

2. BIOLOGIA MOLECULAR

2.1 Avaliação dos receptores de adenosina na neuroproteção pelo NMDA contra convulsões em camundongos

Matos, D. N.*¹; Bavaresco, D. V.¹; Zambon, G. M.¹; Garcez, M. L.¹; Pescador, B. B.¹; Boeck, C. R.¹

¹ Laboratório de Biologia Celular e Molecular. (PPGCS/UNESC)

Palavras chaves: Ácido Quinolínico. Convulsão. Pré-Condicionamento com NMDA. Receptores de adenosina.

Introdução

O glutamato é um neurotransmissor que contribui para o dano neuronal através da excitotoxicidade ocasionada pela excessiva estimulação dos receptores do tipo NMDA. Apesar dessa neurotoxicidade, observam-se efeitos neuroprotetores pelo uso de baixas doses do agonista NMDA como pré-condicionamento contra convulsões e morte celular induzidas pelo também agonista, o ácido quinolínico (AQ) (Boeck, 2005). A adenosina é um potente regulador da atividade neuronal e está sendo estudada como um anticonvulsivo endógeno (Dragunow, 1986). A proteção exercida pelo NMDA está relacionada com os receptores A₁ (Cunha, 2001). Os receptores A_{2A} são considerados estimulatórios e seu mecanismo de ação ainda não está explícito. Assim, o objetivo do presente estudo é avaliar a participação dos receptores A_{2A} de adenosina no efeito protetor do NMDA contra convulsões do AQ.

Metodologia

Os camundongos albinos CF1 machos adultos anestesiados com cetamina e xilazina (i.p, 1mg/mL) i.p. receberam uma cânula guia no ventrículo cerebral direito através de cirurgia. Os animais receberam i.p. salina ou doses sub-convulsivas de NMDA (75 mg/kg) 48 horas após cirurgia. O ácido quinolínico (4 µL; 9,2 mM) ou salina foi administrado i.c.v. 24 horas após a administração de NMDA, e a ocorrência de convulsão foi observada. 24 horas após a administração de AQ, azul de metileno foi administrado i.c.v. e os animais foram decapitados e o córtex dissecado para separação das proteínas e imunodeteção por Western blotting. Os animais foram separados nos grupos: Salina, NMDA, AQ, NMDA+AQ não convulsiona, NMDA+AQ convulsiona.

Resultados e Discussão

Todos os camundongos tratados apenas com AQ convulsionaram. O tratamento somente com NMDA não induziu convulsão. O pré-tratamento com NMDA protegeu a convulsão em 42,11% dos animais tratados com AQ (nº de animais com convulsão/total de animais: AQ = 15/15, e NMDA+AQ = 11/19; teste Exato de Fisher, P < 0,001). O imunoc conteúdo dos receptores A_{2A} não foi alterado em nenhum dos grupos estudados. Assim, sugerimos que os efeitos de A_{2A} não incluem aumento ou diminuição do seu conteúdo protéico, mas sim mecanismos por ele influenciados ou mediados.

Conclusão

O pré-condicionamento com NMDA é capaz de proteger camundongos da convulsão induzida por AQ. Os receptores A_{2A} bem como outros receptores de adenosina ainda devem ser melhor estudados para o completo entendimento do mecanismo desencadeado por NMDA para a neuroproteção.

Fonte Financiadora

FAPESC, UNESC.

Referências Bibliográficas

BOECK, C.R.; KROTH, E.H.; BRONZATTO M.J.; VENDITE, D. Adenosine receptors co-operate with NMDA preconditioning to protect cerebellar granule cells against glutamate neurotoxicity. *Neuropharmacology*, v. 49, n. 1, p. 17-24, 2005

DRAGUNOW, M. Adenosine: the brain's natural anticonvulsant. *Trends Pharmacol Sci*, v. 7, p. 128-30, 1986.

CUNHA, R.A. Adenosine as a neuromodulator and as a homeostatic regulator in the nervous system: different roles, different sources and different receptors. *Neurochem Int*, v. 38, n. 2, p. 107-25, 2001.

