

232

A INIBIÇÃO DA FOSFORILAÇÃO DA GFAP PELA S100B NÃO É DEVIDO A UM EFEITO SOBRE A PROTEÍNA QUINASE DEPENDENTE DE Ca^{2+} / CALMODULINA. *Emeli Araújo; Denize Ziegler; Carlos Alberto Gonçalves.* Departamento de Bioquímica - ICBS, UFRGS

Astrócitos exibem um controle dinâmico no ciclo de polimerização/despolimerização de filamentos intermediários constituídos por duas proteínas, GFAP e vimentina, cujos estados estruturais são regulados pela fosforilação. Mudanças na atividade e/ou expressão destas proteínas são observadas durante o desenvolvimento cerebral e em muitas desordens cerebrais. A proteína ligante de Ca^{2+} , S100B, pode estar envolvida na regulação interna do citoesqueleto. S100B se liga à GFAP e recentemente nós demonstramos que a S100B inibe a fosforilação *in vitro* da GFAP e vimentina de maneira dependente de cálcio em fração citoesquelética hipocampal (Ziegler et al. *Neurochem Res*, 23 : 1259, 1998). Neste trabalho nós estudamos se a inibição pela S100B era devido a um efeito sobre a proteína quinase II dependente de Ca^{2+} /Calmodulina (CaMK II), a principal proteína quinase que age sobre a GFAP nesta fração citoesquelética. O efeito do Zn^{2+} sobre a S100B na inibição da fosforilação da GFAP também foi estudado porque a S100B se liga a esse íon, que é abundante em astrócitos. A S100B não teve efeito sobre a CaMK II citoesquelética e purificada incubada com um substrato peptídico ("autocamtide" - 2) e Zn^{2+} não potencializa a inibição da fosforilação da GFAP mediada pela S100B. Estes resultados corroboram a sugestão que a inibição *in vitro* pela S100B da fosforilação da GFAP juntamente com a alta afinidade de ligação e co-localização celular destas proteínas poderia ser um mecanismo *in vivo* para a regulação da polimerização do filamento intermediário em astrócitos. CNPq, PROPESQ - UFRGS, PRONEX e FINEP.