

**EFEITO DA HIPÓXIA/ISQUEMIA SOBRE OS ESTADO OXIDATIVO DE ESTRUTURAS DO CÉREBRO DE RATOS NEONATOS.** *Daniel. S. Zylbersztejn, Cristiano. R. Abel, Aline Andrade, Cíntia Fochesatto, Ionara Siqueira, Sônia Alscher, Carlos. A. Netto* (Depto. Bioquímica, ICBS, UFRGS).

O dano cerebral resultante dos eventos de hipóxia e isquemia (HI) no período perinatal é uma importante causa de mortalidade e de incapacidade neurológica. A injúria está relacionada a numerosos mecanismos, entre os quais a geração de radicais livres, possivelmente através do desequilíbrio dos sistemas de geração e de proteção antioxidante. Nosso objetivo foi estimar os níveis de lipoperoxidação (LPO), bem como a capacidade antioxidante total de distintas regiões cerebrais de ratos neonatos submetidos à HI. Ratos Wistar (7 dias) foram submetidos à ligação unilateral da carótida esquerda e a um ambiente hipóxico (8% de Oxigênio e 92% de Nitrogênio) durante 150 minutos. Os ratos, divididos em grupos controle, hipóxico, isquêmico e HI, foram decapitados imediatamente após (tempo zero), 2 e 24 horas após a hipóxia. As estruturas cerebrais do hipocampo, estriado e córtex frontal foram dissecadas e homogeneizadas em tampão fosfato (pH7,4) e após centrifugação, o sobrenadante foi submetido aos procedimentos bioquímicos. A produção de espécies reativas de oxigênio (EROs) foi avaliada pelo ensaio do 2,7- diacetato de diclorofluoresceína (DCFH-DA). O índice de LPO foi determinado pela formação de substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS). A capacidade antioxidante foi avaliada através do potencial antioxidante total (TRAP) e da reatividade antioxidante total (TAR). Houve redução significativa dos valores de TAR do córtex dos ratos HI comparados aos controles no tempo 2 e 24 horas ( $p < 0,05$ ), com aumento no DCF às 24 hs. No hipocampo, houve aumento no DCF às 24 hs e no TBA às 2 e 24 hs, redução do TAR no tempo zero e 2 hs e do TRAP às 24 hs nos ratos HI em relação aos controles. Os resultados demonstraram que a HI leva a um déficit da capacidade antioxidante total em estruturas vulneráveis ao insulto isquêmico. (PRONEX, CNPq, CAPES, Propesq-UFRGS).