

## **Extrato de butanol da *Ecklonia cava* impede a produção e agregação de beta-amiloide e reduz a morte neuronal mediada por beta-amiloide.**

*Kang IJ, Jeon YE, Yin XF, Nam JS, You SG, Hong MS, Jang BG, Kim MJ.*

### **Resumo**

Beta-amiloide ( $A\beta$ ) é um peptídeo patogênico importante na doença de Alzheimer (AD) e é gerado pelo processamento de proteína precursora de amiloide (APP). Os monômeros do Beta amiloide agregam-se em formas oligoméricas e fibrilares e são implicadas como espécies tóxicas que induzem a disfunção neuronal. As algas marrons *Ecklonia cava* são conhecidas pela sua atividade antioxidante e funções anti-inflamatórias. Portanto, testou-se o efeito do extrato de *E. cava* na produção e agregação de peptídeos  $A\beta$ . O extrato de butanol de *E. cava* reduziu a secreção de  $A\beta$  a partir de células HEK293 que expressam APP com mutação sueca e aumentou APP $\alpha$  solúvel e fragmento- $\alpha$  C-terminal (CTF $\alpha$ ), cuja atividade foi semelhante aos inibidores de BACE (pela enzima de clivagem de APP no local  $\beta$ ). Além disso, o extrato inibiu a oligomerização  $A\beta$ , particularmente a formação de oligômeros de tamanho médio, confirmada pela morfologia ultraestrutural. Os ensaios do vermelho do Congo, tioflavina T e microscopia eletrônica mostrou que o extrato inibiu a formação de fibrilas  $A\beta$  efetivamente. Finalmente, o extrato protegeu os neurônios corticais primários a partir de várias mortes celulares induzidas pela  $A\beta$ , particularmente a morte induzida por oligômero. Apesar de outros estudos serem necessários para testar a eficácia do extrato in vivo, os nossos resultados demonstram, pela primeira vez, que o extrato de butanol de *E. cava* pode ser usado como um agente terapêutico anti- $A\beta$  para a AD.