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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-7269

Variabilità glicemica in relazione all'indice di disposizione orale nei soggetti con diversi stadi di tolleranza al glucosio - Revisione delle prove

D.ssa M. Mondini[1]

1 Biologa, Italy

1. ABSTRACT

Lo studio analizzato ha valutato 220 adulti con normale regolazione del glucosio, alterato metabolismo glucidico o diabete di tipo 2 di nuova diagnosi. Mediante test orale da carico di glucosio e monitoraggio continuo del glucosio per 72 ore, gli autori hanno osservato che glicemia media e numerosi indici di variabilità aumentavano progressivamente lungo il continuum metabolico, mentre l'indice di disposizione orale diminuiva. Tutti gli indici di variabilità considerati risultavano inversamente correlati con questo indicatore integrato della funzione delle cellule b pancreatiche.La pubblicazione contribuisce alla narrazione di “La scelta di Vivere in Salute o in Malattia” del Dott. A. Colonnese e R. Panzironi secondo cui la crescente instabilità glicemica accompagna il peggioramento della capacità del pancreas di compensare l'insulino-resistenza. Studi indipendenti confermano che le oscillazioni glicemiche aumentano già nell'alterata regolazione glucidica e che una peggiore risposta b-cellulare dopo i pasti si associa a un MAGE più elevato. Una revisione sistematica recente supporta il quadro generale, ma sottolinea che gran parte delle prove è osservazionale. La relazione è quindi ben documentata come associazione fisiopatologica, senza dimostrare che le oscillazioni glicemiche siano da sole la causa del danno b-cellulare.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 13, 2026
Updated: November 13, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24193502

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 l'instabilità della glicemia, rilevata durante la vita quotidiana con monitoraggio continuo, cambiasse lungo la progressione dalla normale tolleranza al glucosio al diabete di tipo 2 e se fosse collegata alla funzione delle cellule beta pancreatiche. Le cellule beta sono le cellule del pancreas che producono insulina, l'ormone che contribuisce a mantenere il glucosio nel sangue entro limiti compatibili con il corretto funzionamento dell'organismo.L'ipotesi degli autori era che una minore capacità del pancreas di aumentare adeguatamente la secrezione insulinica quando i tessuti diventano meno sensibili all'insulina si accompagnasse a oscillazioni glicemiche più ampie. Per stimare questa capacità compensatoria hanno utilizzato l'indice di disposizione orale, ottenuto moltiplicando un indice di secrezione insulinica precoce per un indice di sensibilità insulinica. Un valore più basso indica che la risposta insulinica non compensa in modo sufficiente la resistenza all'insulina.Lo studio è pertinente ai paragrafi 3.1 e 14.5 di "La scelta di Vivere in Salute o in Malattia" del Dott. A. Colonnese e R. Panzironi perché documenta il segmento della narrazione che collega il deterioramento della funzione beta-cellulare ad una maggiore instabilità della glicemia. Poiché il disegno è trasversale, cioè basato su misure raccolte in un singolo periodo, può mostrare associazioni tra variabili ma non stabilire quale fenomeno venga prima né dimostrare un rapporto di causa-effetto.

