



UNIVERSITÀ POLITECNICA DELLE MARCHE  
DIPARTIMENTO SCIENZE DELLA VITA E DELL'AMBIENTE

## **Dieckol, an Algae-Derived Phenolic Compound, Suppresses UVB-Induced Skin Damage in Human Dermal Fibroblasts and its Underlying Mechanisms**

Lei Wang 1,2,3 , Jun-Geon Je 2, Hye-Won Yang 2, You-Jin Jeon 2,3,\* and Seungheon Lee 2,\*  
Antioxidants **2021**, 10, 352. <https://doi.org/10.3390/antiox10030352> + references.

---

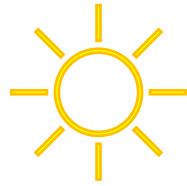
### **Dieckol e la sua azione foto-protettiva contro il danneggiamento cutaneo indotto dai raggi UV**

Tesi di Laurea di:  
**Nicoletta Bonci**

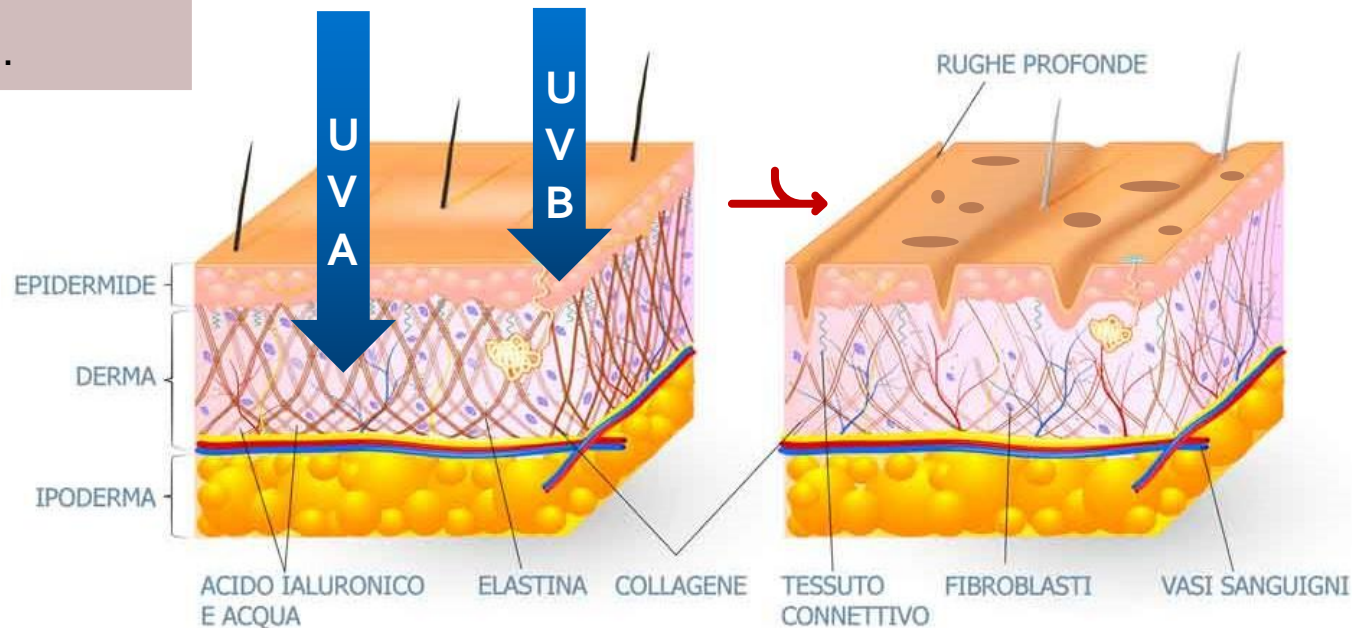
Docente referente:  
**Elisabetta Damiani**

# INTRODUZIONE

La pelle è l'organo più esteso del corpo umano ed interagisce come interfaccia tra uomo e ambiente.



La sovraesposizione della pelle ai raggi UV comporta effetti deleteri anche a lungo termine.



