

289

MODULAÇÃO DA PROLIFERAÇÃO DE CÉLULAS GRX POR CITOQUINAS PRESENTES NO MEIO CONDICIONADO POR CÉLULAS DE BAÇO ATIVADAS. Fabiana M. da Silva, Tanira G. Mello, Regina M. Guaragna, Radovan Borojevic*, Fátima C.R. Guma (Depto de Bioquímica, ICBS, UFRGS, * Depto Embriologia e

Histologia, ICB, UFRJ)

A fibrose é uma seqüela das doenças inflamatórias hepáticas crônicas e se caracteriza por um aumento na deposição de matriz extracelular na parede sinusoidal. Em lesões hepáticas crônicas, as células estreladas (HSC) do conjuntivo hepático são ativadas, proliferam e se transformam em miofibroblastos, aumentando a deposição de matriz extracelular. A linhagem GRX é miofibroblastóide e representante do tecido conjuntivo hepático. Preparações de células mononucleares, estimuladas por endotoxinas bacterianas ou lectinas, são uma fonte de citocinas. O meio condicionado dessas culturas tem sido usado para o estudo dos efeitos dessas substâncias. TGF β , PDGF e interleucinas modulam a proliferação de culturas primárias de HSC, podendo promover tanto o crescimento quanto a apoptose. Neste estudo, nos propomos a mostrar o efeito do meio condicionado por células de baço de camundongo (MCB), ativadas por concanavalina A, sobre a proliferação e a expressão de actina em células GRX. A proliferação foi determinada em culturas controles e tratadas com 2, 5 e 10% de MCB pelas técnicas de quantificação de células aderentes por Comassie Blue e incorporação de [3 H] timidina. A expressão de actina foi determinada por imunocitoquímica, utilizando-se um anticorpo monoclonal contra actina de músculo liso. O MCB provocou uma inibição da proliferação a partir do 3º dia de cultura. No 5º dia, a inibição provocada por 10% de MCB atingiu 40%. Os resultados foram semelhantes nas duas técnicas utilizadas. Tanto as células tratadas com 10% de MCB como as controles expressaram actina de maneira similar. Estudos mais detalhados são necessários para determinar se o que está acontecendo é uma inibição da proliferação ou uma ativação de processos de morte celular, como apoptose. (CNPq-PIBIC-UFRGS, FAPERGS)