

Neuropatická bolest je jednou z chorob významně poškozujících pacienty. V současnosti dostupná léčba neuropatické bolesti je stále neúspěšná, neboť má pouze omezený léčebný efekt a pacienti trpí nežádoucími vedlejšími účinky. Zdá se, že vyšší účinnost by mohly vykazovat léčebné postupy založené na mechanismech vzniku neuropatické bolesti. Objasněním patologických mechanismů neuropatické bolesti se proto zabývá řada studií. Jedním z mechanismů, které mohou způsobovat neuropatickou bolest, je neuroinflamace. Nedávné studie naznačují, že angiotensin II (hlavní efektorová molekula renin-angiotensinového systému) může být zapojen v procesu neuroinflamace prostřednictvím svých receptorů v centrální nervové soustavě. Cílem této práce bylo za použití animálního modelu zjistit úlohu angiotensinových receptorů typu 1 na rozvoj a průběh neuropatické bolesti. Jako model periferní neuropatie jsme použili podvázání míšního nervu (SNL, L5). Naše výsledky prokázaly, že aplikace losartanu, působícího jako blokátor AT_1R , výrazně snížila tepelnou hyperalgezií a omezila zvýšenou sensitivitu vůči mechanickým podnětům u SNL-operovaných potkanů. To naznačuje možnou úlohu AT_1 receptorů v rozvoji neuropatické bolesti, pravděpodobně díky snížení neuroinflamace v nervovém systému po poškození nervu. Tyto poznatky a další studie mechanismů, kterými AT_1 receptory modulují neuroinflamaci v průběhu periferní neuropatie mohou mít význam pro vývoj nových terapeutických přístupů při léčbě neuropatické bolesti.