2.2 ALTERAÇÕES DOS NÍVEIS DE SIRT1, PGC-1- α E FOSFORILAÇÃO DA AMPK, EM MÚSCULO ESQUELÉTICO DE RATOS IDOSOS SUBMETIDOS A CORRIDA DE 0,8 E 1,2 KM/H

Luciano, T.F.; Marques, S.O.; Nimiti, F.; Souza, D.R.; Zeferino, D.S.; Vitto, M.F.; Cesconetto, P.A.; De Souza, C.T. Laboratório de Bioquímica e Fisiologia do Exercício, (PPGCS/UNESC), Criciúma, SC, Brasil.

Palavras chaves: PGC-1- α , SIRT1, AMPK, Envelhecimento e Exercício Físico.

Introdução

Introdução: O envelhecimento é causado por alterações celulares, que resultam em progressivas perdas funcionais orgânicas. Estudos demonstram uma forte relação entre o envelhecimento e redução na função mitocondrial. Proteínas como PGC-1- α , SIRT1 e AMPK parece estar envolvidas na biogênese mitocondrial e parecem ter funções alteradas pelo envelhecimento. Os efeitos do envelhecimento sobre as funções dessas proteínas no músculo esquelético têm sido investigados. Por outro lado, o papel de diferentes intensidades de exercício físico em ratos velhos carece de maiores investigações. O objetivo do presente estudo foi comparar os efeitos da corrida em 0,8 e 1,2 km/h, sobre os níveis protéicos de SIRT1, PGC-1- α e fosforilação da AMPK em músculo esquelético de ratos idosos.

Metodologia

Metodologia: Ratos Wistar machos com idade entre 3 (jovens) e 24 (idade) meses de idade, pesando 325 ± 18 e 575 ± 35 g, respectivamente, foram utilizadas neste experimento. Os animais jovens e idosos foram divididos nos seguintes grupos (n = 6): não exercitado (NE); exercitado em 0,8 km/h e exercitado em 1,2 km/h. Os animais dos grupos exercício foram submetidos a uma sessão aguda de corrida (esteira) em velocidade constante de 0,8 km/h ou 1,2 km/h por 50 min. Imediatamente após o exercício foi coletado sangue (para análise do lactato sanguíneo) e os animais foram mortos por decapitação. O gastrocnêmio (porção vermelha) foi removido, homogeneizado, e análises de Western blot foram realizadas.

Resultados e Discussão

Resultados e Discussão: Nossos resultados mostraram que o envelhecimento reduz os níveis protéicos de SIRT1 (50%) e PGC-1 α (40%) e a fosforilação da AMPK (40%), quando comparados com ratos jovens não exercitados. O protocolo de corrida a 0,8 km/h aumenta os níveis destas moléculas, quando comparado com o grupo não exercitado, mas este aumento foi mais significativo

em ratos jovens (38; 35 e 38%, respectivamente) quanto comparado com ratos velhos. Por fim, observamos aumento nos níveis protéicos e na fosforilação dessas moléculas quando comparamos a intensidade de 1,2 com 0,8Km/h. No entanto, quando comparamos ratos jovens e velhos na intensidade de 1,2 km/h não observamos diferença significativa nessas proteínas. O envelhecimento está associado com redução na biogênese mitocondrial e na oxidação de ácido graxo intracelular e isso pode ser o mecanismo que associa o envelhecimento a diversas doenças crônicas degenerativas. Estudos sugerem que a redução na atividade da AMPK, SIRT1 e PGC-1 α pode ser responsável por esta ocorrência. Por outro lado, o exercício físico regular aumenta expressão de SIRT1 e PGC-1 α , bem como a fosforilação de AMPK, sendo eficiente contra a redução da biogênese e indução da expressão de genes envolvidos na oxidação mitocondrial de ácidos graxos, na cadeia transportadora de elétrons e fosforilação oxidativa. É proposto que exercício físico pode desempenhar um papel no envelhecimento, e que a intensidade é relevante nos resultados. No presente estudo nós demonstramos que a intensidade alta de exercício físico produziu alterações mais marcantes nas proteínas SIRT1, PGC-1- α e fosforilação da AMPK quando comparados a velocidade de 0,8km/h. Os dados mostram que a SIRT1, PGC-1 α e fosforilação da AMPK são mais elevados após o exercício de maior intensidade (1.2 km/h) e que nesta intensidade os níveis protéicos e a fosforilação destas enzimas não diferem entre ratos jovens e idosos.

