LIFE Science Hub
JOURNAL OF SCIENCE
EXPANDING KNOWLEDGE ABOUT NUTRITION AND HEALTH

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-7269

Profili glicemici postprandiali e variabilità insulinica nel diabete di tipo 2

M. Moscati[1]

1 Revisore scientifico, Italy

1. ABSTRACT

Lo studio analizzato ha esaminato se il monitoraggio continuo del glucosio potesse distinguere, dopo un pasto standardizzato, profili glicemici associati a differenti caratteristiche metaboliche in 100 persone con diabete di tipo 2. Sono stati identificati tre profili: quello con il picco più alto e la glicemia persistentemente elevata mostrava una minore secrezione di insulina e una maggiore insulino-resistenza; quello con salita e discesa più rapide presentava una risposta insulinica precoce più elevata.Nel paragrafo 3.1.1 de “La scelta di Vivere in Salute o in Malattia” del Dott. A. Colonnese e R. Panzironi, lo studio contribuisce alla narrazione secondo cui la curva glicemica dopo il pasto può riflettere meccanismi fisiopatologici differenti, non riconoscibili dalle sole caratteristiche cliniche comuni. Studi indipendenti, soprattutto in persone senza diabete sottoposte a curva da carico orale di glucosio, confermano che una maggiore glicemia precoce si associa spesso a peggiore funzione delle cellule beta e, in alcuni contesti, a minore sensibilità insulinica. Tuttavia, l’assorbimento intestinale del glucosio contribuisce anch’esso alle escursioni precoci. La conferma è quindi moderata e non dimostra ancora che questi profili debbano guidare terapie personalizzate.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 15, 2026
Updated: November 15, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24257216

MISSION

LIFE Science Hub – Journal of Science nasce con l'obiettivo di rendere accessibile il sapere scientifico senza rinunciare a rigore metodologico, qualità delle fonti e autorevolezza dei contenuti. La rivista promuove la diffusione della conoscenza nelle scienze della salute, della nutrizione, della medicina e della longevità, creando un ponte tra il mondo della ricerca e la società.

Attraverso articoli, revisioni, approfondimenti e contributi di esperti, il Journal valorizza la medicina e la scienza basate sulle evidenze, favorendo una corretta interpretazione dei dati scientifici e contrastando la disinformazione. Ogni contenuto è sviluppato con l'obiettivo di tradurre la complessità della ricerca in informazioni comprensibili, utili e applicabili, mantenendo intatti i principi di accuratezza, trasparenza e indipendenza scientifica.

Libera da condizionamenti politici, industriali e commerciali, la rivista si propone come uno spazio editoriale autorevole e indipendente, dedicato alla promozione della cultura scientifica, dell'aggiornamento professionale e della crescita della consapevolezza sanitaria nella popolazione.

2. STUDIO ANALIZZATO

La domanda di ricerca era se le diverse forme assunte dalla glicemia nelle quattro ore successive a un pasto standardizzato potessero identificare sottogruppi di persone con diabete di tipo 2 caratterizzati da differenti difetti metabolici. L'ipotesi era che una curva con glucosio molto elevato e lenta discesa riflettesse, almeno in parte, una secrezione insulinica meno efficace e una minore risposta dei tessuti all'insulina.Questa domanda è pertinente al paragrafo 3.1.1 de "La scelta di Vivere in Salute o in Malattia" del Dott. A. Colonnese e R. Panzironi perché il testo descrive le curve postprandiali come possibili indicatori dei meccanismi che regolano il glucosio. Lo studio non verifica se le alterazioni dopo il pasto compaiano prima del diabete, né dimostra che un profilo glicemico determini un successivo peggioramento clinico. Mostra invece un'associazione trasversale: persone con curve differenti presentavano, nello stesso periodo di osservazione, differenti indici di funzione delle cellule beta pancreatiche e di insulino-resistenza.

