

# AMÔNIA INDUZ ALTERAÇÃO NO CONTEÚDO EXTRACELULAR DE S100B EM FATIAS AGUDAS HIPOCAMPAIS DE RATOS WISTAR.

Fabiana Galland, Marina Concli Leite, Maria Cristina Guerra, Carlos Alberto Saraiva Gonçalves

Departamento de Bioquímica, Instituto de Ciências Básicas da Saúde,

Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, Brasil.

fabianagalland@yahoo.com.br

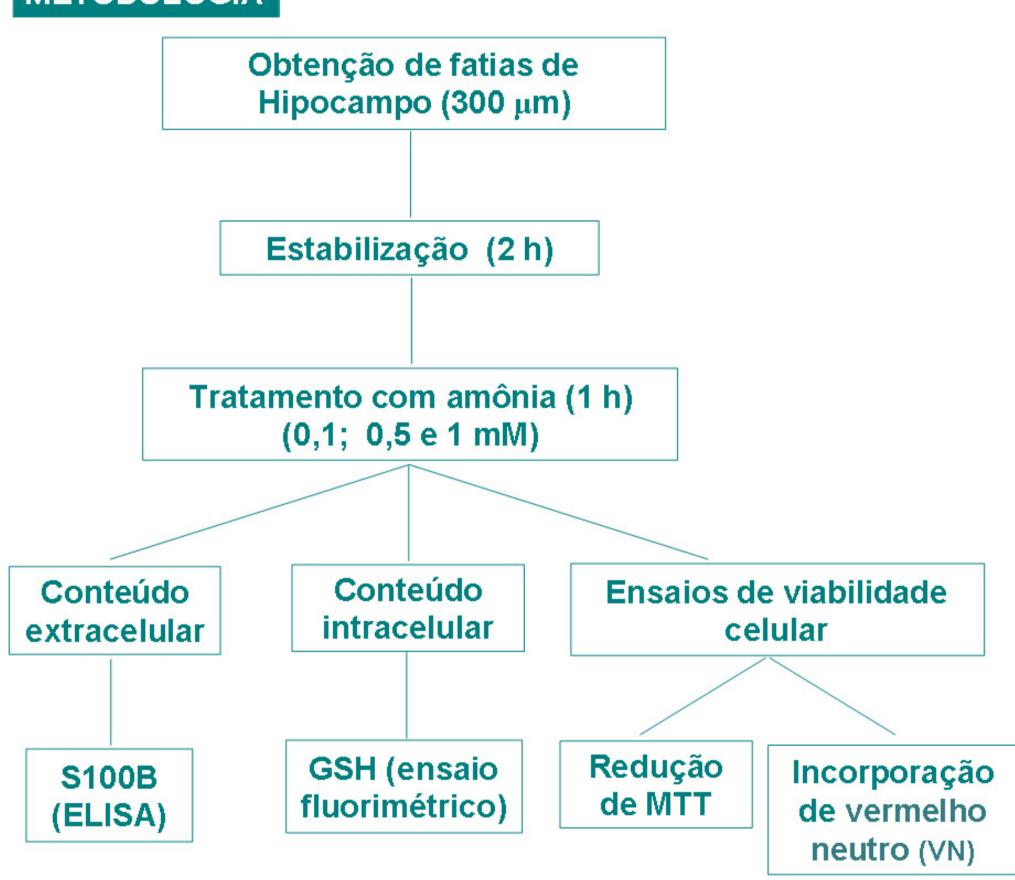
### INTRODUÇÃO

A hiperamonemia pode ser observada por uma série de doenças, incluindo disfunção hepática e erros inatos do metabolismo. Elevadas concentrações de amônia no sangue podem levar a um aumento da concentração de amônia no cérebro, o que pode ocasionar disfunções no sistema nervoso central, como edema cerebral, hipertensão craniana, memória prejudicada, entre outras alterações [1]. Sabe-se que tanto em pacientes com hepatite fulminante quanto em modelos animais de encefalopatia hepática, a S100B está aumentada no soro[2]. Esta proteína é expressa principalmente por astrócitos no sistema nervoso central e está relacionada tanto no desenvolvimento normal como em situações patológicas como por exemplo na neuroinflamação. A S100B tem sido usada como marcadora de dano cerebral. Entretanto, o envolvimento da S100B em situações de hiperamonemia no sistema nervoso central ainda não está elucidado. A glutationa (GSH) é um importante antioxidante cerebral. A habilidade para reduzir ou sintetizar GSH é um fator determinante de como se encontra o estado redox celular, visto que o estresse oxidativo tem sido associado com o desenvolvimento de condições patológicas como as doenças neuroinflamatórias.