Conclusão

Conclusão: A partir dos resultados podemos concluir que maiores intensidades são sugeridas, quando o objetivo é aumentar as moléculas controladoras da atividade e biogênese mitocondrial.

Fonte Financiadora

Fonte financiadora: UNESC e CNPq.

2.3 EFEITOS DO TREINAMENTO FÍSICO SOBRE A VIA mTOR/p70S6k EM MIOCÁRDIO DE ANIMAIS OBESOS

Marques, S.O., Vitto, M.F., Cesconetto, P.A., Luciano, T.F., Souza, D.R., Zeferino, D.S., De Souza, C.T.

Laboratório de Fisiologia e Bioquímica do Exercício – LAFIBE (PPGCS/UNESC). Criciúma – SC.

Palavras chaves: treinamento físico, mTOR, obesidade, hipertrofia.

Introdução

A obesidade é um dos maiores problemas de saúde pública mundial. Um dos principais problemas do indivíduo obeso é a associação desse distúrbio com vários outros, tais como doenças cardíacas. Parece que a redução na sensibilidade à insulina no miocárdio pode ser o elo entre tais distúrbios.

A insulina é um hormônio anabólico que promove síntese proteica e crescimento celular, capaz de induzir aumento na síntese de proteínas, decréscimo na degradação ou ambos concomitantemente. A insulina está envolvida na regulação da via mTOR/P70s6K em células do músculo cardíaco. Quando ativada, mTOR controla principalmente duas moléculas regulatórias na tradução de proteínas: P70^{S6K} e a 4E-BP1.

O exercício físico tem demonstrado ser uma excelente ferramenta não farmacológica por melhorar a ação da insulina em diferentes tecidos. Portanto, o objetivo do presente estudo foi avaliar a via molecular (mTOR) de síntese proteica em músculo cardíaco de ratos obesos após treinamento físico.

Metodologia

Foram utilizados ratos Wistar machos, divididos aleatoriamente em dois grupos (n=7): grupo controle, alimentado por 8 semanas com dieta convencional para roedores e grupo hiperlipídico (HL) alimentado por 8 semanas com dieta hiperlipídica. Após indução da obesidade, os animais foram divididos em subgrupos: obeso não treinado e obeso treinado (natação 1h/dia, 5 dias por semana, durante 8 semanas, sobrecarga de 5% p.c., presa à cauda). Vinte e quatro horas após a última sessão do treinamento físico os animais foram sacrificados e western blots foram realizados. Os resultados foram expressos como percentual do grupo não treinado (p<0,05).

Resultados e Discussão

Nossos resultados demonstram que o estímulo com insulina aumenta a atividade de moléculas envolvidas na síntese proteica, quando comparada a níveis basais, bem como o exercício

físico aumenta a fosforilação de Raptor, S6, p70S6K e 4E-BP1 (1,7, 1,6, 1,9, 1,4 vezes, respectivamente) em relação ao grupo DIO, aumento em 2,0 vezes na associação de mTOR com Raptor e redução da expressão atrogin-1 (2,1 vezes), que esta relacionada a degradação proteica. Dessa forma o estudo sugere que, o treinamento estimula a síntese e reduz a degradação proteica, simultaneamente.

Esse é um resultado que pode estar relacionado à menor incidência de eventos agudos do miocárdio, ou mesmo maiores chances de sobrevivência em caso de infarto agudo. No entanto, essa hipótese carece de estudos futuros. Estudos neste sentido estão sendo realizados pelo nosso grupo.

O processo de síntese proteica envolve a ativação de genes específicos, sua transcrição e tradução. O treinamento físico, por sua vez, modula esses processos de forma específica ao tipo de estímulo empregado. Uma única sessão de exercício pode aumentar a síntese de proteína por 48 horas após a sessão; entretanto, a degradação proteica também está aumentada, mas em menor grau, levando ao aumento no balanço de proteínas.

Dados semelhantes foram publicados por Gwag e col. (2009), mostrando que o treinamento aeróbio em ratos aumenta a ativação da molécula S6K em músculo esquelético, associando a uma diminuição na ativação da via proteolítica, fator que contribui para o aumento da massa muscular.

A maior sinalização da insulina resultou em maior ativação da via de síntese proteica envolvida com a hipertrofia mTOR/P70s6K.

