

## Efeitos da radiação UVA na linhagem celular (GEM-81), eritroforoma do peixe dourado (*Carassius auratus*)

Tamires Podewils; Paulo Felix Jr.; José Henrique Muelbert; Gilma Santos Trindade e Glauce Ribeiro Gouveia

### Introdução

A radiação ultravioleta (RUV) compreende uma faixa de comprimentos de onda eletromagnética entre 200 e 400 nm. As células possuem cromóforos endógenos para RUV, tornando-a vulnerável a danos em diferentes alvos celulares. Os efeitos deletérios da RUV vão desde danos moleculares e celulares a efeitos populacionais (Wake, 1991; Armstrong *et al.*, 2002).

A radiação UVA (320 a 400 nm) ataca moléculas orgânicas por vias indiretas, onde moléculas intermediárias, especialmente a água, são irradiadas, formando espécies reativas de oxigênio (ROS), que podem gerar uma situação de estresse oxidativo. Este ocorre quando a formação de ROS excede a capacidade de defesa antioxidante, afetando a funcionalidade celular (Jones, 2006). Considerando que ocorra uma significativa penetração de UVA na coluna d'água do estuário da Lagoa dos Patos (Rio Grande-RS) (Gouveia, 2009), este trabalho visa testar seus efeitos em organismos vivos, utilizando como modelo experimental a linhagem celular GEM-81, linhagem celular estabelecida derivada de tumores espontâneos de pele do teleósteo do peixe *Carassius auratus* (Matsumoto *et al.*, 1980).

Assim, este estudo tem por objetivo conhecer os efeitos da radiação UVA ambiental sobre a viabilidade celular, estresse oxidativo e capacidade de defesas antioxidantes em células de eritroforoma (GEM-81).

### Metodologia

As células GEM-81 foram cultivadas em meio Ham F-10, suplementado com 10% de soro fetal bovino e 1% de antibiótico e antimicótico, à 28°C. Numa densidade de  $5,0 \times 10^5$  cél/mL, as células foram irradiadas em PBS, com diferentes doses de UVA (0,78; 1,56; 3,13; 4,69 e 6,26 J.cm<sup>-2</sup>). Depois de irradiadas, a viabilidade celular foi avaliada pela técnica de exclusão por azul de tripan, em diferentes tempos de observação. Níveis de ROS e capacidade de defesa antioxidante (TOSC) foram testados nas células irradiadas com UVA (3,13 J.cm<sup>-2</sup>), 48 h após a irradiação. Os resultados foram analisados usando ANOVA.

### Resultados e Discussão

As células expostas às maiores doses de UVA tiveram uma diminuição significativa na sua proliferação 48 h após a irradiação, ocorrendo uma recuperação em 72 h (Fig.1), quando comparadas ao grupo controle. O nível de ROS foi significativamente maior nas células expostas ao UVA ( $P < 0,05$ ) (Fig.2 A), enquanto que a área relativa invertida do TOSC foi menor ( $P < 0,05$ ) (Fig.2 B), indicando baixa competência em neutralizar radicais peroxil.

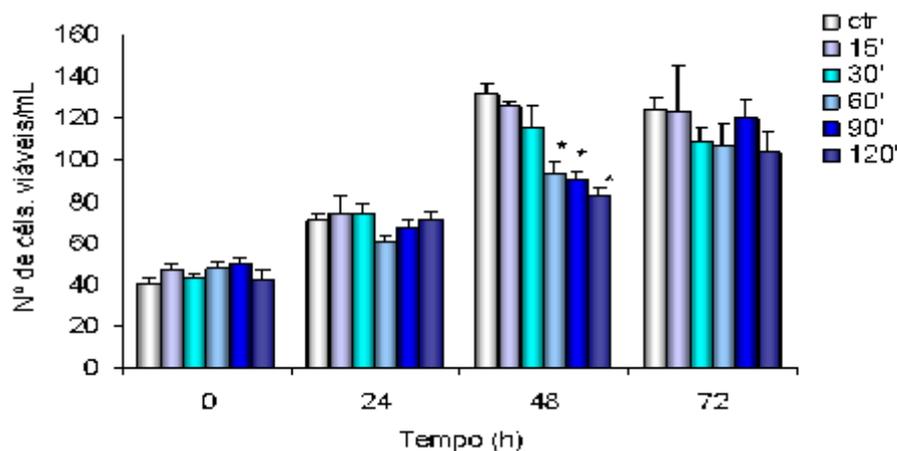


Figura 1 - Número de células viáveis no grupo controle e submetido a diferentes doses de UVA, acompanhados imediatamente, 24, 48 e 72 h depois da irradiação. Os dados foram expressos como média +1 erro padrão. \* Indica diferença significativa quando comparado ao grupo controle em um mesmo tempo de observação ( $p < 0,05$ ).

