

NEUROPATH

DECLINO COGNITIVO

ECM FAD

dal 10 Maggio 2024
al 8 Maggio 2025

Iscrizione e fruizione on-line
ecm.igmed.it/event/declinocogn

RESPONSABILI SCIENTIFICI
Antonino Cotroneo
Massimiliano Massaia



L'invecchiamento è un processo biologico complesso che aumenta il rischio di malattie degenerative legate all'età, come le demenze, tra cui la malattia di Alzheimer (AD), la demenza a corpi di Lewy (LBD) e il decadimento cognitivo lieve (MCI).

Negli anni passati, numerosi studi hanno suggerito un'associazione tra l'insorgenza dei sintomi tipici del MCI e della AD e alterazioni del sistema colinergico, portando così alla formulazione dell'ipotesi colinergica secondo cui la perdita di neuroni colinergici del proencefalo basale è alla base deficit cognitivi tipici delle patologie correlate all'invecchiamento. Recentemente, tuttavia, la visione di una significativa perdita di cellule colinergiche durante l'invecchiamento è stata messa in discussione. Se questa perdita di neuroni è stata infatti riscontrata nella AD, lo stesso non è stato dimostrato nell'invecchiamento normale dove, al contrario, la perdita della funzione cognitiva è causata da alterazioni funzionali dei neuroni colinergici, tra cui una diminuzione del supporto trofico, alterazioni dell'espressione genica e compromissione della segnalazione intracellulare e del trasporto vescicolare (R. Schliebs, T. Arendt. *Behavioural Brain Research* 2011;221:555–563).

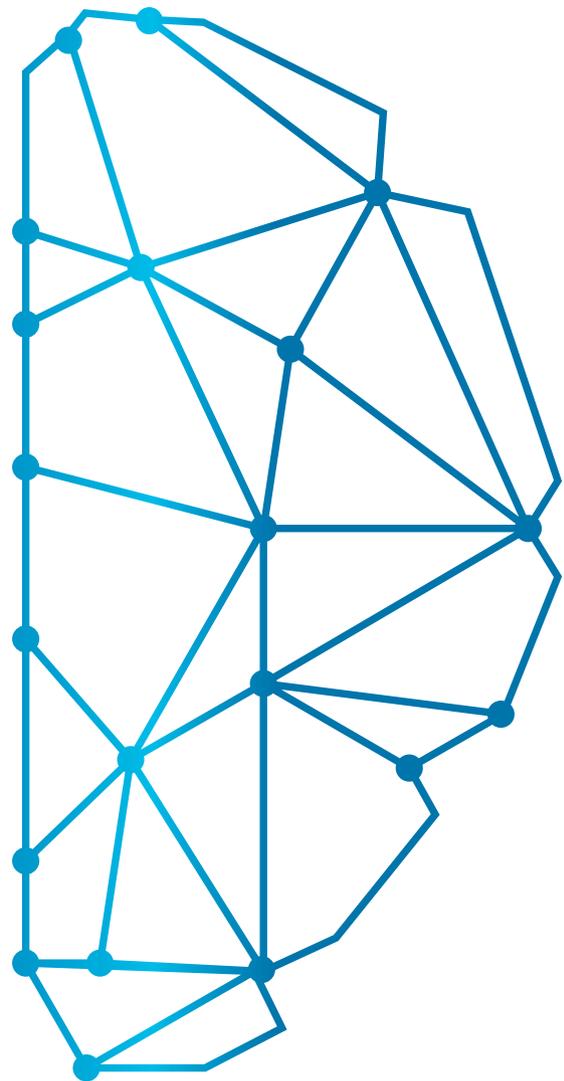
Nell'invecchiamento cerebrale, inoltre, lo stress ossidativo e uno stato infiammatorio cronico sono stati dimostrati essere strettamente correlati alla compromissione della memoria (R. Gamage et al. *Front Cell Neurosci* 2020;14:577912).

Conseguentemente all'ipotesi colinergica alla base delle alterazioni cognitive, sono stati proposti diversi approcci farmacologici nel tentativo di correggere il deficit colinergico osservato nel sistema nervoso centrale dei pazienti affetti da MCI e da malattia di Alzheimer.

Tra questi i precursori colinergici rappresentato un approccio interessante per il trattamento della disfunzione colinergica e del declino cognitivo nella demenza a esordio nell'adulto.

Infatti, nonostante nel corso degli anni, molti di questi precursori siano stati abbandonati perché la loro efficacia non era chiaramente dimostrata, alcune molecole della classe, tra cui la colina alfoscerato (*L-alfa-glicerofosforilcolina, GPC*), sono state ancora recentemente oggetto sia di studi preclinici che in trial clinici, dimostrando la loro azione nel contrastare la perdita di volume in alcune aree cerebrali dei pazienti con AD e la perdita di performance nei test cognitivi e funzionali (F. De Negri. *Rivista SIMG* 2020;27(5):64-69; E. Traini et al. *J Alzheimer's Disease* 2020;76:317–329).





MODULO **UNO**

Epidemiologia MCI e AD

A.M. Cotroneo, M. Massaia

MODULO **DUE**

Neuroinfiammazione

A.M. Cotroneo, M. Massaia

MODULO **TRE**

Riconoscimento e diagnosi disturbi neuro cognitivi minori

A.M. Cotroneo, M. Massaia

MODULO **QUATTRO**

Modalità d'intervento non farmacologico e farmacologico

A.M. Cotroneo, M. Massaia

MODULO **CINQUE**

Evidenze dallo studio ASCOMALVA: precursori di colina come opzione terapeutica per MCI e AD

A.M. Cotroneo, M. Massaia

**Il corso NEUROPATH DECLINO COGNITIVO
in aggiunta ai Moduli, proposte di articoli scientifici
da leggere per completare l'apprendimento**

PROGRAMMA SCIENTIFICO



RESPONSABILI SCIENTIFICI
Antonino Cotroneo - Torino
Massimiliano Massaia - Torino

PROFESSIONI ACCREDITATE:
Medici Chirurghi, tutte le Discipline

ID ECM: 45-413832

Crediti Formativi: 10,5

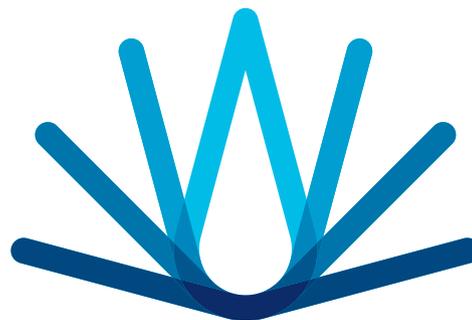
ISCRIZIONE E FRUIZIONE ON-LINE:
ecm.igmed.it/event/declinocogn

SEGRETERIA SCIENTIFICA E ORGANIZZATIVA



T 02 9604735
info@igmed.it

PROVIDER: MAPY CONSULENZA E SERVIZI



NEOPHARMED
GENTILI

Con il contributo educativo
non condizionato di