

SABi

284

AÇÃO DA VITAMINA A SOBRE O STRESS OXIDATIVO PRODUZIDO PELO H₂O₂ NO MIOCÁRDIO ISOLADO DE RATO.

Adriane Belló-Klein; Alvaro, R. Oliveira; Madalena Miranda; Maria C. Irigoyen e Antonio A. Belló. Lab. de Fisiologia Cardiovascular, Depto. Fisiologia, IB, UFRGS, Porto Alegre-RS, 90050-170, Brasil.

Fundamento: O H₂O₂ produz contratura em corações isolados de rato. A contratura é explicada pela falha das "bombas" de cálcio e pela lipoperoxidação (LPO) das membranas celulares. Ambas situações permitem a invasão de cálcio para o interior das células produzindo as contraturas. A vit. A é um *quencher* de oxigênio *singlet*, o qual é formado durante a LPO. Por neutralizar esta espécie excitada, a vit. A pode reduzir a propagação da LPO.

Objetivo: O objetivo deste trabalho foi verificar o efeito da vit. A no stress oxidativo induzido pelo H₂O₂.

Material: Ratos wistar machos com 300/350g.

Método: Foram estabelecidos 4 grupos experimentais (n = 6): a) controle: perfundido com Tyrode; b) vit. A: perfundido com vit. A (50 UI.ml⁻¹); c) H₂O₂: perfundido com H₂O₂ (256 mM); d) vit. A + H₂O₂: perfundido previamente com vit. A e que recebeu H₂O₂. Os corações foram perfundidos à pressão constante de 8,02 KPa e 31°C. Mecanocardiogramas foram obtidos e as contraturas expressas como diferença percentual em relação ao relaxamento inicial. O efluente foi coletado. Ao final do experimento, os corações foram homogeneizados em KCl 1,15 % e centrifugados a 1000 g por 10 min. A LPO foi avaliada pelo método do malondialdeído (TBA-RS) no efluente cardíaco, o consumo de oxigênio e a quimiluminescência foram realizados nos homogeneizados de tecido. Os resultados dos grupos H₂O₂ e vit. A + H₂O₂ foram: contraturas 60,56 ± 13,98 e 17,96 ± 5,70 %; TBA-RS 9,33 ± 2,44 e 4,48 ± 0,92 nmol.ml⁻¹; consumo de oxigênio 10,0 ± 0,1 e 6,5 ± 0,5 nmol O₂.min⁻¹.mg prot⁻¹ e quimiluminescência 5304 ± 133 e 4502 ± 295 cps.mg prot⁻¹, respectivamente.

Conclusão: Podemos concluir que a vit. A protege o coração contra o stress oxidativo reduzindo a LPO desencadeada pelo H₂O₂. Isto provavelmente reduz o influxo de cálcio para o interior das células, reduzindo assim, a contratura cardíaca.

Apoio: Fapergs, Capes e Finep

SABi

285

EFEITO DO TROLOX NO PROCESSO DE LIPOPEROXIDAÇÃO "IN VITRO" E EM MIOCÁRDIO PERFUNDIDO DE RATO.

Adriane Belló-Klein, Alvaro R. de Oliveira, Maria C. Irigoyen e Antonio A. Belló. Lab. de Fisiologia Cardiovascular, Depto. Fisiologia, IB, UFRGS, Porto Alegre-RS, 90050-170, Brasil.

Fundamento: O peróxido de hidrogênio (H₂O₂) quando perfundido em coração isolado de rato produz vasoconstrição, redução da frequência, arritmias, aumento de força e contratura. Todos estes achados são atribuídos principalmente à falha das "bombas" de cálcio e à lipoperoxidação (LPO) tecidual.

Objetivo: O objetivo deste trabalho foi de verificar se os efeitos do H₂O₂ no coração de rato são reduzidos pelo uso do trolox (a parte polar da vit. E) e se estes resultados se reproduzem "in vitro".

Material: Ratos Wistar machos com 300/350 g.

Método: Foram estabelecidos 4 grupos experimentais (n=6): a) perfundido com Tyrode (controle); b) perfundido com trolox 2 mM; c) perfundido com H₂O₂ (256 mM); d) perfundido com trolox + H₂O₂. Mecanocardiogramas foram obtidos e os efluentes coletados. Aos 20 min de perfusão com H₂O₂, o efluente e homogeneizado cardíacos foram usados para o teste do malondialdeído (TBA-RS). Para os experimentos "in vitro" foram utilizados homogeneizados de corações incubados a 37°C com H₂O₂ (5 mM) sem e com trolox (1-10 mM).

Resultados: Os resultados nos grupos H₂O₂ e trolox + H₂O₂ foram respectivamente: contraturas aos 20 min.: 60,56 ± 13,98% e 55,35 ± 14,98%; TBA-RS homogeneizado 0,37 ± 0,10 e 0,31 ± 0,06 nmol.mg prot⁻¹ e no efluente 9,33 ± 2,44 e 0,85 ± 0,08 nmol.ml⁻¹. Os resultados "in vitro" mostraram que o trolox (5 mM) reduz a LPO (84,62 ± 5,6%).

