



**Universidade:  
presente!**

**UFRGS**  
PROPEAQ



**XXXI SIC**

21. 25. OUTUBRO • CAMPUS DO VALE

<b>Evento</b>	Salão UFRGS 2019: SIC - XXXI SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
<b>Ano</b>	2019
<b>Local</b>	Campus do Vale - UFRGS
<b>Título</b>	O papel da proteína astrocítica S100B na agregação do peptídeo $\beta$ -amilóide
<b>Autor</b>	BÁRBARA CAROLINA FEDERHEN
<b>Orientador</b>	CARLOS ALBERTO SARAIVA GONCALVES

## O papel da proteína astrocítica S100B na agregação do peptídeo $\beta$ -amilóide

Bárbara Carolina Federhen, Carlos Alberto Saraiva Gonçalves  
Departamento de Bioquímica, Universidade Federal do Rio grande do Sul.

A doença de Alzheimer é o tipo de demência de ocorrência mais comum na população em envelhecimento, sendo esta doença caracterizada pela deterioração progressiva das funções cognitivas e pelo prejuízo do convívio social, comprometendo a autonomia do indivíduo. No sistema nervoso central, os principais marcadores patológicos da doença são as placas senis extracelulares, formadas por depósitos do peptídeo  $\beta$ -amilóide, os emaranhados neurofibrilares e a astrogliose. A resposta neuroinflamatória observada na doença é composta, principalmente, por astrócitos reativos que se encontram ao redor e dentro das placas senis, além da microglia. Estes astrócitos reativos expressam a proteína S100B a qual, em altas concentrações, atribui-se um papel de citocina pró-inflamatória, criando um ciclo vicioso da imunopatologia da doença de Alzheimer. Entretanto, a verdadeira interação entre a proteína S100B e o peptídeo  $\beta$ -amilóide não é completamente elucidada e estudos recentes indicam a possibilidade da proteína astrocítica interagir e modular a agregação proteica. A hipótese levantada neste trabalho é de que a S100B é secretada pelos astrócitos e interage com peptídeo  $\beta$ -amilóide na tentativa de impedir a  $\beta$  agregação do mesmo. Essa suspeita é suportada pelo fato da S100B possuir sítios de interação com outras proteínas e peptídeos e, além disso, estudos demonstram que o peptídeo  $\beta$ -amilóide estimula a síntese do RNA mensageiro que codifica a proteína S100B. Para investigar o possível papel de chaperona da S100B serão realizados ensaios *in vitro*, a fim de avaliar a  $\beta$  agregação do peptídeo  $\beta$ -amilóide na presença de diferentes concentrações de S100B. Para tal, uma solução 5  $\mu$ M do monômero  $\beta$ -amilóide 1-42 será incubado com concentrações crescentes de S100B, de nanomolar à micromolar. Essa curva de concentrações foi escolhida com o intuito de se entender melhor o comportamento da  $\beta$  agregação frente à concentrações, denominadas pela literatura clássica, como tróficas (nanomolares) e tóxicas (micromolares). A  $\beta$  agregação será monitorada através da emissão de fluorescência da molécula tioflavina, que se intercala entre as folhas  $\beta$  formadas, e possui característica fluorescente nessas condições. Além disso, pretende-se estudar a morfologia desses agregados formados na presença das diferentes concentrações de S100B. Através desse trabalho, pretendemos entender qual a natureza da interação entre o peptídeo  $\beta$ -amilóide e a proteína S100B e se, esta última, possui a possível função de impedir ou controlar a  $\beta$  agregação. Acreditamos que estudos a respeito dessa interação são necessários, a fim de entender mais detalhadamente a fisiopatologia da doença e prover diferentes caminhos para alvos terapêuticos.