



B0465

VIAS DE SINALIZAÇÃO DO FATOR DE CRESCIMENTO VASCULAR EM RATOS APÓS ENVENENAMENTO PELA ARANHA PHONEUTRIA NIGRIVENTER

Larissa Núbia Nunes Vilany (Bolsista PIBIC/CNPq), Monique Culturato Padilha Mendonça (Coorientador) e Profa. Dra. Maria Alice da Cruz Höfling (Orientadora), Instituto de Biologia - IB, UNICAMP

Os venenos de aranhas são fontes ricas de peptídeos bioativos que afetam canais iônicos e por isso são candidatos potenciais para o desenvolvimento de drogas terapêuticas. É o caso do veneno da aranha brasileira *Phoneutria nigriventer* (PNV) cuja ação neurovascular com ênfase na plasticidade da barreira hematoencefálica (BHE) tem sido investigada em nosso laboratório. Os efeitos neurotóxicos do PNV são transitórios, o que levanta a hipótese da existência de mecanismos endógenos neuroprotetores e de viabilidade neuronal. O fator de crescimento dos vasos (VEGF), além de atividade angiogênica e de permeabilidade vascular, tem sido implicado em efeitos neuroprotetores em diversas patologias. A expressão de VEGF e do antígeno da matriz nuclear de neurônio (NeuN) foi analisada em neurônios hipocâmpais de ratos adultos e neonatos (P14) após 5h (fase de intoxicação) e 24h (ausência de sinais clínicos) após injeção i.p. de PNV. O PNV induziu diminuição significativa de NeuN em P14 (5h) seguido por aumento (24h) e aumento de VEGF (24h). Ademais, houve aumento significativo da fosfatidil 3-quinase (PI3K) em P14 e em adultos. A via de sinalização mediada por PI3K é ativada por fatores de crescimento e indutores de angiogênese como o VEGF. A indução de PI3K pelo PNV sugere mecanismo pelo qual neurônios hipocâmpais se recuperam após exposição ao efeito tóxico. Não houve alteração da quinase reguladora de sinal extracelular (ERK) nos tempos considerados.

ERK - PI3K - Neurônios hipocâmpais