

RIUNIONE ANNUALE DELLA SEZIONE PIEMONTE-VALLE D'AOSTA DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI DIABETOLOGIA

TORINO, 19 FEBBRAIO 2000

Comitato Scientifico: G. Bruno, F. Cavalot, F. Cerutti, A. Diana, L. Gentile, V. Ghia, G. Grassi, P. Passera, G. Rosti, M. Trovati

Riassunti

Considerazioni sull'utilizzo delle tabelle di calcolo del rischio cardiovascolare nei pazienti diabetici

G. Grassi, G. Ruiu*, S. Pinach, G. Gagliardi*, L. Monge, G. Gilberto*, P. Suppo*, G. Aime*, L. Tripodi*, R. Pagni*, G. Pagano

U.O.A. Diabetologia, Dipartimento di Medicina Interna, Ospedale S. Giovanni Battista, Torino; *Laboratorio Baldi e Riberi, Settore Diabetologia, Ospedale S. Giovanni Battista, Torino

Le malattie cardiovascolari continuano a rappresentare la causa principale di morte nei paesi industrializzati. Il diabete mellito, a differenza di altre malattie croniche, è in continua crescita e si prevede che tra vent'anni il numero di soggetti diabetici sarà più che raddoppiato (WHO Report, 1997).

Le malattie cardiovascolari rappresentano nel diabetico la causa principale di morte: il rischio cardiovascolare nel diabetico è infatti aumentato da 2 a 5 volte.

La dimensione del fenomeno è tale da richiedere, pertanto, procedure che permettano di quantificare e stratificare il rischio cardiovascolare individuale in modo semplice, obiettivo e poco costoso.

Da più di 10 anni, sulla base di studi osservazionali, vengono proposti, per i due sessi, modelli di calcolo (tabelle, programmi computerizzati) del rischio di evento cardiovascolare sulla base di un punteggio assegnato a singole variabili continue (età, colesterolo totale, colesterolo HDL, pressione arteriosa) e dicotomiche (fumo e diabete).

I due modelli più recenti e diffusi derivano, uno, dallo studio PROCAM, condotto su una popolazione europea ma di soli maschi, l'altro dallo studio di Framingham, che è stato recentemente revisionato (Circulation 1999) e per le sue caratteristiche è di semplice applicazione nella pratica clinica quotidiana.

Da sei mesi il nostro ambulatorio utilizza, in automatico sulla cartella clinica, il calcolo del Risk Score sui soggetti diabetici, trasferendo direttamente i dati laboratoristici di interesse (colesterolo totale e colesterolo-HDL).

I primi risultati sembrano confermare l'utilità di un tale modello di calcolo, sia per il paziente diabetico che per il diabetologo, che, avendo a disposizione un parametro di quantificazione del rischio, possono entrambi cooperare nella realizzazione di interventi correttivi sistemati e precoci su quei fattori di rischio modificabili.

Trend temporale di incidenza nel registro della Provincia di Torino. Incremento lineare nei bambini e nei giovani adulti

N. Grosso, G. Bruno, F. Cerutti*, A. De Salvia, E. Vitali, G. Pagano, Gruppo Piemontese di Studio dell'Epidemiologia del Diabete

Dipartimento di Medicina Interna, Università di Torino; *Dipartimento di Pediatria, Università di Torino

