

L'inibizione degli enzimi che idrolizzano gli endocannabinoidi come nuovo bersaglio terapeutico per il trattamento dell'emicrania: studi in modelli animali e valutazione preliminare nell'uomo (in corso)

Responsabile della ricerca: CRISTINA TASSORELLI

L'emicrania è un disturbo neurologico di grande rilevanza clinica. Attualmente i trattamenti disponibili sono di scarsa o limitata efficacia e spesso associati ad effetti collaterali fastidiosi. Esiste pertanto una reale necessità di individuare nuovi trattamenti, più specifici e meglio tollerati. Dati su modelli sperimentali animali hanno suggerito che una disfunzione del sistema endocannabinoide può contribuire allo sviluppo degli attacchi emicranici e che una modulazione dei recettori cannabinoidi (CB) possa perciò risultare utile per il trattamento del dolore emicranico. A sostegno di tale ipotesi, studi clinici hanno riportato ridotti livelli di endocannabinoidi nel liquido cefalorachidiano e nelle piastrine dei pazienti emicranici. Nel presente studio proponiamo di valutare, in un modello animale di dolore emicranico validato, se il potenziamento del tono endocannabinoide, attraverso l'inibizione dell'enzima Amide Idrolasi degli Acidi Grassi (FAAH), che idrolizza l'anandamide (AEA), possa rappresentare una nuova strategia terapeutica per l'emicrania. Lo studio prevede anche una valutazione parallela dell'interazione tra sistema endocannabinoide e trasmissione del dolore in pazienti emicranici con attacchi ad alta frequenza allo scopo di raccogliere elementi utili per una possibile trasferibilità clinica.

Obiettivi:

1. Studiare il ruolo dell'AEA e l'impatto dell'inibizione della sua degradazione (mediante inibitori FAAH) in modelli sperimentali di emicrania e iperalgesia trigeminale nel ratto.
2. Valutare il possibile ruolo analgesico/anti-iperalgiesico degli endocannabinoidi in soggetti sani ed emicranici.
3. Identificare potenziali target per lo sviluppo di nuovi farmaci per l'emicrania.