

26 marzo 2015

Comunicato stampa

Un nuovo meccanismo per il trattamento del dolore cronico

Due ricercatori dell'Università di Berna hanno scoperto un nuovo meccanismo che può influenzare la percezione del dolore. Studiando il dolore cronico nel cervello del topo, hanno scoperto una specifica alterazione delle cellule del cervello che le rende più attive. Intervendo farmacologicamente su questa alterazione, il dolore diminuisce. I risultati di questo studio suggeriscono nuove promettenti possibilità di trattamento del dolore cronico nell'uomo.

Il dolore cronico è una malattia molto diffusa: oltre un milione di persone ne soffrono in Svizzera. Questa patologia porta chi ne è affetto ad affrontare un notevole peggioramento della propria qualità di vita. Purtroppo non esistono ancora terapie del tutto efficaci. Proprio per questo motivo è di fondamentale importanza studiare i meccanismi che portano all'instaurarsi della malattia. Mirko Santello e Thomas Nevian dell'Istituto di Fisiologia dell'Università di Berna hanno individuato, studiando il cervello dei topi, un nuovo meccanismo cellulare che spiegherebbe lo svilupparsi del dolore cronico. I ricercatori hanno infatti scoperto che il motivo responsabile dell'instaurazione del dolore cronico risiede nell'alterazione dell'attività di una zona del cervello che è implicata nella percezione della dimensione emotiva del dolore. Questa scoperta ha permesso loro di sviluppare un nuovo e promettente approccio terapeutico per il dolore cronico. Lo studio è stato pubblicato nella prestigiosa rivista «Neuron».

«Lo sviluppo del dolore cronico non è ancora pienamente compreso», dice Nevian. «In particolare, il dolore costante rappresenta un grande peso psicologico ed emotivo per i pazienti. Abbiamo studiato i cambiamenti nei neuroni della corteccia cingolata anteriore, una zona del cervello che elabora le emozioni associate al dolore. Abbiamo scoperto che l'attività neuronale in questa regione è profondamente alterata». L'alterazione sembra essere dovuta alla formazione di una «memoria» del dolore: «Le cellule del cervello, in una condizione di dolore cronico, vengono costantemente attivate, formando così una traccia permanente che le rende iperattive. La nostra idea è stata cercare di capire meglio questo meccanismo, al fine di ricavare nuove potenziali strategie terapeutiche.»

La modulazione dei neuroni può attenuare il dolore

Il dolore è percepito come impulsi elettrici generati nei neuroni. Pertanto, Santello e Nevian hanno studiato le possibili alterazioni nelle proprietà elettriche dei neuroni nella corteccia cingolata in presenza di dolore cronico. I due ricercatori hanno effettivamente scoperto che il dolore cronico porta ad un aumento dell'eccitabilità dei neuroni in questa zona del cervello. L'aumento degli impulsi nervosi in queste cellule è responsabile dell'aumento della sensibilità al dolore. Questa aumentata attività è dovuta all'alterazione di un canale ionico specifico (HCN), una proteina nella membrana cellulare dei neuroni che ne determina alcune proprietà elettriche. Santello e Nevian, tramite l'attivazione di un recettore specifico per il neurotrasmettitore serotonina, hanno manipolato questo canale aumentandone la sua funzione. Questo ha permesso di ripristinare le normali caratteristiche delle cellule nervose ed una conseguente riduzione del dolore in modelli animali.

«E' noto da tempo che la modalità di azione di alcuni farmaci antidolorifici si basa sulla capacità della serotonina di modulare il dolore», dice Nevian. «Tuttavia, siamo stati in grado di identificare uno specifico recettore della serotonina che è altamente efficace nel ridurre il dolore. Questo risultato è molto interessante, poiché potrebbe rendere il trattamento del dolore cronico molto più efficace. Inoltre, finora si riteneva che alcuni farmaci tuttora in commercio esercitassero la loro azione sui recettori del dolore nel sistema nervoso periferico e nel midollo spinale. I nostri risultati dimostrano che tali farmaci possono invece avere un'influenza diretta sulla percezione del dolore nel cervello.»

Riferimento:

Santello M & Nevian T, *Dysfunction of cortical dendritic integration in neuropathic pain reversed by serotonergic neuromodulation*. Neuron, 2015 (in press)

Contatto:

Prof. Dr. Thomas Nevian
Istituto di Fisiologia, Università di Berna
Telefono: +41 77 464 96 33
nevian@pyl.unibe.ch