

## ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΟΥ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΥ ΔΡΑΣΗΣ ΤΟΥ miR-92a ΣΤΗ ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΗΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΑΥΤΟΦΑΓΙΑΣ ΕΠΑΓΟΜΕΝΗΣ ΑΠΟ ΒΛΑΒΗ ΙΣΧΑΙΜΙΑΣ ΚΑΙ ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗΣ: ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΜΕΛΕΤΕΣ

**Ιωάννα Πυλαρινού**, Μαρία Κωστέα

*Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα*

**ΕΙΣΑΓΩΓΗ, ΣΚΟΠΟΣ:** Η νεφρική βλάβη ισχαιμίας και επαναιμάτωσης (Ischemia and Reperfusion Injury-IRI) αποτελεί σημαντική αιτία προβληματικής λειτουργίας του νεφρικού μοσχεύματος αμέσως μετά τη μεταμόσχευση. Το miRNA βελτιώνει την επαγόμενη από IRI οξεία νεφρική βλάβη, ενώ το miR-92a ελαττώνει την αυτοφαγία των κυττάρων των νεφρών. Στόχος της παρούσας εργασίας ήταν η διερεύνηση του μηχανισμού δράσης του miR-92a στη ρύθμιση της αυτοφαγίας των νεφρικών κυττάρων και στη διόρθωση της IRI.

**ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ:** Από βιβλιογραφικές αναζητήσεις στις ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων PubMed, Embase, Cochrane και Scopus έως τις αρχές Μαΐου 2024 που κάλυπταν τα έτη 2014-2024, συλλέχθηκαν σχετικές μελέτες. Στην εργασία συμπεριλήφθηκαν τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές που πραγματοποιήθηκαν in vitro και in vivo, ήταν γραμμένες στα αγγλικά και δημοσιευμένες κατά την προαναφερθείσα περίοδο. Από την ανασκόπηση, αποκλείστηκαν αναδρομικές και προοπτικές μελέτες, μετα-αναλύσεις, καθώς και έρευνες περιορισμένης διάρκειας ή δείγματος. Τα πλήρη κείμενα των μελετών που πληρούσαν τα κριτήρια ένταξης, συμπεριλήφθηκαν στην ανασκόπηση.

**ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:** Η πλειοψηφία των in vitro μελετών συμφώνησε στην αναστολή της αυτοφαγίας της κυτταρικής σειράς ανθρώπινου νεφρού-2 (Human Kidney-2- HK-2) και στην αναχαίτιση έκφρασης της ενεργοποιημένης από μιτογόνο πρωτεϊνικής κινάσης-κινάση 4 (Mitogen-activated protein kinase-kinase 4-MEK4) και των C-Jun N-τερματικών κινασών (C-Jun N-terminal kinases-JNKs), εξαιτίας της χορήγησης χημικά τροποποιημένου μιμητικού miRNA (miR-92a agomir) πριν από τη μοντελοποίηση της IRI. Από μελέτες in vivo, όπου χορηγήθηκε Cy3-miR-92a agomir, παρατηρήθηκε μεγάλη απορρόφηση της ουσίας από τα σωληνάρια του νεφρικού φλοιού, οδηγώντας σε ανακούφιση των νεφρικών βλαβών επαγόμενων από την IRI.

**ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ:** Η αύξηση της έκφρασης του miR-92a μετριάζει τη νεφρική IRI σε δείγματα in vitro και in vivo, ενώ συγχρόνως συντηρεί τη νεφρική λειτουργία, αναστέλλοντας τη δράση παραγόντων αυτοφαγίας. Εντούτοις, απαιτείται επαλήθευση των ευρημάτων σε μελέτες μεγαλύτερης κλίμακας και περαιτέρω διερεύνηση των αιτιών εμφάνισής τους.