3. MATERIALI E METODI DELLO STUDIO ORIGINALE

Lo studio ha utilizzato dati trasversali, cioè raccolti senza seguire i partecipanti nel tempo, di 100 persone con diabete di tipo 2. Ogni partecipante ha consumato due volte un pasto standardizzato ed è stato monitorato per quattro ore mediante monitoraggio continuo del glucosio o CGM (sensore che rileva ripetutamente il glucosio nel liquido interstiziale).Gli autori hanno valutato altezza del picco glicemico, area incrementale sotto la curva o iAUC (misura dell'aumento complessivo del glucosio rispetto al valore iniziale), velocità di salita e di discesa e differenza fra glicemia finale e glicemia a digiuno. Queste variabili sono state raggruppate con un'analisi statistica chiamata K-Means, utile a individuare profili con caratteristiche simili. La riproducibilità della classificazione è stata valutata con un classificatore Random Forest addestrato sui dati del primo pasto.In 50 partecipanti sono stati misurati glucosio e insulina nel sangue dopo il pasto. Sono stati quindi confrontati gli indici HOMA2-B%, stima della capacità secretoria basale delle cellule beta, e HOMA-IR, stima dell'insulino-resistenza basata su glucosio e insulina a digiuno. I gruppi sono stati confrontati con analisi della varianza a una via. Criteri di inclusione ed esclusione, sede di reclutamento, composizione nutrizionale del pasto, durata della malattia nei singoli gruppi, valori completi delle analisi postprandiali e ulteriori dettagli statistici non sono riportati nel materiale disponibile, costituito dal solo abstract.

4. RISULTATI

L'analisi ha identificato tre profili. Il gruppo 1 comprendeva 19 persone e aveva il picco glicemico e la iAUC più elevati; al termine dell'osservazione la glicemia restava sopra il valore iniziale. Il gruppo 2 comprendeva 56 persone e il gruppo 3 ne comprendeva 25. Questi ultimi due gruppi avevano picchi e iAUC inferiori rispetto al gruppo 1, ma il gruppo 3 mostrava una salita e una discesa del glucosio più rapide rispetto al gruppo 2.Età, sesso, indice di massa corporea e durata del diabete non differivano tra i tre gruppi. L'uso di metformina era però meno frequente nel gruppo 3; ciò rappresenta un possibile fattore di differenza tra i profili. Il gruppo 1 aveva una secrezione insulinica basale inferiore rispetto al gruppo 3: HOMA2-B% pari a 77,42 ± 25,64 contro 104,96 ± 43,94. Aveva anche una maggiore insulino-resistenza: HOMA-IR pari a 7,94 ± 3,27 contro 4,84 ± 2,78.In pratica, le persone con la curva più alta e più lenta a tornare verso il valore iniziale presentavano contemporaneamente una minore capacità stimata di produrre insulina e una minore efficacia dell'insulina nei tessuti. Il gruppo 3, caratterizzato da variazioni glicemiche più rapide e da valori di picco inferiori, mostrava una risposta insulinica precoce maggiore. L'indice insulinogenico a 60 minuti era 1,67 ± 1,07 nel gruppo 3, rispetto a 0,84 ± 0,31 nel gruppo 2 e 0,84 ± 0,58 nel gruppo 1. Il valore P completo relativo a questo confronto e gli altri risultati successivi non sono riportati nel materiale disponibile, perché l'abstract fornito è interrotto dopo l'indicazione "p".

5. INTERPRETAZIONE

Il significato più semplice del risultato è che non tutte le glicemie elevate dopo un pasto sembrano avere lo stesso profilo biologico. Una curva alta e persistente può accompagnarsi sia a una risposta insulinica meno adeguata sia a una maggiore difficoltà dei tessuti nell'utilizzare il glucosio. Una curva che sale e scende

più rapidamente può invece essere compatibile con una risposta insulinica iniziale relativamente più efficiente.Il segmento della narrazione del libro documentato direttamente dallo studio analizzato è quindi: profilo glicemico postprandiale rilevato con CGM differenze negli indici di secrezione insulinica e insulino-resistenza. Questo è coerente con l'idea di una "firma metabolica", purché l'espressione sia intesa come descrizione di un'associazione tra forma della curva e stato metabolico, non come diagnosi causale dei singoli meccanismi.La forza dell'inferenza è limitata dal disegno trasversale, dal sottogruppo di sole 50 persone con misure plasmatiche e dalla possibile influenza dei trattamenti, inclusa la diversa frequenza d'uso della metformina. Inoltre, il CGM misura il glucosio nel liquido interstiziale e non dimostra da solo quale processo abbia causato una determinata curva. Per attribuire una curva a secrezione insulinica, sensibilità insulinica, svuotamento gastrico o assorbimento intestinale servono misurazioni fisiologiche specifiche.