In diverse aree geografiche, prevalentemente del Nord Europa, sono stati evidenziati incrementi temporali dell'incidenza del diabete di tipo 1, suggestivi per l'intervento di determinanti ambientali della malattia, tuttora ignoti. Non sono state finora condotte analoghe osservazioni nell'area del Mediterraneo, dato il ridotto periodo di attività dei registri qui presenti. A differenza di altri, il registro della Provincia di Torino si caratterizza per: 1) l'inizio della rilevazione nel 1984; 2) la estensione del reclutamento non solo all'età pediatrica ma anche ai giovani adulti. Nell'analisi qui presentata abbiamo esplorato l'ipotesi dell'esistenza di: 1) un incremento temporale dell'incidenza del diabete di tipo 1 nel periodo 1984-96; 2) un andamento lineare di tale incremento; 3) eterogeneità per età di esordio e sesso del trend temporale. Quali fonti di rilevamento dei casi sono stati utilizzati: 1) i ricoveri ospedalieri nel periodo 1984-88; 2) i servizi di diabetologia della Provincia di Torino; 3) l'archivio delle tessere per diabete. Sono stati individuati 819 pazienti, 394 con età all'esordio 0-14 anni e 425 con età all'esordio 15-29. L'incidenza media nel periodo esaminato è risultata nell'età 0-14 9,7/100.000 persone-anno (IC 95% 8,8-10,7), nell'età 15-29, 6,6/100.000 (IC 95% 6,0-7,2). La completezza del registro (metodo della cattura-ricattura a due fonti) è risultato pari al 97%, senza variazioni significative per anno di esordio. L'andamento temporale dell'incidenza è stato valutato tramite regressione di Poisson, al fine di valutare l'effetto dell'età, della coorte di nascita o del periodo sul rischio di diabete; è emerso un incremento lineare dell'incidenza di diabete in tutte le coorti di nascita esaminate, pari ad un incremento del 2,25% per anno (IC 95% 0,44-4,1%). Questo studio evidenzia per la prima volta in un registro dell'area del Mediterraneo un incremento lineare nell'incidenza nell'età 0-14. Inoltre evidenzia come l'incremento interessi anche l'età 15-29 anni. Tale dato suggerisce l'effetto di determinanti ambientali in progressiva diffusione.

Influenza del glucosio sulle concentrazioni di guanosin-monofosfato ciclico in cellule muscolari lisce vascolari umane in coltura: possibile rilevanza nell'effetto vasodilatante esercitato dall'esoso *in vivo*

P. Massucco, L. Mattiello, I. Russo, A. Balbo, F. Cavalot, G. Anfossi, M. Trovati

Unità Operativa di Malattie del Metabolismo e Diabetologia, Dipartimento di Scienze Cliniche e Biologiche dell'Università di Torino, Ospedale San Luigi Gonzaga, Orbassano (Torino)

È stata descritta *in vivo* un'azione vasodilatante del glucosio, responsabile delle alterazioni più precoci dell'angiopatia diabetica. Non si conoscono peraltro i possibili effetti diretti dell'esoso sulle cellule muscolari lisce vascolari (CMLV). Il presente lavoro è stato disegnato per valutare in CMLV: a) la tempo- e la dose-dipendenza dell'azione del glucosio sul guanosin-monofosfato ciclico (cGMP), nucleotide che media l'azione vasodilatante dell'ossido nitrico (NO); b) il coinvolgimento in questo fenomeno: i) dell'effetto osmotico, valutabile mediante esperimenti di controllo con il mannitolo; ii) della protein-chinasi C (PKC), mediatore di molte azioni vascolari del glucosio; iii) dell'NO. Incubando CMLV umane con glucosio (400 mg/dL) per 2, 4, 8, 10, 20, 30, 60, 90, 120, 180 e 240 min, abbiamo osservato un significativo incremento del cGMP (n=6, ANOVA: p=0,0001), con picco a 60 min: da $0,88 \pm 0,04$ a $3,72 \pm 0,05$ pmol/ 10^6 cellule (m±SEM). La dose-dipendenza è stata quindi studiata a 60 min, incubando le cellule con 200, 300, 400 e 800 mg/dL di glucosio. L'incremento del cGMP è risultato significativo (ANOVA, p=0,0001), raggiungendosi già a 200 mg/dL un plateau (da $0,88 \pm 0,04$ a $3,74 \pm 0,05$ pmol/ 10^6 cellule) non superato dalle concentrazioni maggiori. Anche il mannitolo incrementa le concentrazioni di cGMP. Gli effetti del glucosio e del mannitolo sul cGMP sono stati prevenuti dall'incubazione con l'inibitore della PKC staurosporina (1 μ M) e dall'inibitore della sintesi dell'NO L-NMMA (1 mM). In conclusione, i dati dimostrano che il glucosio incrementa in CMLV umane le concentrazioni del cGMP con effetto NO-mediato, e che la PKC è coinvolta in questa azione vasodilatante dell'esoso.

