerebrais. Dentre os muitos eventos desencadeados, destacamos o aumento na produção de adenosina; que atua como um neuroprotetor endógeno. Nossa hipótese de trabalho é de que a adenosina pode ser produzida no meio extracelular pela atividade de duas enzimas: a) ATP difosfoidrolase, b) 5'-nucleotidase. A isquemia cerebral global transitória (ISQ) foi produzida em ratos pela oclusão dos quatro vasos (4-VO). Os episódios isquêmicos foram de 2 min ou 10 min. As dosagens enzimáticas foram realizadas utilizando-se métodos colorimétricos. Os resultados mostram que houve um aumento na hidrólise do ATP no grupo submetido a 2 min-ISQ. Houve um aumento na hidrólise do AMP em todos os grupos ISQ. Podemos sugerir que o aumento das atividades enzimáticas estudadas está associado a uma maior produção de adenosina no hipocampo de ratos submetidos à isquemia. (CNPq, FAPERGS, PROPESP-UFRGS).