

Mateusz Grabowski, Konstancja Jabłońska, Jarosław Barski. **Odczuwanie bólu neuropatycznego u myszy z wyłączoną ekspresją kalbindyny D-28k i parwalbuminy.** Centrum Medycyny Doświadczalnej, Wydział Lekarski w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach.

Opiekun pracy: dr hab. n. med. Jarosław Barski

#### **STRESZCZENIE**

Kalbindyna D-28k i parwalbumina są białkowymi buforami wapniowymi występującymi w ośrodkowym układzie nerwowym oraz w neuronach obwodowych [1]. Brak ekspresji białkowych buforów wapniowych w neuronach czuciowych może skutkować zaburzeniem sygnalizacji wapniowej i prowadzić do nadwrażliwości na bodźce w wyniku allodyinii, która jest zjawiskiem związanym z bólem neuropatycznym. Allodynia polega na odczuwaniu bólu na skutek bodźców mechanicznych lub termicznych, które normalnie nie wywołują reakcji bólowych [2]. Wyróżnia się allodynię mechaniczną i termiczną, którą bada się za pomocą testów behawioralnych, tj. test von Frey'a (von Frey's filaments test) i testu gorącej płytki (hot-plate test). Testy te polegają na stymulacji neuronów czuciowych przy pomocy precyzyjnie aplikowanych bodźców mechanicznych oraz termicznych [3]. Celem pracy była ocena poziomu odczuwania bólu neuropatycznego u myszy transgenicznym pozbawionych kalbindyny D-28k i parwalbuminy za pomocą testu von Frey'a i testu gorącej płytki. W doświadczeniu wykorzystano myszy transgeniczne z linii B6.129-Calb1 pozbawione kalbindyny D-28k, B6.129P2-Pvalb pozbawione parwalbuminy oraz linię C57Bl6 stanowiącą grupę kontrolną. Badanie wykazało, że myszy pozbawione kalbindyny D-28k i parwalbuminy są wrażliwsze na bodźce termiczne i mechaniczne w stosunku do grupy kontrolnej. Myszy pozbawione kalbindyny D-28k wykazują stosunkowo mniejszą wrażliwość na ból w porównaniu z myszami pozbawionymi parwalbuminy.

#### **Literatura:**

[1] Schwaller B. *Cytosolic Ca<sup>2+</sup> buffers. Cold Spring Harb Perspect Biol* 2010, 2, Epub 2010.

[2] Jensen TS, Finnerup NB. *Allodynia and hyperalgesia in neuropathic pain: clinical manifestations and mechanisms. Lancet Neurol* 2014, 13, 924 - 935.

[3] Egea J i wsp. *Participation of calbindin-D28K in nociception: results from calbindin-D28K knockout mice. Pflugers Arch* 2012, 463: 449 - 458.