Il foto-invecchiamento è un processo cumulativo causato da stress ossidativo indotto dai raggi UV. Si manifesta principalmente con la comparsa di rughe e alterazione del tessuto connettivo dermico.

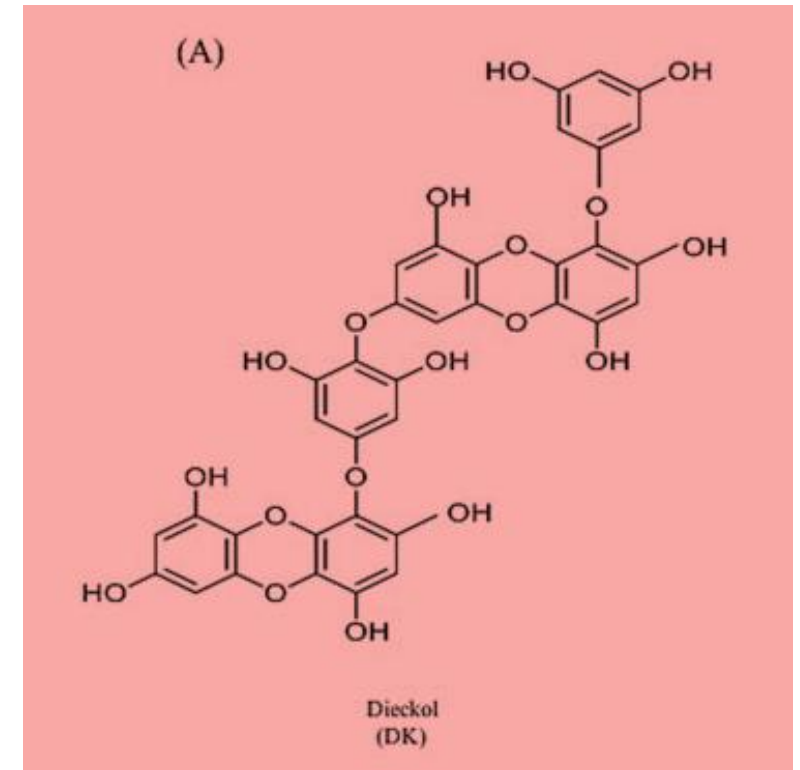


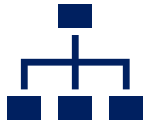
→ <https://www.healthline.com/nutrition/ecklonia-cava>

Recentemente l'interesse è rivolto verso la ricerca di composti naturali (anziché sintetici), con azione foto-protettiva e non ulteriormente tossica.

Le alghe brune sono note per contenere un'elevata quantità di composti bioattivi.

Il Dieckol è il principale florotannino dell'alga bruna *Ecklonia Cava*. La sua struttura comprende 6 unità di floroglucinolo e vari gruppi idrossilici funzionali, che conferiscono al composto un ampio spettro di funzioni terapeutiche.





## OBBIETTIVO STUDIO →

Testare l'efficienza del Dieckol a livello di foto-invecchiamento attraverso le analisi dei meccanismi molecolari indotti dai raggi UVB nei fibroblasti dermici umani.



## PREPARAZIONE DIECKOL →

estrazione idroalcolica e purificazione attraverso tecniche cromatografiche



## DOSI OTTIMALI

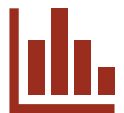
50  $\mu$ M DIECKOL

50 mJ/cm<sup>2</sup> UVB



## COLTURA CELLULARE →

Le cellule sono state coltivate in un mezzo misto (3 DMEM : 1 F-12), complessato con 1% P/S e 10% FBS



## ANALISI STATISTICA →

Esperimenti eseguiti in triplicato, risultati espressi come MEDIA  $\pm$  SE e le differenze confrontate attraverso ANOVA e test di DUNCAN