3. MATERIALI E METODI DELLO STUDIO ORIGINALE

Lo studio ha reclutato 220 soggetti tra gennaio 2012 e gennaio 2013. I partecipanti erano divisi in quattro gruppi: 47 con normale regolazione del glucosio, 52 con metabolismo glucidico alterato, 61 con diabete identificato dal solo valore glicemico a due ore dal test orale da carico di glucosio e 60 con diabete di nuova diagnosi definito da glicemia a digiuno e a due ore elevate. Il gruppo con metabolismo alterato comprendeva 8 persone con alterata glicemia a digiuno, 18 con ridotta tolleranza al glucosio e 26 con entrambe le condizioni.Sono stati esclusi soggetti con complicanze acute, disturbi capaci di modificare il metabolismo glucidico o precedente trattamento con farmaci antidiabetici. Tutti hanno effettuato un test orale da carico con 75 grammi di glucosio. Ai tempi 0, 30, 60, 90 e 120 minuti sono state misurate glicemia e insulina. Da queste misure gli autori hanno calcolato l'indice di sensibilità insulinica di Matsuda, l'indice insulinogenico precoce ΔI30/ΔG30 e il loro prodotto, cioè l'indice di disposizione orale.Dopo il test, ogni partecipante ha indossato per 72 ore un sistema di monitoraggio continuo del glucosio. Le analisi hanno utilizzato i dati del primo e del secondo giorno completi. Durante il monitoraggio sono stati forniti pasti standardizzati, pari a 30 kcal per chilogrammo di peso al giorno, con il 50% delle calorie da carboidrati, il 15% da proteine e il 35% da grassi. Gli autori hanno calcolato deviazione standard della glicemia, glicemia media, indice di rischio di iperglicemia, CONGA1, MODD e MAGE. Il MAGE misura l'ampiezza delle oscillazioni glicemiche più rilevanti; il MODD misura invece quanto i profili differiscano tra giorni consecutivi.I confronti tra gruppi sono stati effettuati con analisi della varianza. Le correlazioni tra indici di variabilità e indice di disposizione orale sono state esaminate con il test di Pearson. Gli autori riportano che le associazioni principali restavano significative dopo aggiustamento per età, sesso, indice di massa corporea, pressione arteriosa, lipidi ed emoglobina glicata. I coefficienti delle analisi aggiustate non sono riportati nel materiale disponibile.

4. RISULTATI

Il risultato più immediato è che, passando dalla normale regolazione del glucosio al diabete di nuova diagnosi, la glicemia diventava mediamente più alta e più instabile. La glicemia media aumentava da 5,9 ± 0,5 mmol/L nel gruppo normoglicemico a 6,7 ± 0,7 mmol/L nel gruppo con metabolismo alterato, 7,7 ± 1,0 mmol/L nel gruppo con diabete identificato a due ore e 8,7 ± 1,5 mmol/L nel diabete conclamato. Tutte le differenze complessive tra gruppi erano statisticamente significative.Anche gli indici che descrivono le oscillazioni aumentavano progressivamente. La deviazione standard della glicemia, che esprime quanto i valori si allontanano dalla media, passava da 0,9 ± 0,3 a 2,2 ± 0,6 mmol/L. Il MAGE aumentava da 2,1 ± 0,6 a 4,8 ± 1,6 mmol/L. Il MODD cresceva da 0,9 ± 0,3 a 2,1 ± 0,7 mmol/L. CONGA1, che stima le differenze glicemiche a un'ora di distanza, aumentava da 1,0 ± 0,2 a 1,8 ± 0,4 mmol/L.

Anche l'indice di rischio di iperglicemia aumentava, con mediana da 0,8 a 6,4.Parallelamente, la capacità compensatoria delle cellule beta diminuiva. L'indice di disposizione orale era pari a 745, con intervallo interquartile 546-947, nel gruppo con normale regolazione glucidica; scendeva a 362 nel metabolismo alterato, a 203 nel diabete identificato a due ore e a 91 nel diabete definito da glicemia a digiuno e a due ore elevate. La riduzione progressiva era statisticamente significativa.Nel totale dei 220 partecipanti, tutti gli indici glicemici erano inversamente associati all'indice di disposizione orale: al diminuire dell'indice, aumentavano l'instabilità o il livello medio della glicemia. Le correlazioni erano pari a r = –0,66 per deviazione standard e glicemia media,72 per indice di rischio di iperglicemia,59 per CONGA1,61 per MODD e r = –0,65 per MAGE; per tutte, P < 0,001. Un coefficiente negativo indica che le due variabili si muovono in direzioni opposte, ma non prova che una causi l'altra.