6. EVIDENZE INDIPENDENTI DI CONFERMA

Una prima conferma del collegamento fra aumento precoce del glucosio e ridotta capacità compensatoria delle cellule beta proviene da uno studio su 113 adolescenti sovrappeso od obesi senza diabete. I partecipanti con glicemia a un'ora durante curva da carico orale di glucosio pari o superiore a 155 mg/dL avevano un indice di disposizione inferiore rispetto a quelli sotto tale soglia, 295,1 ± 27,4 contro 498,6 ± 37,7 mg/kg/min, con P < 0,001. L'indice di disposizione integra secrezione insulinica e sensibilità all'insulina: un valore inferiore indica che il pancreas compensa meno efficacemente la resistenza insulinica. Nell'analisi multivariata era il principale determinante della glicemia a un'ora e spiegava circa il 21% della sua variabilità [1]. Il modello è diverso dal CGM postprandiale nel diabete già presente, ma conferma la coerenza biologica tra escursione glicemica precoce elevata e peggiore funzione beta-cellulare.Uno studio fisiologico condotto su 305 adulti non diabetici, figli di persone con diabete di tipo 2, ha rafforzato questa catena. I partecipanti con normale tolleranza al glucosio ma glicemia a un'ora pari o superiore a 155 mg/dL mostravano minore sensibilità insulinica e una riduzione della secrezione insulinica di prima fase valutata con test endovenoso, dopo aggiustamento per età, sesso e indice di massa corporea. Anche l'indice di disposizione era inferiore [2]. Questo studio non usa il CGM né un pasto misto, ma conferma con tecniche fisiologiche più dirette che un'alterazione precoce della curva glucidica può accompagnarsi a difetti sia della risposta insulinica sia della sensibilità all'insulina.In una popolazione coreana, 149 persone con tolleranza glucidica normale e glicemia a un'ora bassa sono state confrontate con 43 persone ugualmente normotolleranti ma con glicemia a un'ora elevata e con 52 persone con ridotta tolleranza al glucosio. La sensibilità insulinica era simile nei due gruppi normotolleranti, mentre gli indici di funzione beta-cellulare corretti per sensibilità insulinica erano più bassi nel gruppo con glicemia a un'ora elevata. L'indice di disposizione orale era 3,5 ± 4,2 nel gruppo a un'ora bassa e 1,8 ± 1,4 nel gruppo a un'ora elevata; l'ISSI-2, altro indice integrato di secrezione e sensibilità, era rispettivamente 301,2 ± 113,7 e 213,2 ± 67,3, con P < 0,001 per il confronto globale [3]. Il risultato sostiene in modo indipendente il ramo della narrazione in cui una maggiore escursione precoce può segnalare una ridotta funzione beta-cellulare, anche quando la glicemia a digiuno e a due ore consentono ancora di classificare la tolleranza come normale.

7. EVIDENZE DISCORDANTI

Le evidenze disponibili non indicano che la risposta insulinica sia l'unica spiegazione possibile di una curva glicemica precoce elevata. In uno studio fisiologico su 23 adulti senza diabete, la velocità di comparsa nel sangue del glucosio ingerito, che dipende dall'assorbimento intestinale e dai processi splancnici, contribuiva in modo indipendente sia alla glicemia a un'ora sia all'escursione incrementale della prima ora. Nei modelli multivariati, il contributo parziale dell'assorbimento era pari al 26% per la glicemia a un'ora e al 48% per la iAUC della prima ora; entrambi i risultati erano statisticamente significativi [4].Questo dato non contraddice il fatto che secrezione insulinica e sensibilità insulinica siano importanti. Ridimensiona però una lettura esclusiva della curva glicemica come indicatore della sola funzione pancreatica. Inoltre, i partecipanti con glicemia a un'ora elevata erano più anziani e più spesso con ridotta tolleranza al glucosio; la piccola numerosità rende prudente la generalizzazione. Nel complesso, la

curva dopo il pasto appare una misura integrata di più processi: assorbimento del glucosio, risposta insulinica, utilizzo periferico del glucosio e regolazione della produzione epatica.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

La tabella distingue lo studio oggetto della review dalle pubblicazioni indipendenti utilizzate per confermare o delimitare la narrazione del libro.

