

A Rimini il 30° Congresso Nazionale della Società Italiana di Diabetologia SID

COMUNICATO STAMPA N. 12

For immediate release

DIABETE E' FATTORE DI RISCHIO PER DECLINO COGNITIVO E DEMENZA

TROPPO GLUCOSIO E' TOSSICO PER IL CERVELLO

ANALOGHI DEL GLP-1 POTREBBERO AVERE EFFETTI NEUROPROTETTIVI

Rimini, 25 ottobre 2024 – Sul totale delle persone con diabete, circa il 67% ha più di 65 anni, uno su 5 ha più di 80 anni. Il dato racconta che il diabete è comune nell'età in cui si verifica un calo delle funzioni cognitive: i primi segni della demenza interessano il 20% degli over 65 e uno su 3 sviluppa una forma conclamata nei 5 anni successivi. Ma in presenza di diabete, il declino accelera, colpa dell'eccesso di glucosio e di altri fattori metabolici.

Dato il progressivo aumento della longevità nei prossimi anni, questa relazione è al centro dell'attenzione dei clinici e tema di uno dei simposi del 30mo Congresso Nazionale della SID in corso a Rimini. "La persona con diabete mellito è più esposta a diverse forme di decadimento cognitivo e malattie neurodegenerative, determinando un notevole impatto sulla qualità della vita della persona stessa e del nucleo familiare. Inoltre, secondo i dati provenienti dal registro REPOSI (*Registro Politerapie della Società Italiana di Medicina Interna*) la demenza rappresenta la prima causa di morte nei soggetti con diabete anziani e ospedalizzati, quando confrontati con soggetti di pari età ¹ " spiega la **Dottorssa Carla Greco, creator della sessione e Coordinatore Nazionale YoSID (Gruppo Giovani della SID)** "Congiuntamente al controllo glicemico, le condizioni spesso associate al diabete di tipo 2 del soggetto adulto, in particolare le complicanze vascolari, contribuiscono ad incrementare la vulnerabilità cerebrale agli effetti tossici dell'iperglicemia ²".

"L'invecchiamento induce cambiamenti nella composizione corporea come la perdita di massa muscolare e di osso e l'aumento della massa grassa che

¹ Feng L et al. Front Neurosci, 2024

² Brownlee M. Nature, 2001

aumenta il rischio di sviluppare diabete. Tra le diverse comorbidità, la demenza è tra le più comuni nelle persone con diabete di più di 70 anni: deterioramento cognitivo e fragilità hanno in comune anche meccanismi come lo stress ossidativo e l'origine metabolica" **sottolinea il Professor Angelo Avogaro, Presidente SID.** Inoltre l'eccesso di zuccheri nel sangue produce sostanze tossiche e l'ipoglicemia determina una sofferenza dei neuroni in pochi minuti. Ecco perché il controllo glicemico della popolazione diabetica anziana rappresenta una sfida ulteriore per proteggere domini cognitivi come memoria, attenzione e attività psicomotorie legate il cui funzionamento garantisce l'autonomia della persona. Studi longitudinali ³ hanno calcolato che il TD2 aumenta il rischio di demenza di Alzheimer del 50-100% e quello di demenza vascolare del 100 – 150%.

Il cervello ha bisogno di un costante apporto di glucosio che gli giunge dal circolo sanguigno attraverso la barriera emato-encefalica mediante specifici trasportatori GLUT. Nel tempo l'insulina è stata riconosciuta come un fattore neurotrofico e neuromodulatore implicata in numerosi processi con recettori espressi in molte zone. L'encefalo deve quindi essere considerato un organo insulino-sensibile con vie di segnalazione dell'ormone che hanno un ruolo nella neurodegenerazione, la plasticità e l'invecchiamento dei neuroni.

Le quantità sono importanti – se a concentrazioni moderate l'insulina ha effetti neuroprotettivi, in quantità elevate può favorire lo sviluppo di specie reattive dell'ossigeno, aumento di proteina Beta amiloide e Tau, le stesse che inducono i sintomi dell'Alzheimer.

Il ruolo degli AGEs - I meccanismi alla base della relazione tra diabete e rischio di decadimento cognitivo sono molteplici e riconducibili all'effetto tossico del glucosio e di tutte le alterazioni metaboliche associate all'obesità e al diabete. Recentemente, avanzate tecniche di neuroimaging hanno dimostrato un'alterazione della capacità del cervello di modulare il flusso cerebrale a causa dell'iperglicemia cronica che causa la formazione di specie reattive dell'ossigeno, prodotti finali avanzati della glicazione (AGE, *advanced glycosylated end products*) e altre sostanze neurotossiche ⁴, oltre che per effetto di uno stato di infiammazione cerebrale subclinica. In questo processo, un ruolo importante è svolto dall'iperinsulinemia e insulino-resistenza cerebrale ⁵.

Ottimismo dalle nuove classi di farmaci – “Nuove e recenti evidenze hanno messo in luce specifici effetti di una classe di farmaci antidiabetici, gli analoghi del recettore del glucagon-like peptide 1 (GLP1-RAs), in termini di potenziamento della neurogenesi, contrasto alla morte delle cellule cerebrali, protezione dallo stesso ossidativo e della neuroinfiammazione in diverse condizioni neurologiche ⁶” conclude la Dottoressa Greco.

³ Biessels GJ et al, Lancet Neur 5: 64-74; 2006

⁴ Feinkohl I et al. Diabetes Care, 2013

⁵ Heni M et al. Nat Rev Endocrinol, 2015

⁶ Chen SD et al. European Journal of Pharmacology, 2023

Ufficio Stampa SID
Dr.ssa Johann Rossi Mason



Mobile 347/2626993
Jrossimason@gmail.com