5. INTERPRETAZIONE

In linguaggio semplice, i dati indicano che una glicemia meno stabile tende a comparire quando il pancreas riesce meno efficacemente a compensare la ridotta risposta dei tessuti all'insulina. Il risultato è coerente con il fatto che, dopo un pasto, una risposta insulinica precoce insufficiente può lasciare il glucosio più a lungo nel sangue e favorire picchi più elevati.Il segmento specificamente documentato dalla pubblicazione oggetto della Revisione delle prove è: minore funzione beta-cellulare integrata con la sensibilità insulinica maggiore variabilità glicemica e maggiore glicemia media. L'indice di disposizione orale non misura direttamente tutte le funzioni pancreatiche; è un indicatore derivato dal test orale da carico e può essere influenzato anche da ormoni intestinali e dalla rimozione dell'insulina da parte del fegato, come riconosciuto dagli stessi autori.Il lavoro non dimostra che la perdita beta-cellulare sia l'unico motore dell'instabilità glicemica. Alimentazione, attività fisica, sonno, stress, farmaci e capacità del fegato di produrre glucosio possono modificare il profilo glicemico. Tuttavia, l'uso di pasti standardizzati e l'inclusione di persone non trattate con farmaci antidiabetici riducono alcune importanti fonti di variabilità. La principale prudenza interpretativa rimane il disegno trasversale: il rapporto osservato è forte e coerente, ma non consente di stabilire una sequenza causale individuale.

6. EVIDENZE INDIPENDENTI DI CONFERMA

Una conferma indipendente della progressione delle oscillazioni glicemiche lungo il continuum metabolico proviene da uno studio trasversale su 162 persone: 53 con normale tolleranza al glucosio, 53 con alterata regolazione glucidica e 56 con diabete di tipo 2 di nuova diagnosi, non trattato farmacologicamente. Dopo tre giorni di monitoraggio continuo, i gruppi con alterata regolazione e diabete mostravano deviazione standard, massima ampiezza delle escursioni e MAGE significativamente maggiori rispetto al gruppo normoglicemico. Nel diabete erano inoltre maggiori la variabilità tra giorni, le escursioni dopo i pasti e la glicemia notturna. Questo studio conferma direttamente la frase del libro secondo cui le oscillazioni diventano più ampie già prima del diabete manifesto, ma, essendo trasversale, non stabilisce il ruolo causale della funzione b-cellulare [1].Un secondo studio indipendente ha valutato più da vicino il collegamento con il pancreas. In 59 persone con diabete di tipo 2, monitorate per tre giorni con CGM e sottoposte a test con pasto misto, una peggiore funzione beta-cellulare postprandiale risultava il determinante principale di un MAGE più elevato. La funzione beta-cellulare postprandiale è la capacità del pancreas di modulare la secrezione insulinica in risposta al cibo. Gli autori hanno considerato anche sensibilità insulinica, emoglobina glicata, indice di massa corporea, età, durata del diabete, quantità di carboidrati e terapia; nel loro modello questi fattori spiegavano meno della risposta beta-cellulare la variabilità del MAGE. Il risultato è particolarmente pertinente alla narrazione del libro, ma riguarda pazienti già diabetici, prevalentemente trattati o precedentemente trattati, e non dimostra l'intera storia naturale della malattia [2].Una revisione sistematica con metanalisi pubblicata nel 2024 ha incluso 71 studi condotti in persone senza diabete, valutate con monitoraggio continuo per almeno 24 ore. La sintesi ha rilevato che più misure di variabilità glicemica sono più elevate nel prediabete rispetto alla normale regolazione del glucosio e che la variabilità appare inversamente associata alla funzione beta-cellulare. Gli autori hanno però evidenziato che la maggioranza degli studi inclusi era trasversale e che le associazioni

con sensibilità insulinica, adiposità, steatosi epatica, lipidi e pressione arteriosa non erano chiare. Questa evidenza amplia e contestualizza il risultato dello studio analizzato: sostiene la coerenza generale del collegamento, ma richiede studi prospettici per definire direzione e indipendenza causale dell'associazione [3].