Conclusão

Nossos resultados demonstram que o treinamento físico aumenta a atividade de moléculas envolvidas com o controle da síntese proteica (mTOR, p70, s6 e eif2- α), e paralelamente reduz a expressão da molécula envolvida com a degradação (atrogin).

Fonte Financiadora

Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), Fundação de Amparo a Pesquisa do Estado de Santa Catarina – FAPESC e UNESC.

2.4 EFEITO DO EXERCÍCIO FÍSICO SOBRE A FOSFORILAÇÃO DA ÓXIDO NÍTRICO SINTETASE EM AORTA DE RATOS: PAPEL DAS ESPÉCIES REATIVAS DE OXIGÊNIO, AKT E AMP- PROTEÍNA QUINASE ATIVADA.

Zeferino, D.S¹, Acunha, V.B¹, Luz, G¹, Romão, P.A¹, Marques, S.O¹, Luciano, T.F¹, Souza, D.R¹, , Vitto, M.F¹, Cesconetto, P.A¹, De Souza, C.T¹.

¹ Laboratório de Bioquímica e Fisiologia do Exercício (PPGCS/UNESC).

Palavras chaves :exercício; fosforilação da eNOS; peróxido de hidrogênio; aorta.

Introdução

Introdução: O aumento da vasodilatação do endotélio está associado ao exercício. No entanto, as informações acerca dos mecanismos envolvidos nessa associação são limitadas. O exercício crônico e moderado está associado à redução das Espécies Reativas de Oxigênio (ROS), contudo, tem sido argumentado que o exercício agudo pode resultar no aumento dos níveis de ROS, incluindo o peróxido de hidrogênio (H₂O₂). H₂O₂ promove a ativação da Óxido Nítrico sintetase endotelial (eNOS) e fosforilação nas células do endotélio. Em adição, Kemp e colaboradores mostraram que AMPK (proteína quinase ativada por níveis de AMP) fosforila a eNOS em serina - 1177 (FEBS Lett 443:285, 1999). A partir dessa premissa, o objetivo deste estudo foi investigar a fosforilação da eNOS em aortas isoladas (*ex vivo*) incubadas na presença de peróxido de hidrogênio e testar a hipótese em aortas de ratos submetidos ao exercício agudo (*in vivo*).

Metodologia

Metodologia: Para o estudo *ex vivo*, dezesseis ratos foram decapitados. O tecido aórtico foi imediatamente extraído e dividido em quatro grupos (n=4): controle, controle mais catalase (CAT - 1,200 U/ml), peróxido de hidrogênio (H₂O₂ - 200 µM), peróxido de hidrogênio mais catalase (H₂O₂+CAT). Após a pré-incubação (10 min), 200 µM H₂O₂ foi adicionado ao médio RPMI (grupos H₂O₂ e CAT+H₂O₂). A incubação (30 min) ocorreu conforme descrito por Jin e colaboradores (PNAS 106:17343, 2009). Após o período de incubação, as aortas foram imediatamente homogeneizadas. Para o estudo *in vivo*, os ratos Wistar machos (2 meses de idade) foram divididos em quatro grupos de dez (n=10): controle, controle mais taurina (cont+tau), exercício agudo (exercício), exercício mais taurina (exer+tau); desses animais, cinco ratos foram usados para análise de ânion superóxido e cinco ratos para *immunoblotting*. O protocolo de exercícios

foi composto por uma sessão de 3 h de duração de natação sem sobrecarga ou período de repouso. Após isso, os ratos foram mortos e suas aortas foram homogeneizadas em tampão específico.

Resultados e Discussão

Resultados e Discussão: A incubação das aortas com H₂O₂ (grupo H₂O₂) levou a um aumento na fosforilação de Akt, AMPK e eNOS por 2,77; 3,61 e 2,78 vezes, respectivamente, quando comparado com o controle. O pré-tratamento de aortas com catalase (CAT + grupo H₂O₂) reduziu a fosforilação de Akt, AMPK e eNOS por 1.53; 1.9 e 1.85 vezes, respectivamente, quando comparada com o grupo H₂O₂. O exercício agudo aumentou os níveis de ânion superóxido por 3.0 vezes, quando comparado com o grupo controle (não-exercitado). Por outro lado, o uso de taurina (grupo exer+tau), um aminoácido com propriedade antioxidante, (300 mg/kg b.w por gavagem, 5 dias antes do exercício agudo) reduziu os níveis de superóxido por duas vezes, quando comparado com o grupo exercício. A redução nos níveis de ânion superóxido no grupo exer+tau quando comparado ao grupo exercício podem estar associados com a diminuição da fosforilação de Akt, AMPK e eNOS por 1.57, 1.9 e 1.73 vezes respectivamente.

