

143

**O ENRIQUECIMENTO AMBIENTAL CAUSA NEUROPROTEÇÃO NO HIPOCAMPO E REDUZ PREJUÍZOS DE MEMÓRIA ESPACIAL EM RATOS COM ENCEFALOPATIA HIPÓXICO-ISQUÊMICA.** Anderson Padilha da Rocha, Lenir Orlandi Pereira, Ruth Chamorro

Petersen, Nice Sarmiento Arteni, Carlos Alexandre Netto (orient.) (UFRGS).

A hipóxia-isquemia (HI) encefálica causa danos cerebrais em 4 de cada mil nascidos vivos; a lesão hipocampal gera prejuízos de memória. Dados do nosso laboratório demonstraram que a estimulação tátil reduz os efeitos neurodegenerativos da HI em animais de experimentação. O objetivo deste é verificar o papel do enriquecimento ambiental (EA) sobre a capacidade mnemônica e a lesão hipocampal causada pela HI encefálica em ratos neonatos. Ao 7º dia de vida, ratos Wistar machos sofreram oclusão da artéria carótida comum direita e foram submetidos a uma atmosfera hipóxica (90min-92% N<sub>2</sub>, 8% O<sub>2</sub>). A partir do 21º dia, os ratos receberam o EA: 60min/dia num ambiente com objetos variados, rampas, roda e com a possibilidade de interação social, 6 dias/semana, durante 9 semanas. Grupos: sem HI e não submetidos ao EA (CT-AP); CT-AE; HI-AE e HI-AP. No labirinto aquático de Morris (LAM) avaliamos a memória espacial dos animais (5 dias de treino), que deveriam orientar-se no tanque com água e encontrar uma plataforma submersa. Dos encéfalos dos animais foram cortadas fatias de 50 µm e organizadas em lâminas histológicas para avaliação do volume hipocampal. O grupo HI-AP apresentou maior latência para encontrar a plataforma no LAM, quando comparado ao CT-AP, nos dias 2, 3 e 4 do treino. O efeito do EA foi encontrado do dia 2 ao 5 no grupo HI-AE que apresentou menores latências em relação ao HI-AP. Na análise morfológica verificou-se que o grupo HI-AP apresentou menor volume hipocampal (19 mm<sup>3</sup>) do lado ipsilateral à lesão em comparação com o CT-AP (40, 8 mm<sup>3</sup>); já o grupo HI-AE apresentou maior volume hipocampal (29, 8 mm<sup>3</sup>) que o HI-AP. O EA precoce reverteu o déficit de memória espacial e apresentou um efeito neuroprotetor sobre o hipocampo de animais hipóxico-isquêmicos.