

7621

EFEITOS MUTAGÊNICOS DA RADIAÇÃO GAMA DE ^{60}Co EM *Biomphalaria glabrata* (SAY, 1818)

Tallarico, L.F.¹; Nakano, E.¹; Okazaki, K.²

¹. Laboratório de Parasitologia, Instituto Butantan, SP. E-mail: letallarico@hotmail.com

². Instituto de Pesquisas Energéticas e Nucleares, CNEN, USP. E-mail: kokazaki@net.ipen.br

A indução de mutações em células germinativas por agentes químicos e físicos é utilizada, em estudos ecotoxicológicos, como biomarcador de efeitos populacionais e indicador de alterações ecológicas. A *Biomphalaria glabrata*, um molusco de água doce, é considerado um bom modelo experimental para estudos de biomonitoramento, devido às características biológicas e a importância ecológica desse grupo. Nossos resultados anteriores mostraram que o teste do letal dominante em *B. glabrata* é um sistema eficiente para o estudo de efeitos mutagênicos em células germinativas. Este trabalho tem como objetivo, avaliar os efeitos mutagênicos da radiação gama de ^{60}Co em células germinativas de *B. glabrata*. Foram utilizadas duas doses de radiação gama de ^{60}Co (2,5 e 30 Gy). Animais albinos não expostos foram cruzados com selvagens expostos e foram analisadas as progêneses heterozigotas dos albinos quanto à frequência de malformações. Devido à falta de dados sobre a cronologia da gametogênese em *B. glabrata*, foram realizados oito cruzamentos de 10 a 50 dias pós-irradiação para verificar os estágios afetados. Estudos em diversos organismos mostram que o padrão de resposta da gametogênese à radiação é altamente conservado. A radiação induz mutações letais dominantes em todos os estágios da espermatogênese, mas a eficiência da indução de mutações depende do estágio em que se encontram as células germinativas. De 10 a 20 dias após a irradiação observamos um aumento na frequência de malformações. Sabendo-se que a espermiogênese em *B. glabrata* leva cerca de 2 semanas, podemos inferir que houve indução de mutações nas células germinativas nos estágios de espermatídes e espermatozoides. De 20 a 30 dias observamos uma redução na taxa de cruzamento. Isso indica um efeito citotóxico: as células germinativas que não conseguem finalizar a espermatogênese não fecundam os óvulos dos albinos receptores. Nós estimamos a duração da espermatogênese em cerca de 35 dias, pois após esse período as taxas de cruzamento e de malformações retomaram os valores controles.

Auxílio financeiro: CNPq.

APHIDICOLIN INCREASES UV- INDUCED APOPTOSIS LEVELS IN MAMMALIAN CELLS

Batista, L.F.Z. , Chiganças, V.; Menck, C.F.M.

Depto de Microbiologia, Instituto de Ciências Biomédicas, Universidade de São Paulo, São Paulo, Brasil

Several studies indicate that DNA replication may be a crucial event during DNA damage induced apoptosis, where DNA lesions would be converted to chromosomal aberrations and thus signaling to this programmed cell death. To investigate the role of DNA damage replication in UV-induced apoptosis, we employed aphidicolin, a known inhibitor of DNA polymerases α and δ , in order to stop DNA replication. Our experimental model is Chinese Hamster Ovary (CHO) cells wild type and deficient in the XPB gene, expressing a marsupial photolyase gene (*phr* gene from *Potorous tridactylus*). These cell lines are proficient in photorepair when maintained in light conditions and are being informative models to evaluate early signals to apoptosis after UV irradiation (UV-C, 254 nm). Our data demonstrate that the concentration of 1mg/ml causes the reduction of approximately 90% of DNA synthesis. This is achieved after the cells are cultivated with aphidicolin for at least 2 hours. Utilizing the Fluorescence Activated Cell Sorter (FACS), we were able to quantify the rates of apoptosis in UV-irradiated cell lines, in presence and in absence of aphidicolin. The results clearly indicate that aphidicolin causes an increase of programmed cell death. Curiously, this aphidicolin induced apoptosis is only observed in UV- irradiated cells. The mechanism responsible for this phenomenon is still unknown, but replication synthesis could increase the damage lethal effects in mammalian cells. We hope to be able to answer this question and to understand the role of DNA replication of damaged templates in the induction of apoptosis of mammalian cells.

Financial support: FAPESP.