

Il Muscolo Scheletrico nella Diagnosi Clinica del Diabete Mellito Tipo2, a partire dal suo Primo Stadio di Reale Rischio Congenito.

by Sergio Stagnaro

Nel 2010 i diabetici nel mondo erano circa 250 milioni e, secondo l'OMS, aumenteranno a 360 milioni nel 2030. Si calcola, inoltre, che la metà di tutti i diabetici non sa di esserlo per mancata diagnosi.

Il Diabete Mellito Tipo 2, T2DM, è una delle principali cause di morbilità e mortalità (1). I farmaci per la presente terapia diabetica non sono curativi e palesemente insufficienti a controllare perfettamente la glicemia. Pertanto sono urgentemente necessari nuovi approcci (2, 3).

Il T2DM si presenta con progressive alterazioni metaboliche nei tessuti bersaglio dell'insulina, come il muscolo scheletrico, il fegato, il tessuto adiposo, in particolare il tessuto adiposo bruno (4), perché questi tessuti diventano meno responsivi all'insulina.

Il muscolo scheletrico è quantitativamente il più importante tessuto che presiede al mantenimento dell'omeostasi glucidica in condizioni stimulate dall'insulina, ed il maggiore sito dell'insulino-resistenza nei diabetici. Il muscolo scheletrico regola in modo determinante la quantità di glucosio assorbita dal corpo intero e la sua compromissione si ripercuote negativamente sulla omeostasi totale del glucosio (1-3).

Per la prima volta di seguito è descritta l'originale diagnosi clinica dei Cinque Stadi del T2DM fondata sulle conseguenze delle alterazioni metaboliche, lipidiche e glucidiche, del miocita scheletrico nel DM a partire dal suo primo stadio di Reale Rischio Congenito diabetico (5-9).

Dal primo stadio diabetico, nelle cellule dei tessuti bersaglio dell'insulina, incluso il muscolo scheletrico, a causa del ridotto catabolismo lipidico, si accumulano FFA e loro cataboliti, Acil-CoA, diacil-glicerolo e ceramidi (notoriamente una famiglia di lipidi composti da sfingosina e un acido grasso uniti con legame ammidico) (4). Ne consegue, tra l'altro, la ridotta sensibilità dei recettori insulinici e l'alterazione della via dei segnali intracellulari per l'insulina, a seguito dell'attività prevalente della Serina- e Treonina Proteinchinasi-B, a svantaggio della fisiologica Tirosin-chinasi, che spiega una parte del metodo diagnostico descritto di seguito, affidabile nel riconoscere clinicamente i Cinque Stadi del T2DM.

Nel modo più semplice, adatto a chi conosce solo parzialmente la Semeiotica Biofisica Quantistica, il Medico valuta di base, a riposo, i valori parametrici del Riflesso Muscolo Scheletrico-Gastrico Aspecifico.

Nel sano, il Tempo di Latenza (TL) del riflesso è 8 sec. e la Durata > 3 sec. - 4 sec. <

Al contrario, nei primi tre stadi del T2DM il TL risulta ancora nella norma ma la Durata è sempre patologica, oscillando tra 4 sec. e 6 sec., segno caratteristico diabetico. Quando la Durata del riflesso gastrico aspecifico sale a 7 sec. inizia anche la riduzione del Tempo di Latenza (10).

Alla fine del IV stadio e nel V, quando il T2DM è manifesto, il TL scende a 7 sec. e la Durata sale a 7 o più sec.

Esiste metodi più eleganti per valutare struttura-funzione del muscolo scheletrico nel sano e nel diabetico, ma necessariamente è richiesta al Medico una sicura conoscenza della Semeiotica Biofisica Quantistica e della Microandiologia Clinica (11), www.semeioticabiofisica.it.

Per esempio, un ruolo centrale è svolto dalla Valutazione del Gicocalice delle cellule Beta-insulari e di quelle bersaglio dell'insulina. Di base, a riposo funzionale, queste cellule mostrano una lieve ma significativa aumentata attività, a seguito della lieve Attivazione Microcircolatoria Associata di tipo I: il pancreas secerne insulina in modo pulsato anche lontano dai pasti.

Al contrario, nel T2DM, a partire dal I stadio di Reale Rischio Congenito, l'Attivazione Microcircolatoria è Dissociata, di tipo II, ad andamento ingravescente nei primi quattro stadi per diventare di tipo III, nel V stadio di diabete manifesto.

Inoltre, a causa dell'accumulo di lipidi nelle cellule, si riduce la visco-elasticità dell'ambiente in cui le Unità Microvascolo-Tessutali sono indovate e la fase di dilatazione delle piccole arterie ed arteriole, nel senso di Hammersen, non è veloce (=1 sec.), ma lenta (= 2-3 sec.) in rapporto allo stadio diabetico.

