

# GUARANÁ INIBE GLICAÇÃO DE PROTEÍNAS, AGREGAÇÃO DO PEPTÍDEO AMILÓIDE E CITOTOXICIDADE INDUZIDA POR ACROLEÍNA EM CÉLULAS SHSY-5Y



KARINA KLAFKE <sup>1</sup>, LEONARDO DA SILVA BITTENCOURT <sup>2</sup>, FARES ZEIDÁN-CHULIÁ <sup>2</sup>, EDUARDO ANTÔNIO KOLLING <sup>2</sup>, DANIEL PENS GELAIN <sup>2</sup>, JOSÉ CLAUDIO FONSECA MOREIRA <sup>2</sup>,

<sup>1</sup> Biotecnologia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul

<sup>2</sup> Universidade Federal do Rio Grande do Sul/

Instituto de Ciências Básicas da Saúde - Departamento de Bioquímica



**XXV SIC**  
Salão Iniciação Científica

CB - Ciências Biológicas

## INTRODUÇÃO

A Doença de Alzheimer é uma doença neurodegenerativa cujas principais características de desencadeamento e progressão são:

- ➔ glicação de proteínas;
- ➔ agregação do peptídeo beta amilóide (Aβ);
- ➔ citotoxicidade induzida por acroleína (ACR).

Assim, o objetivo desse trabalho é avaliar o efeito protetor do guaraná amazônica nos itens mencionados.



## MATERIAIS E MÉTODOS

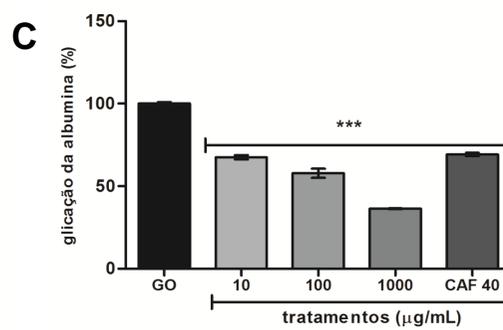
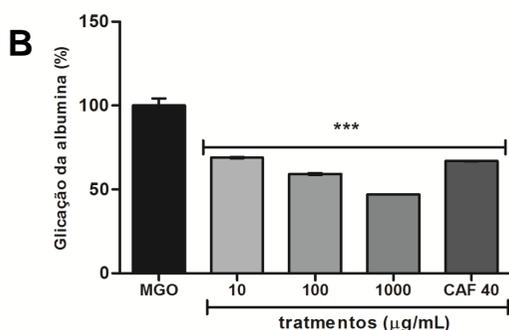
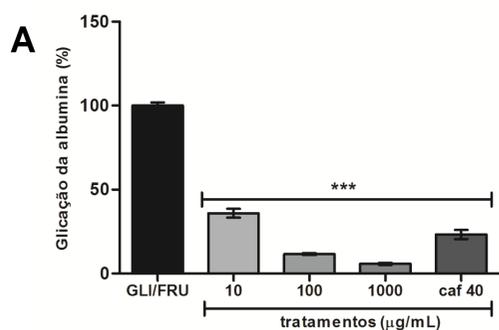
Foi usado extrato comercial de guaraná para realizar os experimentos nas concentrações de 10 µg/mL, 100 µg/mL e 1000 µg/mL.

Foi feito um ensaio de glicação *in vitro* incubando a Albumina Sérica Bovina com 25mM de: Glicose e Frutose, e AGEs (Metilglioxal e Glioxal) durante 7 dias, que foi considerado como 100% de glicação comparado com os tratamentos (Fig. A, B e C). Os ensaios de citotoxicidade foram feitos pelo ensaio de incorporação de sulforrodamina B (SRB), em que foi comparado tratamentos somente com guaraná e cafeína e co-tratamentos com acroleína durante 24h (Fig. D). E o ensaio de agregação do peptídeo Aβ42 (25mM) foi feito através da mensuração da fluorescência da tioflavina T (ThT) durante 12 horas; a intensidade da fluorescência foi medida nos comprimentos de onda de 450 e 482 nm.

A análise dos dados foi feita através da análise de variância de uma via seguida pelo teste post hoc de Tukey.

