

332

ALTERAÇÕES NOS NÍVEIS DE GLUTATIONA NO CÉREBRO DE RATOS SUBMETIDOS À HIPÓXIA-ISQUEMIA NEONATAL. Nice S. Arteni, Ionara R. Siqueira, Alcir L. Dafré, Carlos Alexandre Netto. (Departamento de Bioquímica, ICBS, UFRGS)

A hipóxia-isquemia neonatal é a causa mais freqüente de disfunções neurológicas, epilepsia e retardo psicomotor em humanos. Um dos mecanismos presumivelmente envolvidos neste tipo dano cerebral é o estresse oxidativo. A Glutaciona, um importante antioxidante celular, é um clássico marcador de estresse oxidativo em modelos animais. Neste trabalho, investigamos o conteúdo de glutaciona em cérebros de ratos com 7 dias de vida submetidos à isquemia do hemisfério esquerdo associada à exposição a uma atmosfera hipóxica (8% O₂ - 92% N₂) durante 2 horas e 30 min. Os animais foram sacrificados após 00 h, 02h, 12 h, 24 h, 72 h e 7 dias após a exposição à hipóxia. Os cérebros foram retirados e o hipocampo, o estriado e o córtex foram dissecados e imediatamente homogeneizados. Os sobrenadantes foram retirados e tratados para que os níveis de glutaciona fossem dosados pelo método DTNB-glutaciona redutase. Após a hipóxia os níveis de glutaciona progressivamente diminuíram nas três estruturas cerebrais. Sendo o hipocampo a estrutura na qual houve o efeito mais precoce, seguido pelo córtex e estriado. Esta redução nos níveis de glutaciona já foi relatada em modelos com estresse oxidativo em animais adultos e, de acordo com nossos resultados, pode ser estendida para ratos no período perinatal. Concluímos que alterações nos níveis de glutaciona cerebral podem ser utilizadas como um marcador de estresse oxidativo neste modelo de hipóxia-isquemia cerebral neonatal.

Apoio Financeiro: PRONEX, CNPq.