

413

O ESTRESSE ALTERA OS DANOS CAUSADOS PELA ISQUEMIA EM HIPOCAMPO DE RATOS. *Leonardo Machado Crema, Fernanda Urruth Fontella, Helena Cimarosti, Cíntia Fochesatto, Carlos A Netto, Christianne Salbego, Carla Dalmaz* (Depto. Bioquímica, ICBS, UFRGS)

Em condições normais, o metabolismo aeróbico é a principal fonte de energia no cérebro, mas este sistema pode ser comprometido em certas situações, como, por exemplo, na isquemia cerebral. O dano celular resultante da isquemia pode variar em função de certos fatores como, por exemplo, a presença de maiores níveis circulantes de glicocorticóides, hormônios liberados pelo estresse. O objetivo deste trabalho é verificar o efeito do estresse agudo (EA) e crônico (EC) sobre a morte celular em fatias de hipocampo submetidas à isquemia *in vitro*. Foram utilizados ratos Wistar, machos, adultos submetidos ao EA (1h de imobilização) ou EC (1 hora de imobilização por dia, durante 40 dias). Após este tratamento, os animais foram mortos por decapitação, o cérebro dissecado e fatias do hipocampo pré-incubadas por 15 min em solução Krebs-Henseleit modificada, em atmosfera de 5% CO₂, a 37 °C. A seguir, o controle foi incubado por 60 min nesta mesma solução, enquanto o grupo isquêmico foi submetido à privação de oxigênio e glicose. Ambos os grupos foram então incubados por 3h a 37°C, com a solução controle, a 5% CO₂. Mediu-se a viabilidade mitocondrial da célula pelo ensaio de exclusão do sal *trypan blue* (MTT), e a lise da célula pela quantificação da lactato desidrogenase (LDH) liberada. Os resultados obtidos mostraram que a isquemia *in vitro* diminui a viabilidade mitocondrial e aumenta o dano celular. O EA aumenta o MTT imediatamente após EA, mas não altera o dano celular causado pela isquemia. Nenhum efeito foi observado 24h após o EA. As fatias de hipocampo de animais submetidos ao EC apresentaram maior viabilidade mitocondrial, suficiente para reverter os efeitos da isquemia. No entanto, o dano celular foi maior com este tratamento. O efeito da isquemia é influenciado pelo estado prévio da célula, e pode ser alterado de forma diferente pela exposição ao EA ou ao EC. (Fapergs, CNPq, PROPEsq, PRONEX)