Nei pazienti affetti da diabete mellito tipo 2 il trattamento con glutazione determina una diminuzione della ferritina sierica

C. Origlia, L. Quaranta, M. Tagliabue, G.P. Pescarmona*, V. Martina

Dip. di Medicina Interna, Div. di Endocrinologia, Università di Torino; Dip. di Genetica, *Biologia e Chimica Medica, Università di Torino

Introduzione. Alcuni studi epidemiologici documentano che elevati livelli di ferritina sierica costituiscono un fattore di rischio per la malattia cardiovascolare. Inoltre la ferritina è elevata in pazienti con diabete mellito in scadente controllo metabolico. D'altra parte lo stress ossidativo è aumentato nel diabete a causa della generazione di radicali liberi dovuti alla glicazione proteica ed alla autoossidazione del glucosio. Queste reazioni sono catalizzate da ioni di metallo tra i quali in particolare il ferro. La ferritina extracellulare può rappresentare la sorgente di ferro per tali reazioni ossidanti, che *in vitro* vengono fortemente stimolate dalla rimozione del glutazione (GSH) intracellulare. Peraltro è noto che nei soggetti affetti da diabete mellito il GSH sia sierico che plasmatico risulta diminuito.

Scopo dello studio è stato valutare la concentrazione di ferritina prima e durante somministrazione di GSH in pazienti diabetici tipo 2 in scarso compenso metabolico.

Soggetti e metodi. 12 pazienti diabetici di tipo 2 (5 M e 7 F, di età $60,7 \pm 0,8$ aa (X±SEM), BMI $27,0 \pm 0,4$ kg/m², HbA_{1c} $9,5 \pm 0,4$, in terapia con ipoglicemizzanti orali, sono stati sottoposti a trattamento con GSH intramuscolo (600 mg/die) per 10 giorni. All'inizio ed al termine del trattamento sono stati effettuati prelievi per il dosaggio di ferritina, transferrina, sideremia e glicemia.

Risultati. La somministrazione di GSH ha indotto una significativa

riduzione della ferritina ed un aumento della transferrina ($178,0 \pm 78,6$ μ g/L vs $153,6 \pm 72,9$, p<0,02 e $295,6 \pm 14,3$ mg/dL vs $307,7 \pm 11,8$, p<0,02, rispettivamente). Non si sono invece verificate significative variazioni della sideremia e della glicemia ($82,9 \pm 8,2$ μ g/dL vs $89,7 \pm 6,2$, ns e $199,3 \pm 12,6$ mg/dL vs $203,5 \pm 11,1$, ns, rispettivamente).

Conclusioni. La somministrazione di GSH nel paziente diabetico di tipo 2 è in grado di ridurre i valori della ferritina senza variazioni della sideremia. La diminuzione della ferritina è verosimilmente dovuta alla riduzione dello stress ossidativo indotta dalla somministrazione di GSH. Tali dati preliminari suggeriscono un beneficio nell'impiego di antiossidanti quali il GSH nel diabete mellito tipo 2.

Prevalenza della dislipidemia in una popolazione di diabetici di tipo 2 secondo le più recenti linee guida

P. Perna, G. Anfossi, E. Mularoni, M. Chantal Ponziani, P. Massucco, M. Trovati, F. Cavalot

Unità Operativa di Malattie del Metabolismo e Diabetologia, Dipartimento di Scienze Cliniche e Biologiche dell'Università di Torino, Ospedale San Luigi Gonzaga, Orbassano (Torino)