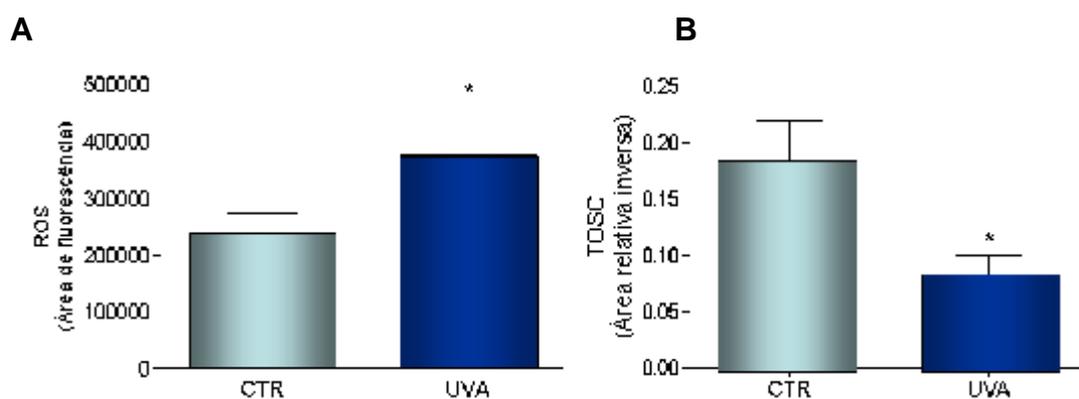


Figura 2 – **A** - Quantificação da produção de ROS (área de fluorescência) em células GEM-81 avaliadas 48 h depois da irradiação com UVA ( $3,13 \text{ J.cm}^{-2}$ ). **B** – Capacidade antioxidante total (área relativa invertida) em células GEM-81 avaliadas 48 h depois da irradiação com UVA ( $3,13 \text{ J.cm}^{-2}$ ). Os dados foram expressos como média +1 erro padrão. \* Indica diferença significativa quando comparado ao grupo controle ( $p < 0,05$ ).

## Conclusões

Nossos resultados mostram que a viabilidade celular de eritroforoma (GEM-81) foi alterada quando exposta a doses ambientais de UVA, também vimos que estas células sofrem estresse oxidativo. O fato de doses de radiação equivalentes as que ocorrem nas águas do estuário da Lagoa dos Patos causarem danos oxidativos, permite hipotetizar que haja efeitos deletérios ao nível de organismo. Entretanto, não se pode desconsiderar o fato de que, no ambiente, outros comprimentos de onda são emitidos pelo Sol, o que pode causar um efeito sinérgico ou até protetor na resposta dos organismos.

## Referências

- ARMSTRONG, TN, REIMSCHUESSEL, R, BRADLEY, BP. 2002. DNA damage, histological changes and DNA repair in larval Japanese medaka (*Oryzias latipes*) exposed to ultraviolet-B radiation. **Aquat. Tox.** 58: 1-14.
- GOUVEIA, GR. 2009. Penetração da radiação UV na coluna d'água do estuário da Lagoa dos Patos e seus efeitos sobre células e larvas de peixes. **Tese de Doutorado. FURG.**
- JONES, DP. 2006. Redefining oxidative stress. **Antioxid. Redox Signal** 8: 1865-1879.
- MATSUMOTO, J, ISHIKAWA, T, MASAHITO, P, OIKAWA, A, TAKAYAMA, S. 1980. Permanent cell line from erythrophoromas in goldfish (*Carassius auratus*). **JNCL** 64 (4): 879-890.
- WAKE, DB. 1991. Declining amphibian populations. **Science** 253: 860.