

Isquemia é a terceira causa de morte em países industrializados. Além da elevada mortalidade, 40% das pessoas que sofrem deste insulto acabam permanecendo com seqüelas irreversíveis. Mesmo com esta incidência, o mecanismo relacionado a essa doença é polêmico e ainda não está claro. Para tentar compreender o mecanismo desta injúria, o presente trabalho foi direcionado para a identificação de diversos parâmetros neuroquímicos ao mesmo tempo, com o intuito de mostrar diferenças entre tipos de células neuronais, avaliando os efeitos de privação de oxigênio e glicose (POG) em fatias de hipocampo de ratos adultos durante períodos de isquemia e de reoxigenação. Foi utilizada a técnica *in vitro* de POG em fatias de hipocampo. As fatias foram submetidas a um meio sem glicose com privação de oxigênio (período de isquemia) e após um período estipulado o meio foi trocado por um meio com glicose na presença de oxigênio (período de reoxigenação). Após a técnica, foram avaliados parâmetros de viabilidade (LDH), mitocondriais (MTT), neurais (NSE), astrogliais (GFAP e S100B) e metabólicos neuroquímicos (Captação de glutamato e níveis de glutamato e lactato no sobrenadante) diferentes períodos de isquemia e de reoxigenação. Os resultados mostraram que a atividade mitocondrial diminuiu devido à falta de energia durante o insulto isquêmico e permaneceu durante o período de reoxigenação. No sobrenadante, LDH, NSE e níveis de glutamato aumentaram e o lactato diminuiu por causa da insuficiência de energia observada durante a isquemia. Parâmetros como GFAP, S100B e captação de glutamato sofreram alterações somente no período de reoxigenação. Esses resultados demonstraram alterações em parâmetros neuroquímicos específicos na POG, mostrando uma maior vulnerabilidade dos neurônios frente ao insulto isquêmico. Entretanto, também foram observados danos tardios em parâmetros astrocitários no momento de reoxigenação, o que demonstra diferenças de resistência entre tipos celulares na POG.