Le più recenti linee guida in diabetologia sottolineano l'importanza della riduzione dei lipidi plasmatici nei pazienti affetti da diabete di tipo 2, allo scopo di contenere il rischio cardiovascolare globale, molto elevato in questi soggetti. Per valutare l'impatto terapeutico di queste linee guida abbiamo studiato, in una popolazione di diabetici di tipo 2 in regolare follow-up presso la nostra Unità Operativa, la prevalenza di parametri lipidici alterati. Da una popolazione di circa 5.000 soggetti, sono stati esaminati 829 soggetti: M/F, 453/376; età, $61,8 \pm 9,75$ (m±DS) anni; durata di malattia, $9,51 \pm 8,16$ anni; BMI, $29,04 \pm 4,98$ kg/m²; terapia: dieta, 316 (38%), ipoglicemizzanti orali, 366 (44%), insulina, 87 (11%), associazione insulina-ipoglicemizzanti orali, 60 (7%); HbA_{1c}, $7,8 \pm 1,7$ %; colesterolo totale (CT), $218,5 \pm 43,2$ mg/dL; C-LDL, $139,5 \pm 37,1$ mg/dL; colesterolo HDL (C-HDL), $49,5 \pm 15,45$ mg/dL; trigliceridi (TG), $147,8 \pm 106,8$ mg/dL; 142/829 (17,1%) presentano pregressi eventi cardiovascolari. Prevalenza di parametri lipidici alterati: CT >200 mg/dL: 544/829 (65,6%), M 274/453 (60,5%), F 270/376 (71,8%); C-LDL >130 mg/dL, 505/829 (60,9%), M, 262/453 (57,8%), F, 243/376 (64,6%); C-LDL >100 mg/dL: 709/829 (85,5%), M, 381/453 (84%), F, 328/376 (87%); C-HDL <35 mg/dL, M 95/453 (20,9%); C-HDL <45 mg/dL, F 102/376 (27,1%); TG >150 mg/dL, 286/829 (34,5%), M 159/453 (35%), F 127/376 (33,7%). Nella stessa popolazione sono presenti: 650/829 (78%) soggetti con BMI >25 kg/m²; 594/829 (71,6%) ipertesi (pressione arteriosa sistolica >140 mmHg e/o diastolica >90 mmHg o in trattamento ipotensivo); 385/829 (46%) fumatori o ex-fumatori. L'esame dei dati epidemiologici evidenzia un importante rischio globale nei soggetti diabetici di tipo 2: nel sottogruppo di soggetti maschi di età 40-65 anni (n=269), considerando i fattori di rischio (FdR) (diabete mellito, fumo di sigaretta, dislipidemia, ipertensione arteriosa), il 7% presenta solo il diabete, il 37% 2 FdR, il 46% 3 FdR, il 10% 4 FdR. Nello stesso sottogruppo, il 67,7% dei soggetti rientra nel V quintile di rischio cardiovascolare calcolato con l'algoritmo del PROCAM study. L'applicazione delle più recenti linee guida impone quindi la necessità di interventi, di tipo non farmacologico o farmacologico, nella maggior parte dei pazienti con diabete di tipo 2.

Tiamina e benfotiamina riducono la produzione di advanced glycosylation end-products (AGE) e correggono il difetto replicativo in cellule endoteliali coltivate in alto glucosio

F. Pomero, A. Allione, A. Molinar Min, M. La Selva, M. Trento, G.M. Molinatti, M. Porta

Dipartimento di Medicina Interna, Università di Torino

Cellule endoteliali coltivate in presenza di elevate concentrazioni di glucosio vanno incontro ad un deficit replicativo e ad un incremento della produzione degli advanced glycosylation end-products (AGE). Questi fenomeni potrebbero derivare da modificazioni della glicolisi anaerobica e dal conseguente aumento dei livelli citoplasmatici di metaboliti intermedi della glicolisi (gliceraldeide 3-fosfato, fruttosio 6-fosfato e fruttosio 1,6 bis-fosfato) che potrebbero giocare un ruolo importante nel mediare il danno cellulare del glucosio.

Abbiamo studiato gli effetti della tiamina e di un suo derivato lipofilo (benfotiamina) sulla produzione di AGE e sul deficit di replicazione in cellule endoteliali di vena ombelicale umana (HUVEC) coltivate in presenza di elevate concentrazioni di glucosio (28 mmol/L).

Le HUVEC venivano coltivate in presenza di concentrazioni di glucosio fisiologiche (5,6 mmol/L) ed elevate (28 mmol/L) con o senza l'aggiunta di tiamina (150 µmol/L) o benfotiamina (150 µmol/L). Dopo 7 gg le cellule venivano contate in camera Bürker e la loro proliferazione valutata attraverso il dosaggio dell'attività delle deidrogenasi mitocondriali. La produzione di AGE era misurata attraverso una tecnica fluorimetrica dopo 20 gg di coltura.

