

30344**OBESIDADE INDUZ A DANO CELULAR E ALTERA A MEMÓRIA DE LONGO PRAZO EM RATOS WISTAR**

Isabel Cristina de Macedo, Gisele Agustin Lovatel, Karine Bertoldi, Viviane Rostirolla Elsner, Joanna Ripoll Rozisky, Gabriela Laste, Ionara Rodrigues Siqueira, Maria Flavia Marques Ribeiro. **Orientador:** Iraci Lucena da Silva Torres

Unidade/Serviço: Unidade de Experimentação Animal

Introdução: Indivíduos com obesidade ou sobrepeso apresentam um risco aumentado para diversas doenças, entre elas Alzheimer e Parkinson. A enzima citosólica lactato desidrogenase (LDH) é um marcador de dano celular, enquanto a atividade da enzima mitocondrial succinato desidrogenase pode ser usada para avaliar a viabilidade celular (teste de MTT). Com base nestas informações este estudo visa avaliar o delta de peso (parâmetro de obesidade), dano e viabilidade celular em fatias hipocâmpais e memória de curto e longo prazo em animais obesos. **Métodos e resultados:** 30 ratos machos Wistar de 60 dias de idade foram divididos em grupo CT (que recebeu ração padrão) e grupo DC (que recebeu dieta de cafeteria). Após 40 dias de exposição à dieta hipercalórica, alguns parâmetros indicativos do nível de ansiedade dos animais foram avaliados no Labirinto em cruz elevado (LCE), e os seguintes parâmetros de ansiedade foram considerados: entrada nos braços fechados (EBF) e tempo de permanência nos braços fechados (TBF); 24h após foi feito o teste de reconhecimento de objetos (RO) para memória de curto prazo (180min) e de longo prazo (24h). Em fatias hipocâmpais foram avaliados o dano (níveis de LDH) e a viabilidade celular (níveis de MTT). Foi usado Teste t de Student (delta de peso e RO) e Two way ANOVA (H2O2 e obesidade como fatores) para níveis de LDH e MTT em hipocampo. Todos os resultados foram expressos como média±SEM. Este projeto foi aprovado pelo CEUA/HCPA (09231). A exposição à dieta de cafeteria por 40 dias foi capaz de induzir obesidade, com aumento do delta de peso (P=0,000). Na avaliação do dano celular houve efeito do peróxido de hidrogênio (H2O2) (F(26,3)=8.985, P=0,006) e da obesidade (F(26,3)=4.801, P=0,03), enquanto na avaliação da viabilidade celular houve efeito do H2O2 (F(26,3)=17.020, P=0,000) sem efeito da obesidade (P>0,05). O teste de RO foi precedido pelo LCE para avaliação da ansiedade considerada um viés no teste de RO, não sendo encontrada diferença significativa entre os grupos nos parâmetros avaliados (EBF e TBF) (P>0.05). Não houve diferença entre os grupos na avaliação da memória de curta duração (P>0,05); na memória de longa duração o grupo DC explorou o objeto C por mais tempo (CT: 34±6; DC:55±6, P=0,000). **Conclusão:** A dieta de cafeteria induziu maior dano celular na presença de H2O2 e alterou a memória de longo prazo. Observou-se uma menor viabilidade celular nos grupos submetidos ao H2O2, sem efeito da obesidade. Podemos sugerir que os altos níveis de açúcar e de gorduras encontrados nesta dieta são deletérios ao hipocampo, efeito este indexado pelo aumento do dano celular nesta estrutura cerebral e pela perda da memória de longo prazo. **Apoio financeiro:** FIFE/HCPA , PIBIC CNPq/HCPA, CNPq, CAPES.