

333

**POPTOSE MEDIADA POR AUMENTO DE RADICAIS LIVRES EM CÉLULAS DE SERTOLI TRATADAS COM RETINOL.** *Fábio Klamt, Felipe Dal Pizzol, José Cláudio F. Moreira* (Departamento de Bioquímica, ICBS-UFRGS)

A apoptose é um processo fisiológico energia-dependente de suicídio celular caracterizado pela condensação e fragmentação da cromatina, desorganização do citoplasma e rompimento celular. O retinol (vitamina A) é um metabólito de B-carotenos provenientes da dieta que possui atividade mitogênica e de diferenciação. Os objetivos deste trabalho foram verificar se o tratamento com retinol (7 $\mu$ M) e a irradiação com UV induzem a formação de radicais livres e a apoptose, em culturas de células de Sertoli de ratos Wistar com 15 dias. Foram utilizadas as técnicas de quimioluminescência, dienos conjugados e TBARS para quantificar a produção de radicais livres, lipoperóxidos e seus subprodutos, respectivamente. O tratamento com retinol causou um aumento na formação destes compostos e a irradiação com UV amplificou este efeito, quando comparado com o controle. Este comportamento foi revertido em parte pelo tratamento com 100 $\mu$ M de 1,10-fenantrolina, um quelante de FeII. Nosso grupo de pesquisa demonstrou que o tratamento com retinol modifica o estado redox celular, por aumentar a quantidade de NADH. O NADH pode reduzir o FeIII, produzindo radicais hidróxido (OH<sup>\*</sup>) através da reação de Fenton, formando FeII livre, um potente agente oxidante de biomoléculas. A indução à apoptose foi quantificada pela contagem de DNA fragmentado, que o retinol aumentou na mesma razão que a irradiação com UV e estes dois tratamentos, sinergeticamente, amplificam este efeito. Estes resultados sugerem que o tratamento com retinol 7 $\mu$ M gera um aumento na produção de radicais livres via reação de Fenton e que o NADH e ferro formem um complexo com o DNA ampliando os danos causados pelos ROS e, conseqüentemente, induzindo a apoptose. (FAPERGS, CNPq).