La produzione di AGE (n=7) in alto glucosio è risultata essere 159,7±38,9% (p=0,003 vs gluc. 5,6), glucosio fisiologico e T. 116,22±11,16% (p= NS vs gluc. 5,6, p=0,008 vs gluc. 28), alto glucosio e T. 113,24±16,32% (NS vs gluc. 5,6, p=0,01 vs gluc. 28), glucosio fisiologico e BT. 115,39±43,6% (NS vs gluc. 5,6, p=0,0006 vs gluc. 28), alto glucosio e BT. 135,59±49,8% (NS vs gluc. 5,6, p=0,03 vs gluc. 28). Anche in questo caso tra glucosio 28 mmol/L + T. e glucosio 28 mmol/L+ BT. non c'era differenza statisticamente significativa (p>0,05). La proliferazione cellulare in alto glucosio (n=6) era 72,3±5,1% rispetto a quella in glucosio fisiologico (p=0,000 vs gluc. 5,6), 91,95±8,7% in gluc. 5,6 e T. (p=0,036 vs gluc. 5,6, p=0,005 vs gluc. 28), 80,65±2,4% in alto glucosio e T. (p=0,000 vs gluc. 5,6, p=0,005 vs glucosio 28), 94,0±6,6% in glucosio normale e BT. (p=0,038 vs gluc. 5,6, p=0,002 vs gluc. 28), 87,5±8,9% in alto glucosio e BT. (p=0,008 vs gluc. 5,6, p=0,006 vs gluc. 28). Tra glucosio 28 e T. e glucosio 28 e BT. la p è >0,05.

La tiamina e la benfotiamina sono in grado di ridurre il deficit di replicazione cellulare e la produzione di AGE in cellule coltivate in presenza di elevate concentrazioni di glucosio. Probabilmente questi effetti sono il risultato della riduzione del flusso glicolitico e dell'abbassamento delle concentrazioni citoplasmatiche di alcuni metaboliti intermedi della glicolisi, estremamente attivi nel determinare la glicosilazione proteica non enzimatica. In effetti l'ingresso della gliceraldeide 3-fosfato nel ciclo dei pentoso-fosfati è favorito dall'azione coenzimatica per la transchetolasi e l'ingresso dell'acetilCoA nel ciclo di Krebs sarebbe incrementato dall'azione sugli enzimi piruvato-deidrogenasi e α-cetoglutarato deidrogenasi.

Relazione tra alterazioni metaboliche nel diabete di tipo 2 e indici di insulino-sensibilità

G. Ruiu*, G. Grassi, S. Pinach, F. Veglia**, G. Gagliardi*, L. Monge, G. Giliberto*, P. Suppo*, G. Aime*, L. Tripodi*, R. Pagni*, G. Pagano

U.O.A. Diabetologia, Dipartimento di Medicina Interna, Ospedale S. Giovanni Battista, Torino; *Laboratorio Baldi e Riberi, Settore Diabetologia, Ospedale S. Giovanni Battista, Torino; **Unità Epidemiologica, HSR S. Raffaele, Milano

La sensibilità periferica all'insulina svolge un ruolo chiave nella patogenesi del diabete di tipo 2 e si ritiene coinvolta anche nella patogenesi dell'ipertensione e delle malattie cardiovascolari. Il diabete di tipo 2 è inoltre frequentemente associato ad alterazioni del metabolismo lipidico. Diversi metodi sono stati utilizzati per valutare *in vivo* il grado di insulino-sensibilità, ma al momento il clamp iperinsulinemico rimane il metodo di riferimento. Il limite del metodo è dato dalla sua complessità e, pertanto, dal non routinario impiego clinico.

Di recente è stato proposto e validato con il clamp un modello di calcolo che permette di misurare in un soggetto il grado di insulino-sensibilità per il glucosio (ISI) utilizzando i livelli plasmatici di insulina e glucosio a digiuno: $ISI = 2 / (Ins \times Glu) + 1$ (Belfiore, 1998). Il valore teorico di ISI in un soggetto normale viene considerato = 1.

In considerazione dell'associazione diabete-insulinoinsensibilità-dislipidemia, è stato nostro obiettivo valutare, in un gruppo di 78 diabetici di tipo 2, la sensibilità e la specificità dell'ISI nell'identificare i pazienti con alterazioni metaboliche.