#### **OBJETIVO**

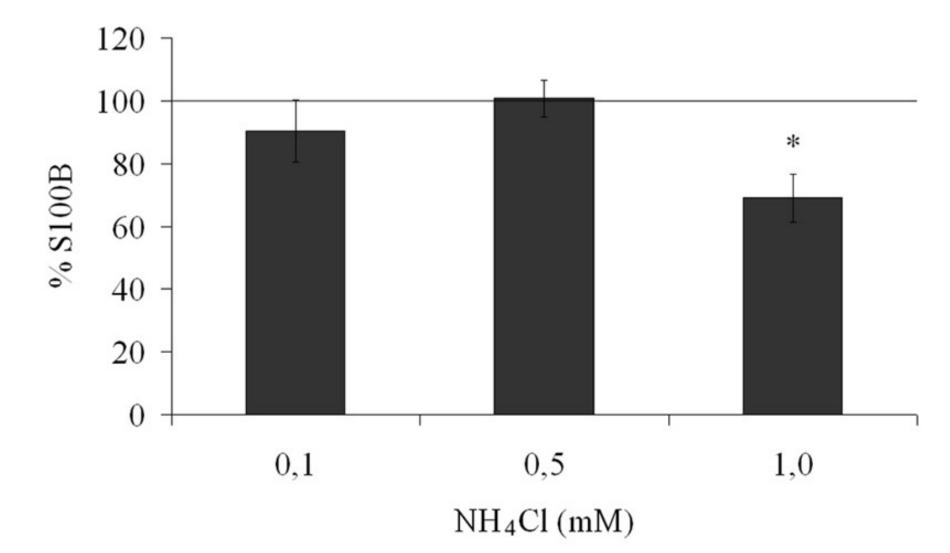
✓ O objetivo deste trabalho foi investigar o efeito da amônia sobre o conteúdo extracelular de S100B e o imunoconteúdo de GSH em fatias agudas hipocampais.