# ESPERIMENTI

## DETERMINAZIONE:

LIVELLO ROS INTRACELLULARE

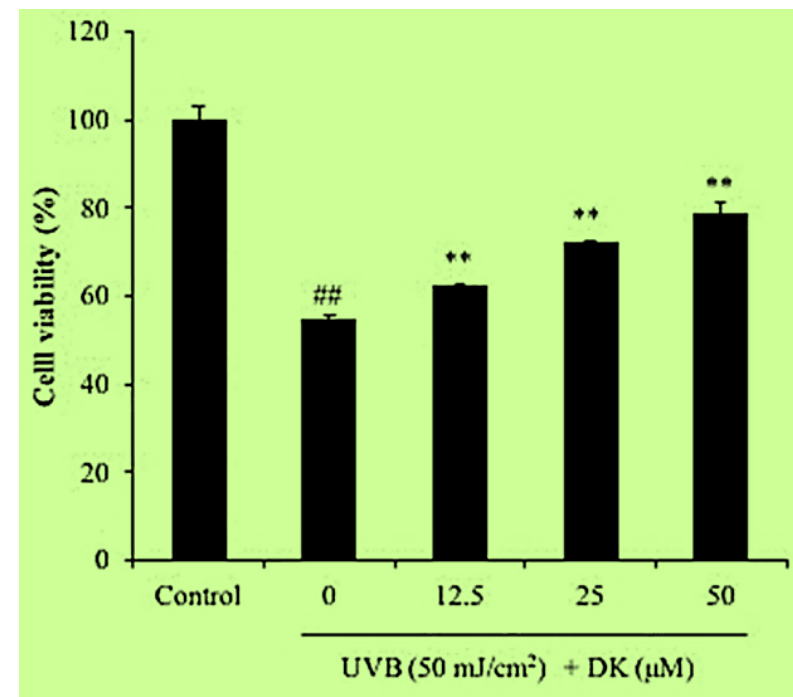
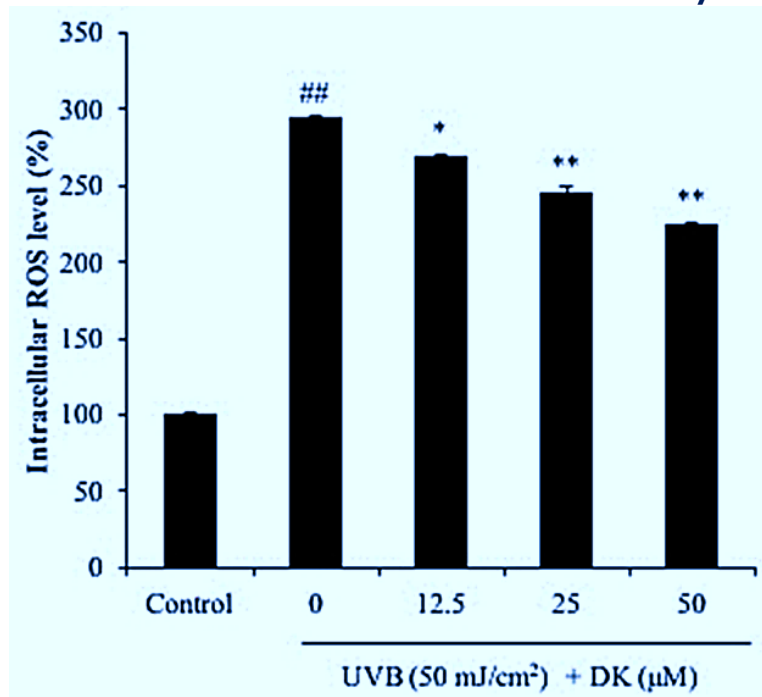


VITALITÀ CELLULARE

(se eccessivo comporta danneggiamento delle macromolecole  
e attivazione pathway metabolici  
→ perdita struttura e funzionalità della cellula)