Conclusão

Conclusão: Nossos resultados indicaram que as ROS desempenham o importante papel de ativar a eNOS, aparentemente por mediação de Akt e AMPK. O exercício físico, pelo menos o realizado agudamente, parece ativar a eNOS através do aumento das ROS.

Fonte Financiadora

Fonte financiadora: UNESC, FAPESC e CNPq.

2.5 SUPLEMENTAÇÃO COM ÓLEO DE PEIXE DIMINUI SINALIZAÇÃO DA VIA PRÓ-INFLAMATÓRIA E MELHORA SENSIBILIDADE À INSULINA NO TECIDO HEPÁTICO DE CAMUNDONGOS

Cesconetto, P.A.¹, Vitto, M.F.¹, Marques, S.O.¹, Luciano, T.F.¹, Zeferino, D.S.¹, Souza, D.R.¹, Luz, G.¹, De Souza, C.T.¹

¹ Laboratório de Fisiologia e Bioquímica do Exercício (PPGCS/UNESC).

Palavras chaves: Óleo de peixe. Ômega 3. Via molecular da insulina. Inflamação. Tecido hepático.

Introdução

Introdução: O aumento da prevalência de doenças crônicas, como obesidade e diabetes mellitus tipo 2 (DM-2) representa um grave problema de saúde pública em diversos países, inclusive no Brasil. O elo entre tais doenças é a resistência à insulina (RI). É proposto que a obesidade leva a um quadro de inflamação subclínica que resulta em RI. O consumo de óleo de peixe (fonte natural de ômega 3) tem sido apontado por muitos autores um importante fator para o tratamento das doenças associadas a RI. Apesar dos avanços das pesquisas nessa área, o conhecimento permanece limitado. Dessa forma, o objetivo do presente estudo foi avaliar os efeitos da suplementação de óleo de peixe sobre a ação da insulina e inflamação no tecido hepático de camundongos.

Metodologia

Metodologia: Os camundongos foram suplementados com diferentes doses de óleo de peixe (1mg, 5mg, 10mg e 50 mg) ao dia, por 21 dias. Foi avaliada a glicemia de jejum no dia 0, 14 e 21°. Estes resultados mostraram que a dose de 10mg ocasionou redução mais significativas na glicemia, no 14° e 21° dias. Como a dose de 10mg mostrou ter melhores efeitos, essa dose foi utilizada para avaliação dos níveis proteicos das moléculas envolvidas na sinalização pró inflamatória, bem como das moléculas envolvidas na transdução do sinal da insulina.

Resultados e Discussão

Resultados e Discussão: A suplementação com óleo de peixe reduziu significativamente a atividade da sinalização IKK/NFκB no tecido hepático de camundongos, reduzindo a fosforilação da IKK em 30% e a expressão de NFκB em 35%, quando comparado ao grupo controle. Além disso, nos

animais com suplementação de 10 mg, observamos a diminuição da fosforilação da JNK de 40%, quando comparada ao grupo controle. A atividade da via de sinalização da insulina foi melhorada no tecido hepático dos camundongos, aumentando a fosforilação do IR em 33%, do IRS-1 em 34% e da Akt em 42% comparados com o grupo controle que recebeu salina. Nos animais do grupo controle observou-se o aumento da fosforilação das proteínas da via da insulina IR, IRS-2, e Akt, demonstrando a preservação da sensibilidade das células hepáticas ao hormônio. Já, nos animais que receberam o suplemento, foi observado um aumento significativo da atividade destas mesmas moléculas, em comparação ao grupo controle, demonstrando aumento da ação da insulina. Neste contexto, é possível que a diminuição da glicemia e aumento da atividade da via da insulina após a suplementação com óleo de peixe descrita neste estudo seja atribuída em parte a diminuição das moléculas da via inflamatória.

