

Funkční a strukturální plasticita synapsí nervových drah bolesti je zodpovědná za alodynii, hyperalgésii a paměť bolesti, které mohou být vyvolány zánětem, neuropatií nebo traumatem. Bohužel molekulární mechanizmy této plasticity nejsou na různých úrovních transmise bolesti ještě zcela poznány. mTOR je serin/threonin kináza hrající důležitou roli v indukci dlouhodobé poteciace (LTP) a translace proteinů v hipokampu. Rac1(Rho-GTPáza) je klíčovým regulátorem aktinu při utváření buněčné kostry. Proto se zde zaměřujeme na mTOR a Rac1, abychom zjistili, jestli hrají roli v utváření spinální plasticity v souvislosti s chronickou bolestí. Pomocí Western blot analýzy jsme zjišťovali časovou změnu exprese těchto proteinů ve čtvrtém a pátém segmentu spinální míchy za použití zánětlivého modelu bolesti. V případě proteinu Rac1 jsme zjistili, že se exprese nemění. V případě kinázy mTOR jsme ukázali, že změna exprese není výrazná, avšak pozorujeme jasný trend zvýšení exprese tohoto proteinu. Abychom mohli s jistotou konstatovat, že změna exprese skutečně nastává, je třeba provést více pokusů. Pokud se naše hypotéza potvrdí, je možné, že mTOR hraje určitou roli v utváření bolesti.