

A acetilcolina (Ach) é um importante neurotransmissor no hipocampo, e flutuações na atividade colinérgica podem proteger os neurônios da morte celular isquêmica. Demonstramos recentemente que animais submetidos a breves episódios isquêmicos desenvolvem uma tolerância (i.e., ficam mais resistentes) aos danos celulares causados por eventos isquêmicos posteriores e mais prolongados. Neste trabalho, investigamos a hipótese de que a atividade da acetilcolinesterase (AChE, enzima que degrada a Ach) possa estar relacionada à tolerância induzida. Isquemia cerebral global transitória (ISQ) foi produzida em ratos Wistar pela oclusão dos quatro vasos (4-VO); os episódios isquêmicos foram simples (2 ou 10 min) ou duplos (2 + 10 min, ratos tolerantes). Após a reperfusão (de até 48h), o hipocampo foi homogeneizado, e a atividade da enzima AChE ensaiada por método colorimétrico. Demonstramos um aumento precoce da atividade no grupo 2 min ISQ, enquanto os ratos submetidos a 10 min ISQ apresentaram aumento tardio da atividade. Os animais tolerantes apresentaram diminuição da atividade AChE com 1 hora de reperfusão. Sugerimos que a inibição tardia da AChE nos ratos tolerantes possa estar associada à proteção neuronal. (PIBIC, CNPq, CAPES, FINEP).