

Cílem naší práce bylo zjistit, zda a jak se mění exprese a produkce COX-1 a 2 v míše u různých typů bolestí a zjistit vliv vybraných analgetik na expresi a produkci COX-1 a COX-2 v lumbální části míchy v modelu zánětlivé bolesti.

Všechny experimenty, které byly provedeny v rámci disertační práce, byly provedeny na laboratorních potkanech. Bolest byla měřena v plantar testu nebo pomocí von Freyových filament. Expese jednotlivých cyklooxygenáz byla testována pomocí real-time PCR analýzy, zatímco produkce COX-1 a COX-2 byla sledována pomocí ELISA metody.

Zjistili jsme, že při periferní bolesti může být v míše zvýšena exprese a produkce nejen COX-2, ale i COX-1 a že profil změn exprese a produkce COX-1 a 2 v míše je u různých typů bolestí různý. Při zánětlivé bolesti způsobené intraplantární aplikací karageninu se v míše zvyšovala exprese COX-2, neměnila se však exprese COX-1. Naproti tomu u neuropatické bolesti se v míše exprese COX-2 nezvyšovala, ale docházelo k výraznému zvýšení exprese COX-1, a to až po dlouhé latenci 21 dní. K indukci obou cyklooxygenáz docházelo v modelu pooperační bolesti a osteoartrózy. Změny exprese a produkce COX-1 a 2 v míše nebyly statické, ale vyvíjely se v čase.

Analgetika podaná v ekvianalgetických dávkách (ED50) měla v modelu zánětlivé bolesti různý vliv na expresi a produkci míšních cyklooxygenáz. Zatímco selektivní COX-1 nebo COX-2 inhibitory (FR122047 nebo celecoxib) působily inhibičně již na úrovni exprese jednotlivých cyklooxygenáz, neselektivní COX inhibitor (diklofenak), preferenční COX-2 inhibitor (meloxicam) a metamizol působily na úrovni blokády produkce COX proteinu.

Opioidní analgetikum tramadol a paracetamol neovlivňovaly změny exprese a produkce COX-1 ani 2 v míše v modelu zánětlivé bolesti.