

Mario D. Cordero<sup>1</sup>  
Ognjen Čulić<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Departamento Citología e Histología Normal y Patológica  
Facultad de Medicina ♦ Universidad de Sevilla  
Sevilla ♦ Španjolska

<sup>2</sup>Farmaceutsko-biokemijski fakultet Sveučilišta u Zagrebu  
Zagreb ♦ Hrvatska

## Uloga AMPK u patogenezi fibromialgije: nove mogućnosti liječenja

### The role of AMPK in pathogenesis of fibromyalgia: new therapeutic possibilities

Zbog centralne regulatorne uloge AMPK u staničnom metabolizmu i nocicepciji i uz pretpostavku da inhibira NLRP3 inflamazom koji aktivira ekspresiju interleukina IL-1b i IL-18, pokušali smo s pomoću metformina koji je primarni aktivator AMPK smanjiti ekspresiju interleukina IL-1b i IL-18. Primijenili smo in vitro model s leukocitima bolesnika s FM-om u usporedbi sa zdravom kontrolnom skupinom i pilot-studiju na sedam bolesnika liječenih niskom dozom metformina, uz procjenu kliničkih parametara ekspresije simptoma (FIQ, broj osjetljivih točaka, VAS-boli, umora i spavanja, PSQI). In

vitro model pokazao je da metformin stimulira aktiviranost AMPK koja je snižena, inkubacijom normalizira smanjenu koncentraciju intracelularnog ATP-a, inhibira povišeno mitohondrijsko stvaranje reaktivnih kisikovih spojeva i normalizira povišene koncentracije proupalnih citokina IL-1 i IL-18. Uzimanje niskih doza metformina dovodi do znatnog smanjenja simptoma FM-a. Farmakološka aktivacija AMPK te inhibicija NLRP3 inflamazoma mogu biti nove ciljne molekule u liječenju FM.

**Ključne riječi:** fibromialgija; AMPK; metformin; inflamason; kliničko istraživanje