

411

S100B UMA OUTRA PEÇA PARA O QUEBRA-CABEÇA DO “CICLO DAS CITOCINAS” NA DOENÇA DE ALZHEIMER. *Lucas Silva Tortorelli, Daniela Fraga de Souza, Marina Concli Leite, André Quincozes dos Santos, Patrícia Nardin, Maurício Menegatti Rigo, Carlos Alberto Saraiva Gonçalves, Carmem Juracy Silveira Gottfried (orient.) (UFRGS).*

S100B é uma citocina produzida e secretada por astrócitos, possui ação trófica ou tóxica, dependendo da concentração; está envolvida em processos neuroinflamatórios, como por exemplo, o “ciclo de citocinas” presente na doença de Alzheimer. Todavia, seu mecanismo de secreção ainda não está elucidado. Neste trabalho avaliamos o efeito da IL-1 β , uma das principais citocinas pró-inflamatórias, sobre a secreção e expressão de S100B. Foram utilizadas culturas primárias de astrócitos corticais, células de glioma C6 e fatias hipocâmpais de ratos Wistar expostos ou não a IL-1 β e/ou inibidores específicos das vias NF- κ B e MAPK. A quantificação de S100B foi realizada por ELISA e a migração nuclear do fator de transcrição NF- κ B foi demonstrada pelas técnicas de imunocitoquímica e imunoblotting. Utilizou-se teste T ou ANOVA de uma via assumindo $p < 0,05$ para as análises estatísticas. Culturas primárias de astrócitos exibiram uma resposta rápida (15 min) da secreção de S100B nos tratamentos com IL-1 β 10 pg/mL (178.5 ± 41.1 %) e 100 pg/mL (199.8 ± 38.1 %). Já células C6 e fatias hipocâmpais elevaram a secreção somente após 1h de exposição a IL-1 β 1 ng/mL (147.8 ± 17.3 % e 132.9 ± 10.1 %, respectivamente) e 10 ng/mL (165.8 ± 12.8 % e 145.1 ± 8.6 %, respectivamente). Tanto PD98059, inibidor da ERK, e SB203580, inibidor da p38 cinase, como PDTC e SN-50, inibidores da via NF- κ B, foram hábeis em prevenir o aumento da secreção de S100B estimulado por IL-1 β , sugerindo que esse efeito, observado nas três diferentes preparações in vitro, seja mediado pela rota de sinalização MAPK-ERK/NF- κ B. Esses dados contribuem para a inferência de que a S100B esteja envolvida nas respostas inflamatórias a injúrias encefálicas, dando suporte à hipótese do “ciclo de citocinas” na gênese da doença de Alzheimer. (PIBIC).