



Evento	Salão UFRGS 2024: SIC - XXXVI SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
Ano	2024
Local	Virtual
Título	Efeitos do anti-rage na modulação da ativação de NFKB e resposta inflamatória em retina de ratos Wistar expostos ao LPS
Autor	ELISSANDRA MARIA FAIZ
Orientador	DANIEL PENS GELAIN

EFEITOS DO ANTI-RAGE NA MODULAÇÃO DA ATIVAÇÃO DE NFκB E RESPOSTA INFLAMATÓRIA EM RETINA DE RATOS WISTAR EXPOSTOS AO LPS

JUSTIFICATIVA: A justificativa deste resumo baseia-se na crescente relevância das doenças retinianas e dos sintomas oculares como indicadores de condições sistêmicas inflamatórias, como diabetes, Alzheimer e Parkinson¹. O foco no Receptor for Advanced Glycation End-products (RAGE) se justifica pelo seu papel central na inflamação crônica, sendo um alvo importante para o estudo dessas doenças devido ao seu envolvimento no ciclo de feedback pró-inflamatório mediado pelo NFκB². **OBJETIVOS:** investigar os efeitos do ANTI-RAGE na modulação da ativação de NF-κB e na resposta inflamatória na retina de ratos Wistar expostos ao lipopolissacarídeo (LPS). **METODOLOGIAS:** utilizou-se ELISA para quantificar ligantes RAGE (HMGB1 e CML), fatores pró-inflamatórios (IBA-1, Tnf-α, IL1β e IL6) e marcadores de estresse oxidativo (4-HNE e NT); Espectrofotometria para quantificar a atividade de CAT e GPx e os grupos -SH totais; e western blotting para determinar o imunoc conteúdo de MMP2 e MMP9, ERK1/2, Stat3, IκB, caspase-3 clivada e o próprio RAGE. **RESULTADOS:** sugerem que a neutralização de RAGE com anticorpo policlonal (RAGE-Ab) pode controlar efetivamente os níveis de ligantes na retina, reduzindo os níveis de IL1β e IL6. CAT e GPx não foram significativamente alterados. LPS aumentou o imunoc conteúdo de MMP2 e MMP9. RAGE-Ab regulou a atividade de MMP2, reduziu consideravelmente a peroxidação lipídica por meio de 4-HNE e diminuiu a fosforilação de p65 durante a endotoxemia de LPS com variações em vias específicas. Assim, sugerem que controlar a ligação de ligantes ao RAGE pode ajudar a prevenir insultos pró-inflamatórios contínuos e extensos na retina, controlando possíveis diferentes patologias que afetam o olho e o SNC.

REFERÊNCIAS

1. GASPAROTTO, Juciano; GIRARDI, Carolina S.; SOMENSI, Nauana Somensi; et al. Receptor for advanced glycation end products mediates sepsis-triggered amyloid-β accumulation, Tau phosphorylation, and cognitive impairment. v. 293, n. 1, p. 226–244, 1 jan. 2018.
2. Vaczy A, Kovari P, Kovacs K, Farkas K, Szabo E, Kvarik T, Kocsis B, Fulop B, Atlasz T, Reglodi D. Protective Role of Endogenous PACAP in Inflammation-induced Retinal Degeneration. *Curr Pharm Des.* 2018;24(30):3534-3542. doi: 10.2174/1381612824666180924141407