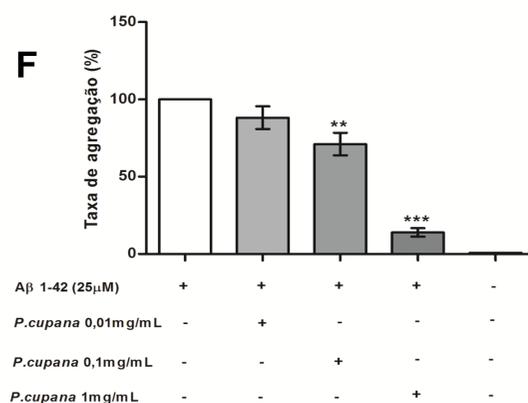
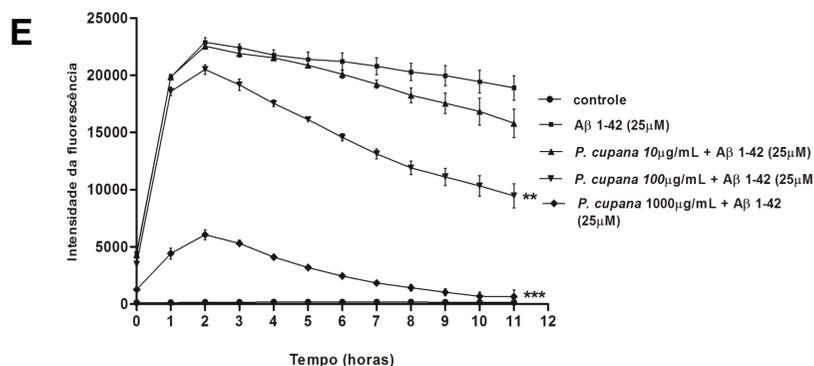
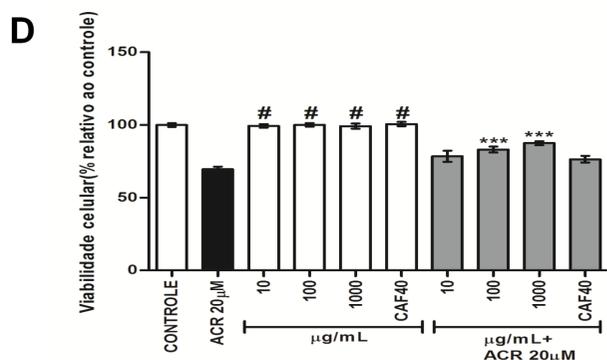
## RESULTADOS E DISCUSSÃO

O guaraná inibiu a glicação de proteínas por açúcares em todas as concentrações (10, 100 e 1000 µg/mL) respectivamente, 70,5, 73,7% e 89% de inibição em 7 dias. Foi efetivo também contra glicação de proteínas mediada por Metilglioxal; 38,2, 43 e 55% respectivamente e Glioxal; 62,8, 74,0 e 82% respectivamente, durante o mesmo período. Cafeína, um dos componentes do guaraná, também foi efetiva na inibição da glicação; mas não como os extratos do guaraná, concluindo que seu efeito não é devido a cafeína.



\*\*  $p < 0,001$   
\*\*\*  $p < 0,0001$   
 $r^2 = 0,95$   
# Não significativo com relação ao grupo controle

Após, foi avaliado os efeitos do guaraná contra citotoxicidade induzida por ACR em células SHSY-5Y. Guaraná foi efetivo nas concentrações de 10 e 1000 µg/mL; 83,1% e 87,4% respectivamente (Fig. D). Também inibiu a agregação do peptídeo Aβ de forma dose dependente como segue: 12, 29 e 77% de taxa de inibição para 10, 100 e 1000 µg/mL respectivamente (Fig. E e F).



## CONCLUSÃO

Neste estudo, foi observado pela primeira vez a inibição da glicação de proteínas, toxicidade induzida por acroleína e agregação do peptídeo Aβ pelo guaraná amazônico; principais fatores envolvidos na patogênese da Doença de Alzheimer, sugerindo que o extrato do guaraná possa ser uma alternativa promissora na prevenção da Doença de Alzheimer.

Mais estudos estão em andamento para entendermos os mecanismos pelos quais o guaraná exerce estes efeitos.



MODALIDADE  
DE BOLSA

PIBIC CNPq-UFRGS