→ MTT Assay

→ DCFDA - Cellular ROS Assay

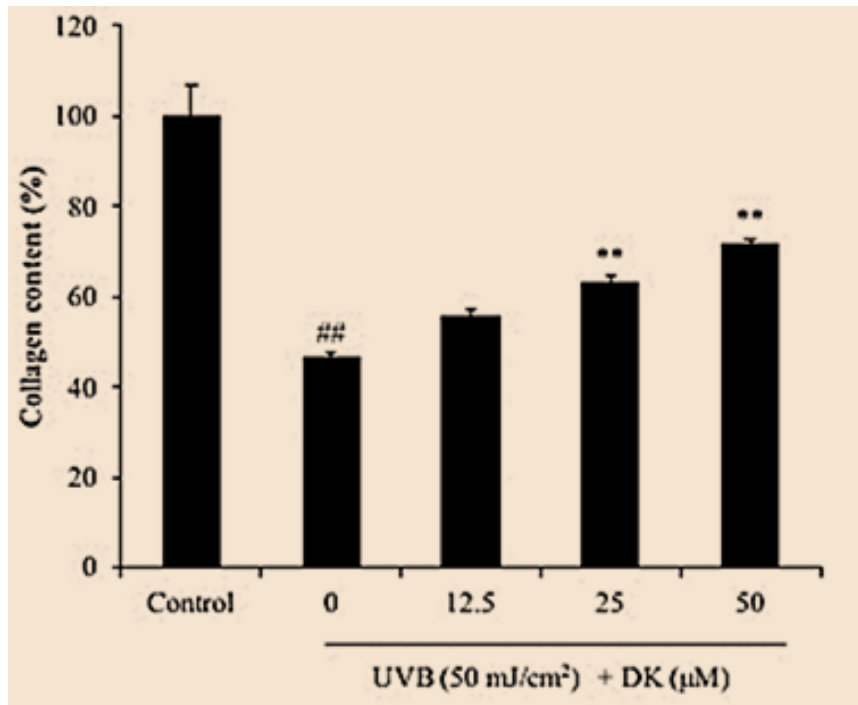


# MISURAZIONE E VALUTAZIONE

## QUANTITÀ COLLAGENE

= componente principale dell'ECM (matrice extracellulare) del tessuto connettivo

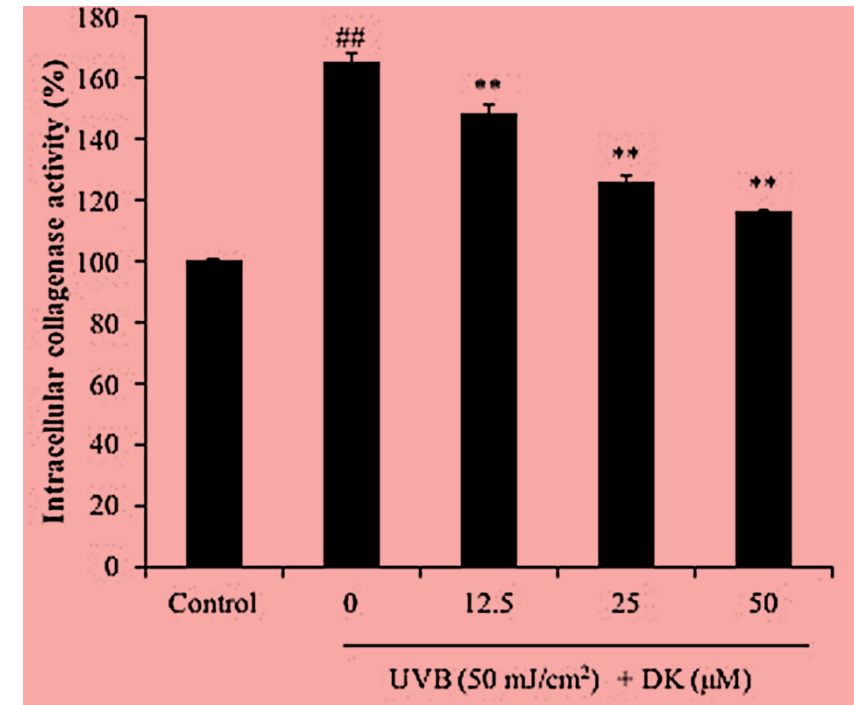
→ metodo **ELISA**



## ATTIVITÀ COLLAGENASI INTRACELLULARE

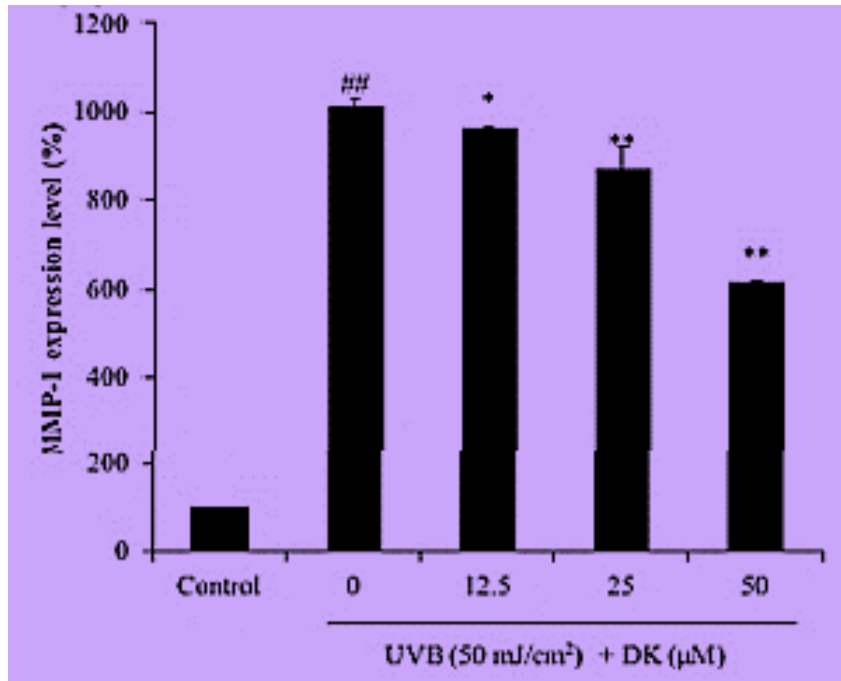
= enzima responsabile della degradazione del collagene.