Bibliografia

- 1) **Phielix E, Mensink M.** Type 2 diabetes mellitus and skeletal muscle metabolic function. *Physiol Behav.* 2008 May 23;94(2):252-8. doi: 10.1016/j.physbeh.2008.01.020. Epub 2008 Jan 31.
- 2) **Bouzakri K, Koistinen HA, Zierath JR.** Molecular mechanisms of skeletal muscle insulin resistance in type 2 diabetes. *Curr Diabetes Rev.* 2005 May;1(2):167-74
- 3) **David E. Kelley, Jing He, Elizabeth V. Menshikova and Vladimir B. Ritov.** Dysfunction of Mitochondria in Human Skeletal Muscle in Type 2 Diabetes. *Diabetes October 2002 vol. 51 no. 10 2944-2950*
- 4) **Sergio Stagnaro** Il Segno di Adezati-Giordano: I Cinque Stadi del Diabete Mellito tipo 2 riconosciuti in Dieci Secondi. <http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/segnodiadezatiigiordano.pdf>
- 5) **Sergio Stagnaro.** Il I Stadio Semeiotico-Biofisico-Quantistico del Diabete Mellito: Nosografia e Patogenesi. <http://www.fcenews.it> 17 novembre 2010. http://www.fceonline.it/images/docs/diagnosi_diabete.pdf; http://qbsemeiotics.weebly.com/uploads/5/6/8/7/5687930/newrenaissance_prevenzionet2dm.pdf
- 6) **Sergio Stagnaro.** Ruolo del DNA Antenna nella Diagnosi Semeiotica Biofisica Quantistica dei Primi due Stadi del Diabete Mellito tipo 2. <http://www.fcenews.it>, 19 novembre 2010. http://www.fceonline.it/images/docs/dna_diabete.pdf; http://qbsemeiotics.weebly.com/uploads/5/6/8/7/5687930/dna_t2dm.pdf
- 7) **Sergio Stagnaro.** Siniscalchi's Sign. Bedside Recognizing, in one Second, Diabetic Constitution, its Inherited Real Risk, and Type 2 Diabetes Mellitus. 24 December, 2010, <http://www.sci-vox.com>, <http://www.sci-vox.com/stories/story/2010-12-25siniscalchi%27signi.bedside++diagnosing+type+2+dm.html>; www.sciphu.com; <http://www.shiphusemeiotics.com-stagnaro.blogspot.com/> Italian version: <http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/segnodisiniscalchi.pdf>
- 8) **Sergio Stagnaro.** Il Test della Osteocalcina endogena nella Diagnosi di I e II Stadio del Diabete Mellito tipo 2. 23 novembre 2010. http://qbsemeiotics.weebly.com/uploads/5/6/8/7/5687930/osteocalcina_t2dm.pdf

- 9) **Sergio Stagnaro.** Valutazione Clinica Semeiotico-Biofisico-Quantistica dei Prodotti Terminali della Glicosilazione Avanzata. www.sisbq.org, *Libri e Articoli in italiano*, <http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/age.pdf>
- 10) **Simone Caramel.** Percussione Ascoltata dello Stomaco, secondo Sergio Stagnaro. e-book, http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/cardiograp_manuale_it.pdf
- 11) **Stagnaro-Neri M., Stagnaro S.** Introduzione alla Semeiotica Biofisica. Il Terreno Oncologico. Travel Factory, Roma, 2004. http://www.travelfactory.it/semeiotica_biofisica.htm
- 12) **Sergio Stagnaro.** Il Glicocalice nella Diagnosi Semeiotico-Biofisico-Quantistica di Terreno Oncologico di Di Bella. 15 febbraio 2011, www.melatonina.it, <http://www.melatonina.it/farma/approfondimenti.php> ; <http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/glicocaliceoncologico.pdf>; <http://www.fcenews.it>, http://www.fceonline.it/images/docs/glicocalice_oncologico_valutazione.pdf
- 13) **Simone Caramel and Sergio Stagnaro** Quantum Biophysical Semeiotics of Oncological Inherited Real Risk of Myelopathy: The diagnostic role of glycocalyx. http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/qbs_myelopathy_glycocalyx_english.pdf
- 14) **Sergio Stagnaro.** Glycocalix Quantum-Biophysical-Semeiotic Evaluation plays a Central Role in Demonstration of Water Memory-Information. www.sisbq.org. 19 July, 2011. http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/wmi_glycocalyx.pdf
- 15) **Sergio Stagnaro and Simone Caramel (2011).** Skeletal Muscle Cell Glycocalix Evaluation during CFS Treatment corroborates Andras Pellionisz's Recursive Fractal Genome Function Principle. <http://www.sisbq.org/uploads/5/6/8/7/5687930/cfsglycocalyx.pdf>