

## Sessão 21 Fisiologia

184

**EXPRESSÃO GÊNICA DE SHP-1 EM HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA E CÂNCER DE PRÓSTATA.** *Diego Bromfman Pianta, Vanderlei Biolchi, Patricia de Alcantara Gomes, Milton Berger, Ilma Simoni Brum da Silva (orient.)* (UFRGS).

Introdução: doenças de próstata são condições freqüentemente encontradas em homens e sua incidência aumenta exponencialmente com o aumento da idade. Os mecanismos moleculares que levam ao surgimento de tais condições ainda não estão completamente elucidados. Após a ligação do androgênio, o receptor de androgênios (AR) está apto para recrutar fatores gerais de transcrição. Além de sua interação direta com vários fatores gerais da maquinaria transcricional, o AR é regulado através de co-reguladores, incluindo ambos, co-ativadores e co-repressores, por vários mecanismos. O SHP-1, um corregulador negativo do AR pode participar deste processo. Objetivo: Verificar a expressão do gene SHP-1 em amostras de hiperplasia prostática benigna (HPB) e câncer de próstata. Matérias e métodos: amostras de tecido foram coletadas de pacientes submetidos à prostatectomia aberta (HPB), ou prostatectomia radical (câncer). As amostras foram armazenadas em nitrogênio líquido, o RNA extraído pela técnica do Trizol<sup>®</sup>, feita a síntese de cDNA e RT-PCR. Os resultados de RT-PCR foram normalizados com o gene  $\beta_2m$  e expressos como média  $\pm$  EP. Resultados: a análise preliminar de 25 amostras mostra uma maior expressão do gene SHP-1 em câncer ( $1,246 \pm 0,138$ ) quando comparado à HPB ( $0,872 \pm 0,072$ ),  $P = 0,022$ . Estes dados indicam que o co-repressor do AR, SHP-1, pode estar envolvido nos mecanismos de regulação de proliferação celular que levam à formação do câncer de próstata. (PIBIC).