#### **METODOLOGIA**



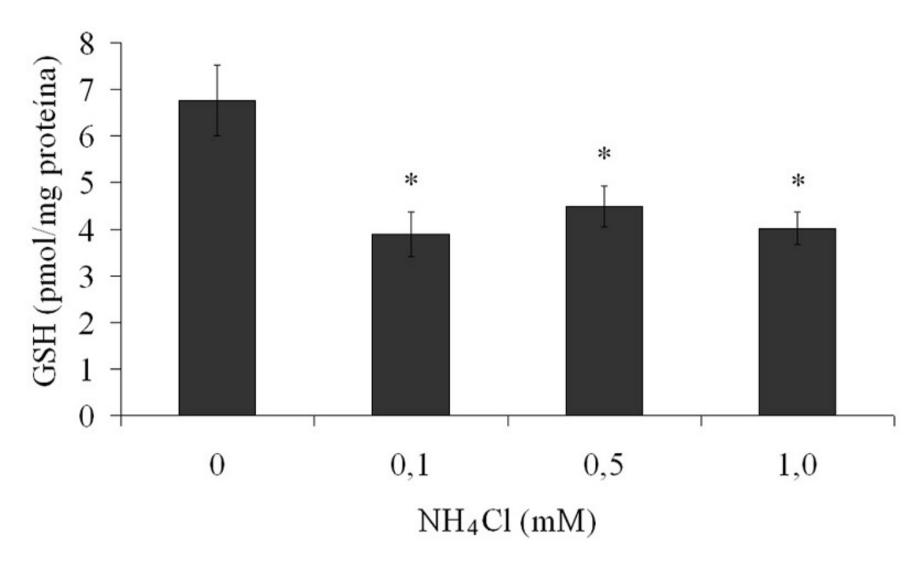
## RESULTADOS

## Efeito da amônia na secreção de S100B



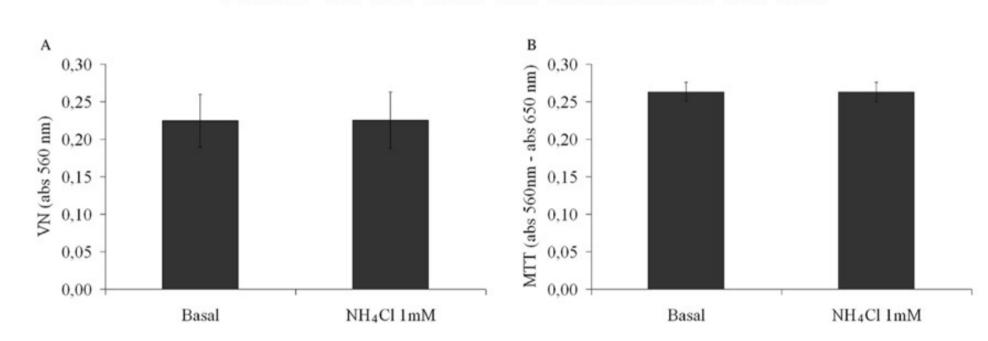
**Figura 1**: Amônia foi adicionada ao meio de incubação nas concentração de 0,1; 0,5 e 1 mM. O meio foi coletado após 1 h de tratamento. Os valores estão representados como porcentagem do controle. Cada valor é a média (± erro padrão) de 5 experimentos independentes realizados em triplicata. \* indica p<0,05.

#### Efeito da amônia no conteúdo de GSH



**Figura 2:** Amônia nas concentrações 0,1; 0,5 e 1 mM foi adicionada ao meio de incubação. Após 1 h de tratamento as fatias foram lisadas. O conteúdo intracelular de GSH foi dosado e corrigido pelo valor de proteínas totais. Cada valor é a média (± erro padrão) de 5 experimentos independentes realizados em triplicata. \* indica p<0,05.

#### Efeito da amônia na viabilidade celular



**Figura 3:** Amônia na concentração de 1 mM foi adicionada ao meio de incubação. Após 30 min de tratamento as fatias foram incubadas por mais 30 minutos com vermelho neutro (A) ou MTT (B). Cada valor é a média (± erro padrão) de 5 experimentos independentes realizados em triplicata. \* indica p<0,05.

#### Efeito da amônia na integridade celular

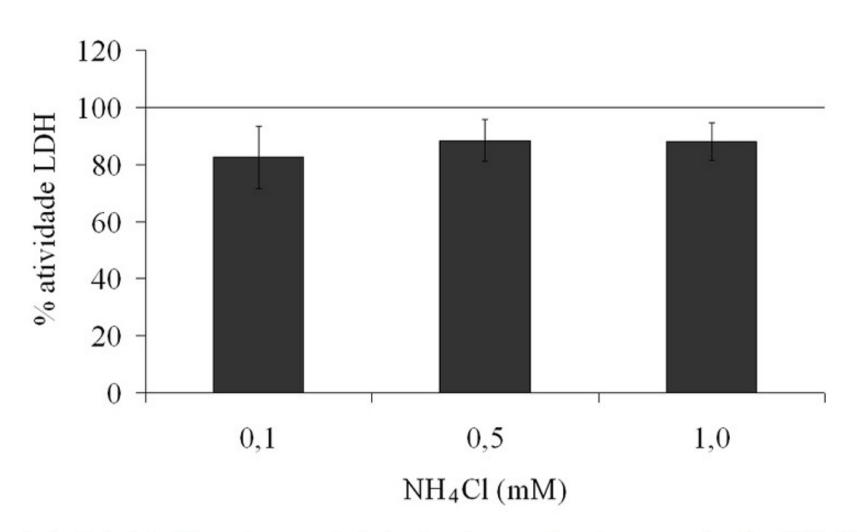


Figura 4: Amônia foi adicionada no meio de incubação nas diferentes concentrações (0,1; 0,5 e 1 mM). Após 1 h de tratamento o meio de incubação foi coletado e a atividade da LDH extracelular foi medida. Os valores estão representados como porcentagem do controle. Cada valor é a média (± erro padrão) de 5 experimentos independentes realizados em triplicata. \* indica p<0,05.

## CONCLUSÕES

- ✓Os resultados indicam que a secreção astroglial de S100B pode não estar relacionada com o aumento de S100B observado no soro de pacientes com hiperamonemia.
- ✓No entanto, a redução do conteúdo extracelular de S100B poderia estar relacionada ao dano cognitivo observado nesses pacientes.
- ✓A redução no conteúdo intracelular de GSH observado no nosso trabalho, poderia estar indicando um aumento de GSH extracelular, que estaria sendo exportada para os neurônios.

## REFERÊNCIAS

- I. Bosoi R.C; Rose F. C. Metab Brain Dis (2009) 24:95–102, DOI 10.1007/s11011-008-9112-7
  - Sakaida I. et al (2008), Liver international, DOI: 10.1111/j.1478-3231.2007.01604.x
- 3. Aoyama, K., Watabe, M. and Nakaki, T. (2008) *J Pharmacol Sci*, 108, 227-238.