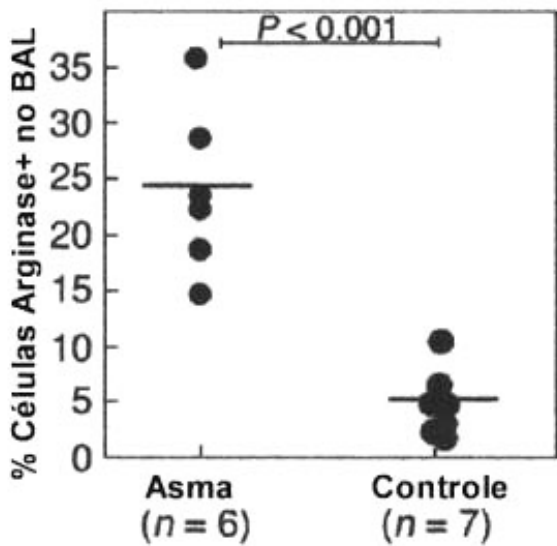


A arginase I é uma proteína citoplasmática que participa do ciclo da biossíntese da uréia, sendo expressa primariamente em grande quantidade no fígado. A arginase II é uma proteína mitocondrial expressa em vários tecidos, principalmente na próstata e nos rins (6). A

exata função da arginina extra-hepática não é bem conhecida. Entretanto, o aumento de sua expressão é capaz de aumentar a proliferação de músculo liso vascular (7) e de células endoteliais (8). A arginase II participa da síntese da prolina e/ou poliaminas, como a putrescina, espermidina e espermina, essenciais no metabolismo de mamíferos e que controlam a produção e proliferação do colágeno, com efeitos no tecido conjuntivo, músculo liso e síntese de muco (9,10).

Durante a inflamação alérgica, o aumento da expressão das interleucinas 4 e 13 resulta em aumento na expressão da arginase com amplificação da via arginase-dependente, e em conseqüência, a supressão da geração de NO endógeno. Isto conduz a hiper-responsividade brônquica com aumento da secreção de muco e colágeno, que contribuem para a patogênese da asma.



Através da hibridização *in situ* para a arginase I mRNA, Zimmermman *et al.* (1) detectaram pela técnica antisense em pulmões de um modelo experimental de asma, altos níveis de arginase I em áreas de inflamação peribrônquica e perivascular. No entanto, em camundongos do grupo controle, não houve expressão detectável da enzima.

Na mesma publicação (1) os autores apresentam um estudo efetuado em humanos, quando analisaram a expressão da proteína arginase I, no lavado broncoalveolar (**Figura 2**), em pacientes com asma e em um grupo controle. Obtiveram por imunistoquímica um número significativo de células que expressavam a arginase I no grupo com asma, principalmente em macrófagos e células mononucleares. A hibridização *in situ* em biópsias brônquicas destes pacientes detectou

intensa concentração de células arginase I mRNA, tendo sido indetectável no grupo controle.

Informações Médicas
Home

Design by Walter
Serralheiro

Início << Resposta Tardia da Asma
Anterior << Óxido Nítrico

Próximo >> Célula Muscular Lisa

Bibliografia:

01. Zimmermman N, King NE, Laporte J, Yang M, Mishra A, Pope SM, Muntel EE, Pegg AA, Foster OS, Hamid Q, Rothenberg ME. Dissection of

experimental asthma with DNA microarray analysis identifies arginase in asthma pathogenesis. *J Clin Invest* 2003; 111:1863.

02.Lyons CR. The role of nitric oxide in inflammation. *Adv Immunol* 1996; 60:323.

03.Barnes PJ, Belvisi MG. Nitric oxide and lung disease. *Thorax* 1993; 48:1034.

04.Kobzik L, Bredt DS, Lowenstein CJ et al. Nitric oxide synthase in human and rat lung: immunocytochemical and histochemical localization. *Am J Respir Cell Mol Biol* 1993; 9:371.

05.Fischer A, Folkerts G, Geppetti P, Groneberg DA. Mediators of asthma: nitric oxide. *Pulm Pharmacol Ther* 2002; 15:73.

06.Iyer R et al. The human arginases and arginase deficiency. *J Inherit Metab Dis* 1998; 21:86.

07.Wei LH, Wu G, Morris SM Jr, Ignarro LJ. Elevated arginase I expression in rat aortic smooth muscle cells increases cell proliferation. *Proc Natl Acad Sci U.S.A.* 2001; 98:9260.

08.Li H et al. Activities of arginase I and II are limiting for endothelial cell proliferation. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2002; 282:R64.

09.Nilsson BO, Hellstrand P. Effects of polyamines on intracellular calcium and mechanical activity in smooth muscle of guinea-pig taenia coli. *Acta Physiol Scand* 1993; 148:37.

10.Sward K, Pato MD, Nilsson BO, Nordstrom I, Hellestrand P. Polyamines inhibit myosin phosphatase and increase LC20 phosphorylation and force in smooth muscle. *Am J Physiol* 1995; 269:C563.

11.Vercelli D. Arginase: marker, effector, or candidate gene for asthma? *J Clin Invest* 2003; 111:1815.

Informações Médicas Home

Design by Walter
Serralheiro

[Início << Resposta Tardia da Asma](#)
[Anterior << Óxido Nítrico](#)

[Próximo >> Célula Muscular Lisa](#)