Livelli di trigliceridi >150 mg/dL, VLDL-Col >30 mg/dL, HDL-Col <35 mg/dL e BMI >25 venivano considerati la soglia per definire il gruppo con alterazioni metaboliche rispetto a quello normale. L'analisi univariata mostrava una significativa correlazione tra l'ISI e BMI (r -0,38, p<0,001), HbA_{1c} (r -0,42, p<0,001), VLDL-Col (r -0,41, p<0,001), TG (r -0,42, p<0,001). L'HDL-Col era ai limiti della significatività.

L'analisi della regressione, utilizzando il parametro ISI come variabile, indicava un'accuratezza dell'ISI del 75,5% nel classificare i pazienti come appartenenti all'uno o all'altro gruppo e che un cut point di ISI di 0,773 permetteva di raggiungere una sensibilità del 75% e una specificità del 75,7%.

Questi dati, anche se indiretti, sembrano indicare l'ISI come un utile parametro per valutare il grado di insulino-sensibilità di un soggetto e la associazione con altri fattori di rischio (come le alterazioni lipidiche). È in corso la valutazione dell'associazione tra l'ISI e la presenza di complicanze cardiovascolari nei pazienti da noi esaminati. Il risultato ottenuto permetterà di definire ulteriormente il significato clinico del modello di calcolo dell'insulino-sensibilità sopra riportato.

Correlazione positiva tra attività dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene e insulino-resistenza in pazienti obesi

F. Tassone, R. Rossetto, C. Ganzaroli, C. Gauna, S.E. Oleandri, M. Procopio, S. Grottole, E. Ghigo, M. Maccario

Divisione di Endocrinologia, Dipartimento di Medicina Interna, Università di Torino, Azienda Ospedaliera S. Giovanni Battista di Torino, Torino

L'obesità viscerale è associata al cluster di alterazioni metaboliche facenti parte della sindrome da insulino-resistenza, causa importante di morbidità e mortalità cardiovascolare; secondo alcuni autori l'obesità viscerale si caratterizza anche per un aumento dell'attività dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene (HPA). Quest'ultima, a sua volta, potrebbe avere un ruolo causale nell'eziopatogenesi dell'insulino-resistenza. I dati in letteratura relativi alla secrezione di cortisolo nelle 24 ore nell'obesità sono peraltro controversi. Abbiamo pertanto voluto esaminare la possibile associazione esistente tra insulino-resistenza ed attività dell'asse HPA in pazienti obesi considerando l'interferenza di variabili cliniche (età, v. antropometriche, pressione arteriosa).

Presentiamo i dati preliminari relativi a 81 soggetti obesi (media \pm SEM: età=38,4 \pm 1,33 anni, BMI=36,9 \pm 0,69 kg/m², WHR= 0,9 \pm 0,01, PAS=137,4 \pm 2,3 mmHg, PAD=86,8 \pm 1,2 mmHg) in cui sono stati determinati la cortisoloria/24 ore (UFC) ed i livelli serici di DHEAS. Una stima di insulino-resistenza è stata ottenuta utilizzando l'indice HOMA (homeostasis model assessment) derivata dai valori glicemici ed insulinemici basali. Abbiamo riscontrato una correlazione positiva tra BMI (R=0,4365; p=0,0001), WHR (R=0,3891; p=0,0001), UFC (R=0,365; p=0,001), DHEAS (R=0,2168; p=0,001) ed HOMA in analisi univariata. L'analisi di regressione multipla ha dimostrato che l'indice HOMA è correlato positivamente ed indipendentemente con il BMI, il WHR, la PA diastolica. L'UFC, ma non il DHEAS, ha mantenuto un'associazione indipendente con HOMA. Inoltre, i livelli di UFC sono risultati significativamente crescenti per terzili di HOMA ma, covariando per BMI e WHR tale relazione si è ridotta di entità. Questi risultati confermano l'esistenza di un'associazione positiva tra attività dell'asse HPA e obesità viscerale e tra asse HPA ed insulino-resistenza. Il peso della associazione tra attività dell'asse HPA ed insulino-resistenza deve essere ulteriormente valutato sulla base di un aumento casistico e delle variabili considerate (per esempio Acidi Grassi Liberi).