→ kit **collagenasi di tipo I**



## QUANTITÀ MMPs (Metalloproteinasasi 1,2,8,9 e 13)

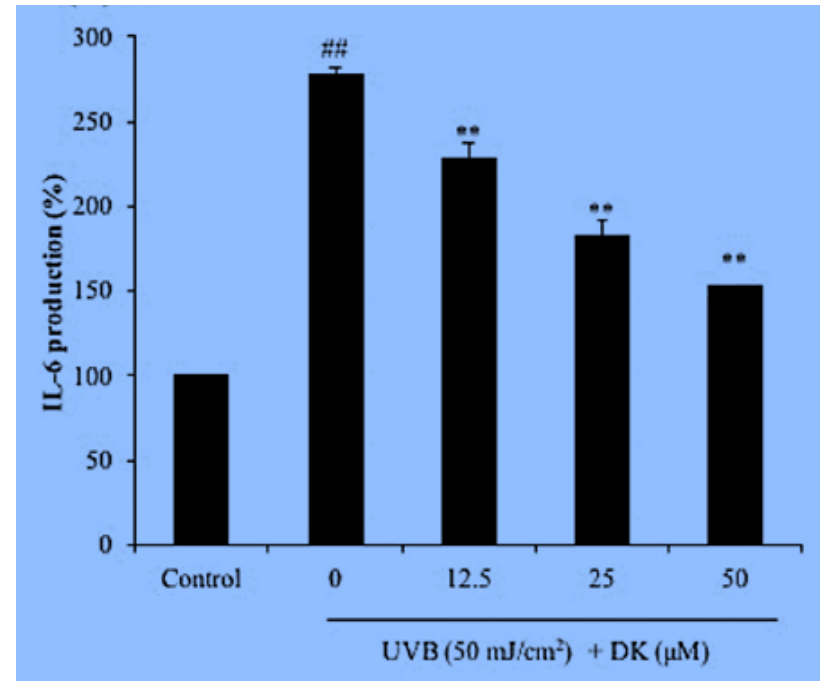
= enzimi chiave responsabili del turnover / degradazione dell'ECM.



metodo  
ELISA

## QUANTITÀ CITOCHINE PRO-INFIAMMATORIE (TNF- $\alpha$ , IL-6 e IL-1 $\beta$ )

= svolgono un ruolo importante nella risposta infiammatoria  
→ regolazione del metabolismo del tessuto connettivo.



