

Via PKA/AKAP/VR-1: um elo comum na sinalização de hiperalgesia térmica mediada por Proteínas Gs

DOL — Dor On Line · Boletim Científico sobre Dor · ISSN 2446-6670

No processo inflamatório ocorre liberação de vários mediadores inflamatórios, que tornam os nociceptores mais responsivos, produzindo hiperalgesia inflamatória. Por exemplo, as prostaglandinas induzem sensibilização dos neurônios sensoriais, frente a um estímulo térmico, via receptores acoplados à proteína Gs, os quais ativam a adenilato ciclase (AC), com consequente produção de AMP cíclico e ativação de proteína quinase dependente de AMP cíclico (PKA). Rathee e colaboradores demonstraram que a corrente iônica ativada por estímulos térmicos foi potencializada pelo forskolin, um ativador da AC, em neurônios nociceptivos de ratos. Esse efeito induzido pelo forskolin foi prevenido pela presença de um inibidor seletivo de PKA, sugerindo que a fosforilação da proteína transdutora de calor é mediada pela PKA. Esses pesquisadores também observaram que a translocação e potencialização de corrente induzida pelo forskolin foram abolidas na presença de um inibidor de proteína de ancoragem de quinase A (AKAP). Mudanças similares de correntes, após a ativação de PKA, foram obtidas de células (293t) transfectadas com receptores normais vaniloides 1 (VR-1, proteína transdutora de calor). Essa potencialização induzida pelo forskolin mostrou-se reduzida em células transfectadas por receptores VR-1 mutantes contendo pontos de mutação para os sítios de fosforilação para PKA. Esses dados indicam que VR-1 transdutor de calor é o alvo molecular para fosforilação de PKA.

Fonte: novo.dol.inf.br/materia/via-pka-akap-vr-1-um-elo-comum-na-sinalizacao-de-hiperalgesia-termica-mediada-por-proteinas-gs · Conteúdo do Boletim DOL — Dor On Line. Reprodução permitida mediante citação da fonte.

DOL · DOR ON LINE