Tipologie e modalità di valutazione in un intervento di tutoraggio per gruppi di educazione terapeutica nei pazienti diabetici tipo 2

M. Trento, P. Passera, M. Tomalino, F. Pomerio, M. Bajardi, M. Porta

Dipartimento di Medicina Interna, Università di Torino

Lo studio UKPDS ha confermato il ruolo del buon controllo metabolico nel prevenire le complicanze croniche nel diabete tipo 2. Tuttavia in molti ambulatori di diabetologia, per motivi contingenti quali la mancanza di personale e la numerosità dei pazienti, non è possibile offrire a questi ultimi che interventi educativi sporadici. Le visite sono spesso caratterizzate da un approccio medico-paziente unidirezionale. Gli interventi educativi sono difficilmente in grado di promuovere condotte di salute adeguate a migliorare il controllo metabolico. Nel corso di uno studio clinico randomizzato e controllato abbiamo voluto verificare se le visite condotte con il tradizionale rapporto medico-paziente potessero essere sostituite da visite strutturate di educazione terapeutica per gruppi migliorando il controllo metabolico, la qualità della vita, le conoscenze e le condotte di salute dei pazienti. Al fine di valutare le numerose componenti e variabili insite nelle condotte umane, sono stati necessari criteri, strumenti e modalità in grado di rilevare conoscenze, capacità e condotte dei soggetti in modo oggettivo e riproducibile. Ottenuto il consenso informato da 112 pazienti

non insulino dipendenti e non insulino trattati, 56 sono stati suddivisi in 6 gruppi che hanno partecipato a visite di educazione terapeutica, svolte ogni 3 mesi, della durata di 50/60 minuti; altri 56 soggetti di controllo hanno continuato le visite mediche individuali. In precedenza erano stati preparati un programma dettagliato, materiale e strumenti validati. Ad ogni incontro trimestrale sono stati misurati: peso, glicemia a digiuno, HbA_{1c}. All'inizio e dopo 1 e 2 anni di trattamento sono stati verificati: microalbuminuria, urea, creatinina, colesterolo totale ed HDL, fundus oculi, PAO ed esame piede. Con gli stessi intervalli sono stati somministrati tre questionari diretti a rilevare la qualità della vita (DQOL/Mod.), il livello di conoscenza del diabete (GISED), le condotte di salute più appropriate (Condotte di Riferimento - CdR). Il DQOL era stato modificato nell'area "preoccupazioni generali", nel GISED erano state semplificate alcune domande, il CdR era stato costruito appositamente per lo studio. L'analisi dei cluster ha confermato la validità dei 3 questionari mentre l'omogeneità è stata calcolata con il coefficiente alpha di Cronbach.

		Basale	1° anno	2° anno
Qualità della vita	Casi	$\alpha=0,56$	$\alpha=0,81$	$\alpha=0,91$
	Controlli	$\alpha=0,77$	$\alpha=0,83$	$\alpha=0,88$
GISED	Casi	$\alpha=0,71$	$\alpha=0,89$	$\alpha=0,88$
	Controlli	$\alpha=0,85$	$\alpha=0,87$	$\alpha=0,90$
Condotte	Casi	$\alpha=0,61$	$\alpha=0,65$	$\alpha=0,64$
	Controlli	$\alpha=0,76$	$\alpha=0,74$	$\alpha=0,73$
Al termine dei due anni i pazienti dei gruppi avevano migliorato le risposte ai questionari:				
GISED	70,95 \pm 19,97 vs 56,05 \pm 15,49			p<0,0005
DQOL/Mod	14,86 \pm 7,87 vs 25,20 \pm 5,76			p<0,0001
CdR	11,02 \pm 2,21 vs 16,36 \pm 2,45			p<0,0001

La messa a punto di un adeguato itinerario pedagogico e l'educazione offerta in modo permanente permettono all'operatore di creare setting educativi in grado di favorire l'apprendimento. Quest'ultimo rappresenta un utile strumento per mantenere un soddisfacente controllo metabolico nel breve-medio termine, acquisire nuove condotte di salute e migliorare la qualità della vita.