# MISURAZIONE QUANTITÀ PROTEINE ATTIVATE:

→ WESTERN BLOTTING

**NF-kB**  
(p50 e p65)

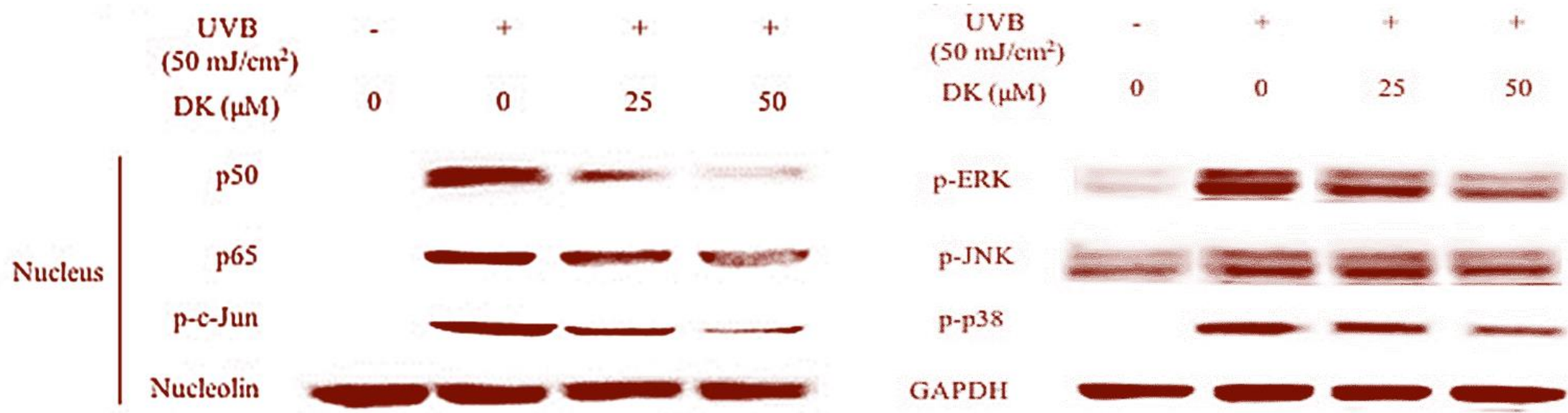
= fattore di trascrizione coinvolto nell'espressione delle citochine pro-infiammatorie  
→ attivato per degradazione di IκB in risposta a ROS.

**MAPKs**  
(p-ERK, p-JNK e p-p38)

= proteinchinasi coinvolte nell'attivazione di AP-1  
→ attivate in risposta a ROS o citochine.

**AP-1**  
(p-c-Fos e p-c-Jun)

= fattore di trascrizione coinvolto nell'espressione delle MMPs  
→ attivato dalle MAPKs





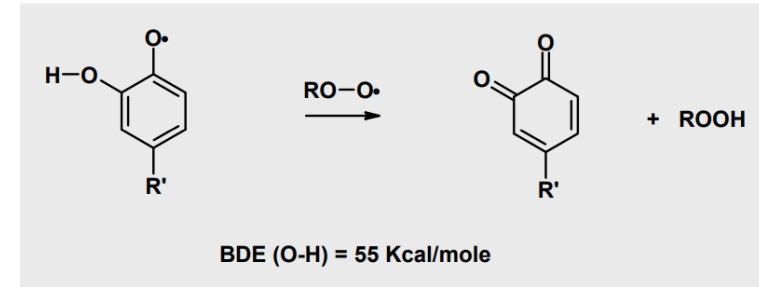
# DISCUSSIONE RISULTATI

Il **DIECKOL** sopprime i danni cutanei indotti dagli UV nelle seguenti modalità:

