

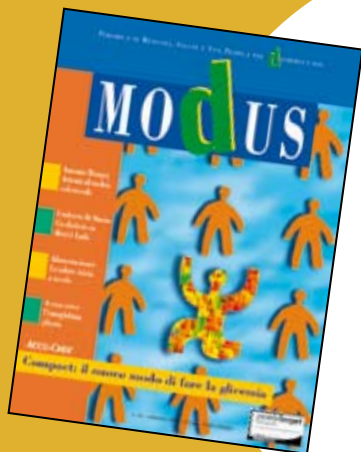
# Escursioni da evitare

L'emoglobina glicata sembra in grado di riassumere tutte le informazioni più rilevanti. In realtà a identici valori di glicata, possono corrispondere situazioni molto diverse con terapie e prognosi differenti. Ma manca ancora uno standard per definire la variabilità.

Su *modusonline.it* l'articolo di gran lunga più consultato (in media mille pagine scaricate al mese) parla di emoglobina glicata. I pazienti la considerano come la 'prova del nove' del loro equilibrio glicemico. I Diabetologi non ne sono più tanto sicuri. Il test dell'emoglobina glicata (in sigla HbA<sub>1c</sub>) è nato negli anni '70-'80 insieme all'autocontrollo glicemico, ma non si è affermato fino a quando, negli anni '90, non sono state standardizzate le metodiche di laboratorio per dosarla (ne esistevano 20). La sua incorona-



Scaricate il webcast del Simposio "Il controllo della variabilità glicemica nella prevenzione delle complicanze": [www.accu-chek.it/simposio](http://www.accu-chek.it/simposio)



zione nel ruolo di parametro principe per la valutazione del diabete risale al 1993, quando i dati del Dcct mostrarono una correlazione fra la glicata e l'andamento delle complicanze microvascolari nel diabete tipo 1, e ancor di più dal 1998, quando l'UkPds confermò sostanzialmente la relazione per quel che riguarda il diabete di tipo 2.

Negli ultimi anni si è fatto strada un movimento di pensiero che – senza voler 'destituire' l'emoglobina glicata – sottolinea come questo dato non riporti molte informazioni importanti. In particolare, l'emoglobina glicata non descrive la variabilità della glicemia all'interno di una giornata e non rende conto né delle ipoglicemie, né di brevi ma ripetute iperglicemie.

**Cosa c'è dietro quel 7%?** I Diabetologi sono interessati a un parametro alternativo per diverse ragioni: fortunatamente i Centri vedono quote crescenti dei loro pazienti tipo 2 in situazione di compenso buono o accettabile (non lontano dal 7%). Ma studi recenti hanno mostrato che, a questi livelli, la glicata non permette di distinguere fra

quadri clinici molto diversi. La stessa glicata, per esempio 7%, può essere dovuta a quadri clinici assai diversi. Proprio perché oggi il Diabetologo ha a disposizione un numero maggiore di farmaci (alcuni migliorano la sensibilità periferica, altri intervengono sulla secrezione postprandiale) è sempre più diffusa la convinzione che 'fare la media' delle glicemie non basti e occorra conoscere anche i valori glicemici nei vari momenti della giornata e l'entità delle variazioni glicemiche in occasione dei pasti.

In secondo luogo le numerose ricerche sui picchi postprandiali suggeriscono che questi hanno un effetto negativo su vari fenomeni biologici che partecipano al processo dell'aterosclerosi. I meccanismi implicati nel danno endoteliale indotto da iperglicemia sono numerosi e differenti tra loro, ma hanno in comune, e questa è scoperta recente, un singolo evento: la iperproduzione di radicali liberi altamente ossidanti.

**Picchi postprandiali.** Il diabete tipo 2 si esprime spesso inizialmente e, a volte, è preceduto da una risposta ritardata e insufficiente della betacellula all'assunzione di glucosio. Questo ritardo dà luogo a brevi stati iperglicemici, i picchi postprandiali che, durando poche decine di minuti e non sono rilevati dall'emoglobina glicata, più correlata alla glicemia a digiuno e interprandiale.

L'esordio del DM2 prende spesso la forma di frequenti, brevi stati iperglicemici postprandiali che, pur costituendo un rischio, non sono rilevati dalla glicata.



Torna quindi di attualità quel 'profilo glicemico' o 'curva glicemica' che venti anni fa veniva spesso prescritto per definire meglio la diagnosi e la terapia, la necessità di svol-

gere – indipendentemente dalla qualità del compenso e dall'anzianità del diabete – dei periodici controlli della glicemia prima e dopo i pasti e non solo la mattina a digiuno.

**Alla ricerca di un dato sintetico.** Ma non basta. Per trovare un ruolo parallelo a quello della glicata, la variabilità deve poter essere espressa anche con un dato sintetico.

Sono state proposte diverse metodiche, per esempio l'indice Mage (Mean Amplitude of Glycemic Excursion) misura la media delle oscillazioni intorno al valore centrale. Altrimenti si può adottare la deviazione standard, vale dire la concentrazione dei casi intorno alla media. Kovatchev ha proposto recentemente degli indici chiamati HBGI e LBGI che permetterebbero di definire il rischio, rispettivamente di iperglicemia e di ipoglicemia, in ogni singolo paziente.

L'effetto cumulativo di ampie oscillazioni glicemiche ripetute nel tempo, potrebbe anche essere alla base del fenomeno della 'memoria metabolica' dove il danno vascolare (sui vasi di piccolo calibro), persiste o addirittura progredisce anche dopo la normalizzazione della glicemia.

Faremo a meno dell'emoglobina glicata? Certamente no. Nel trattamento del paziente scompensato ad alto rischio di sviluppare complicanze microvascolari, l'emoglobina glicata è il parametro principale. Laddove invece il paziente sembra

avere un compenso buono e accettabile, non è tanto il valore di emoglobina glicata, quanto lo studio della variabilità glicemica che consente di definire le problematiche cliniche del paziente e impostare, quindi, una terapia farmacologica, un intervento sugli stili di vita ed educazionale davvero appropriato. Ne guadagna anche la relazione con il paziente per il quale la glicata è un dato astratto mentre la variabilità della glicemia rappresenta un'esperienza quotidiana.

**Dare maggiore considerazione alle variazioni glicemiche aiuta la relazione con il paziente per il quale rappresentano un'esperienza quotidiana.**