Conclusão: Estes resultados indicam que o trolox reduz a LPO "in vitro" e em órgão isolado porém, na concentração utilizada, não reduziu a contratura cardíaca. Isto se deve, provavelmente, à falta da cadeia apolar, importante para sua fixação nas membranas celulares durante a perfusão.

Apoio: Fapergs, Capes e Finep

286

Hipertrofia ventricular esquerda induzida por isoproterenol em ratos tratados com Inibidor da enzima de conversão da angiotensina.

Eduardo Augusto S. Costa, Bráulio Luna Filho, Andréa R. Costa, Neif Murad, Andréa C. Brandão, Rui Póvoa, Ary de Andrade Jr, Marcelo Ferreira, Osvaldo Kohlmann e Celso Ferreira. Escola Paulista de Medicina / Medicina - Universidade Federal do Pará.

Objetivo: O Isoproterenol (iso) induz hipertrofia ventricular esquerda (HVE). Pré-tratamos animais com enalapril (ena), inibidor da enzima de conversão da angiotensina (IECA) a fim de verificar se esta protegia o ventrículo esquerdo da ação da catecolamina.

Material e Métodos: Foram utilizados 84 ratos albinos Wistar-EPM com peso médio de 275g, divididos em 4 grupos de 21 animais. O grupo A (controle), o B-ena (1mg/kg) sc por 12 dias, o C-iso (0,3mg/kg) sc por 8 dias e o D-ena (1mg/kg) sc por 12 dias e mais 8 dias, agora com uso também diário de iso. Após os períodos correspondentes os animais dos vários grupos foram sacrificados. Em 10 animais de cada grupo foi medida a pressão arterial (PA) e o ventrículo esquerdo (VE) retirado para peso, 6 animais de cada grupo tiveram seus VE preparados para microscopia de luz e eletrônica de transmissão e 5 de cada grupo tiveram seus plasmas preparados para dosagens de angiotensina I e II (AI, AII).

Resultados: A PA não se elevou nos 4 grupos; quanto ao peso, no grupo C houve um aumento de 40% da massa do VE, e no D de 22%. Na microscopia de luz e na eletrônica de transmissão aconteceu aumento significativo no tamanho das células do grupo C, e em menor grau no D (p < 0,05). No grupo C houve importante aumento na quantidade de colágeno, e no D este foi quase idêntico ao controle. Quanto às dosagens de AI e AII discutiremos no seguimento.

Conclusões: 1. Neste modelo experimental de HVE não ocorreu aumento da PA. 2. O uso do iso causou importante HVE. 3. O ena do grupo B não diminuiu a massa do VE. 4. O uso do ena protegeu de maneira significativa (p < 0,05) o VE da severidade da hipertrofia e inibiu a produção de colágeno no grupo associado ao iso. 5. As dosagens de AI e AII plasmática e tecidual sugerem um bloqueio da ação da catecolamina.

287

PROPRANOLOL REDUZ A QUEDA DE DÉBITO CARDÍACO CAUSADA PELA INIBIÇÃO AGUDA DA SÍNTESE DE ÓXIDO NÍTRICO (NO). A. Zappellini, H. Moreno Jr, E. Antunes & G. de Nucci. Departamento de Farmacologia, Faculdade de Ciências Médicas, UNICAMP, Campinas-SP.

Introdução: A inibição aguda da síntese de NO causa, em cães, importante redução do débito cardíaco acompanhada de aumentos nas resistências sistêmica e pulmonar. Os mecanismos que contribuem para esta queda de débito cardíaco não são ainda bem conhecidos.

Objetivo: Avaliar os efeitos do beta-bloqueio prévio com propranolol sobre o débito cardíaco e as resistências vasculares sistêmica e pulmonar em cães anestesiados, submetidos à inibição aguda da biosíntese de NO pela infusão de L-NAME (N^o-nitro-L-arginina metil éster).

Material e métodos: Estudamos cães de ambos os sexos que foram anestesiados com pentobarbital sódico (30 mg/kg, i.v.), entubados e ventilados (FiO₂=100%) com respirador a pressão. Foram canuladas a artéria femoral D (registro da pressão arterial média, PAM) e as veias femorais (administração de drogas e inserção de cateter de Swam-Ganz 5F para medidas de pressão da artéria pulmonar (PAP) e índice cardíaco (IC) por termodiluição). Os valores das resistências vasculares sistêmica (IRVS) e pulmonar (IRVP) foram obtidos indiretamente. Os animais foram divididos em 2 grupos: 1- L-NAME (n=13; 10 mg/kg, iv, 0,5 ml/min); 2- PROPR+L-NAME (n=6; 5 mg/kg de Propranolol seguidos de 10 mg/kg de L-NAME, iv, 0,5 ml/min).

Resultados: A tabela abaixo mostra as variações, em porcentagens de queda (-) ou aumento (+) nos parâmetros avaliados:

	FC	IC	PAM	IRVS	PAP	IRVP
L-NAME	-34%	-41%	+46%	+169%	+28%	+114%
PROPR+L-NAME	-25%	-21%	+53%	+71%	+15%	+10%

Conclusões: Propranolol reduz de maneira significativa a queda de débito cardíaco induzida por L-NAME, às custas, de uma redução na pós-carga, com ação mais importante sobre a circulação pulmonar. Apoio FAPESP.