

134

**EXPRESSÃO GÊNICA DO *bcl-2* NAS CÉLULAS EPITELIAIS PROSTÁTICAS HUMANAS EM CULTURA (HNTEP).** Valderes A. Boeri, Guilherme Geib, Adriane Pozzobon, Débora M. Morsch, Poli M. Spritzer, Ilma S.B. da Silva. (Lab. Endoc. Molec e Neuroendoc., Dept<sup>o</sup> de Fisiologia, ICBS, UFRGS).

A apoptose, mecanismo molecular de morte programada das células, é um processo geneticamente regulado, pois requer a expressão de genes específicos. O gene do *bcl-2* codifica uma proteína que inibe a apoptose e permite a proliferação celular contínua. Tendo em vista que a proliferação celular no tecido prostático é influenciada pelos níveis de androgênios e envolve genes responsivos a estes hormônios, faz-se necessário identificar os genes envolvidos nos mecanismos proliferativos que conduzem ao desenvolvimento da hiperplasia de próstata. O objetivo deste trabalho foi avaliar a expressão do protooncogene *bcl-2* em HNTEP tratadas com dihidrotestosterona (DHT). O tecido prostático foi obtido através de pacientes submetidos à prostatectomia por hiperplasia benigna. As células foram cultivadas em meio 199 com 5% de soro bovino fetal (C5%) ou tratadas com DHT.10<sup>-13</sup>M. O RNA total das células foi extraído com Trizol (Gibco). A expressão de *bcl-2* foi avaliada por RT-PCR entre 15 min. e 4 h. após início do estímulo hormonal, e os resultados são expressos em relação à  $\beta_2$ -microglobulina. Os níveis de mRNA de *bcl-2* foram: tempo "0" (0,77±0,014), C5% 15' (0,79±0,042), 30' (0,78 ±0,015), 1h (0,77±0,024), 2h (0,75±0,031), 3h (0,75±0,039) 4h (0,77±0,041); DHT.10<sup>-13</sup>M 15' (0,84±0,027), 30' (0,81±0,014), 1h (0,76±0,014), 2h (0,78±0,036), 3h (0,76±0,024), 4h (0,76 ±0,019). Observou-se um aumento significativo nos níveis de mRNA de *bcl-2* após 15 min. de tratamento em relação ao tempo 0, 1h e 4h (p< 0,05). Estes resultados demonstram que as HNTEP em cultura primária expressam o gene *bcl-2*. O estímulo androgênico aumentou a expressão deste gene após um curto intervalo de tempo. Esta resposta indica um possível envolvimento deste protooncogene na proliferação induzida pelo androgênio, no modelo em estudo. (Fapergs, PROPESQ-UFRGS, CNPq – PIBIC).