

DANNO INDOTTO DA UV-A E UV-B ED EFFETTO PROTETTIVO DI ESTRATTI ACQUOSI DI VITIS VINIFERA L. IN UNA LINEA CELLULARE DI CHERATINOCITI UMANI (HACAT)

Lolli F.², Marabini L.¹, Lombardo G.¹ Piazza S.², Dell'Agli M.², Marinovich M.²

¹ *Dipartimento di Scienze e Politiche ambientali, Università degli Studi di Milano, Milano, Italia*

² *Dip. di Scienze farmacologiche e biomolecolari, Università degli Studi di Milano, Milano, Italia*

L'esposizione alla luce ultravioletta, UV-B (280-315 nm) e (UV-A 315-480 nm) è la maggior fonte di danno per la cute. Gli UV-B sono raggi a bassa penetrazione ma in grado di iniziare un processo di fototossicità, invecchiamento e fotocancerogenesi, agendo sullo strato basale dell'epidermide. Gli UV-A invece possono penetrare negli strati profondi del derma e determinare danno ossidativo a livello di varie componenti cellulari e, in particolare, al DNA. Recentemente molti estratti vegetali ricchi in polifenoli sono proposti nella prevenzione dei danni della cute da UV. È stata valutata la capacità di estratti acquosi di *Vitis vinifera* L., caratterizzati dal punto di vista qualitativo e quantitativo per il contenuto di antociani, flavonoidi e acido caffeico, di interferire nei meccanismi di danno da raggi UV- A e B, determinando un effetto protettivo su cheratinociti umani (HaCaT). Il trattamento con l'estratto acquoso di *Vitis Vinifera* L. è seguito dall'esposizione ai raggi UV-A (5-10-20 J/cm²) o UV-B 5-10-30-40 mJ/cm²) in PBS. Il pretrattamento (1h in terreno senza siero) con l'estratto (100µg/ml) inibisce il danno al DNA valutato con comet test, γH2AX, micronucleo, eseguiti al tempo 0. Si evidenzia protezione del danno da UVA, correlato alla riduzione della formazione dei ROS e alla riduzione della citotossicità, ipotizzando quindi la capacità dell'estratto di neutralizzare le specie reattive dell'ossigeno, attraverso una attività di scavenger e anche di attivazione dei sistemi antiossidanti. L'estratto protegge anche dal danno diretto determinato da UVB, che consiste nella formazione di dimeri ciclobutani pirimidinici (CPD). È stato inoltre valutato quanto questi effetti protettivi siano legati al decremento di una risposta infiammatoria, determinando rilascio di IL-8 e l'attivazione del fattore nucleare di trascrizione NF-κB.