7. EVIDENZE DISCORDANTI

Non sono state individuate evidenze direttamente discordanti sufficientemente pertinenti; ciò non dimostra l'assenza di risultati contrari. Il principale elemento di cautela deriva dalla revisione sistematica più ampia disponibile: la variabilità glicemica appare inversamente associata alla funzione beta-cellulare, ma il rapporto con la sensibilità insulinica e con molti altri fattori cardiometabolici non è risultato chiaro. Inoltre, la maggioranza degli studi disponibili era trasversale, quindi non permette di distinguere con certezza se la ridotta funzione beta-cellulare preceda l'instabilità glicemica, ne derivi, oppure se entrambe riflettano altri processi metabolici comuni [3].La generalizzabilità richiede prudenza anche perché gli studi hanno usato popolazioni, durate di monitoraggio, regimi alimentari e indici matematici non identici. L'interpretazione più equilibrata è quindi che la perdita della capacità compensatoria beta-cellulare sia un importante correlato dell'aumentata variabilità glicemica, non l'unica spiegazione possibile di ogni oscillazione osservata nella vita quotidiana.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

La tabella distingue la pubblicazione oggetto della Revisione delle prove dalle ricerche indipendenti utilizzate per confermare la specifica narrazione del libro.

Quadro comparativo

Riferimento	Tipo di studio	Popolazione o modello	Risultato principale	Direzione dell'evidenza	Forza dell'evidenza
Studio originale	Studio trasversale con monitoraggio continuo	220 adulti dalla normale regolazione del glucosio al diabete di nuova diagnosi	Gli indici di variabilità aumentavano e l'indice di disposizione orale diminuiva progressivamente; correlazioni inverse tra tutti gli indici e l'indice orale.	conferma diretta	moderata
[1]	Studio osservazionale trasversale	162 adulti: normale tolleranza, alterata regolazione glucidica e diabete di tipo 2 di nuova diagnosi	Deviazione standard, ampiezza delle escursioni e MAGE erano maggiori nell'alterata regolazione glucidica e nel diabete rispetto alla normale tolleranza.	conferma diretta	moderata
[2]	Studio osservazionale trasversale	59 persone con diabete di tipo 2 monitorate per tre giorni	Una peggiore funzione b-cellulare postprandiale era il principale determinante di un MAGE più elevato.	conferma diretta	moderata

[3]	Revisione sistematica e metanalisi	71 studi in persone senza diabete con monitoraggio continuo del glucosio	La variabilità glicemica era più elevata nel prediabete e appariva inversamente associata alla funzione b-cellulare.	conferma indiretta	moderata

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONI

Lo studio analizzato mostra che l'aumento della variabilità glicemica procede parallelamente alla riduzione dell'indice di disposizione orale lungo diversi stadi di tolleranza al glucosio. La sua funzione nel libro è quindi scientificamente precisa: documentare l'associazione tra minore capacità compensatoria delle cellule beta e maggiore instabilità della glicemia.

Le evidenze indipendenti rendono questa narrazione abbastanza ben sostenuta. La progressione delle oscillazioni dal metabolismo normale al prediabete e al diabete è stata osservata in altri campioni, mentre il collegamento con la funzione beta-cellulare è supportato da dati clinico-osservazionali e da una sintesi sistematica. Rimane necessario validare con studi prospettici se la variabilità glicemica rappresenti soprattutto un segnale precoce, una conseguenza o anche un fattore che contribuisce al deterioramento beta-cellulare.

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] **Glucose fluctuations in subjects with normal glucose tolerance, impaired glucose regulation and newly diagnosed type 2 diabetes mellitus**
Wang et al., 2012
Clinical Endocrinology
DOI: https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.2011.04205.x

[2] **Glycemic Variability Correlates Strongly With Postprandialb-Cell Dysfunction in a Segment of Type 2 Diabetic Patients Using Oral Hypoglycemic Agents**
Kohnert et al., 2009
Diabetes Care
DOI: https://doi.org/10.2337/dc08-1956

[3] **Glycemic variability assessed using continuous glucose monitoring in individuals without diabetes and associations with cardiometabolic risk markers: A systematic review and meta-analysis**
Hjort et al., 2024
Clinical Nutrition
DOI: https://doi.org/10.1016/j.clnu.2024.02.014