

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

COMUNICATO STAMPA N. 06

For immediate release

**PROTEGGERE LE CELLULE BETA:
L'IMPATTO DELLE NUOVE TERAPIE NEL TRATTAMENTO DEL DIABETE DI TIPO 1**

Rimini, 24 ottobre 2024 – L'immunoterapia sta finalmente dando risultati concreti in diverse fasi della patogenesi del diabete di tipo 1. Trattamenti sperimentali come gli anticorpi monoclonali, tra cui il teplizumab, hanno dimostrato di poter ritardare l'insorgenza della malattia e rallentare la distruzione autoimmune delle cellule beta pancreatiche. Questi trattamenti, si concentrano su vari aspetti della patogenesi, come la modulazione della risposta autoimmune e la preservazione della funzione residua delle cellule beta, cruciali per la produzione di insulina. L'argomento è stato oggetto di un apposito simposio al 30mo Congresso Nazionale SID.

“Nonostante i progressi, l'immunoterapia non è ancora una cura definitiva, ma rappresenta un'area di grande speranza per migliorare l'approccio terapeutico al diabete di tipo 1 e potenzialmente modificarne il decorso, specialmente nelle fasi precoci della malattia” chiarisce la **Professoressa Raffaella Buzzetti, Presidente eletto della SID e creator della sessione**. Le abbiamo fatto alcune domande:

Oltre al teplizumab ci sono altre speranze nella prevenzione del diabete tipo 1?

“La prevenzione del diabete di tipo 1 (T1D) è una questione complessa, attualmente, non esiste una prevenzione consolidata e definitiva per questa malattia autoimmune, ma ci sono alcuni sviluppi promettenti. Alcuni studi si concentrano sulla possibilità di modificare la risposta del sistema immunitario, cercando di bloccare l'attacco autoimmune alle cellule beta. Ad esempio, terapie con anticorpi monoclonali: alcune terapie cercano di bloccare specifiche cellule immunitarie coinvolte nella distruzione delle cellule beta sulla scia dell'efficacia del teplizumab. Infine, terapie con cellule T regolatorie: queste terapie cercano di rafforzare le cellule immunitarie che "regolano" la risposta autoimmune, prevenendo l'attacco alle cellule pancreatiche.

I meccanismi di segnalazione dei checkpoint immunitari potrebbero essere utili per smorzare la risposta immunitaria alla base del diabete di tipo 1?

Sì, l'inibizione di checkpoint come PD-1 e CTLA-4 (Cytotoxic T-Lymphocyte Antigen 4), che nel cancro stimolano il sistema immunitario a combattere le cellule tumorali, viene utilizzata nel diabete di tipo 1 per ridurre l'aggressione autoimmune contro le cellule beta pancreatiche. La manipolazione di questi pathway offre una promettente via di ricerca per prevenire la progressione della malattia.

Quali sono le proteine bersaglio alla quale si guarda con maggiore interesse tra i check points inhibitors?

Tra le proteine bersaglio ci sono: PD-1 e PD-L1.

CTLA-4 (Cytotoxic T-Lymphocyte Antigen 4) invece è un checkpoint che regola l'attivazione delle cellule T. La sua modulazione potrebbe prevenire l'attivazione delle cellule T autoimmuni che attaccano le cellule beta.

Questi checkpoint offrono la possibilità di ridurre l'autoimmunità senza compromettere la capacità del sistema immunitario di proteggere l'organismo da infezioni o tumori.

Terapia di combinazione: immunomodulazione e protezione della beta-cellule, quali sono le prospettive?

La terapia di combinazione mira a risolvere due aspetti chiave della malattia: l'autoimmunità e la perdita delle cellule beta pancreatiche. In futuro, ci si aspetta che l'immunomodulazione possa essere ulteriormente ottimizzata per intervenire nelle fasi precoci della malattia e prevenire la progressione verso la carenza totale di insulina. **In parallelo all'immunomodulazione, la protezione delle cellule beta è fondamentale.** Le strategie in questo campo comprendono: terapie con fattori di crescita per stimolare la rigenerazione delle cellule beta. Trapianto di cellule staminali o di isole pancreatiche per rimpiazzare le cellule beta danneggiate. Terapie genetiche per proteggere le cellule beta dallo stress infiammatorio e autoimmune.

L'immunomodulazione può rallentare o fermare la distruzione autoimmune, mentre le strategie di rigenerazione o protezione possono preservare o ripristinare la funzione delle cellule beta. Alcune delle prospettive includono: Trattamenti sequenziali: L'uso iniziale di immunoterapie per "calmare" il sistema immunitario, seguito da terapie rigenerative per ripristinare le cellule beta. Terapie combinate simultanee, in cui l'immunosoppressione viene bilanciata con la protezione delle cellule beta mediante farmaci o molecole che stimolano la loro sopravvivenza e rigenerazione. Le terapie di combinazione potrebbero ridurre o eliminare la necessità di insulina, migliorando significativamente la qualità della vita delle persone affette.

Nel prossimo futuro, ci aspettiamo:

- **Trattamenti più personalizzati:** con una migliore comprensione dei meccanismi immunitari coinvolti nel diabete di tipo 1, ci sarà probabilmente una maggiore personalizzazione delle terapie, con trattamenti adattati ai diversi stadi della malattia o ai profili immunologici individuali. Ciò potrebbe consentire una terapia più efficace per prevenire o rallentare la progressione della malattia.

- **Miglioramento della sicurezza e dell'efficacia:** con il perfezionamento degli attuali trattamenti immunoterapici, ci si aspetta che i futuri trial clinici migliorino il bilancio

tra efficacia e sicurezza, riducendo gli effetti collaterali e migliorando la tolleranza dei pazienti. L'obiettivo sarà mantenere l'autoimmunità sotto controllo senza compromettere altre funzioni immunitarie essenziali.

- **Terapie di lunga durata:** infine, l'obiettivo ultimo è sviluppare terapie che possano fornire una protezione duratura o addirittura una "cura funzionale", in cui i pazienti possano mantenere la produzione di insulina senza dipendere da trattamenti quotidiani.

Ufficio Stampa SID

Dr.ssa Johann Rossi Mason



Mobile 347/2626993

Jrossimason@gmail.com