

## A eficácia protetora de um extrato de Ecklonia cava utilizado para tratar a isquemia focal transiente do cérebro de rato.

Kim JH, Lee NS, Jeong YG, Lee JH, Kim EJ, Han SY

### Resumo

Os florotaninos (polifenóis de algas marinhas) têm sido relatados como exibidores de atividades biológicas benéficas, servindo como antioxidantes e agentes anti-inflamatórios. Entre as algas marinhas, a Ecklonia cava, um membro da Laminariaceae, é um alimento muito popular e considerado saudável na Coreia e no Japão. Recentemente, os benefícios proporcionados pelos florotaninos no tratamento de várias condições clínicas têm sido relatados, mas os efeitos terapêuticos de tais materiais para o tratamento de doenças neurodegenerativas, tal como acidente vascular cerebral, permanecem obscuros. Além disso, os mecanismos de ação dos componentes das algas continuam a ser mal compreendidos. No presente estudo in vivo, a administração de polifenóis de Ecklonia cava (ECP) a 10 mg/kg e 50 mg/kg por via intraperitoneal (ip) diminuiu significativamente a dimensão do enfarte e o grau de edema cerebral em ratos após indução de isquemia cerebral focal pela oclusão da artéria cerebral media (MCAO). Além disso, o ensaio da *desoxinucleotidil transferase terminal* corta a *marcação* final, ou *TUNEL*, revelou bloqueio dependente da dose do apoptose neuronal após tratamento intravenoso de ECP. Testes neurocomportamentais realizados ao longo dos seis dias após MCAO revelou uma redução no desempenho do motor neurológico em animais de controle, mas a administração do ECP (50 mg/kg ip) impediu este declínio. In vitro, um efeito neuroprotetor significativo do ECP foi evidente quando a viabilidade celular foi testada após a indução de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> mediada por estresse oxidativo, mediante tratamento com ácido retinóico, na diferenciada linha celular do neuroblastoma SH-SY5Y. Curiosamente, o ECP bloqueou o aumento do cálcio citosólico, de uma forma dependente da dose, nas células SH-SY5Y diferenciadas expostas a H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>. Em conjunto, os resultados sugerem que o ECP exerce efeitos neuroprotetores no cérebro isquêmico focal, reduzindo a neurotoxicidade mediada por Ca<sup>2+</sup>.