Conclusão

Conclusão: Assim, os resultados sugerem que a suplementação com óleo de peixe pode reduzir inflamação, melhorando a resistência à insulina no tecido hepático.

Fonte Financiadora

Fonte financiadora: Unesc, CNPQ.

2.6 O EXERCÍCIO FÍSICO MELHORA A RESISTÊNCIA À INSULINA EM MIOCÁRDIO DE RATOS OBESOS.

Souza, D.R.¹, Luciano, T.F.¹, Marques, S.O.¹, Vitto, M.F.¹, Cesconetto, P.A.¹, Zeferino, D.S.¹, De Souza, C.T.¹

¹ *Laboratório de Fisiologia e Bioquímica do Exercício (PPGCS/UNESC).*

Palavras chaves: *Exercício físico, resistência a insulina e obesidade.*

Introdução

A obesidade constitui-se num fator com relação direta a resistência à insulina, que é uma condição fisiopatológica chave para o desenvolvimento do diabetes tipo 2. Tem sido reportado ocorrer resistência à insulina em coração de ratos obesos. Alguns autores sugerem que o mecanismo relacionado à suscetibilidade a distúrbios isquêmicos em diabéticos do tipo 2 pode ser causado em parte pela resistência a insulina. Por outro lado, o exercício físico tem demonstrado ser uma excelente ferramenta não farmacológica por melhorar a ação da insulina em diferentes tecidos. No entanto, os efeitos do exercício físico sobre a sensibilidade a insulina em miocárdio de ratos não tem sido investigada. Dessa forma, o objetivo do presente estudo foi avaliar a transdução do sinal da insulina em ratos obesos após a realização de um protocolo de treinamento físico.

Metodologia

Foram utilizados ratos Wistar machos, divididos aleatoriamente em dois grupos: grupo controle, alimentado por 8 semanas com dieta convencional para roedores e grupo hiperlipídico (HL) alimentado por 8 semanas com dieta hiperlipídica. Após a indução da obesidade, os animais foram divididos em subgrupos: obeso não treinado e obeso treinado (natação 1 hora por dia, 5 dias por semana, durante 8 semanas, sobrecarga de 5% p.c., presa à cauda); 24 horas após a última sessão do treinamento físico os animais foram sacrificados e western blot foram realizados. Os resultados foram expressos como percentual do grupo não treinado ($p < 0,05$) e o espaço amostral foi de 7 animais por grupo.

Resultados e Discussão

O treinamento físico dos animais levou a um aumento na fosforilação do IR (71%), do substrato 1 do receptor de insulina (73%), da AKT (81%) e da fosforilação do fator de transcrição Foxo1 (77%).

Isso acontece devido ao treinamento físico aumentar a fosforilação dos receptores de insulina em ratos obesos. A sinalização intracelular da insulina começa com sua ligação a um receptor específico de membrana, denominado receptor de insulina (IR). A ativação do IR resulta na fosforilação em tirosina de diversos substratos, incluindo substrato do receptor de insulina 1 (IRS-1) e 2 (IRS-2). Os resultados demonstraram que treinamento físico foi suficiente para melhorar a sensibilidade à insulina, aumentando a fosforilação do IRS-1/2, bem como a associação dessas proteínas com a PI3K em animais estimulados com insulina quando comparados aos animais controles. A associação do IRS1/2 com a PI3K leva a ativação da AKT, uma serina quinase com ação pleiotrópica em vários tecidos e esta envolvida tanto no crescimento quanto no metabolismo cardíaco, além de estar envolvida na hipertrofia fisiológica e patológica. A fosforilação da Akt foi analisada e demonstrou estar aumentada nos grupos de animais controle e obesos submetidos ao treinamento físico, quando comparados aos animais sedentários. Os mecanismos moleculares envolvidos na melhora da captação de glicose com o treinamento têm sido atribuídos à expressão aumentada e/ou atividade das principais proteínas de sinalização envolvidas na regulação da absorção e metabolismo da glicose.

Conclusão

Nossos resultados demonstram que o treinamento físico reverte à resistência à insulina no miocárdio de ratos obesos, possivelmente por reduzir a expressão e atividade de fosfatases e serinas quinases.

Fonte Financiadora

UNESC e CNPq.

