

Bioquímica, IB, UFRGS).

A isquemia cerebral é caracterizada pela hiperatividade sináptica de aminoácidos excitatórios, glutamato e aspartato, que estão envolvidos no fenômeno de morte neuronal tardia. Há também liberação de adenosina, que tem um papel cerebroprotetor endógeno. A ATP difosfohidrolase hidrolisa ATP para AMP na fenda sináptica, e uma 5'-nucleotidase hidrolisa o AMP até adenosina. Neste trabalho, investigamos a atividade da ATP difosfohidrolase na fração sinaptossomal após a isquemia, devido ao seu potencial papel na produção extracelular de adenosina. Ratos Wistar, adultos, foram submetidos a isquemia cerebral transitória (ISQ) pela eletrocoagulação das artérias vertebrais e oclusão das artérias carótidas por 2 ou 10 minutos. O tempo de reperfusão variou entre 10 e 60 minutos. Após a decapitação, a fração sinaptossomal foi preparada e os ensaios enzimáticos realizados com ATP ou ADP como substratos. Houve diminuição da atividade ATPásica em ratos submetidos a 10 min-ISQ seguida por 30 ou 60 minutos de reperfusão (comparados com o grupo sem reperfusão), e em animais submetidos a 2 min-ISQ seguida por 10 min reperfusão. Houve também diminuição da atividade ADPásica no grupo 10 min-ISQ seguida de 10 a 30 min reperfusão. Os resultados indicam que eventos moleculares associados a reperfusão modulam negativamente a atividade da enzima, e sugerem que o fenômeno possa estar correlacionado aos níveis de ATP e adenosina. (CNPq-UFRGS, CNPq).