

260

**PARTICIPAÇÃO DO SISTEMA ANGIOTENSINÉRGICO NA REDUÇÃO DA OVULAÇÃO INDUZIDA PELO ESTRESSE AGUDO NA MANHÃ DO PROESTRO EM RATAS.** *Aline Kunrath, Aldo Lucion, Gilberto Luiz Sanvito (orient.) (UFRGS).*

**Introdução:** Estresse físico ou emocional pode provocar interferências em funções reprodutivas. A angiotensina II participa da resposta ao estresse e do controle da função reprodutiva através da regulação de hormônios da adenohipófise. **Objetivo:** Avaliar a participação do sistema angiotensinérgico sobre a redução do número de óvulos induzida pelo estresse agudo na manhã do proestro. **Materiais e Métodos:** Ratas Wistar adultas (n=40) tiveram o ciclo estral verificado diariamente e animais exibindo no mínimo 3 ciclos regulares foram utilizados. Às 10h da manhã do proestro, as ratas foram divididas em 5 grupos: controle (G1), não sofreu intervenção (n=10); salina+contenção (G2) (n=8); losartan+contenção (G3) (n=7); PD+contenção (G4) (n=7); losartan e PD+contenção (G5) (n=8). O estresse por contenção foi realizado colocando-se os animais em um tubo de polietileno por 1 hora. As injeções (i.p.) de salina (0, 9%) e dos antagonistas losartan (AT1-10 mg/Kg) e PD 123319 (AT2-3 mg/Kg) foram realizadas 15 min antes do estresse. Na manhã do estro, as ratas foram decapitadas e os seus ovidutos retirados para contagem de óvulos. As médias ( $\pm$ EPM) do número de óvulos foram comparadas através de uma ANOVA seguida de Newman Keuls. **Resultados:** Houve redução no número de óvulos em G2 (6,  $4\pm 0, 6$ ) quando comparado com G1 (12,  $6\pm 0, 5$ ),  $p < 0, 001$ . A injeção de losartan e a co-injeção de losartan+PD reverteram parcialmente os efeitos do estresse, sendo G3 (10,  $8\pm 0, 8$ ) e G5 (11,  $8\pm 0, 3$ ) significativamente diferentes de G1 e G2, ( $p < 0, 05$ ). A injeção do antagonista AT2, G4 (6,  $6\pm 0, 6$ ), não alterou a redução no número de óvulos. **Conclusão:** O estresse agudo na manhã do proestro provoca uma alteração nos mecanismos responsáveis pela ovulação reduzindo o número de óvulos. Esse efeito é mediado, ao menos em parte, pelo sistema angiotensinérgico através dos seus receptores AT1. **Apoio:** CNPq, CAPES, FAPESP. (PIBIC).