2.7 POTENCIAL GENOTÓXICO DE HORTALIÇAS CULTIVADAS EM ÁREA DE EXPLORAÇÃO DE CARVÃO

Daumann, F.¹, Fagundes, G.E.¹, Félix-Ribeiro, K.A.², Coelho, L.F.D.², Alexandre, N.Z.², Leffa, D.D.¹, Santos, C.E.³, Deastiani, R.³, Dias, J.F.³, Zocche, J.J.², Andrade, V.M.¹,

¹ Laboratório de Biologia Celular e Molecular - Universidade do Extremo Sul de Santa Catarina (UNESC), Criciúma, SC, Brasil.

² Laboratório de Ecologia de Paisagem e de Vertebrados - Universidade do Extremo Sul de Santa Catarina (UNESC), Criciúma, SC, Brasil.

³ Laboratório de Implantação Iônica, Instituto de Física - Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS, Brasil.

Palavras chaves: Metais pesados, hortaliças, DNA.

Introdução

Introdução: O carvão tem sido descrito como o mais significativo poluente de todas as energias fósseis, contendo uma mistura heterogênea de mais de 50 elementos, incluindo os óxidos e outros elementos (LEÓN et al., 2007). Ao serem absorvidos e metabolizados pelas plantas, esses elementos químicos tornam-se disponíveis aos animais que os ingerem de forma indireta (HENDRIKS et al., 1995). Os metais pesados quando presentes em grandes concentrações nos organismos vegetais e animais podem produzir danos ao DNA. Dessa forma espera-se através desse estudo determinar conteúdo total de elementos tóxicos (metais pesados), em hortaliças cultivadas em área de exploração de carvão, bem como avaliar o possível efeito genotóxico dos sucos de hortaliças em camundongos.

Metodologia

Metodologia: As hortaliças foram obtidas na Unidade Mineraria II da Carbonífera Criciúma S.A, Município de Forquilha, Santa Catarina. Foram estudadas três hortaliças: *Lactuca sativa* – alface (folhas), *Brassica oleracea* – couve (folhas) e *Beta vulgaris* – beterraba (folhas e tubérculo). Para fins comparativos utilizaram-se as mesmas hortaliças cultivadas em hortas orgânicas (grupo controle). Para todas as espécies de hortaliças estudadas foi determinado o conteúdo total de elementos tóxicos (metais pesados) presentes nos tubérculos e nas folhas por meio da técnica de PIXE.

No teste de genotoxicidade (Ensaio cometa) foram utilizados 6 grupos de camundongos machos CF-1, contendo 3 animais em cada, que foram divididos em hortaliças orgânicas e cultivadas em área minerada, o suco de ambos os grupos foram administrados por gavagem, após 0h e 24h o sangue foi coletado dos animais através da veia caudal.

Resultados e Discussão

Resultados e Discussão: Nas três hortaliças cultivadas na área minerada, alface americana, beterraba e couve folha, o teor de elementos traços de Ti, Cr e Zn, foi maior do que o apresentado pelas hortaliças orgânicas, com exceção do Al na couve folha. As hortaliças cultivadas na área minerada apresentaram um nível significativamente maior de acúmulo de metais pesados em comparação às hortaliças orgânicas. Para os testes de genotoxicidade não houve diferença significativa entre os grupos, sugerindo que o experimento deva ser repetido com mais animais.

Conclusão

Conclusão: Nossos resultados demonstraram que as hortaliças cultivadas sobre depósitos controlados de rejeitos da mineração e do beneficiamento do carvão acumulam quantidades anormais de elementos tóxicos em seus tecidos, e o consumo destas hortaliças pode representar riscos à saúde humana.

Fonte Financiadora

Fonte financiadora: UNESC.

Referências Bibliográficas

- HENDRIKS, A. J.; MA, C. W.; BROUNS, J. J. de.; RUITER-DIJKMAN, E. M.; GAST, R. Modelling and monitoring organochlorine and heavy metal accumulation in soils, earthworms, and shrews in Rhine-delta floodplains. **Archives of Environmental Contamination and Toxicology**, New York, v. 29, n.1, p.115-127,1995.
- LEÓN, G.; PÉREZ, L. E.; LINARES, J. C.; HARTMANN, A.; QUINTANA, M. Genotoxic effects in wild rodents (*Rattus rattus* and *Mus musculus*) in an open coal mining area. **Mutation Research**, v. 630, p. 42-49, 2007.