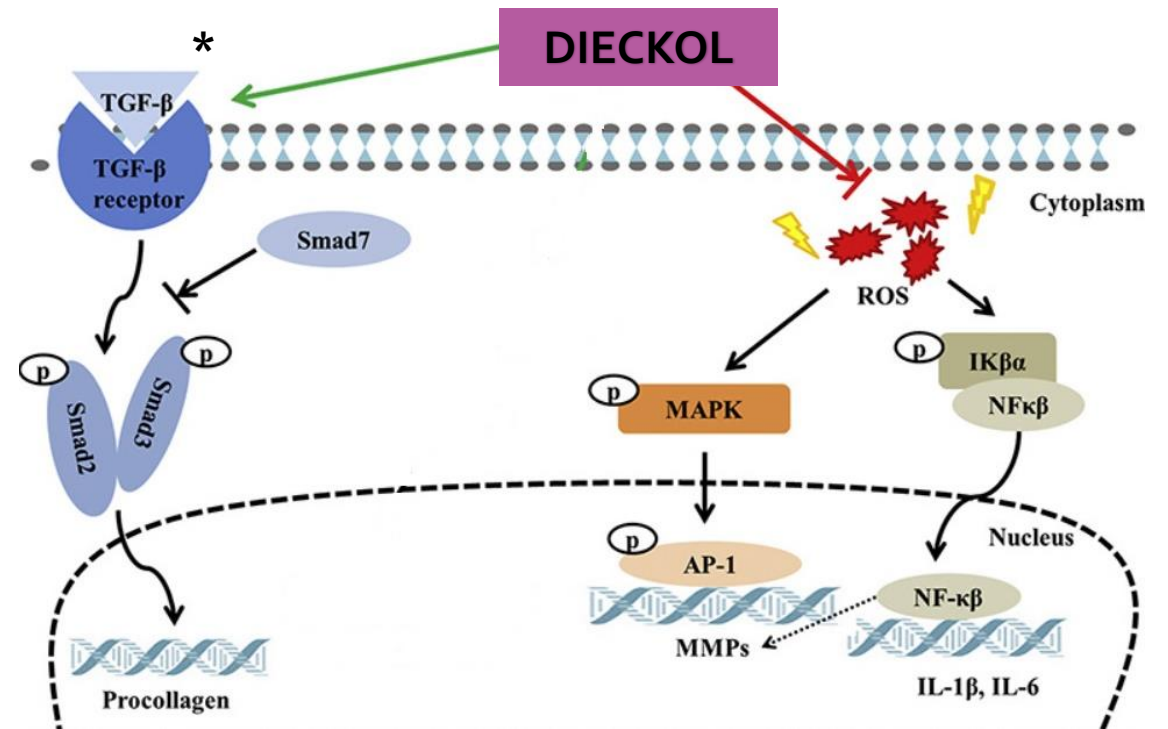
- **SCAVENGING dei ROS**  
→ aumento della vitalità cellulare.
- **REGOLAZIONE delle vie NF- $\kappa$ B, AP-1 e MAPKs**  
→ attenuazione dell'espressione di citochine pro-infiammatorie e MMPs.
- **INIBIZIONE ATTIVITÀ della COLLAGENASI, RIATTIVAZIONE della SINTESI di COLLAGENE.**

↓

\*Altri studi suggeriscono che avvenga tramite la riattivazione della via TGF- $\beta$ /SMAD, soppressa dai raggi UVB



→ [https://www.univpm.it/Entra/Engine/RAServeFile.php/f/Poo2330/allegati\\_ins/Chill\(0910\)Dia05Antiossidanti.pdf](https://www.univpm.it/Entra/Engine/RAServeFile.php/f/Poo2330/allegati_ins/Chill(0910)Dia05Antiossidanti.pdf)



→ <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1011134418302276?via%3Dihub>

# CONCLUSIONE

Il modello sperimentale sembrerebbe non del tutto conforme alla realtà, in quanto gli UVB hanno una lunghezza d'onda minore, tale da non permettere loro di penetrare all'interno del derma e irradiare direttamente i fibroblasti dermici, a differenza degli UVA.

La loro maggior energia, tuttavia, permette loro di indurre maggior stress ossidativo in vitro e assicurare un'elevata capacità foto-protettiva del Dieckol, suggerendo una sua possibile applicazione in vivo all'interno di formulazioni farmaceutiche e cosmetiche.

Risulta quindi fondamentale prevenire i danni cutanei indotti dai raggi UV attraverso l'assunzione regolare di antiossidanti nella dieta o il trattamento della pelle con prodotti antiossidanti, al fine di posticipare e migliorare il processo di invecchiamento cutaneo a cui noi tutti andiamo incontro.