Quadro comparativo

Riferimento	Tipo di studio	Popolazione o modello	Risultato principale	Direzione dell'evidenza	Forza dell'evidenza
Studio originale	Trasversale con CGM	100 persone con diabete tipo 2; misure plasmatiche in 50	Il profilo con picchi più elevati e lenta normalizzazione coincideva con minore secrezione insulinica e maggiore insulino-resistenza.	evidenza biologicamente coerente	moderata
[1]	Osservazionale fisiologico trasversale	113 adolescenti sovrappeso od obesi senza diabete	Glicemia a un'ora ≥155 mg/dL associata a indice di disposizione più basso.	conferma indiretta	moderata
[2]	Osservazionale fisiologico trasversale	305 adulti non diabetici, figli di persone con diabete tipo 2	Glicemia a un'ora elevata associata a minore sensibilità insulinica e ridotta prima fase secretoria.	conferma diretta	moderata
[3]	Osservazionale trasversale	244 adulti coreani con normale tolleranza o ridotta tolleranza al glucosio	Glicemia a un'ora elevata associata a funzione beta-cellulare corretta per sensibilità insulinica più bassa.	conferma diretta	moderata
[4]	Studio fisiologico trasversale con doppio tracciante	23 adulti senza diabete	L'assorbimento del glucosio contribuiva indipendentemente alla glicemia e all'escursione della prima ora.	evidenza discordante	preliminare

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONI

Lo studio analizzato sostiene che le curve glicemiche dopo un pasto non siano semplici registrazioni numeriche, ma possano accompagnarsi a differenze nella secrezione insulinica e nella sensibilità all'insulina. Questo passaggio è moderatamente sostenuto da evidenze indipendenti ottenute soprattutto con curva da carico orale di glucosio e test fisiologici. Rimane necessario validare questi profili in studi prospettici più ampi, con pasti realistici, misure ripetute e valutazione degli esiti clinici. Al momento, l'idea di usare tali curve per strategie terapeutiche personalizzate è promettente ma richiede validazione.

Aggiornato al 17/11/2026. Questo contenuto riflette una sintesi divulgativa delle evidenze scientifiche al momento della pubblicazione e non sostituisce il parere medico.

10. TRASPARENZA E RESPONSABILITÀ SCIENTIFICA

L'Intelligenza Artificiale è stata impiegata esclusivamente come strumento di supporto editoriale e documentale. Tutti i contenuti, le interpretazioni, le citazioni bibliografiche e le conclusioni sono stati verificati, revisionati e approvati dall'autore, che ne assume la piena responsabilità scientifica.

Il manoscritto è stato inoltre sottoposto a revisione tra pari (peer review) indipendente prima della pubblicazione.

Per garantire la massima trasparenza, la cronologia completa dell'articolo, comprensiva delle date di sottomissione, revisione, accettazione e pubblicazione, nonché delle informazioni sul processo di peer review, è disponibile nella pagina dedicata alla Storia dell'articolo.

11. RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

[1] **One-hour plasma glucose concentration during the OGTT: what does it tell about b-cell function relative to insulin sensitivity in overweight/obese children?**
Tfayli et al., 2011
Pediatric Diabetes
DOI: https://doi.org/10.1111/j.1399-5448.2011.00745.x

[2] **Insulin Sensitivity, b-Cell Function, and Incretin Effect in Individuals With Elevated 1-Hour Postload Plasma Glucose Levels**
Marini et al., 2012
Diabetes Care
DOI: https://doi.org/10.2337/dc11-2181

[3] **Normal Glucose Tolerance with a High 1-Hour Postload Plasma Glucose Level Exhibits Decreased b-Cell Function Similar to Impaired Glucose Tolerance**
Oh et al., 2015
Diabetes & Metabolism Journal
DOI: https://doi.org/10.4093/dmj.2015.39.2.147

[4] **Intestinal Glucose Absorption Is a Key Determinant of 1-Hour Postload Plasma Glucose Levels in Nondiabetic Subjects**
Tricò et al., 2019
The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism
DOI: https://doi.org/10.1210/jc.2018-02166