

BERBERINA PROMOVE NEUROPROTEÇÃO EM ISQUEMIA CEREBRAL GLOBAL *IN VITRO*

Trabalho selecionado como destaque na apresentação de pôster

de Quadros AH¹, Pires ENS¹, Gaelzer MM¹, Coelho BP¹, Frozza RL¹, Menezes BM¹,
Matté C¹, Salbego CG¹

¹ Departamento de Bioquímica, ICBS – UFRGS, Porto Alegre/RS, Brasil
alqhoffmann@gmail.com

Introdução: Isquemia cerebral seguida por reperfusão promove morte neuronal por excitotoxicidade relacionada a dano oxidativo. A Berberina é um alcalóide proveniente da planta *Berberis sp.*, sendo bastante utilizada na medicina tradicional. Alguns estudos têm demonstrado os efeitos benéficos da Berberina em várias doenças neurodegenerativas e neurofisiológicas. Nosso grupo de pesquisa também demonstrou o efeito neuroprotetor da Berberina. **Objetivo:** Avaliar se a Berberina protege as fatias de cultura organotípica de hipocampo (OHC) de ratos da geração de espécies reativas (RS) e de superóxido mitocondrial (SO) depois da isquemia global *in vitro*. **Material e Métodos:** As OHC foram expostas à privação de oxigênio e glicose (POG) durante 1h, seguido de tratamento com 10µM de Berberina por 24h (durante o período de reperfusão). Após o tratamento, RS foram analisadas por meio da detecção de 2'-7'-diclorofluoresceína (DCF) e a produção de SO mitocondrial foi quantificada por MitoSox. **Resultados:** As culturas foram tratadas com Berberina após a POG e esta foi capaz de reduzir significativamente a produção de espécies reativas comparado com os controles. Além disso, a Berberina diminuiu a geração de SO mitocondrial em culturas organotípicas expostas a POG. **Conclusão:** Esses resultados sugerem que a Berberina poderá ser usada como agente terapêutico em isquemia global e que a modulação de espécies reativas pode estar contribuindo para os efeitos neuroprotetores da Berberina.

Número de aprovação pelo CEUA/UFRGS: 20.005

BERBERINE INDUCE NEUROPROTECTION IN GLOBAL CEREBRAL ISCHEMIA *IN VITRO*

This work was selected as a featured work in poster presentation

de Quadros AH¹, Pires ENS¹, Gaelzer MM¹, Coelho BP¹, Frozza RL¹, Menezes BM¹,
Matté C¹, Salbego CG¹

¹ Department of Biochemistry, ICBS – UFRGS, Porto Alegre/RS, Brazil
alqhoffmann@gmail.com

Introduction: Brain ischemia followed by reperfusion causes neuronal death by excitotoxicity related to oxidative damage. Berberine is an alkaloid derived from the herb *Berberis* sp. and has long been used on Oriental medicine. Studies have demonstrated its beneficial effect in various neurodegenerative and neuropsychiatric disorders. Our research group also showed the neuroprotective effect of Berberine. **Aim:** The objective of this study was to evaluate whether Berberine protects organotypic hippocampal cultures (OHC) against reactive species generation after global cerebral ischemia *in vitro*. **Material and methods:** OHC were exposed to oxygen and glucose deprivation (OGD) for 1h, followed by treatment with 10µM berberine for 24h (during the recovery period). After the treatment, global reactive species (RS) levels were analyzed by 2'-7'-diclorofluorescein (DCF) detection and mitochondrial superoxide production (SO) was quantified by MitoSox. **Results:** OHC treated with berberine after OGD had a significantly decreased generation of RS when compared to OGD controls. In addition, berberine attenuated mitochondrial SO generation in OHC after OGD. **Conclusion:** These results support that berberine could be used as a therapeutic agent in global cerebral ischemia and suggests that modulation of RS production could contribute to berberine's neuroprotection.

Ethics Comission Project Number: 20.005